

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Saad Dahleb de Blida
Faculté de Médecine de Blida



Thèse de doctorat d'état en sciences médicales

**Stratification du risque d'événements
cardiovasculaires majeurs dans le syndrome
coronaire aigu par l'échocardiographie doppler :
Paramètres prédictifs du pronostic.**

Dr. Farouk MENZOU

Maitre-assistant en cardiologie

Président de jury :

Pr. D. Nibouche.

Membres de jury :

Pr. Y. Bouhouita-Guermech.

Pr. F. Daimellah.

Pr. H. Maouche.

Directrice de thèse :

Pr. M. Krim.

Année
2017-2018

**Stratification du risque d'événements cardiovasculaires majeurs
dans le syndrome coronaire aigu par l'échocardiographie doppler :
Paramètres prédictifs du pronostic.**

Thèse pour l'obtention du diplôme de docteur en sciences médicales

Dr. Farouk MENZOU

Maitre assistant en cardiologie

Directrices de thèse : Pr. M. Krim

Président de jury : Pr. D. Nibouche

Membres de jury :

Pr. Y. Bouhouita-Guermech.

Pr. F. Daimellah.

Pr. H. Maouche.

*Aux miens
avec toute ma reconnaissance*

Sommaire

Pages

1. Chapitre 1 : Introduction, épidémiologie	14
2. Chapitre 2 : Revue de la littérature	16
2.1. Définition du syndrome coronaires aigu	16
2.2. Stratification du risque cardiovasculaire dans le SCA	18
2.2.1. Stratification du risque ischémique	18
2.2.2. Stratification du risque hémorragique	23
2.2.3. Bilan vasculaire d'un coronarien	24
2.3. Intérêt de l'échocardiographie doppler dans la stratification du risque du SCA	25
2.3.1. Indications de l'échocardiographie doppler dans le SCA	25
2.3.2. Etude qualitative à l'échocardiographie doppler après un SCA	27
2.3.3. Etude quantitative à l'échocardiographie doppler après un SCA	29
2.3.4. Evaluation des complications	37
2.4. Les facteurs échocardiographiques prédictifs de gravité du SCA	43
2.4.1. Facteurs pronostiques du cœur gauche	43
2.4.2. Facteurs pronostiques du cœur droit	47
2.4.3. Autres facteurs pronostiques	50
2.4.4. La valeur pronostique de l'échographie pulmonaire après un SCA	52
2.5. La stratification échocardiographique du risque cardiovasculaire après le SCA	53
2.6. Problématique « intérêt du travail»	56
Protocole d'organisation de l'étude	60
3. Chapitre 3 : Protocole de l'étude	61
3.1. Objectifs	61
3.1.1. Objectif principal	61
3.1.2. Objectifs secondaires	61
3.2. Matériel et méthode	61
3.2.1. Type de l'étude	61
3.2.2. Population de l'étude	61
3.2.3. Critères de jugement	62
3.2.3.1. Critères de jugement principal	62
3.2.3.2. Critères de jugement secondaire	62
3.2.3.3. Délai de suivi	62
3.2.4. Définition de l'événement cardiovasculaire majeur	62
3.2.5. Les facteurs étudiés	63
3.2.5.1. Le facteur principal	63
- Les paramètres échocardiographiques.	63
- L'échographie pulmonaire.	65
3.2.5.2. Les facteurs secondaires : les scores pronostiques	65
3.2.6. Recrutement de la population concernée par l'étude	65
3.2.7. Organisation de l'étude	65

3.2.8. Analyse statistique	68
3.2.8.1. Calcul de la taille de l'échantillon	68
3.2.8.2. Analyse descriptive de l'échantillon	68
3.2.8.3. Pour répondre à l'objectif principal	68
3.2.8.4. Pour répondre aux objectifs secondaires	69
3.2.9. Echancier	70
3.2.10. Moyens matériels	70
3.2.11. Collaborateurs	70
4. Chapitre 4 : Résultats	71
4.1. Etude descriptive de la population globale de l'étude	71
4.1.1. Types de syndrome coronaire aigu	71
4.1.2. Facteurs démographiques et facteurs de risque cardiovasculaires	71
4.1.3. Antécédents personnels cardiovasculaires des patients	76
4.1.4. Le recrutement par saison et selon la variation de température	76
4.1.5. Présentation clinique des SCA	76
4.1.6. Aspects électrocardiographiques des SCA	77
4.1.7. Données biologiques des SCA	78
4.1.8. Analyse des paramètres échocardiographiques de la population globale	78
4.1.8.1. Délai H-Echo	78
4.1.8.2. Echogénicité	79
4.1.8.3. Etude de la cinétique segmentaire	79
4.1.8.4. Etude des dimensions cavitaires	81
4.1.8.5. Etude de la fonction systolique du VG	84
4.1.8.6. Mesure de la déformation globale longitudinale (M-strain)	85
4.1.8.7. Etude de la fonction diastolique du VG	87
4.1.8.8. Etude de la fonction systolique du VD	88
4.1.8.9. Etude des pressions de remplissage du VD	89
4.1.8.10. Etude des pressions artérielles pulmonaires	89
4.1.8.11. Etude des résistances pulmonaires	89
4.1.8.12. Etude des comètes pulmonaires ultrasonores	89
4.1.8.13. Les complications à l'échocardiographie doppler	90
4.1.9. La thérapeutique	91
4.1.9.1. Traitement globale hospitalier	91
4.1.9.2. La durée d'hospitalisation	91
4.1.10. L'évaluation du bilan lésionnel	93
4.1.10.1. Scintigraphie myocardique	93
4.1.10.2. Coronarographie	94
4.1.11. La stratification clinique et paraclinique du risque	95
4.1.11.1. GRACE	95
4.1.11.2. TIMI pour le SCA avec surélévation de ST	96
4.1.11.3. TIMI pour le SCA sans surélévation de ST	97

4.1.11.4.	CRUSADE	97
4.1.11.5.	Echoscoring de BEDETTI	98
4.1.11.6.	Syntax score	99
4.1.12.	La revascularisation	100
4.1.13.	Les complications	100
4.1.14.	La mortalité	101
4.2.	Etude descriptive de la population avec événements cardiovasculaires majeurs	101
4.2.1.	Type d'événement cardiovasculaire majeur	101
4.2.2.	Facteurs de risque cardiovasculaires et paramètres cliniques	103
4.2.3.	Paramètres électriques et biologiques	104
4.2.4.	Les paramètres échocardiographiques	105
4.2.5.	La thérapeutique	108
4.2.6.	Le bilan lésionnel et revascularisation	108
4.2.7.	La stratification clinique et paraclinique du risque	109
4.3.	Etude analytique univariée et multivariée des facteurs cliniques et paracliniques	110
4.4.	Paramètres cliniques et paracliniques liés à l'événement cardiovasculaire	113
4.5.	L'objectif principal	115
4.5.1.	Etude analytique univariée des facteurs échocardiographiques	115
4.5.2.	Etude analytique multivariée des facteurs échocardiographiques	119
4.5.3.	La survie et événement Cvx selon les paramètres échocardiographiques	123
4.6.	L'objectif secondaire n°1	127
4.6.1.	Etude analytique univariée et multivariée des facteurs échocardiographiques	127
4.6.2.	La survie selon les paramètres échocardiographiques liés à la mortalité	131
4.7.	L'objectif secondaire n°2	134
4.7.1.	Méthodologie de validation du modèle pronostique	134
4.7.1.1.	Modèle pronostique dans la cohorte de dérivation et validation	134
4.7.1.2.	Etude de la calibration du modèle retenu	137
4.7.1.3.	Calcul de la probabilité de l'événement cardiovasculaire	138
4.7.1.4.	Analyse de la capacité discriminative du modèle (courbe ROC)	139
4.7.1.5.	Les tests diagnostiques	139
4.7.2.	Le score pronostique (echoscore-ACE)	140
4.7.2.1.	Validation du score pronostique (echoscore-ACE)	141
4.7.2.2.	Etude de la calibration de l'echoscore-ACE	142
4.7.2.3.	Calcul de la probabilité d'événements selon l'echoscore-ACE	143
4.7.2.4.	Analyse de la capacité discriminative de l'echoscore-ACE	144
4.7.2.5.	Les tests diagnostiques	145
4.8.	L'objectif secondaire n°3	146
-	La capacité discriminative des scores de risque clinique et de l'echoscore-ACE	146
4.9.	L'objectif secondaire n°4	149
4.9.1.	Analyse multivariée par régression logistique des scores de risque	150
4.9.2.	Calcul de probabilité d'événements selon le modèle Iconoclinique	150

4.9.3. Etude de la capacité discriminative et la validation de ce nouveau modèle	151
4.9.4. Comparaison du modèle pronostique Iconoclinique avec l'échoscoring-ACE	151
5. Chapitre 5 : Commentaires et discussion	153
5.1. Type de l'étude et méthodologie	153
5.2. Critères diagnostiques	153
5.3. Caractéristiques générales de la population	153
5.3.1. Fréquence et nombre total de patients recrutés	153
5.3.2. Les données descriptives de la population globale	153
5.3.3. Les données descriptives de la population avec événement Cvx majeur	159
5.3.4. Les facteurs cliniques prédictifs d'événement Cvx majeur	160
5.4. Les paramètres échocardiographiques prédictifs Cvx majeur	160
5.5. Analyse des résultats de la régression logistique des paramètres échocardiographiques	162
5.6. Analyse des variables de l'échoscoring-ACE	167
6. Chapitre 6 : Perspectives	172
6.1. Implications cliniques et limites	172
6.2. Conclusion	177
7. Chapitre 7 : Annexes	179
Cahier de recueil de données	179
8. Chapitre 8 : Bibliographie	185

Table des illustrations

Liste des tableaux	Pages
Tableau 01 : Stratification du risque de SCA sans sus décalage de ST	19
Tableau 02 : Stratification du risque de mortalité, score GRACE	20
Tableau 03 : STEMI TIMI-score	21
Tableau 04 : AI/NSTEMI TIMI-score	21
Tableau 05 : DAPT score point	22
Tableau 06 : PRECISE-DAPT score	24
Tableau 07 : Indication de l'échocardiographie doppler dans l'évaluation initiale du SCA	25
Tableau 08 : Indication de l'échocardiographie doppler dans le suivi précoce du SCA	26
Tableau 09 : Indication de l'échocardiographie doppler dans l'évaluation du pronostic	26
Tableau 10 : Les anomalies de la cinétique segmentaire	27
Tableau 11 : Etude de la cinétique globale	28
Tableau 12 : Fraction d'éjection et fonction VG systolique	29
Tableau 13 : Mortalité et dysfonction VG	38
Tableau 14 : Classification hémodynamique par l'échocardiographie Après un SCA	45
Tableau 15 : Flux d'insuffisance pulmonaire et infarctus du VD	50
Tableau 16 : Stade de gravité du remodelage ventriculaire	50
Tableau 17 : Score pronostic des lignes B après un SCA	52
Tableau 18 : Stratification du risque de mortalité après un SCA	55
Tableau 19 : Score pronostic de BEDETTI, du risque après un SCA	55
Tableau 20 : Les facteurs de risque cardiovasculaire	73
Tableau 21 : Moyenne BMI selon le sexe	75
Tableau 22 : Syndrome métabolique dans la population masculine et féminine	75
Tableau 23 : Recrutement en fonction des variations de la T° ambiante	76
Tableau 24 : Caractéristiques cliniques de la population globale	77
Tableau 25 : Anomalies électriques de la population globale	77
Tableau 26 : Caractéristiques biologiques de la population générale	78
Tableau 27 : Répartition en fonction des troubles de la cinétique pariétale	80
Tableau 28 : Moyenne du scoe de cinétique segmentaire	80
Tableau 29 : La moyenne de l'épaisseur des parois et de la masse VG	82
Tableau 30 : La moyenne des dimensions du VG	82
Tableau 31 : La moyenne de l'indice d'excentricité ou de sphéricité	83
Tableau 32 : La moyenne du MAPSE	84
Tableau 33 : Répartition en fonction des dimensions du VD et de la VCI	84
Tableau 34 : La moyenne de la fraction d'éjection	84
Tableau 35 : Fraction d'éjection et dysfonction VG systolique	84
Tableau 36 : Moyenne de l'indice de déformation globale longitudinale IMAE	85
Tableau 37 : La déformation globale longitudinale et fraction d'éjection	86
Tableau 38 : La moyenne des paramètres des pressions de remplissage VG	87
Tableau 39 : Paramètres hémodynamiques d'évaluation des pressions de remplissage VG	88

Tableau 40 : La moyenne des paramètres d'évaluation de la fonction VD systolique	88
Tableau 41 : Paramètres de dysfonction systolique VD et type du SCA	88
Tableau 42 : La moyenne des paramètres des pressions de remplissage VD	89
Tableau 43 : La moyenne des paramètres d'évaluation des pressions pulmonaires	89
Tableau 44 : Les lignes B dans la population globale et selon le type de SCA	89
Tableau 45 : Complications à l'échocardiographie doppler	90
Tableau 46 : Traitement hospitalier de la population globale	91
Tableau 47 : Scintigraphie myocardique dans la population globale	93
Tableau 48 : Coronarographie dans la population globale	94
Tableau 49 : Le bilan lésionnel de la coronarographie	94
Tableau 50 : Risque de mortalité selon le score GRACE	95
Tableau 51 : Risque de mortalité selon le score TIMI pour SCA avec surélévation de ST	96
Tableau 52 : Risque de mortalité selon le score TIMI pour SCA sans surélévation de ST	97
Tableau 53 : Le risque selon le score CRUSADE	97
Tableau 54 : Le risque selon l'échocore de BEDETTI	98
Tableau 55 : La répartition selon le score SYNTAX I et II	99
Tableau 56 : Répartition selon le type de revascularisation	100
Tableau 57 : Les complications de la population globale entre J0 et J180	100
Tableau 58 : La mortalité toutes causes à l'hospitalisation, J30 , J90 et J180	101
Tableau 59 : Événements cardiovasculaires de la population globale	101
Tableau 60 : Facteurs de risque et événements cardiovasculaires	103
Tableau 61 : Caractéristiques cliniques et événements cardiovasculaires	103
Tableau 62 : Anomalies électriques et événements cardiovasculaires	104
Tableau 63 : Caractéristiques biologiques et événement cardiovasculaires	104
Tableau 64 : Echogénicité, cinétique et événements cardiovasculaires	105
Tableau 65 : Dimensions cavitaires et événements cardiovasculaires	105
Tableau 66 : Indices de la fonction VG systolique et événements cardiovasculaires	106
Tableau 67 : Paramètres des pressions de remplissage VG et événements cardiovasculaires	107
Tableau 68 : Fonction systolique et pressions de remplissage VD et événements Cvx	107
Tableau 69 : Pressions artérielles et résistances pulmonaires et événements Cvx	108
Tableau 70 : Traitement et événements cardiovasculaires	108
Tableau 71 : Coronarographie et événements cardiovasculaires	109
Tableau 72 : Scores de risque cliniques; GRACE, TIMI et événements cardiovasculaires	109
Tableau 73 : Score du risque CRUSADE et événements cardiovasculaires	109
Tableau 74 : Echocore de BEDETTI et événements cardiovasculaires	110
Tableau 75 : Le score SYNTAX et événements cardiovasculaires	110
Tableau 76 : Analyse uni et multivariée des facteurs de risque cardiovasculaires	111
Tableau 77 : Analyse uni et multivariée des paramètres de présentation clinique	111
Tableau 78 : Analyse uni et multivariée des anomalies électriques	112
Tableau 79 : Analyse uni et multivariée des anomalies biologiques	112
Tableau 80 : Analyse uni et multivariée du bilan lésionnel et de type de revascularisation	113

Tableau 81 : Analyse uni et multivariée des scores pronostiques	115
Tableau 82 : Analyse univariée des troubles de la cinétique	116
Tableau 83 : Analyse univariée des dimensions cavitaires	116
Tableau 84 : Analyse univariée de la fonction VG systolique	117
Tableau 85 : Analyse univariée de la fonction VG diastolique	117
Tableau 86 : Analyse univariée de la fonction systolique et diastolique VD	118
Tableau 87 : Analyse univariée des pressions et résistances pulmonaires	118
Tableau 88 : Analyse univariée des lignes B , IM ischémique et le M-strain (IMAE)	119
Tableau 89 : Analyse multivariée des troubles de la cinétique	119
Tableau 90 : Analyse multivariée des dimensions cavitaires	120
Tableau 91 : Analyse multivariée des paramètres de la fonction VG systolique	120
Tableau 92 : Analyse multivariée des paramètres de la fonction VG diastolique	120
Tableau 93 : Analyse multivariée de la fonction systolique et diastolique VD	121
Tableau 94 : Analyse multivariée des pressions et des résistances pulmonaires	121
Tableau 95 : Analyse multivariée des lignes B ,IM ischémique et le M-strain	121
Tableau 96 : Analyse uni et mutivariée des paramètres échocardiographiques	122
Tableau 97 : Analyse univariée et multivariée des troubles de la cinétique	127
Tableau 98 : Analyse univariée et multivariée des dimensions cavitaires	127
Tableau 99 : Analyse univariée et multivariée de la fonction VG systolique	128
Tableau 100 : Analyse univariée et multivariée de la fonction VG diastolique	128
Tableau 101 : Analyse univariée et multivariée de la fonction systolodiastolique VD	129
Tableau 102 : Analyse univariée et multivariée des pressions et résistances pulmonaires	129
Tableau 103 : Analyse univariée et multivariée des lignes B, IM ischémique et IMAE	129
Tableau 104 : Analyse uni et mutivariée des paramètres échocardiographiques et mortalité	130
Tableau 105 : Le modèle pronostique échocardiographique	138
Tableau 106 : Les tests diagnostiques du modèle pronostique échocardiographique	140
Tableau 107 : Le score pronostique echoscore-ACE après un SCA	143
Tableau 108 : Capacité de discrimination des scores cliniques avec l'échoscore- ACE	149
Tableau 109 : Le risque à l'échoscore avec des scores cliniques faibles	149
Tableau 110 : Le risque à l'échoscore avec des scores cliniques faibles et intermédiaires	149
Tableau 111 : Le modèle pronostique iconoclinique après un SCA	150
Tableau 112 : Tests diagnostiques du modèle iconoclinique	152
Tableau 113 : Le risque selon le modèle Iconoclinique	152
Tableau 114 : Comparaison de l'âge moyen en fonction du type de SCA	154
Tableau 115 : Facteurs de risque cardiovasculaires dans les différentes études sur le SCA	155
Tableau 116 : Répartition selon le délai douleur - contact	157
Tableau 117 : Comparaison en fonction du type de revascularisation dans les SCA	157
Tableau 118 : Comparaison des paramètres échocardiographiques avec la série de Bedetti	161
Tableau 119 : Comparaison de l'échoscore-ACE avec l'échoscore-Bedetti	164
Tableau 120 : Comparaison de l'échoscore-ACE avec la série de Miroslava	166
Tableau 121 : Comparaison de l'analyse multivariée d'échoscore-ACE et le score Bedetti	170

Liste des graphiques

	Pages
Graphique 01 : Causes du choc cardiogénique après un infarctus du myocarde	39
Graphique 02 : Valeur pronostique de la FE après un infarctus du myocarde	44
Graphique 03 : Les facteurs prédictifs de mortalité globale à 2 ans post IDM	45
Graphique 04 : Evénement cardiovasculaire et volume de l'OG après un SCA	46
Graphique 05 : Fraction de raccourcissement VD et événements cardiovasculaires	47
Graphique 06 : TAPSE et événements cardiovasculaires	48
Graphique 07 : 2D strain VD et événement cardiovasculaires	48
Graphique 08 : Vitesse S' tricuspide et mortalité après un SCA	49
Graphique 09 : La valeur pronostique de l'insuffisance mitrale ischémique	52
Graphique 10 : Incidence cumulée de décès, d'IDM selon le type de stent	56
Graphique 11 : Répartition selon la région de résidence	72
Graphique 12 : Répartition du type de SCA en fonction du sexe	73
Graphique 13 : Répartition selon les classes d'âge	74
Graphique 14 : Répartition de la population selon le nombre de Facteurs de risque Cvx	76
Graphique 15 : Répartition selon le territoire ECG atteint	78
Graphique 16 : Répartition selon l'échogénicité à l'échocardiographie doppler	79
Graphique 17 : Répartition en fonction de la cinétique globale	79
Graphique 18 : Répartition en fonction des troubles de la cinétique segmentaire	80
Graphique 19 : Répartition en fonction de nombre de segments atteints	81
Graphique 20 : Répartition en fonction de l'indice du volume auriculaire gauche	81
Graphique 21 : Répartition en fonction des dimensions du VG	83
Graphique 22 : Répartition selon des indices hémodynamiques de la fonction VG systolique	85
Graphique 23 : Répartition selon l'indice de déformation globale longitudinale	86
Graphique 24 : Déformation globale longitudinale (M-strain) et fraction d'éjection	86
Graphique 25 : Le type de BB prescrit en traitement de sortie	92
Graphique 26 : Le type d'IEC prescrit en traitement de sortie	92
Graphique 27 : Le type d'ARAI prescrit en traitement de sortie	92
Graphique 28 : Le type de diurétiques prescrits en traitement de sortie	93
Graphique 29 : Le type de statines prescrites en traitement de sortie	93
Graphique 30 : répartition selon l'artère coronaire coupable	95
Graphique 31 : Fréquence des événements Cvx majeurs	102
Graphique 32 : Evénement Cvx majeur et type de SCA	102
Graphique 33 : Hazard ratio et survie selon les paramètres cliniques et paracliniques	114
Graphique 34 : Hazard ratio et survie selon le type de la prise en charge	114
Graphique 35 : Hazard ratio lié à la survie selon les scores pronostiques	115
Graphique 36 : Hazard ratio et survie à 6 mois selon les paramètres échocardiographiques	123
Graphique 37 : Hazard ratio et mortalité à 6 mois selon les paramètres échocardiographique	131

Liste des figures

	Pages
Figure 01 : Principales causes de décès selon l'âge en 2005	15
Figure 02 : Principales causes en Algérie OMS 2014	15
Figure 03 : Classification des SCA	17
Figure 04 : GRACE ACS risk model	20
Figure 05 : CRUSADE bleeding score	23
Figure 06 : Image échographique d'une sténose carotidienne interne et externe	25
Figure 07 : Akinésie de la paroi inféro-latéro-basale	28
Figure 08 : La méthode Simpson Biplan 4 et 2 cavités	29
Figure 09 : Technique de mesure du rapport $\Delta P/\Delta T$	30
Figure 10 : Analyse des déformations myocardiques	31
Figure 11 : Flux veineux pulmonaire	32
Figure 12 : Technique de mesure de la vitesse de propagation	32
Figure 13 : Mesure du volume de l'OG Simpson - biplan	33
Figure 14 : Recommandations ECS 2016 pour l'évaluation des pressions de remplissage	33
Figure 15 : Mesure de la fraction de raccourcissement VD	34
Figure 16 : Mesure de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide	34
Figure 17 : Méthode de mesure du Right $\Delta P/\Delta T$	35
Figure 18 : Méthode de calcul de la PAPS	35
Figure 19 : Technique de mesure du M-strain	37
Figure 20 : CIV apicale par rupture septale du VG	40
Figure 21 : Tenting mitral par remodelage VG	41
Figure 22 : Rayon ellipsoïde d'IM ischémique	41
Figure 23 : Thrombus apical intra-VG	42
Figure 24 : Epanchement péricardique et pleural	43
Figure 25 : Speckle tracking	44
Figure 26 : Les comètes pulmonaires ultrasonores	53
Figure 27 : Répartition selon le type du SCA	71
Figure 28 : Répartition selon le milieu de résidence	72
Figure 29 : Répartition en fonction du type d'hypertrophie ventriculaire gauche	82
Figure 30 : Corrélation IMAE et score de cinétique segmentaire	87
Figure 31 : Corrélation entre les pressions de remplissage et les lignes B pulmonaires	90
Figure 32 : La survie selon le score GRACE hospitalier	96
Figure 33 : La survie selon le score GRACE à 6 mois	96
Figure 34 : La survie selon le score Timi du SCA avec surélévation de ST	97
Figure 35 : La survie selon le score Crusade	98
Figure 36 : La survie selon l'échoscoring de BEDETTI	98
Figure 37 : La survie selon syntax II en cas de PCI	99
Figure 38 : La survie selon syntax II en cas de CABG	99
Figure 39 : La survie selon la fonction VG systolique	106
Figure 40 : La survie selon la fraction d'éjection VG	123

Figure 41 : La survie en fonction du score de cinétique segmentaire	124
Figure 42 : La survie en fonction de la déformation globale longitudinale	124
Figure 43 : La survie en fonction du volume VG indexé télésystolique	125
Figure 44 : La survie en fonction du rapport E/é DTI	125
Figure 45 : La survie en fonction VD systolique	126
Figure 46 : La survie en fonction de tricuspide annular plane systolic excursion	126
Figure 47 : La survie en fonction des comètes pulmonaires ultrasonores	126
Figure 48 : La mortalité en fonction de la fraction d'éjection VG	131
Figure 49 : La mortalité en fonction du score de cinétique segmentaire WMI	131
Figure 50 : La mortalité en fonction de l'indice de déformation globale longitudinale	132
Figure 51 : La mortalité en fonction du rapport E/é DTI	132
Figure 52 : La mortalité en fonction du TAPSE	133
Figure 53 : La mortalité en fonction de la pression artérielle pulmonaire systolique	133
Figure 54 : La mortalité en fonction des comètes pulmonaires ultrasonores	133
Figure 55 : Courbe ROC de la cohorte de dérivation	139
Figure 56 : Courbe ROC de la cohorte de validation	140
Figure 57 : Courbe de survie en fonction de l'échoscoring-ACE	144
Figure 58 : Courbe ROC de la cohorte de dérivation des paramètres d'échoscoring-ACE	144
Figure 59 : Courbe ROC de la cohorte de validation des paramètres d'échoscoring-ACE	145
Figure 60 : Courbe ROC de l'échoscoring-ACE	146
Figure 61 : Courbe ROC du score GRACE intrahospitalier	147
Figure 62 : Courbe ROC du score GRACE à 6 mois	147
Figure 63 : Courbe ROC du score TIMI	147
Figure 64 : Courbe ROC du score CRUSADE	147
Figure 65 : Courbe ROC de l'échoscoring de BEDETTI	148
Figure 66 : Courbe ROC du score Syntax II PCI	148
Figure 67 : Courbe ROC du score Syntax II CABG	148
Figure 68 : Courbe ROC du modèle pronostique Iconoclinique	151
Figure 69 : Courbe de survie en fonction du modèle iconoclinique	152

Liste des abréviations

- 2D Bidimensionnel.
- ADO Antidiabétique oraux.
- ASE Société américaine d'échocardiographie
- ATL Angioplastie coronaire.
- BB Bétaoquants.
- BBG Bloc de branche gauche.
- BMI Index de masse corporelle
- CABG Pontage aortocoronaire.
- Cvx Cardiovasculaire
- CRUSADE Can Rapid risk stratification of unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with early implementation
- DTDVG Diamètre télédiastolique VG.
- DTI Doppler tissulaire.
- DTSVG Diamètre télésystolique VG.
- ECvx Événement cardiovasculaire majeur.
- ESC Société européenne de cardiologie.
- GRACE Global Registry of Acute Coronary Events.
- IEC Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- IMAE M-strain.
- IPS Indice de pression systolique.
- ITV Intégral temps vitesse.
- NSTEMI Non ST elevation myocardial infarction.
- PAPS Pression artérielle pulmonaire systolique.
- PAPD Pression artérielle pulmonaire diastolique.
- PAPM Pression artérielle pulmonaire moyenne.
- PCI Angioplastie coronaire
- Pisa Proximal isovelocity surface area.
- POD Pression de l'oreillette droite.
- PRECISE-DAPT Predicting bleeding complications in patients undergoig stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy.
- PTDVG Pression télédiastolique VG.
- TDE Temps de décélération de l'onde E mitrale.
- TIMI-NSTEMI Non ST segment elevation myocardial infarction.
- TIMI-STEMI Thrombolysis in Myocardial Infarction.
- TRIV Temps de relaxation isovolumétrique
- TCIV Temps de contraction isovolumétrique
- VCI Veine cave inférieur.
- VTDVG Volume télédiastolique VG.
- VTSVD Volume télésystolique VG.
- WMI Score de cinétique pariétale.
- WPW Wolff-parkinson-white

Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué à ce travail de recherche et qui m'ont aidé lors de la rédaction de cet ouvrage.

En premier lieu, j'adresse mes remerciements les plus sincères au Professeur M.Krim, ma directrice de thèse. Elle m'a guidé dans mon travail et m'a aidé à trouver des solutions pour avancer. Votre savoir faire, ainsi que votre goût pour la perfection ont toujours suscité mon admiration. Qu'il me soit permis ici de vous exprimer ma sincère gratitude pour tout ce que vous m'avez scientifiquement, intellectuellement et humainement transmis.

Je tiens à exprimer toute ma gratitude et mon profond respect au Professeur D.Nibouche, le président de jury, pour son expertise. Sa rigueur scientifique représente pour moi une source d'inspiration .

Je remercie vivement les autres membres du jury pour avoir donné de leur temps et avoir accepté d'évaluer ce travail de recherche.

Je remercie également toute l'équipe du service de médecine interne du CHU Douéra et particulièrement mes amis les docteurs M.Ait Ali, N.Laraba.

Je tiens à remercier le docteur D.Hannoun pour sa large contribution à la réalisation de ce projet de recherche.

Enfin, je tiens à remercier les personnes qui m'ont conseillé et accompagné lors de la réalisation de ce travail, ma famille et mes fils Ramy et Samy.

1. Chapitre 1 : Introduction,épidémiologie

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde ; il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardiovasculaires que de toute autre cause. On estime à 17,5 millions ^[1] le nombre de décès imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 31% ^[1] de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, 7,4 millions ^[1] sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions ^[1] à un AVC (chiffres 2012). Plus des trois quarts des décès liés aux maladies cardiovasculaires interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire.

L'Algérie, au vu de la transition épidémiologique qu'elle connaît et l'émergence des maladies non transmissibles cardiovasculaires selon l'office national des statistiques, les affections cardiovasculaires sont la première cause de décès en Algérie et atteignent 19,7% ^[1] de l'ensemble des décès en 2008. L'incidence du SCA est de 24000 cas /an avec 15000 cas /an de SCA avec surélévation de ST et 9000 cas /an pour le SCA sans surélévation de ST selon l'estimation du registre RECORD 2013 ^[2]. Dans un rapport datant de 2014, l'organisation mondiale de la santé place ce groupe d'affections à la première position des causes de décès par maladie non transmissible en Algérie soit 41% ^[1].

Le SCA représente une situation d'urgence, qui doit être reconnue rapidement et traitée sans délai. Malgré les impressionnants progrès réalisés au cours des dernières décennies, le SCA exerce une influence substantielle sur la mortalité et la morbidité sur l'ensemble de la population mondiale ^[3]. Ainsi, la mortalité à l'hôpital relative aux SCA avec surélévation du segment ST demeure dans différents registres nationaux d'Europe, entre 6 et 14 % ^[4] ; celle-ci est toutefois globalement un peu plus faible (3 à 5%) ^[4] pour les SCA sans surélévation du segment ST. Il est intéressant de constater que la mortalité à six mois au sein d'une population choisie au hasard est comparable pour le SCA avec surélévation de ST et le SCA sans surélévation de ST (respectivement 12 et 13 %, relativement élevée) ^[5]. Ce fait souligne l'importance d'un suivi efficace après un SCA.

Grâce à l'utilisation de stratégies thérapeutiques médicamenteuses, interventionnelles et logistiques modernes, il est possible de réduire la mortalité et la morbidité en phase précoce d'IDM. Pour assurer un succès thérapeutique durable, le post traitement est d'une importance capitale. Il repose sur l'identification des marqueurs biochimiques de l'inflammation associés à la progression et à l'extension de la maladie athéromateuse, le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires, la réhabilitation ^[6] et la stratification du risque d'événements cardiovasculaires mettant en jeu le pronostic vital à court et long terme. De nombreux paramètres cliniques, biologiques et paracliniques sont utilisés pour calculer des scores de prédiction du risque post IDM ; GRACE, TIMI, CRUSADE.....

L'échocardiographie doppler est l'une des modalités les plus importantes dans le cadre aigu pour la stratification du risque et du pronostic après un SCA mais il n'y a pas une adoption généralisée dans le contemporain pratique, malgré les avantages potentiels, comme la recherche des complications et l'exclusion précoce d'une lésion étendue ce qui permet d'adapter la prise en charge en particulier les délais de revascularisation ^[7]. Le diagnostic

précoce, la classification et la stratification du risque revêtent une importance cruciale pour le traitement du SCA [8,9].

Figure 01 : Principales causes de décès selon l'âge en 2005 [1]

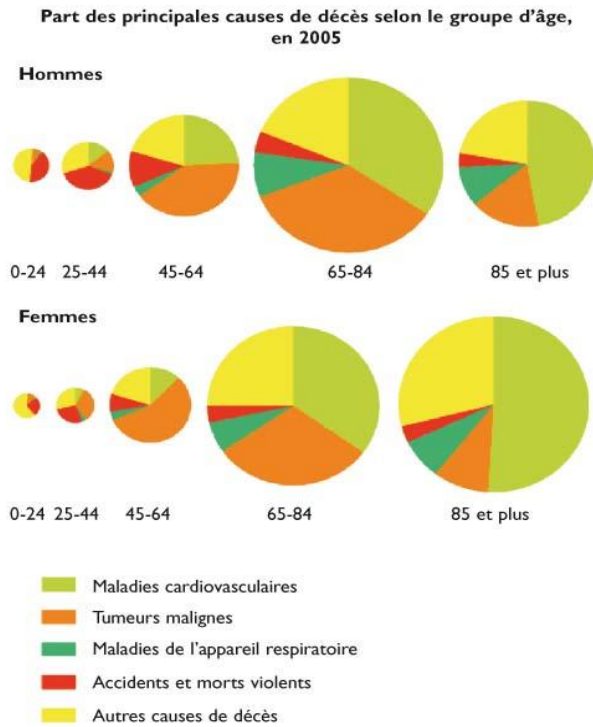
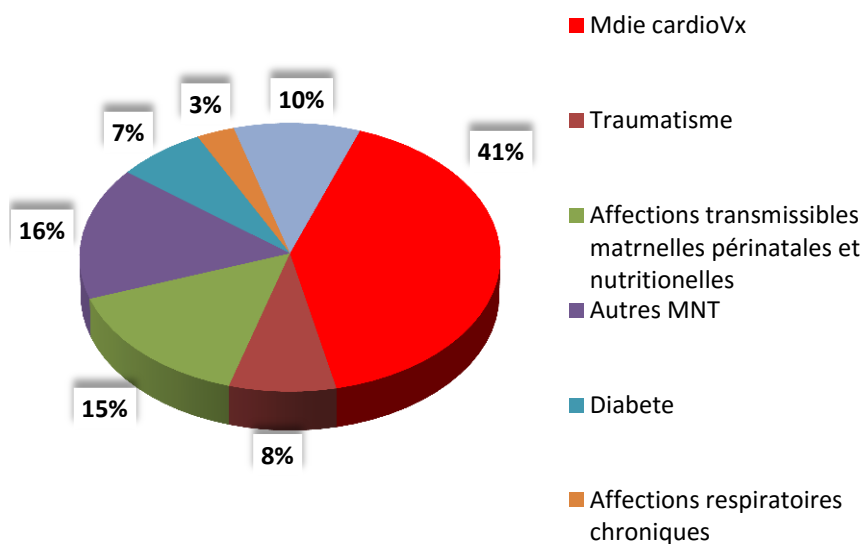


Figure 02 : Principales causes de mortalité en Algérie OMS 2014 [1]



2. Chapitre 2 : Revue de la littérature

2.1. Définition du syndrome coronaire aigu

Le SCA est l'ensemble des pathologies ischémiques aiguës généralement consécutives à une rupture d'une plaque coronarienne avec obstruction totale ou partielle d'une ou de plusieurs artères coronaires, se traduit par la hausse ou non, mesurable des marqueurs typiques de nécrose myocardique (principalement la troponine ultra-sensible) dans le sang, combinées à l'un ou plusieurs des critères suivants ^[10] : symptômes ischémiques typiques, modification de l'électrocardiogramme (dynamique du segment ST, de l'onde T, BBG récent ou apparition d'onde Q de nécrose), résultats d'imageries indiquant une nécrose myocardique ou de nouvelles anomalies de cinétique de la paroi, ou mise en évidence (angiographique ou autoptique) d'un thrombus intracoronaire ^[10].

Sur le plan nosologique on distingue 2 entités de SCA :

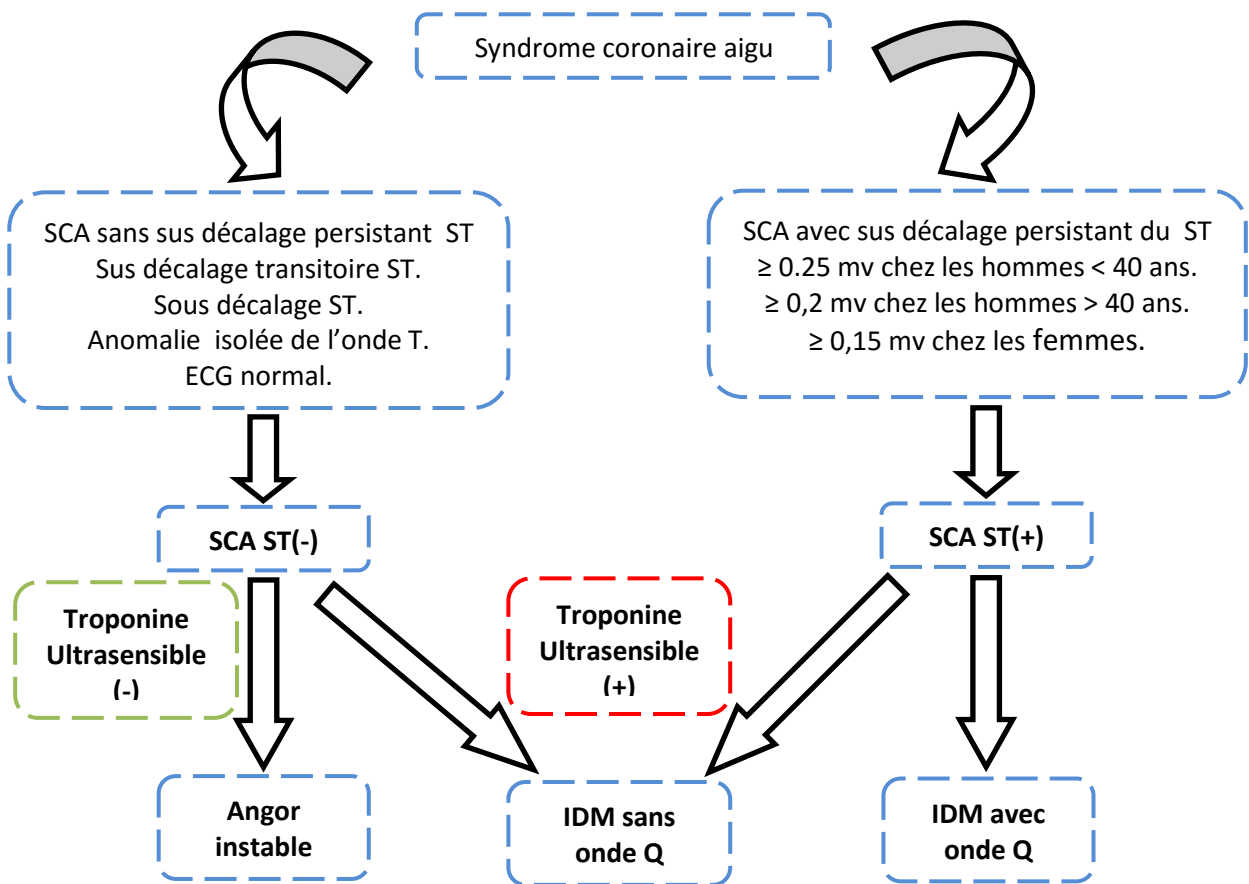
Le SCA avec surélévation persistante de plus de 20 minutes du segment ST, le plus souvent secondaire à une occlusion totale de l'artère coronaire d'origine athéromatobotique avec pour conséquence une réduction du flux coronaire, responsable d'ischémie myocardique aiguë avec angor de repos de durée > 20' et sur le plan électrique :

- Sus décalage de ST au niveau du point J dans au moins 2 dérivations contigües ≥ 2 mm en v2, v3 chez l'homme après 40 ans, $\geq 2,5$ mm avant 40 ans et $\geq 1,5$ mm chez la femme, ou ≥ 1 mm dans les autres dérivations, ou < 1 mm, ou atteinte d'une seule dérivation en cas de bas voltage en latéral haut et basal ou ventriculaire droit.
- Onde Q de nécrose $> 1/3$ de l'amplitude de l'onde R du même QRS et d'une durée > 0.04 s, un rapport de l'onde R/S en V1 > 1 (en faveur d'un infarctus postérieur)
- Un nouveau BBG est considéré comme l'équivalent d'un STEMI, avec souvent aucune information préalable disponible ou connue au quotidien clinique.

Le SCA sans surélévation persistante du segment ST avec 2 types :

- Le SCA sans surélévation persistante de ST à troponine positive, (IDM sans onde Q), le plus souvent secondaire à une occlusion partielle de l'artère coronaire avec des présentations ECG variées ; sous décalage du segment ST, inversion de l'onde T, sus décalage transitoire de ST $< 20'$, modification de l'aspect de l'ECG par rapport aux ECG antérieurs, ou ECG normal ^[11]
- Le SCA sans surélévation persistante du segment ST à troponine négative, à faible risque qui correspond à l'angor instable, avec apparition nouvelle d'un angor, ou angor de repos, ou majoration d'un angor connu \geq stade III selon la société canadienne de cardiologie avec un sous décalage de ST $> 0,5$ mm, ou inversion de l'onde T, ou ECG normal, ou sus décalage transitoire de ST $< 20'$.

Figure 03 : Classification des SCA [10]



- **Définition universelle de l'infarctus du myocarde [10]**

Type I : IDM spontané

Associé à un rupture de la plaque d'athérome, une ulcération, une fissuration, une érosion ou une dissection entraînant la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires.

Type II : IDM secondaire

Associé à un déséquilibre entre l'apport et / ou la demande en oxygène secondaire à une pathologie autre qu'une maladie coronarienne (dysfonction endothéliale, spasme, embolie, anémie, arythmie, tachycardie, bradycardie, hypotension, insuffisance respiratoire...ect).

Type III : IDM suivi d'un décès

Arrêt cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique +/- SCA (ST+) ou BBG de novo avant l'élévation des biomarqueurs.

Type IVa : IDM associé à une angioplastie

Élévation des troponines > 5 fois la 99^{ème} percentile d'une population de sujets sains, ou à une élévation > 20% si les valeurs initiales sont élevées et sont stables ou diminuent.

Type IVb : IDM associé avec une thrombose de stent

Est détecté par coronarographie ou à l'autopsie dans le cadre d'une ischémie myocardique.

Type V : IDM associé à un pontage coronaire

Élévation des biomarqueurs cardiaques de plus de 10 fois le 99^{ème} percentile d'une population de sujets sains.

2.2. La stratification du risque cardiovasculaire dans le SCA

- Définition

C'est l'évaluation de la probabilité de survenue après un SCA d'un événement cardiovasculaire majeur (décès, IDM, AVC, insuffisance cardiaque....) sur une période donnée ,avec des métriques basées sur des modèles de régression logistiques qui utilisent une série de variables ; cliniques, biologiques, électrique et échocardiographiques ^[11]. Le risque peut s'exprimer sous 2 formes :

- Le risque absolu

C'est la probabilité pour un sujet de survenue d'un événement cardiovasculaire sur une période de temps donnée.

- Le risque relatif

C'est la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire chez un sujet ayant un ou plusieurs facteurs de risque liés à la probabilité rapportée à la probabilité de survenue de cet événement en l'absence de ces facteurs de risque.

2.2.1. Stratification du risque ischémique

Les recommandations internationales insistent sur l'évaluation du risque pronostique après les SCA ^[12,13], vu l'incidence et la gravité des complications précoces qui sont étroitement dépendantes de l'athérombose et des complications tardives. Il convient de séparer le risque immédiat et le risque à long terme et ceci nécessite l'utilisation de marqueurs de risque ; pour le SCA avec surélévation du segment ST, les éléments de mauvais pronostic sont : l'âge, la tachycardie, chute tensionnelle persistante, classe Killip III à IV, sus décalage du ST en antérieur ou en antérolatéral, une importante élévation enzymatique, l'hyperglycémie, élévation importante de la CRP, l'hyperleucocytose. Pour les SCA sans surélévation du ST, les critères du risque sont : une douleur angineuse récurrente, une hypotension, une insuffisance cardiaque, l'élévation de la troponine, le sous décalage du segment ST surtout s'il est dynamique, l'existence d'un diabète d'une insuffisance rénale, une fraction d'éjection inférieure à 40%, la réalisation récente d'une angioplastie ou d'un pontage, un score de GRACE supérieur à 140 ^[13] Différents scores de stratification ont ainsi été développés en utilisant des paramètres disponibles dès l'admission.

La représentation graphique du profil de risque d'une population, obtenue à partir de ces

scores, autorise l'analyse du niveau de risque d'une population. Elle permet ainsi de comparer les populations, des registres entre eux et également de juger de la représentativité des patients sélectionnés dans les essais cliniques par rapport aux cohortes prises en charge dans le monde réel.

Pour chaque score il y a une :

- Population (SCA avec ou sans surélévation de ST).
- Des paramètres à recueillir.
- Un délai de suivi.

La stratification précoce du risque revêt une importance capitale pour l'évaluation du pronostic, de la voie thérapeutique et l'établissement d'une stratégie de revascularisation chez les patients atteints d'un SCA sans surélévation de ST.

La stratification du risque s'effectue conformément aux directives de la société européenne de cardiologie sur la base de critères fixes du score de risque GRACE ^[14,15].

Les patients présentant un angor réfractaire, une grave insuffisance cardiaque, un choc cardiogénique, des arythmies potentiellement mortelles ou une instabilité hémodynamique doivent être soumis d'urgence (<2 heures) à une angiographie coronarienne avec revascularisation potentielle comme en cas de SCA avec surélévation de ST, indépendamment des résultats de l'ECG et de la détermination des biomarqueurs. Chez les patients présentant au moins un critère primaire de risque élevé, une angiographie coronarienne est recommandée dans les 24 heures.

Les patients présentant un risque inférieur, mais au moins un critère secondaire de risque élevé, doivent être examinés au moyen d'une angiographie coronarienne dans un délai de 72 heures et pendant leur hospitalisation. Les patients présentant un risque faible, peuvent quitter l'hôpital avant d'être soumis à une mise au point non invasive de l'ischémie.

Tableau 01 : Stratification du risque de SCA sans surélévation de ST ^[16]

Éléments de très haut risque	Haut risque	Bas risque
Instabilité hémodynamique	Sous décalage de ST > 2 mm	SCA sans modification de ST
Instabilité rythmique	ATL ou CABG < 6 mois	Douleur thoracique atypique associée à des facteurs de risque cardiovasculaires
Un sous décalage persistant de ST	Angor précoce post IDM	
Une douleur thoracique réfractaire	Diabète	
	Troponine +	
	FE < 40%	
	Score GRACE > 140	

▪ **Score GRACE**

Il est recommandé par l'ESC ^[17], mis au point à partir du registre multinational GRACE incluant 94 hôpitaux de 14 pays ^[17], développé à partir de 17142 ^[17] patients présentant un SCA en utilisant deux critères d'évaluation : la mortalité hospitalière et à six mois après la phase aigüe. Le modèle s'applique aux angors instables, mais également aux SCA avec ou sans surélévation de ST. Il est actuellement une référence pour la stratification du risque des SCA,

sa valeur discriminative est excellente et ne tient pas compte de l'influence des pratiques locales et surtout des critères d'exclusion comme les autres scores. Il comprend des variables hémodynamiques, cliniques, la présence ou non d'insuffisance rénale et l'absence de procédure d'angioplastie coronaire durant le séjour hospitalier [18,19]. La proportion des patients ST+ à haut risque selon GRACE est de 36.7 % [20,21].

Figure 04 : GRACE Risk Model [22]



Tableau 02 : Stratification du risqué de mortalité du Score GRACE [22]

	Risque de mortalité		Score			
	SCA (ST-)	SCA(ST+)	intra-hospitalier		6 mois	
			SCA (ST-)	SCA (ST+)	SCA (ST-)	SCA (ST+)
Bas	< 1 %	< 3 %	≤ 108	≤ 125	≤ 88	≤ 99
Moyen	1 - 3 %	3 - 8 %	[109 - 140]	[126 - 154]	[89 - 118]	[100- 127]
Elevé	> 4 %	> 8 %	> 140	> 155	> 118	> 128

- **Le Score TIMI** : chaque type de SCA a un score pronostique :
- **Le score TIMI pour les SCA avec surélévation du segment ST**

Mis au point à partir de l'étude TIMI II 1999 incluant 14114 patients [23] avant la 6^{ème} heure. Le critère de jugement est la mortalité à 30 jours chez les patients présentant un SCA avec surélévation du segment ST éligibles à la thrombolyse sans choc cardiogénique. La proportion de patient ST+ à haut risque selon TIMI est de 57.8% [24]. Il a une valeur discriminatoire moindre pour les IDM non revascularisés par rapport aux IDM revascularisés.

Huit paramètres sont pris en compte, le risque de mortalité à 30 jours est :

- Faible lorsque le score < à 4 points (mortalité < 7.3 %)
- Elevé lorsque le score ≥ à 5 points (mortalité ≥ 12.4 %)

- **Le Score TIMI pour les SCA sans sus décalage du segment ST**

Mis au point à partir de l'étude TIMI 11B/essence 1999 incluant 1137 patients avant la 96^{ème} heure. Il prend en compte : un critère de jugement combiné : mortalité toutes causes, IDM

récurrent ou nouveau, ou ischémie sévère récidivante nécessitant un geste de revascularisation en urgence chez les patients présentant SCA sans surélévation de ST à J 14. Facile à utiliser, sept paramètres sont pris en compte, un point pour chaque paramètre [26]. Il permet de proposer des stratégies plus agressives, plus précoces aux patients évalués à haut niveau de risque, il a une faible puissance discriminatoire pour des critères combinés de mortalité à 09 mois [27]. Le risque de mortalité, d'IDM récurrent/nouveau ou d'événements ischémiques à J14 est :

- Bas lorsque le score est égal à 0 ou 2 points (risque 5 et 8 %).
- Intermédiaire lorsque le score est égal à 3 ou 4 points (risque 13 et 20%)
- Elevé lorsque le score est supérieur ou égal à 5 points (risque 26 et 41%)

Tableau 03 : STEMI TIMI-score [25]

Facteurs de risque	Points	Mortalité globale à J30
Age ≥ 65 ans	< 65	0 pt : 0,8%
	65-74	1 pt : 1,6%
	> 74	2 pts : 2,2%
Diabète ou hypertension artérielle ou angor	1	3 pts : 4,4%
Tension artérielle systolique < 100 mmHg	3	4 pts : 7,3%
Fréquence cardiaque > 100/min	2	5 pts : 12,4%
Killip II-IV	2	6 pts : 16,1%
Poids < 67 kg	1	7 pts : 23,4%
Élévation du segment ST ou BCG	1	8 pts : 26,8%
Time to treatment > 4 heures	1	9 pts-14 pts : 35,9%

Tableau 04 : NSTEMI/Angor instable TIMI-score [26]

Facteurs de risque	Points	Mortalité ou infarctus myocardique récurrents ou nouveaux ou ischémie sévère récidivante nécessitant une revascularisation en urgence à J14
Age ≥ 65 ans	1	1 pt : 5%
≥ 3 facteurs de risque coronaire	1	2 pts : 8%
Cardiopathie ischémique reconnue	1	3 pts : 13%
Prise d'aspirine au cours des sept derniers jours	1	4 pts : 20%
Douleur angineuse récente	1	5 pts : 26%
Augmentation des enzymes	1	6 pts : 41%
Sous décalage de ST > 0,5 mm	1	-

▪ **Score syntax**

Permet de proposer au patient le meilleur traitement possible, angioplastie ou chirurgie, en prenant en compte les caractéristiques de la lésion du patient et le risque à court et moyen terme des différentes prises en charge.

- Le score SYNTAX I anatomique : lorsqu'il est élevé, le pronostic de la chirurgie est globalement meilleur que celui de l'angioplastie.

- Le score SYNTAX II [28], prend en compte 8 paramètres : âge, sexe, clairance de la créatinine, fonction ventriculaire gauche, existence de lésions tritronculaires, atteinte de la circonflexe, existence d'une BPCO, atteinte vasculaire périphérique. L'utilisation de ce score a été validée pour prédire une différence de mortalité à 4 ans entre les deux différentes approches thérapeutiques.

A 4 ans, l'angioplastie donne de meilleurs résultats chez les patients âgés, en cas de score SYNTAX anatomique bas, lorsque la clairance de la créatinine est élevée, que la fonction ventriculaire systolique est conservée, en cas d'atteinte de la circonflexe et chez les patients atteints de BPCO. A l'inverse, la chirurgie semble préférable lorsque le score anatomique SYNTAX est élevé, la fonction ventriculaire systolique altérée, chez les sujets jeunes, les insuffisants rénaux, les femmes et les porteurs de lésions tritronculaires.

En revanche, l'existence d'une atteinte vasculaire périphérique ou d'un diabète ne modifie pas le pronostic sauf en cas de complications cardiaques ou rénales de ces pathologies [28].

Syntax score < 22 → ATL

Syntax score < 22 + tronc commun → ATL ou CABG

Syntax score 22-33 + tronc commun → ATL ou CABG

Syntax score 22-33 + tritronculaires → CABG.

Syntax score > 33 → CABG.

▪ Score DAPT

C'est un score du risque ischémique après un SCA qui permet de préciser selon le risque hémorragique associé, la durée de la double antiagrégation plaquettaire, un score ≥ 2 est en faveur de la poursuite de la double antiagrégation plaquettaire [29].

Tableau 05 : DAPT score [29]

Variable	Points
Age \geq 75 y	-2
Age 65 to < 75 y	-1
Age < 65 y	0
Current cigarette smoking	1
T2D	1
MI at presentation	1
Prior PCI	1
Stent diameter < 3 mm	1
Paclitaxel-eluting stent	1
HF or LVEF < 30%	2
SVG PCI	2

▪ **Autres scores** : sont rarement utilisés dans la pratique quotidienne :

○ **Score GUSTO pour les SCA avec surélévation de ST**

Le critère de jugement est la mortalité à un an, il comporte trois variable : l'âge, l'antécédent d'IDM, l'insuffisance cardiaque ou l'OAP à l'admission [30].

○ **Score PURSUIT pour les SCA sans surélévation de ST**

Le critère de jugement est combiné, décès ou réinfarctus à 30 jours, il comporte six variables : l'âge, l'existence d'angor, l'existence de râles crépitant, la fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique, la dépression du segment ST [30].

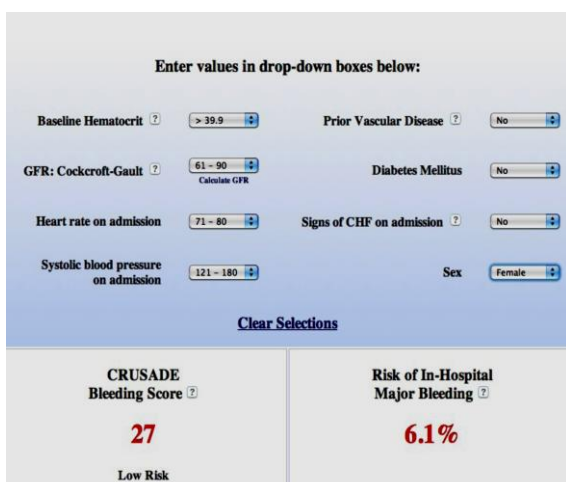
2.2.2. Stratification du risque hémorragique

Le risque hémorragique doit être pris en compte dans la prise en charge du patient au même titre que le risque ischémique avant de débiter des thérapeutiques antithrombotique. Les facteurs augmentant le risque hémorragique sont l'âge, le sexe féminin, un petit poids, l'altération de la fonction rénale, l'anémie, les traitements invasifs récents, les doses élevées ou la durée du traitement antithrombotique, les associations des antithrombotiques ou le changement récent d'anticoagulants.

▪ **Score CRUSADE du risque hémorragique après le SCA sans surélévation de ST**

Il prédit le risque hémorragique pour le SCA sans surélévation de ST [31]. Il prend en compte les données suivantes: l'hématocrite, la fonction rénale, la fréquence cardiaque à l'admission, la pression artérielle systolique à l'admission, les antécédents de maladie vasculaire, de diabète, des signes d'insuffisance cardiaque à l'admission et le sexe. L'évaluation de ce risque est importante car un événement hémorragique aggrave le pronostic des patients, si l'anémie est délétère, les transfusions sanguines le sont également. Les traitements anticoagulants ou antiagrégants doivent être choisis en fonction de l'estimation concomitante du risque ischémique et hémorragique [31]. Il y'a une relation considérable entre la survenue de saignement majeur et la mortalité à 30 jours et à 1 an, elle est de 12,8% à un mois [32] et 4,6 % entre le premier et le 6^{ème} mois [32].

Figure 05: CRUSADE bleeding score [32]



▪ **Score PRECISE-DAPT**

Score du risque hémorragique qui permet de guider la durée de la double antiagrégation plaquettaire, un score ≥ 25 est en faveur d'une réduction de la durée de la DAPT [29].

Tableau 06 : PRECISE-DAPT score [29]

PRECISE-DAPT score ¹⁸	
Time of use	At the time of coronary stenting
DAPT duration strategies assessed	Short DAPT (3–6 months) vs. Standard/long DAPT (12–24 months)
Score calculation ^a	<p>The score calculation scale includes the following components:</p> <ul style="list-style-type: none"> HB (Hemoglobin): Points are assigned based on levels: ≥ 12 (1 point), 11.5 (2 points), 11 (3 points), 10.5 (4 points), ≤ 10 (5 points). WBC (White Blood Cell count): Points are assigned based on levels: ≤ 5 (1 point), 6 (2 points), 7 (3 points), 8 (4 points), 9 (5 points), 10 (6 points), 11 (7 points), 12 (8 points), 13 (9 points), 14 (10 points), 15 (11 points), 16 (12 points), 17 (13 points), 18 (14 points), 19 (15 points), ≥ 20 (16 points). Age: Points are assigned based on age groups: ≤ 55 (1 point), 56-65 (2 points), 66-75 (3 points), 76-85 (4 points), ≥ 86 (5 points). CrCl (Creatinine Clearance): Points are assigned based on levels: ≥ 100 (1 point), 90 (2 points), 80 (3 points), 70 (4 points), 60 (5 points), 50 (6 points), 40 (7 points), 30 (8 points), 20 (9 points), ≤ 10 (10 points). Prior Bleeding: Points are assigned based on presence: No (1 point), Yes (2 points). <p>The total score points range from 0 to 35.</p>
Score range	0 to 100 points
Decision making cut-off suggested	Score ≥ 25 \rightarrow Short DAPT Score < 25 \rightarrow Standard/long DAPT

▪ **La classification TIMI des saignements**

○ **Les saignements majeurs**

Ils sont présents dans 2,3 % des patients, comprennent le saignement cérébral, oculaire et rétropéritonéal, le saignement de site de ponction nécessitant une intervention ou chirurgie, l'hématome de plus de 5cm avec chute d'hémoglobine de plus de 3 g/dl, chute d'hémoglobine supérieur ou égale à 4 g/dl sans saignement extériorisé, réintervention pour saignement ou transfusion.

○ **Les saignements mineurs**

Saignement avec chute d'hémoglobine supérieur ou égale à 3 g/dl ou chute d'hématocrite supérieure ou égale à 12 % [33].

2.2.3. Bilan vasculaire d'un coronarien

La maladie vasculaire est par essence ubiquitaire, susceptible chez un même patient de toucher l'ensemble des territoires artériels. L'atteinte polyartérielle est un élément important dans l'évaluation du pronostic et la stratification du risque ultérieur pour guider la stratégie thérapeutique et de revascularisation. Le dépistage des lésions carotidiennes après un SCA ou avant une revascularisation est une pratique fréquente.

Dans l'étude SMART la prévalence de la sténose carotidienne $> 50\%$ varie de 6 % à 13 % vs 2 à 6 % [34], pour l'anévrisme de l'aorte abdominale > 30 mm, la maladie artérielle des membres inférieurs est un élément de mauvais pronostic en cas de SCA, dans le registre REACH Le critère combiné : décès cardiovasculaires, IDM, hospitalisation à 1 an est de 13 % en cas de coronaropathie isolée versus 23.2 % en cas d'association avec une maladie artérielle des membres inférieurs, de même dans le registre GRACE, étude BARI et PATHOS [35,36].

Figure 06 : Image échographique d'une sténose carotidienne



2.3. Intérêt de l'échocardiographie doppler dans la stratification du risque du SCA

Une échographie cardiaque doit être réalisée lors de l'admission en USIC afin de stratifier la prise en charge du patient. L'examen devra être répété en cas de récurrence des symptômes, d'instabilité hémodynamique, de signes d'insuffisance cardiaque droite ou devant l'apparition d'un souffle. Un examen de contrôle à distance (entre 3 et 6 mois) permettra d'évaluer le remodelage ventriculaire [37].

2.3.1. Indications de l'échocardiographie doppler dans le SCA

L'échocardiographie doppler est un outil privilégié pour l'exploration non invasive des SCA, il est indiqué dans [38,39] :

- Le bilan initial du SCA
- L'évaluation et le suivi précoce des SCA
- La stratification du risque du SCA

Tableau 07 : Indication de l'échocardiographie doppler dans le diagnostic et l'évaluation initiale du SCA : ESC 2014/ACC 2015 [38,39]

Diagnostic de l'IDM ou suspicion d'un SCA si les critères classiques sont incertains	I	A
SCA avec choc cardiogénique	I	A
IDM avec suspicion de complications mécaniques	I	A
Recherche de l'extension VD en cas d'un infarctus du myocarde inférieur.	I	B
Evaluer la fonction VG régionale et globale et éliminer les diagnostics différentiels	I	C
Évaluer l'extension des anomalies segmentaires et de la FEVG pendant l'ischémie.	II	A
Diagnostic d'un SCA évident avec les critères classiques	III	C

Tableau 08 : Indication de l'échocardiographie doppler dans le suivi précoce du SCA [38,39]

Evaluation des conséquences, dépistage des complications précoces de l'IDM	I	A
Evaluation pronostique globale préhospitalière de l'infarctus du myocarde	I	C
Evaluation en cas d'événement évoquant une complication mécanique	I	B
Répéter l'évaluation échocardiographique en cas d'événement clinique évoquant un épanchement péricardique, une thrombose intraventriculaire	I	B
Répéter l'évaluation de la fonction VG pour guider le traitement	I	C
Evaluation précoce de l'ischémie résiduelle (échocardiographie de stress)	I	C
Evaluation précoce de la viabilité pour guider une possible revascularisation	I	C
Aggravation clinique avec installation d'une ischémie myocardique chronique	I	C
Evaluation de la dysfonction VG 2 à 3 mois après l'épisode aigu	II	A
Evaluation de la fonction VG récupérée après revascularisation	II	B
Répéter l'ETT après 3 mois en absence de changement du statut clinique	III	B

Tableau 09 : Indication de l'échocardiographie doppler dans l'évaluation du pronostic [38,39]

Evaluation de la taille et / ou de l'extension de la nécrose myocardique	I	A
Evaluation hospitalière de la fonction VG pour guider la thérapie	I	B
À l'hôpital ou lors de l'évaluation précoce de l'étendue de l'ischémie induite chaque fois que les anomalies de base compromettent l'interprétation ECG	I	B
Evaluation de la viabilité myocardique pour définir une efficacité potentielle de la revascularisation	I	C
Réévaluation de la fonction VG pour guider la thérapeutique	II	A
Evaluation de la fonction VG après revascularisation	II	A
Evaluation tardive du pronostic (≥ 03 mois après un IDM)	II	B
Evaluation de routine en absence de changement du statut clinique	III	A

L'évaluation échocardiographique du pronostic repose sur des paramètres iconographiques ; morphologiques (quantitatifs, qualitatifs et dynamiques), hémodynamiques (quantitatifs) et sur l'existence et la sévérité des complications.

Les paramètres suivants recueillis en échocardiographie revêtent une signification pronostique : l'étude de la cinétique pariétale et segmentaire, l'épaisseur des parois et les dimensions cavitaires, la fonction ventriculaire gauche, pressions de remplissage, fonction ventriculaire droite et les complications [37].

2.3.2. Etude qualitative à l'échocardiographie doppler après un SCA

▪ La cinétique pariétale et segmentaire

Le SCA à la phase précoce se traduit par des anomalies segmentaires de contraction dans les territoires atteints, plus précoces que l'élévation enzymatique ou que l'onde Q de l'ECG.

L'IDM en voie de constitution se traduit par des anomalies de la contraction pariétale avec :

- L'apparition très précoce d'une diminution de l'épaississement systolique normal.
- A ce stade précoce seule la cinétique systolique est altérée.
- L'épaisseur diastolique des parois est normale.
- Une hyperkinésie réactionnelle des autres parois
- Plus tard la constitution progressive d'une cicatrice fibreuse, se traduit par un aspect aminci et par fois très brillant du myocarde dans le territoire nécrosé, permettant de différencier un IDM ancien d'un IDM récent.
- Intérêt pronostique, une plaque fibreuse ne présente pas de signes de viabilité.
- La mise en évidence d'anomalies segmentaires de contraction à distance de la zone infarctée (hypo-akinésie) évoque une atteinte pluritronculaire ^[40,41].

L'étude de la cinétique segmentaire permet le calcul d'un score de cinétique segmentaire qui est un élément fondamental pour la stratification du risque.

Les limites de ce score à la phase aiguë sont liées à l'hyperkinésie des zones saines, à la notion de sidération. Les autres causes d'erreur et de surestimation de la taille de l'infarctus sont : l'existence d'une nécrose non transmurale, d'une anomalie de mouvement de la zone bordante par étirement (tethering effect) ^[42].

Il est recommandé d'attendre quelques semaines après l'épisode aigu pour évaluer l'importance des dégâts myocardiques qui peut être suréstimée à la phase initiale en raison de la sidération myocardique dont l'amélioration est d'autant plus franche et rapide que la reperfusion coronaire a été précoce ^[43,44].

Tableau 10 : Les anomalies de la cinétique segmentaire ^[44]

Cinétique segmentaire	Score	Déplacement (mm)	Epaississement systolique
Segment non interprétable	0	-	-
Normokinésie ou hyperkinésie	1	≥ 5	35 - 50 %
Hypokinésie légère	2	3 - 4	10 - 30 %
Hypokinésie sévère	2	2	≤ 10 %
Akinésie	3	0 ou minime	0 %
Dyskinésie	4	paradoxal	Amincissement
Anévrisme	5	Expansion	Expansion

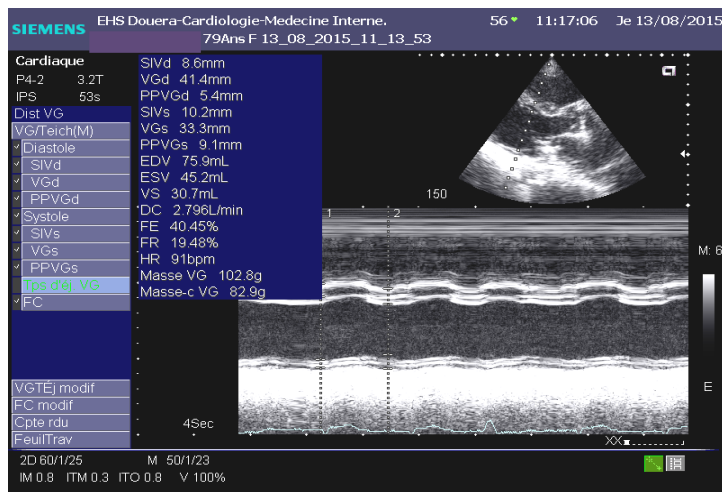
▪ La cinétique globale

L'altération de la contractilité est associée à un pourcentage de raccourcissement inférieur à 25% en TM et une fraction d'éjection inférieure à 55 % en bidimensionnel.

Tableau 11 : Etude de la cinétique globale [44]

Cinétique globale	Fraction d'éjection (%)	Nombre de segment atteint
Bonne	≥ 55	≤ 2
Conservée	50 - 54	3 - 4
Modérément altérée	40 - 49	5 - 6
Moyennement altérée	31 - 39	7 - 8
Sévèrement altérée	≤ 30	> 8

Figure 07 : Akinésie de la paroi inférolatérobasale



- Les pièges échocardiographiques

- Une petite zone cicatricielle peut sembler normokinétique si elle est attirée par les zones saines voisines (les infarctus inférieurs ou basaux).
- Zone d'asynérgie très étendue chez des patients n'ayant jamais fait d'IDM (myocardite subaigue, cardiomyopathie à forme segmentaire Tako-Tsubo).
- Asynérgie de contraction dans le territoire septal (cinétique paradoxale du SIV) en cas de ; surcharge volumétrique du VD, BBG, syndrome de WPW, électrostimulation, avec un épaissement systolique conservé.
- La sidération myocardique qui prédomine en périphérie de l'IDM ,réversible après quelques heures à quelques jours.
- Si plus de 2 segments non visualisés, optimiser le contraste.
- Il faut bien limiter les contours endocardiques (attention aux trabéculations)
- Les anomalies de contraction (akinésie, hypokinésie) sont observés dans la totalité des IDM transmuraux et 75 à 85 % des IDM sans onde Q [45,46] .

2.3.3. Etude quantitative à l'échocardiographie doppler après un SCA

▪ L'épaisseur des parois et les dimensions cavitaires

- Une masse VG indexée normale avec une épaisseur pariétale relative augmentée est en rapport avec un remodelage concentrique du VG [47,48].
- Une mitrale excentrique, miniaturisée, noyée dans un VG dilaté avec distance E-S >14 mm, une ouverture des sigmoïdes aortiques < 12 mm avec fermeture mésosystolique sont des éléments de mauvais pronostic après un SCA.
- Volume de l'oreillette gauche > 32ml/m² et le volume télésystolique VG élevé sont des éléments péjoratifs après un SCA [104,105].

▪ La fonction systolique du ventricule gauche

La quantification de la fonction VG systolique trouve son intérêt dans le cadre du SCA en raison de leurs conséquences thérapeutiques et de sa valeur pronostique [49]. Un contrôle échocardiographique permet de détecter un remodelage VG (Augmentation du volume télésystolique VG, de l'index de sphéricité et abaissement de la FE), c'est un outil de référence

Figure 08 : La méthode Simpson Biplan 4 et 2 cavités [49]

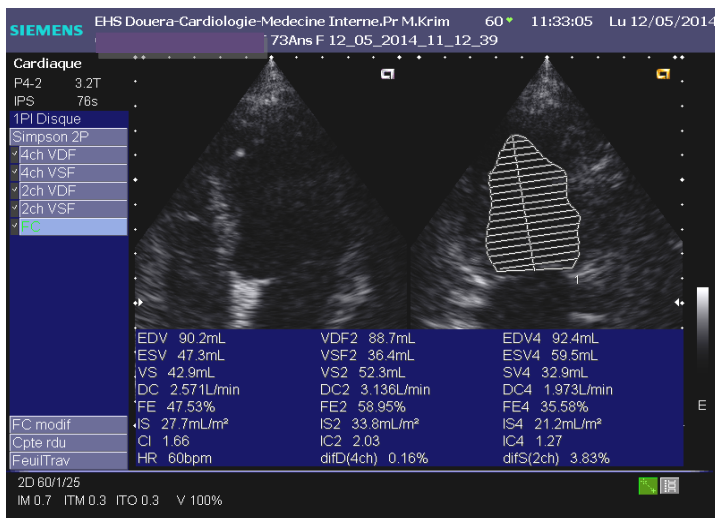


Tableau 12 : Fraction d'éjection et fonction VG systolique [50]

Fonction VG systolique	Fraction d'éjection VG
Bonne	≥ 55 %
Modérément altérée	45 - 54 %
Moyennement altérée	30 - 44 %
Sévèrement altérée	< 30 %

Calcul de la fraction d'éjection en 3D et 4D

Les modalités logistiques les plus récentes de détection automatique des contours permettent un calcul rapide et précis de la fonction VG systolique ; l'écho 3D et 4D s'est révélé très performante dans le contexte de l'urgence [51].

- **Autres indices de la fonction VG systolique globale**
- **Analyse de la fonction longitudinale Doppler tissulaire** [52]

Une vitesse de l'onde S' moyen < 6 cm/s correspond à une FEVG < 30 % (Sensibilité 92%; Spécificité 84%), qui est un élément de mauvais pronostic après un IDM.

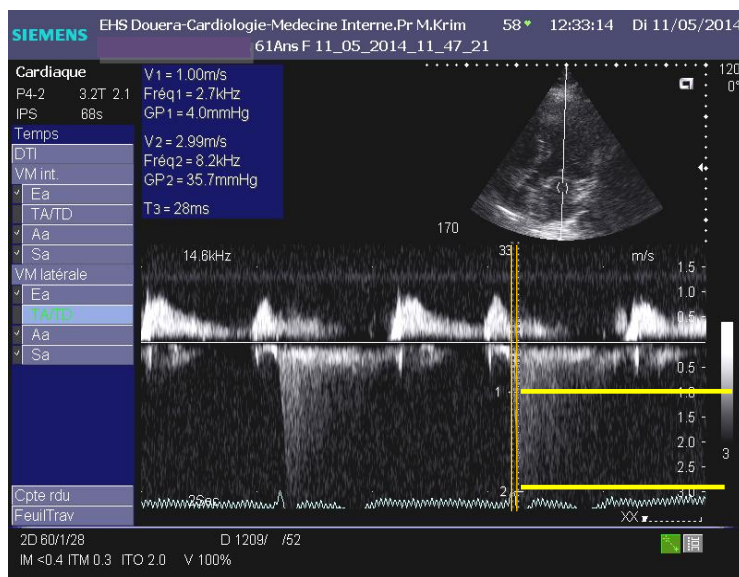
- **Débit cardiaque**

Un débit cardiaque < 1,8 l/mn/m² signe un choc cardiogénique sévère après un SCA.

- **Rapport $\Delta P/\Delta T$** [53,54]

Moins dépendant des conditions de charge que la fraction d'éjection, ce paramètre assez spécifique de la contractilité myocardique, utile pour évaluer un changement rapide de l'état inotrope, permet la surveillance de l'effet d'un traitement. Une valeur inférieure à 800 mmHg/s définit une dysfonction systolique sévère.

Figure 09 : Technique de mesure du rapport $\Delta P/\Delta T$



- **Indice de Tei**

A été proposé comme facteur pronostique dans l'IDM, dans le cadre de l'insuffisance cardiaque. Une valeur > 0,47 témoigne de l'existence d'une dysfonction VG. C'est un facteur pronostique indépendant de mortalité, au même titre que la fraction d'éjection. Il est corrélé à la capacité fonctionnelle des patients et au taux de BNP. Il augmente chez les patients présentant un IDM aigu. Plus il est élevé, plus l'atteinte coronaire est sévère et plus le risque de complications est important. Il dépiste les anomalies précoces de la fonction systolodiastolique et de la contractilité du VG.

- **Rapport durée de pré-éjection / durée d'éjection**

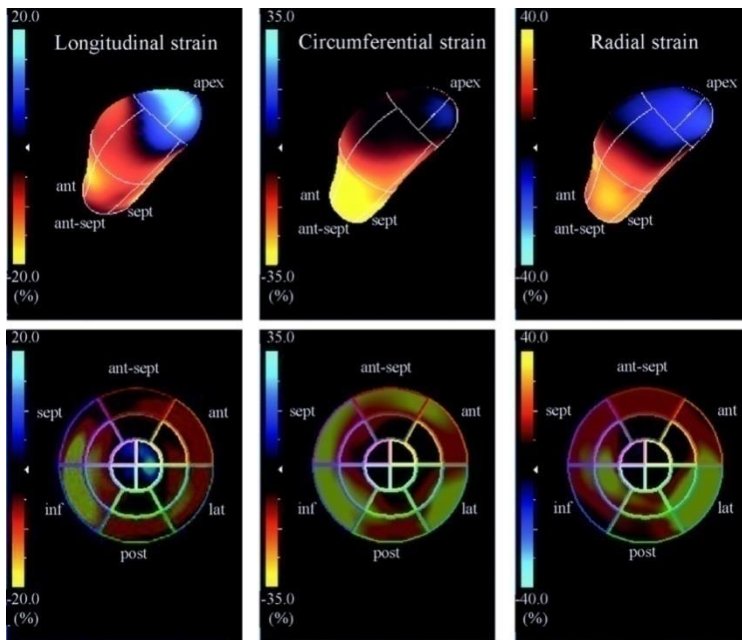
Une durée > 0,43 prédit une fraction d'éjection VG < 35% qui est péjorative après un IDM.

- **Analyse des déformations myocardiques** [55]

D'un point de vue technique, le strain longitudinal est mesuré dans les coupes apicales. Le strain radial et circonférentiel est mesuré dans les coupes parasternales petites axes. La valeur normale du strain global longitudinal du VG, défini par la moyenne des strains des 17 segments du VG acquis à partir des 3 coupes échographiques apicales (2, 3, et 4 cavités), est autour de -20%. Cette mesure peut être obtenue de façon automatique.

Dans le SCA on observe une altération localisée du strain correspondant au territoire artériel atteint [56]. Il permet une approche globale de la fonction VG après un SCA. Une valeur de strain longitudinal global $\geq -14\%$ correspond à une dysfonction VG systolique avec une fraction d'éjection $< 40\%$.

Figure 10 : Analyse des déformations myocardiques (2D strain) [56]



▪ **Les pressions de remplissage du ventricule gauche**

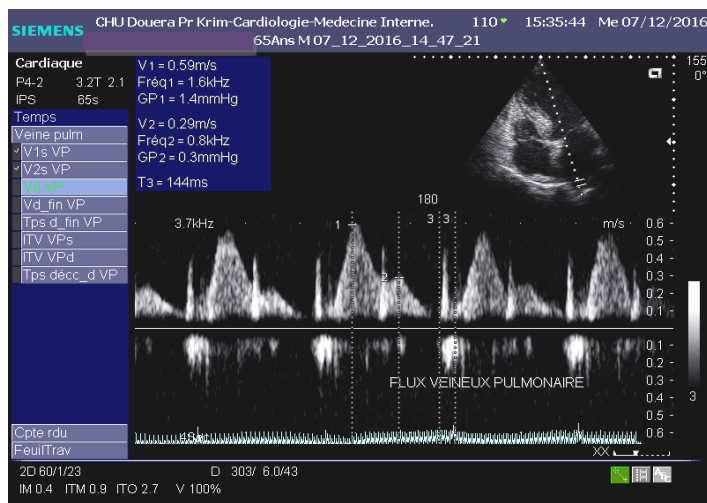
L'évaluation des pressions de remplissage VG est une approche semi quantitative ou binaire, multiparamétrique et critique qui dépend de la fonction VG systolique. L'élévation des pressions de remplissage est étroitement liée aux événements cardiovasculaires après un SCA. Les paramètres recommandés pour l'étude des pressions de remplissage sont :

- Les paramètres dérivés du flux mitral.
- La vitesse de propagation du remplissage ventriculaire gauche.
- Le volume de l'oreillette gauche.
- La durée de l'onde A pulmonaire comparée à l'onde A mitrale.
- Le niveau des pressions artérielles pulmonaires.
- Le rapport TRIV/Temps ECGE-ECGé

Les paramètres liés à la mortalité après un SCA sont [57,58] :

- Un rapport E/A > 2 en cas de dysfonction VG systolique.
- Un rapport E/é ≥ 15 si FE basse.
- La durée de l'onde A pulmonaire - la durée de l'onde A mitrale > 30 ms en rapport avec une élévation des pressions de remplissage avec ou sans dysfonction VG systolique même si une IM ischémique est associée.
- Un rapport E / vitesse de propagation > 2,5 évocateur de pressions de remplissage élevées si la FE est basse.
- Un volume de l'oreillette gauche > 32 ml/m².

Figure 11 : Flux veineux pulmonaire [59]



La vitesse de propagation est la vitesse de déplacement longitudinal de l'anneau mitral en fonction des différents stades de dysfonction diastolique avec une faible sensibilité aux conditions de charge et donc moins de causes d'erreur, qui est diminuée < 45 cm/s après un SCA avec un rapport de vélocité d'onde E/ vitesse de propagation > 2,5.

Figure 12 : Technique de mesure de la vitesse de propagation

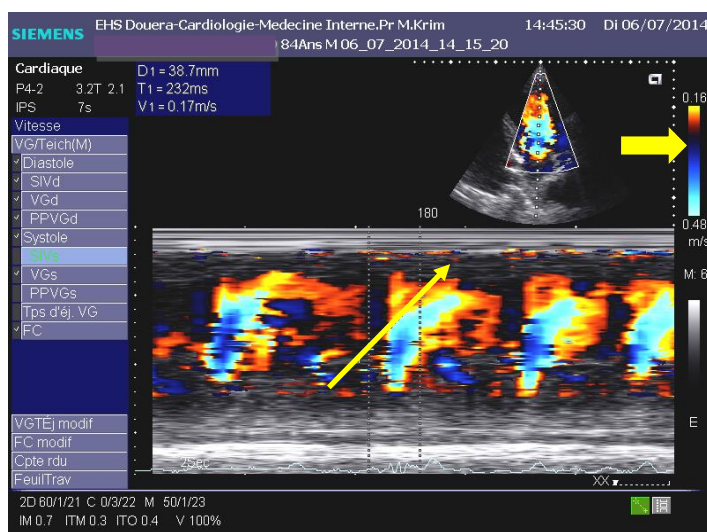
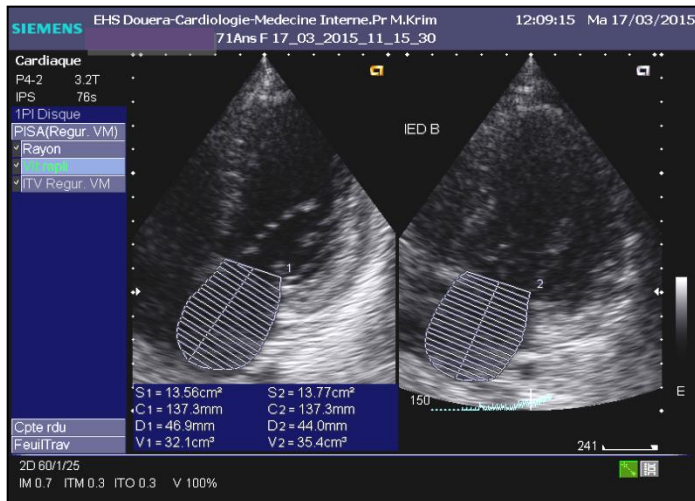


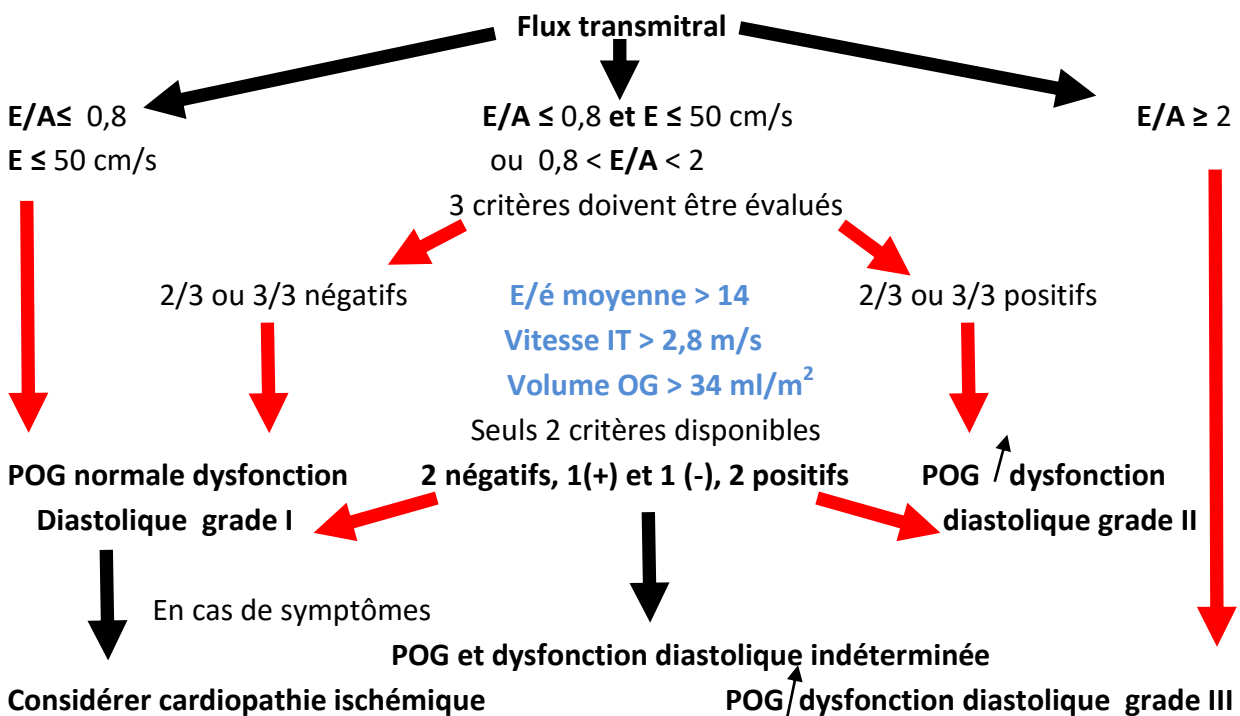
Figure 13 : Mesure du volume de l'OG Simpson-biplan



- **Le rapport TRIV/ ECG_E – ECG_e** [57]

Un rapport < 2 est en faveur d'une augmentation des pressions de remplissage, le TRIV est le temps de relaxation isovolumique, et E-e' est le délai séparant le début de l'onde E du début de l'onde e'. Le principe qui sous-entend cet indice est que, lorsque la relaxation diminue, l'onde e' se décale par rapport à l'onde E au lieu de survenir en même temps qu'elle. Le délai entre le début de l'onde E et le début de l'onde e' (E-e') serait donc un indice de relaxation, qui augmenterait lorsque la relaxation diminue.

Figure 14 : Recommandations ECS 2016 pour l'évaluation des pressions de remplissage en cas de dysfonction VG ou FEVG préservée avec pathologie myocardique [60]



- **La fonction systolique du ventricule droit**

Pour l'évaluer, il faut utiliser au moins l'un de ces trois paramètres :

- Fraction de raccourcissement de surface, dysfonction systolique si $< 35 \%$.
- Excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE), dysfonction systolique si $< 15 \text{ mm}$.
- Onde s'en Doppler tissulaire à l'anneau tricuspide, dysfonction systolique si $< 9 \text{ cm/s}$.

Ils aggravent le pronostic après un SCA, et ont une meilleure corrélation avec l'insuffisance cardiaque et l'HTAP. Ils peuvent être secondaires à une ischémie du VD, ou une complication mécanique, ou une pathologie pulmonaire associée après un IDM.

Figure 15 : Mesure de la fraction de raccourcissement VD [61]

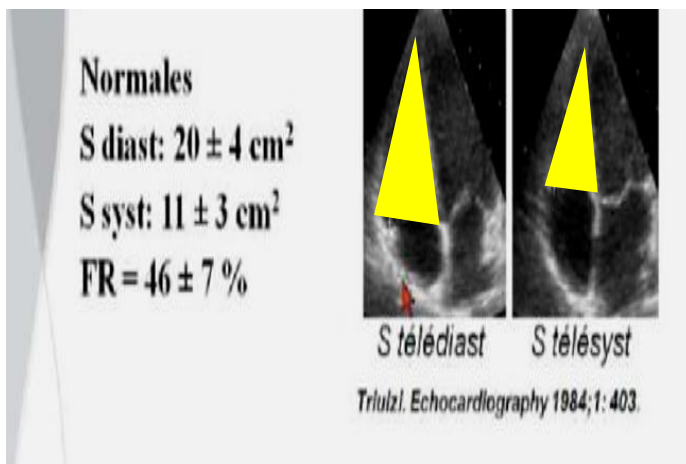
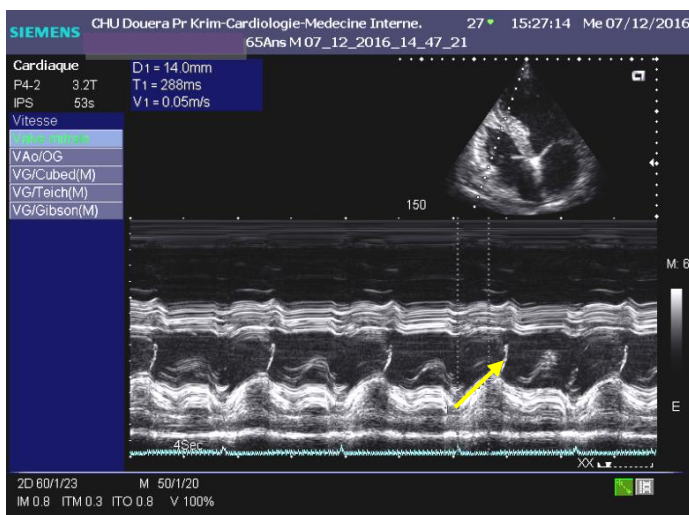


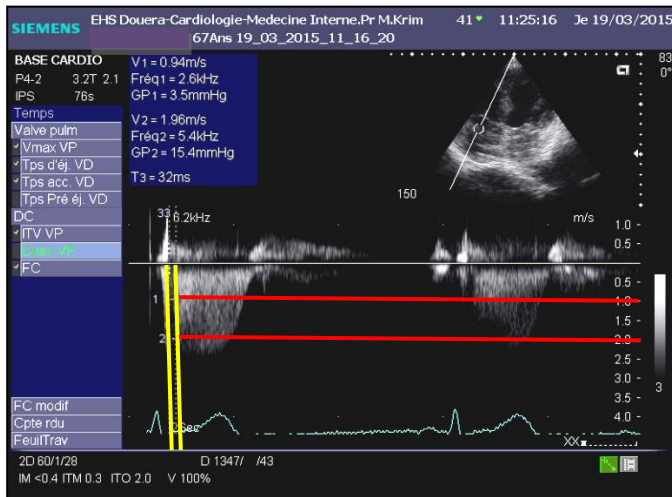
Figure 16 : Mesure de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE)



Les autres paramètres d'évaluation de la fonction VD ne sont pas de pratique courante :

- Index systolodiastolique de la fonction VD : valeur normale $0,28 \pm 0,04$
- Right ventricular $\Delta P/\Delta T$: la valeur normale est $> 400 \text{ mmhg/s}$; à calculer en présence d'insuffisance tricuspide avec une vitesse $\geq 2 \text{ cm/s}$.

Figure 17 : Méthode de mesure du Right $\Delta P/\Delta T$ [62]



▪ **Les pressions de remplissage du ventricule droit : Rapport Et/Ea**

Facteur qui aggrave le pronostic après un SCA, même en l'absence d'atteinte du VD mais la reproductibilité de mesure inter-observateur est particulièrement médiocre ($\pm 22\%$) et une vitesse des vélocités qui diminue en fin d'expiration et avec l'âge.

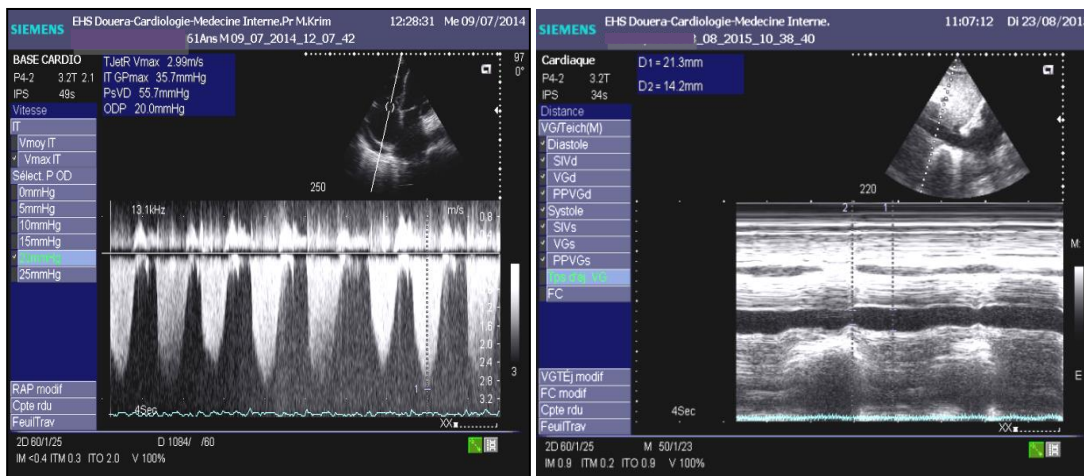
▪ **Evaluation de la pression artérielle pulmonaire systolique**

L'HTAP est un facteur pronostique indépendant de mortalité après un SCA, d'autant plus que la PAPS est > 45 mmhg. Son calcul dépend de la pression de l'OD, de l'indice de collapsus et de la vitesse du flux de l'insuffisance tricuspide [66]. (PAPS = gradient max VD - OD + POD).

▪ **Estimation de la pression de l'oreillette droite**

Mesure du diamètre et des variations respiratoires de la veine cave inférieure (indice de collapsus) en mode 2D et TM en incidence sous-costale [64,65]

Figure 18 : Méthode de calcul de la PAPS [63]



- **Evaluation des résistances pulmonaires** [67, 68]

L'échocardiographie doppler permet une approche non invasive pour évaluer les résistances pulmonaires. Leurs élévations constituent un facteur péjoratif après un IDM. Elles sont normales si la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide / ITV sous pulmonaire est $< 0,20$.

- **La déformation globale longitudinale : iMAE (M-strain)** [69]

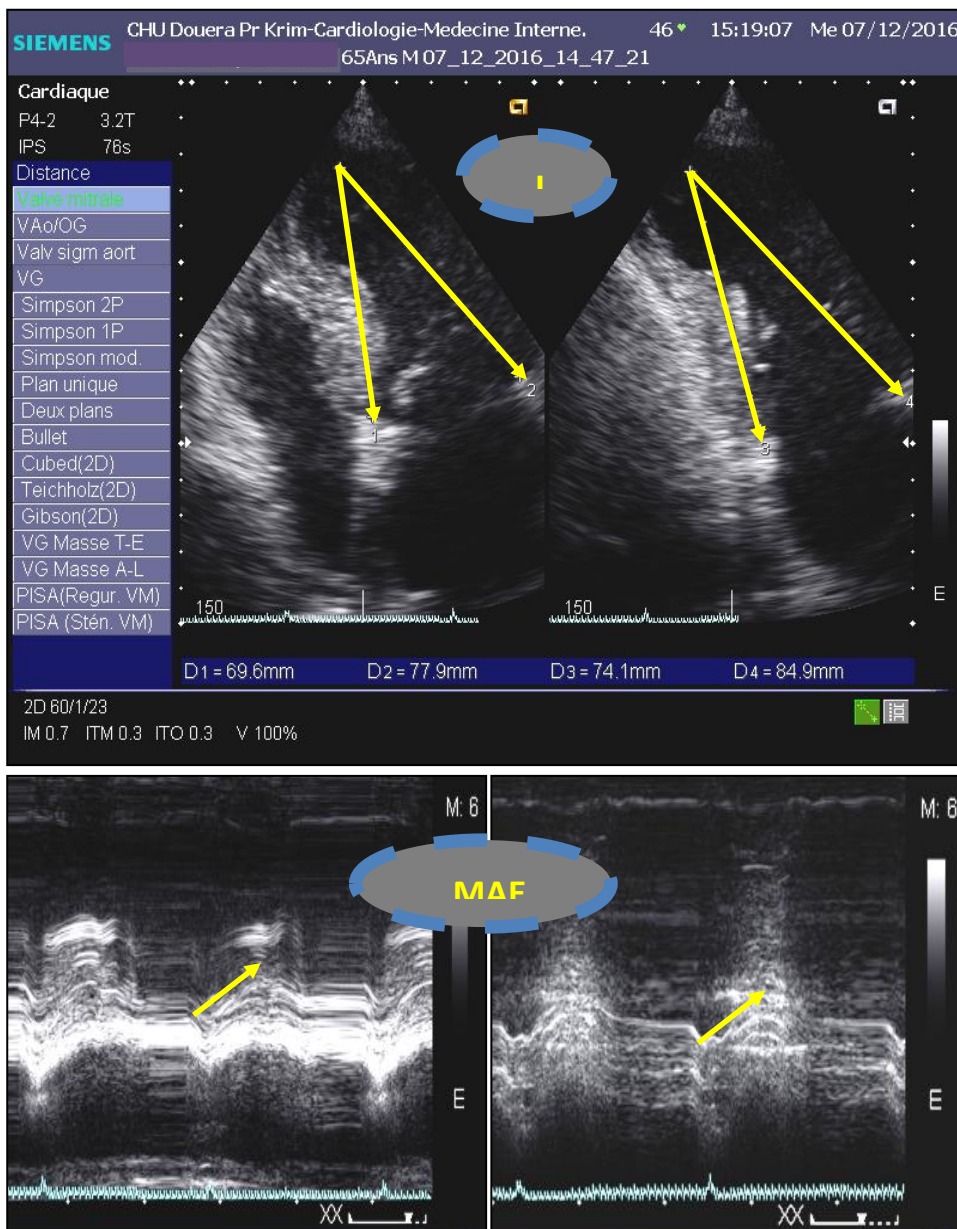
C'est l'indexation de la valeur de déplacement systolique de l'anneau mitral sur la longueur télédiastolique VG (moyenne des mesures de 4 sites) qui apporte un paramètre équivalent au strain global. Ce paramètre a été récemment validé sous le nom d'iMAE, basé sur le suivi en mode TM d'une structure anatomique (anneau mitral) identifiable, même chez les patients peu échogènes, ne nécessitant pas de post traitement spécifique (dont les résultats sont considérés comme constructeurs dépendants). Il devrait rapidement gagner le terrain de la cardiologie pratique. Afin de positionner clairement cette nouvelle méthodologie de l'analyse de la déformation longitudinale du VG par rapport à deux méthodes existantes (strain par doppler tissulaire et strain par marqueurs acoustiques « 2D-strain », MIROCHNIK et al ont décidé de la nommer « M-strain » [69,70].

- **Méthode pratique de calcul de l'iMAE**

- Coupe apicale 4 cavités, en s'assurant que la sonde est bien située en regard à l'apex du VG et que l'anneau mitral est coupé au milieu.
- En télédiastole, mesurer la distance L, séparant l'anneau mitral latéral et septal de l'apex ventriculaire gauche (au niveau de l'épicarde).
- En mode TM (zoomé, vitesse de défilement maximale), mesurer le déplacement systolique de l'anneau mitral (latéral et septal = MAE), ne pas inclure une contraction post-extrasystolique.
- Calculer l'iMAE pour chaque site en divisant la valeur de MAE sur la valeur L et exprimer en pourcentage.
- Procéder de la même manière en coupe apicale 2 cavités.
- Calculer la moyenne des iMAE pour 4 sites [71].

Les auteurs estiment que la différence entre le M strain et déformation globale longitudinale calculée par les marqueurs acoustiques 2D strain et de seulement 0,3 % (16.3+/-2.2 % iMAE versus 16.6 +/- 2.2 % 2D strain), autorisant une large application clinique du nouveau paramètre iMAE en tant qu'équivalent du strain global. Ils soulignent comme son point fort l'absence de post traitement informatique lors de sa définition, source d'erreurs. La faisabilité de ces mesures a été d'ailleurs supérieure à 99 %, comme le strain global, l'iMAE diminue naturellement avec l'âge, tout en étant supérieur chez les femmes [73, 74,75].

Figure 19 : Technique de mesure du M-strain (iMAE) [72]



2.3.4. Evaluation des complications

Le développement des unités coronariennes et l'avènement de la reperfusion précoce ont fortement réduit la mortalité hospitalière de l'infarctus du myocarde avec sus décalage persistant du segment ST. De plus, la diminution des délais de reperfusion et la généralisation d'une prise en charge invasive urgente ont encore accentué cette réduction du taux de mortalité de 10 à moins de 5% depuis ces quinze dernières années.

Dans le SCA la mortalité précoce, qui reste néanmoins élevée, est consécutive soit à une défaillance ventriculaire gauche ou droite sévère avec choc réfractaire, soit à des complications mécaniques dont les trois principales sont la communication interventriculaire, la rupture de la paroi libre du ventricule gauche et l'insuffisance mitrale.

- **Complications hémodynamiques**

- **Dysfonction VG systolique**

Tableau 13 : Mortalité et dysfonction VG systolique [76]

Classes		Mortalité
I	Pas de râles de stase, pas de B3, normotendu	6%
II	B3 ou râles de stase ≤ 1/3 inférieur des plages pulmonaires et turgescence jugulaire	17%
III	Râles de stase > 1/3 inférieur des plages pulmonaires ou un œdème aigu du poumon	38%
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (tension artérielle systolique < 90 mmHg) et évidence d'une vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose ou transpiration)	81%

- **L'extension au ventricule droit**

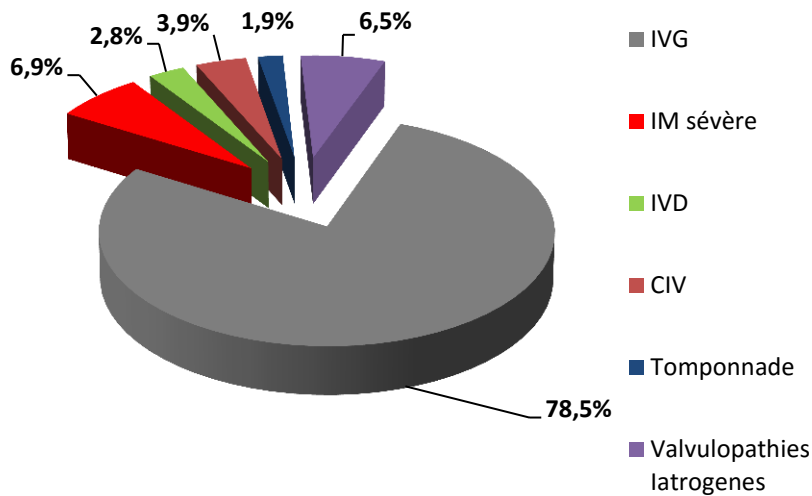
L'infarctus du VD est exceptionnellement isolé. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une extension d'un infarctus inférieur du VG, ou formes rares d'atteinte de la région apicale du VD en cas d'IDM antérieur. L'atteinte biventriculaire est de mauvais pronostic durant la phase hospitalière, 80% des IDM inférieur intéressent la paroi postérieure du VD et sa paroi antérolatérale que dans 20 % des cas. L'extension à la portion postérobasale du SIV est constante

En cas d'infarctus du VD :

L'analyse des flux tricuspide, pulmonaire et de la veine cave inférieure ne sont pas à négliger :

- Un flux antérograde de type restrictif témoigne d'une augmentation de la pression télédiastolique VD.
- La mise en évidence sur le flux d'insuffisance pulmonaire d'un aspect de dip plateau est en faveur d'une élévation de la pression télédiastolique VD (PHT < 150 ms).
- L'aspect en W avec reflux dans la VCI en télésystole et pendant le diastasis témoigne de la restriction.
- Enfin, il faudra prendre en compte dans le pronostic le degré des lésions coronaires et d'ischémie résiduelle, ainsi que la notion de myocarde viable dysfonctionnant [77,78].

Graphique 01 : Causes du choc cardiogénique après un infarctus du myocarde [79]



▪ **Complications mécaniques**

Une bonne connaissance clinique de ces complications aide souvent à les identifier précocement et à prendre les mesures diagnostiques et thérapeutiques appropriées dans les meilleurs délais. L'échocardiographie permet de préciser le type de complication, son importance et d'orienter la stratégie thérapeutique qui est le plus souvent chirurgicale.

- **Remodelage ventriculaire gauche**

Le remodelage ventriculaire est un déterminant majeur de la progression vers l'insuffisance cardiaque et de la mortalité après un SCA, les critères du diagnostic échocardiographique du remodelage VG sont des paramètres prédictifs du pronostic après un SCA [85]:

- Augmentation du volume télésystolique VG.
- Augmentation de l'index de sphéricité.
- Diminution de la fraction d'éjection VG.
- Augmentation du volume télédiastolique VG.

- **Anévrisme du ventricule gauche**

Survient dans 20 % des IDM [85], quelques semaines à quelques mois après l'épisode aigu. Il augmente le risque d'insuffisance cardiaque, de troubles du rythme grave, du risque thromboembolique et de mortalité après un SCA.

- **Faux anévrisme du ventricule gauche**

La rupture est pariétale avec une paroi très fragile non constituée de myocarde, un collet étroit et l'hématome est contourné par le péricarde de pronostic plus sombre [80,81].

- **Rupture pariétale VG**

Elle se produit dans moins de 1% [82] de tous les STEMI ; elle est néanmoins responsable de 7,3% [82] de la mortalité par infarctus du myocarde, elle est plus fréquente chez les femmes de

plus de 70 ans souffrant d'hypertension artérielle, elle survie 5 à 15 jours après un STEMI étendu et inaugural, dans les parois antérieure ou latérale du VG, à la jonction entre l'infarctus et le myocarde sain. Le taux de ruptures est plus élevé en cas de revascularisation tardive ou incomplète, et surtout en l'absence de revascularisation. L'angioplastie primaire a permis de réduire l'incidence de rupture myocardique par rapport à la thrombolyse [82].

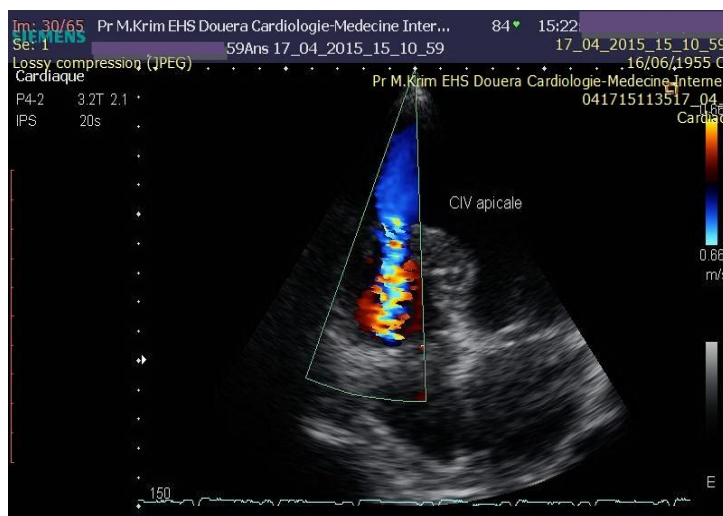
▪ Rupture septale VG

C'est une CIV par perte de substance au niveau du septum musculaire, survient chez 0,55 % des IDM antérieurs et représente 10 à 15 % des complications mécaniques. Les facteurs favorisants sont: IDM antérieur, sexe féminin, occlusion complète de l'artère coronaire, nécrose transmurale et l'absence de reperfusion précoce [83].

- Rupture du pilier ou du muscle papillaire

Entraine une insuffisance mitrale aiguë, lors d'un IDM inférieur (rupture du muscle papillaire postéromédian). Ce dernier n'est alimenté à l'état normal habituel que par l'artère coronaire droite, alors que le muscle papillaire antérolatéral reçoit un apport double venant de la coronaire gauche par l'artère interventriculaire antérieure et de l'artère circonflexe. Ceci explique que les IDM antérieurs se compliquent rarement de rupture papillaire [84].

Figure 20 : CIV apicale par rupture septale du VG [83]



▪ Insuffisance mitrale ischémique

L'IM survenant pendant une ischémie aiguë est la conséquence de la rupture d'un muscle papillaire, ou de la rupture d'un cordage tendineux ; il s'ensuit un prolapsus du feuillet mitral correspondant, qui est à l'origine d'une insuffisance mitrale de type Carpentier II.

L'incidence de cette complication varie entre 6 et 13% [86] des infarctus aigus du myocarde, menant à une insuffisance mitrale de degré modéré à sévère dans 3 à 4% [87] des cas.

Elle est plus fréquente quand l'IDM est étendu, les volumes télésystolique et télédiastolique sont élevés et l'insuffisance cardiaque est sévère [88].

Les paramètres échocardiographiques de mauvais pronostic de l'IM ischémique qui conditionnent le pronostic après un SCA sont : [89,90]

- Une surface de l'orifice régurgitant de l'IM > 20 cm²
- Un volume régurgité > 30 ml.
- Un tenting mitral avec une aire sous la tente > 2,5 cm², une distance de coaptation > 1 cm et un angle latéral > 45° sont des facteurs de risque d'échec de la réparation chirurgicale de l'IM ischémique.
- Le retentissement sur la fonction VD systolique et l'HTAP sont des éléments de mauvais pronostic [91].

Figure 21 : Tenting mitral par remodelage VG [91]

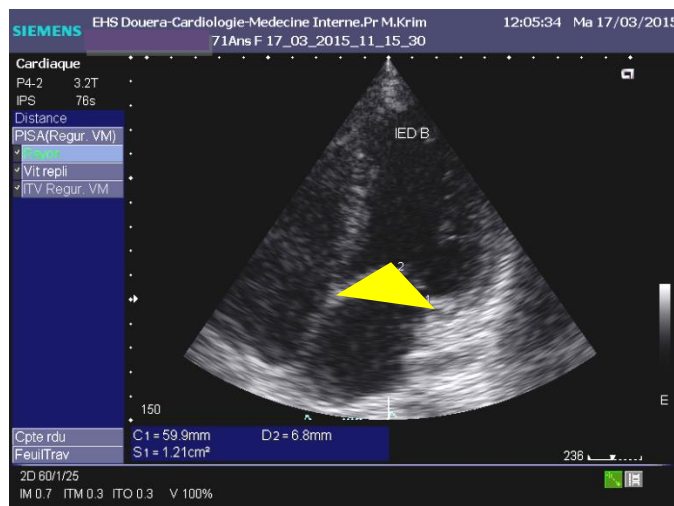
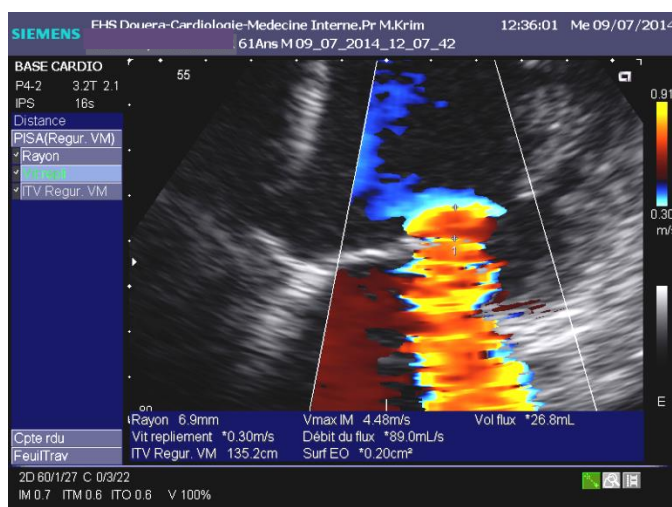


Figure 22 : Rayon ellipsoïde d'IM ischémique [91]



- **Les complications thromboemboliques**

- **Contraste spontané et thrombi intracavitaires**

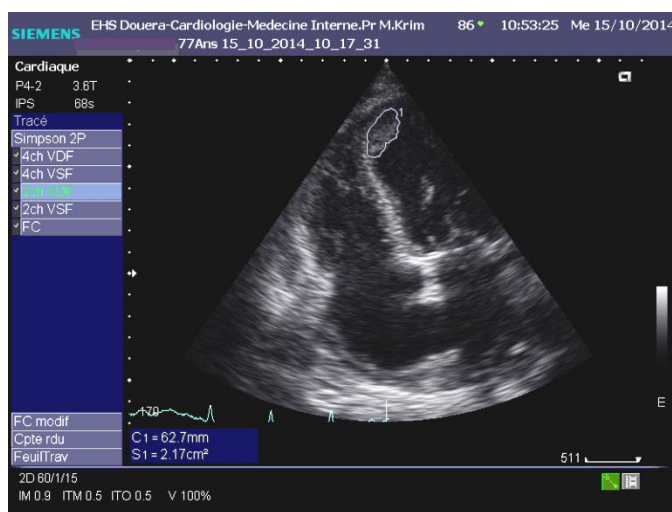
L'échocardiographie transthoracique a une sensibilité de 90 à 95 % et une spécificité de 85 à 90 % pour la détection du thrombus, dans des études où la présence de thrombi a été confirmée par une chirurgie ou une autopsie [92].

Certains paramètres à l'ETT sont à haut risque de formation de thrombus après un SCA :

La taille et l'étendue de l'IDM, la localisation antérieure, la dysfonction VG systolique sévère,

Un volume télédiastolique VG élevé, un contraste spontané intra-VG, un flux apical rotatif et la formation d'un anneau tourbillonnaire.

Figure 23 : Thrombus apical intra-VG



- **Thrombose intra-anévrysmale**

Il est plus facile à détecter, tapisse le fond de la cavité anévrysmale. Sa fréquence est de 35 à 40 % [93] des IDM compliqués d'anévrysme VG. Il s'agit souvent plus d'un thrombus mural tapissant le fond de l'ectasie que d'un caillot arrondi, pédiculé et mobile [93].

- **Autres complications**

- **L'épanchement péricardique**

L'épanchement péricardique à la phase aiguë de l'IDM est retrouvé dans 30 à 50% [93] des cas, avant l'ère de la revascularisation précoce. Des données plus récentes l'identifient dans 8% [94] des cas, 72% des épanchements à la phase aiguë sont de topographie inférieure et 28% sont circonférentiels. Dans un registre national, 6 cas de tamponnade mortelle par fissuration pariétale ont été recensés.

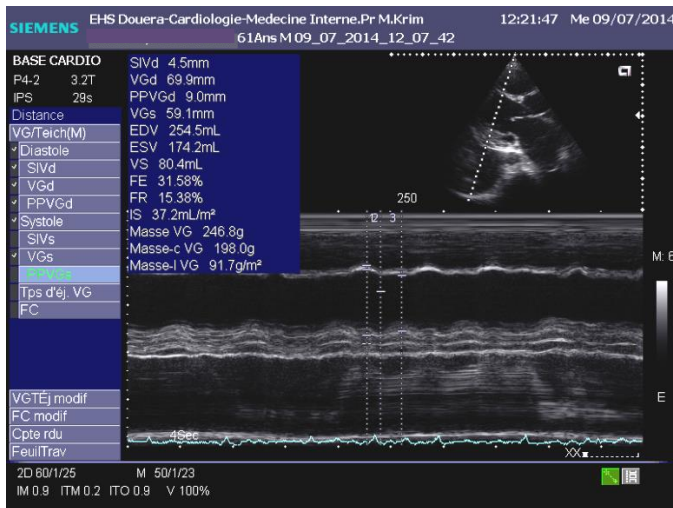
Les facteurs favorisants sont l'étendue de l'IDM et sa topographie ; ainsi 2/3 des épanchements surviennent après un IDM antérieur versus 1/3 après IDM inférieur.

Il s'agit le plus souvent d'un décollement épico-péricardique postérieur, la tamponnade étant exceptionnelle

Le syndrome de Dressler survient plus tardivement à partir de la 2^{ème} ou 3^{ème} semaine et complique 2 à 3% des IDM; un tableau de pleuro-péricardite évoluant dans un contexte inflammatoire, l'échocardiogramme confirme l'épanchement péricardique.

Il est rarement volumineux, il régresse habituellement en quelques semaines sous anti-inflammatoires.

Figure 24 : Epanchement péricardique et pleural



- Epanchement pleural

Secondaire à une réaction inflammatoire par contiguïté à la phase aiguë, ou suite à une insuffisance ventriculaire gauche et rentre dans le cadre du syndrome de Dressler après quelques semaines à quelques mois [94].

2.4. Les paramètres échocardiographiques doppler prédictifs de gravité du SCA

2.4.1. Facteurs pronostiques du cœur gauche

■ La fonction VG systolique

Les paramètres de la fonction ventriculaire gauche sont des facteurs prédictifs de survie ou de la survenue d'une insuffisance cardiaque après un IDM :

- La fraction d'éjection VG

Elle est prédictive de mortalité après un SCA, une fraction d'éjection globale < 35% est un indice de gravité. La prévalence de la dysfonction VG systolique chez le coronarien dans les registres internationaux est de 35 %, 18 % dans les études randomisées avec une mortalité de 8 % si FE ≤ 30% [95]

L'incidence de la mortalité après un IDM augmente avec l'aggravation de la dysfonction VG systolique, < 5% pour une fraction d'éjection ≥ 60% et atteint 16% pour une dysfonction VG sévère avec une FE < 20%.

Graphique 02 : La valeur pronostique de la FE après un IDM [96]

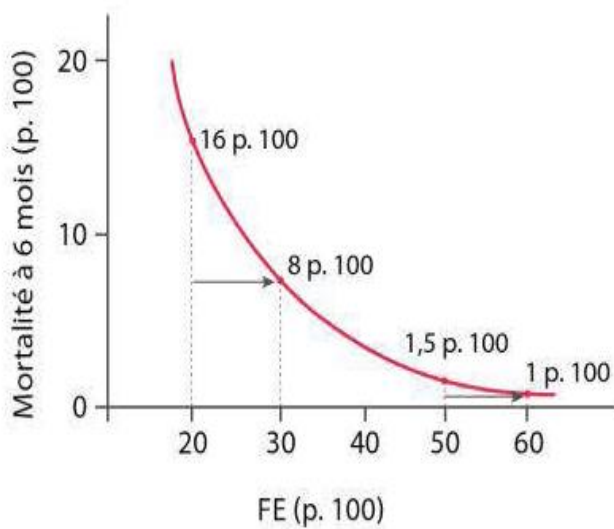
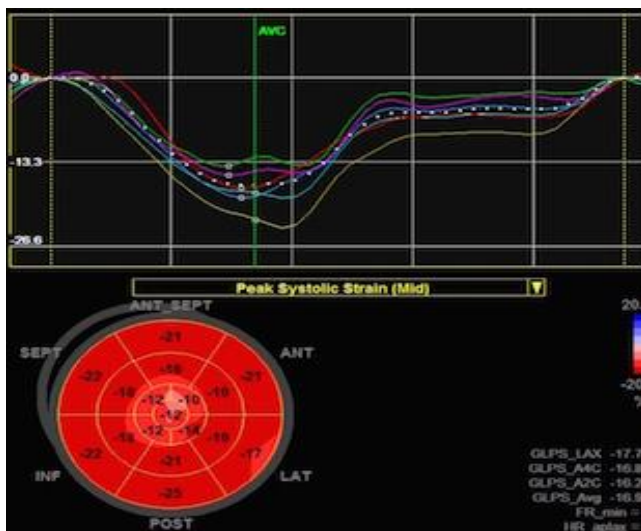


Figure 25 : Speckle tracking [97]



- Strain longitudinal global

C'est un facteur prédictif indépendant de mortalité après un SCA, il est étroitement corrélé à la fraction d'éjection, les valeurs de strain régional offrent une indication de la transmuralité de la nécrose ; un segment dont le strain longitudinal est positif a 80 % de chance d'avoir une nécrose transmurale, tandis, qu'un segment présentant un strain < -10 % a plus de 95 % de chance d'avoir une nécrose limitée [97].

- M-strain (IMAE)

Liée proportionnellement à la fraction d'éjection et inversement au score de cinétique segmentaire, < - 10 % est un élément de mauvais pronostic après un IDM [73] avec des valeurs comparables au 2D strain [72].

▪ **Les pressions de remplissage du ventricule gauche**

- **Le flux mitral**

La mise en évidence d'un flux transmitral de type restrictif signe une PTDVG > 25 mmHg [99] qui est de mauvais pronostic, le paramètre pronostique le plus puissant étant le rapport E/e' pour une mortalité totale (27.9 % si E/e' > 15) [98]

Un aspect restrictif traduit des pressions élevées et revet une signification pronostique indépendante et péjorative en termes de mortalité (21 % à 2 ans versus 3 % [100,101] en cas de profil non restrictif) et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque et réinfarctus.

Un temps de décélération de l'onde E mitrale TDE < 140 ms est un facteur indépendant d'insuffisance cardiaque pendant l'hospitalisation et de décès à 12 mois post IDM [102,103].

Les facteurs prédictifs de mortalité globale à 2 ans après un SCA sont : une onde S' < 5.4 cm/s et E' < 8 cm/s avec des Odds ratio respectifs de 3.19 (IQ ; 1.14 - 8.94) et 5.05 (IQ ; 1.40-8.13), de même S' et E' abaissés sont des facteurs prédictifs d'évènements cardiaques majeurs [98].

Graphique 03 : Les facteurs prédictifs de mortalité globale à 2 ans post IDM [98]

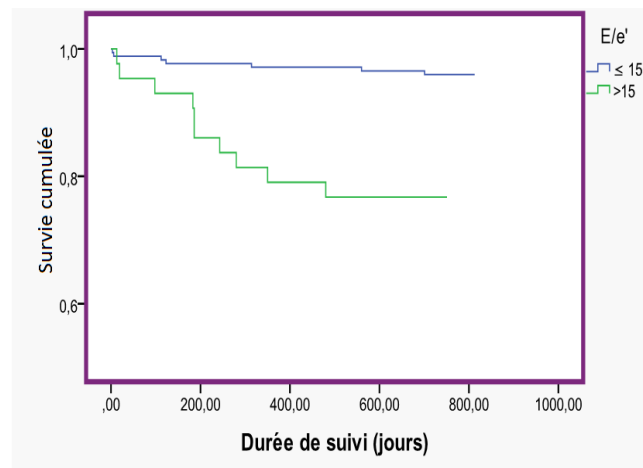


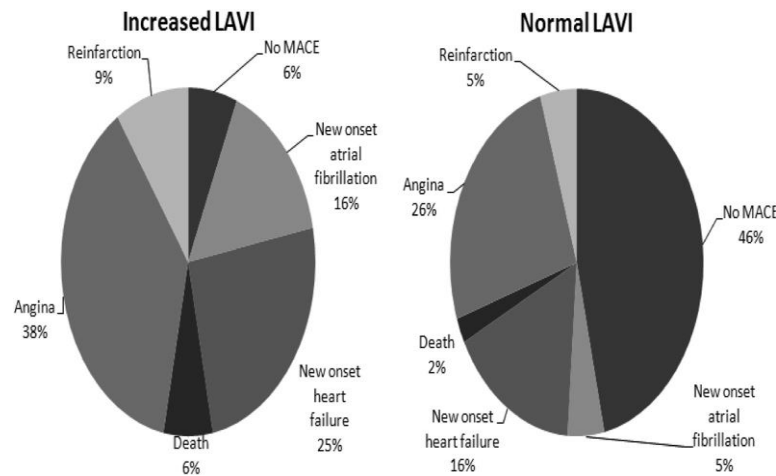
Tableau 14 : Classification hémodynamique par l'échocardiographie Après un SCA [104]

Catégories	FEVG %	L/mn/m ²	E/A	E/é	FEVD	PAPS	VCI
Normale	60	2,2	< 1	< 8	Δ	Δ	Δ
Hypovolémie	< 60	< 2,2	< 1	< 8	Δ	Δ ou ↓	↓
Hyperdynamique	> 60	> 2,2	< 1	< 8	Δ	Δ ou ↑	Δ
IVG modérée	45 - 55	Δ ou ↓	> 1.5	8 - 15	Δ ou ↓	Δ ou ↓	Δ ou ↓
IVG sévère	30 - 44	Δ ou ↓	> 1,5	> 15	Δ ou ↓	Modérée a ↑	Δ ou ↓
Choc cardiogénique	< 30	< 1,8	> 1,5	> 15	Δ ou ↓	Modérée a ↑	Δ ou ↓
IVD variable	> 60	< 1,8	< 1	< 8	↓	↑	↓
IM aiguë		< 1,8	> 1,5	-	Δ ou ↓	↑	Δ ou ↓

- Le volume de l'OG

L'indice de volume auriculaire gauche a des implications pronostiques dans le SCA, durant le suivi de 6 mois, 93,8% patients avec un volume de l'OG augmenté versus 53,5% des patients avec un volume de l'OG normal ont manifesté au moins un événement cardiovasculaire majeur. Un volume de l'OG > 32 ml/m² est un facteur péjoratif après un SCA [105,106]

Graphique 04 : Evénements cardiovasculaires et volume de l'OG après un SCA [106]



▪ Le volume VG

Une augmentation du VTSVG indexé de plus de 15 % dans le mois post-IDM est un facteur prédictif d'insuffisance cardiaque et de mortalité à 30 jours. Dans le post-IDM, les patients ayant à 7 jours un taux de BNP supérieur à 100 pg/ml ont une variation du diamètre télédiastolique indexé ($10,4 \pm 8$ ml/m²) versus ($3,4 \pm 9$ ml/m²) et une variation du diamètre télésystolique indexé ($6,2 \pm 7$) versus ($4,9 \pm 5$ ml/m²). Le VTSVG est corrélé au pronostic puisque les patients ayant un VTSVG supérieur à 130 ml ont significativement plus d'événements cardiovasculaires [105].

▪ L'index de sphéricité

L'augmentation de l'index de sphéricité au-delà de 1,6 en post IDM est également associée à un pronostic plus sombre [105].

▪ Le rapport $\Delta P/\Delta T$ max

Paramètre isovolumique corrélé à la fonction VG, un $\Delta P/\Delta T < 600$ mmhg/s est corrélé à un pronostic péjoratif.

▪ Indice De Tei

Indice de performance systolodiastolique indépendant des conditions de charge, permet le dépistage précoce des anomalies contractiles du VG, proposé comme facteur pronostique indépendant de mortalité dans l'IDM

▪ Score de cinétique pariétale WMSI

L'index de contraction segmentaire calculé à la phase aiguë est un élément indépendant prédictif de mortalité, un marqueur précis de dysfonction VG, En outre, il donne une information pronostique dans le post IDM, supérieur à 0.6, il correspond à une FE < 45 %.

D'autres avantages peuvent inclure le coût, la disponibilité, l'absence d'exposition à un rayonnement, et la capacité d'évaluer le potentiel commun de complications du SCA tels que la dysfonction valvulaire ou les complications mécaniques (defect septal). Un score pariétal >2 est de mauvais pronostic. Intérêt de score à distance de l'IDM, l'aspect aminci et brillant du myocarde akinétique traduit une cicatrice fibreuse, il est très prédictif d'une absence de viabilité, et un élément de mauvais pronostic ^[105].

2.4.2. Facteurs pronostiques du cœur droit

Une dilatation du VD (rapport VD/VG > 0,6), une dilatation de la veine cave inférieure et un raccourcissement du temps de demi-pression du flux d'insuffisance pulmonaire, témoignent d'une élévation des pressions droites. La présence de ce dernier signe une altération de la fonction globale du VD (sensible 100%, spécifique 84%). Il ne s'observe que dans les infarctus étendus non revascularisés ^[107].

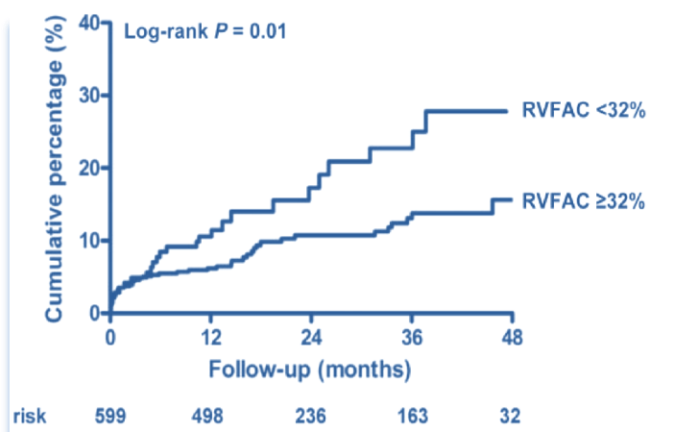
▪ La fonction VD systolique

Les éléments prédictifs d'événements cardiovasculaires cumulés après un SCA (mortalité, réinfarctissement, hospitalisation pour insuffisance cardiaque) sont :

- Une fraction de raccourcissement VD < 32 %

Une altération de la FRVD <32% est associée à une augmentation de la mortalité toute cause, de mortalité cardiovasculaire et du risque de survenue d'un épisode de décompensation cardiaque. Toute diminution de la FRVD de 5% est associée à une augmentation de la morbidité cardiovasculaire ^[108].

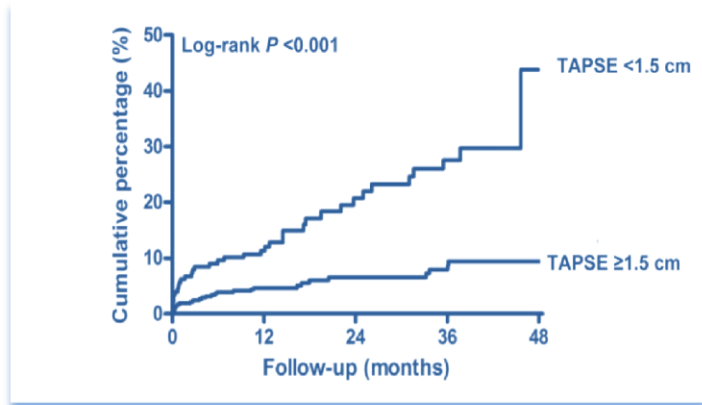
Graphique 05 : Fraction de raccourcissement VD et événements cardiovasculaires



- **Temps d'excursion systolique de l'anneau tricuspide < 15 mm**

Le TAPSE a aussi une valeur pronostique, notamment chez les patients en insuffisance cardiaque et chez les patients suivis pour HTAP. Dans une série analysée par S. Ghio, un TAPSE < 14 mm était un élément de mauvais pronostic, Engström et al ont récemment retrouvé une augmentation de la mortalité chez les patients en choc cardiogénique secondaire à un IDM, en présence d'un TAPSE < 14 mm ^[109].

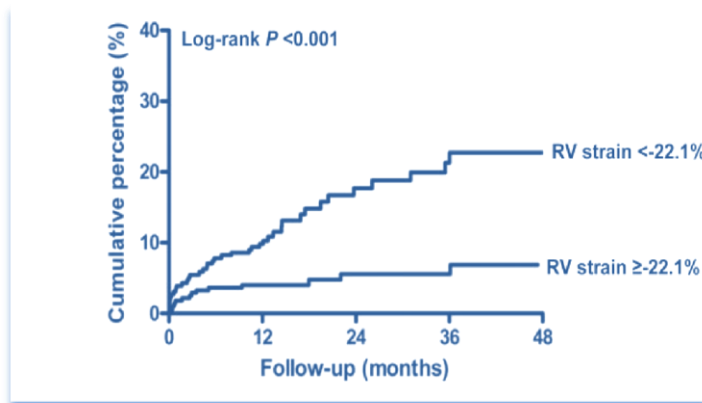
Graphique 06 : TAPSE et événements cardiovasculaires ^[111]



- **Strain global VD**

Les valeurs moyennes < 21,2% est liée aux événements cardiovasculaires après IDM ^[110].

Graphique 07 : 2D strain VD et événement cardiovasculaires ^[111]

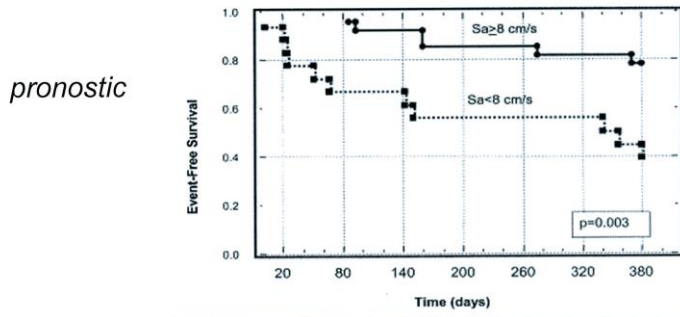


- **Doppler tissulaire sur l'anneau tricuspide**

Un pic de l'onde S à l'anneau tricuspide (paroi latérale) < 10,6 cm/s permet le diagnostic d'atteinte du VD (sensibilité 100 %, spécificité 92 %), chez les patients ayant une atteinte électrique myocardique, d'après M. Yilmaz ; S < 11 cm/s correspond à une fraction d'éjection VD < 45% et une survie diminuée ^[111,112].

Graphique 08 : Vitesse de l'onde S' tricuspide et mortalité post IDM du VD ^[111]

diagnostic	Se	Sp	VPP	VPN
Sa < 8 cm/s	78%	86%	81%	83%



Dokainish AJC 2005; 95: 1039-1042

▪ **Index systolodiastolique de la fonction VD**

Le pronostic est défavorable si $> 0,4$, ^[112] en cas d'IDM, il n'est pas fiable si la pression atriale est élevée, (pseudo-normalisation de cet indice si pression atriale augmentée).

▪ **Right ventricular $\Delta P/\Delta T$: anormal < 400 mmHg/s ^[112]**

▪ **Wall motion index score-VD**

La fonction total et segmentaire VD systolique a été évaluée en divisant le ventricule droit à 7 segments. Un score de qualité a été utilisé pour décrire la fonction systolique:

- 0 Akinésie / dyskinésie,
- 1 Hypokinésie (différence entre la systole et la diastole 2 et 5 mm)
- 2 Cinétique normale.

La valeur normale =2, si le score total est < 1 , un dysfonctionnement systolique VD est diagnostiqué ^[112].

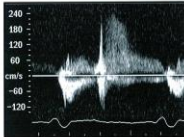
▪ **Les pressions de remplissage VD**

Les éléments de mauvais pronostic sont :

- Un flux antérograde de type restrictif témoigne d'une augmentation de la PTDVD
- Le flux d'insuffisance pulmonaire d'un aspect de dip-plateau (PHT < 150 ms) et le rapport $V_{max} / V_{min} < 0,5$ sont des marqueurs de dysfonction ventriculaire droite au cours de l'infarctus, corrélés au taux de complications cardiovasculaires précoces
- Une PAPS > 60 mmhg : est un élément de mauvais pronostic dans le SCA

Tableau 15 : Flux d'insuffisance pulmonaire et infarctus du VD [113]

Infarctus du ventricule droit



	Se	Sp	VPP	VPN	accuracy
PHT ≤ 150 ms	100%	84%	91%	100%	94%
V min / V max ≤ 0.5	100%	63%	81%	100%	85%
PHT ≤ 150 ms et Vmin /Vmax ≤ 0.5	100%	89%	94%	100%	96%

Cohen Am J Cardiol 1995; 75: 425 - 430

2.4.3. Autres facteurs pronostiques

- **L'insuffisance cardiaque**

Le choc cardiogénique, complication de très mauvais pronostic, touche 5 à 10 % des IDM, il survient dans les 24 h dans 70 à 80 % des cas. En l'absence de revascularisation, il est responsable de 80 % de mortalité. Le stade III de KILLIP avec 25 % de mortalité et le stade II avec 12 % de mortalité.

- **L'atteinte bi-ventriculaire**

La mortalité est plus élevée lors de l'atteinte isolée du VG seul, avec 10 à 15 % d'adiastolie. L'extension au ventricule droit reste un facteur indépendant de mauvais pronostic à court et moyen terme. A 4 ans, la survie sans événement est de 70 % en l'absence d'atteinte du VD, alors qu'elle n'est que de 42 % en cas de dysfonction VD [114].

- **Remodelage VG**

Le remodelage VG est un facteur de mauvais pronostic. Il est responsable de l'évolution vers l'insuffisance cardiaque et est associé à une mortalité accrue. Le remodelage ventriculaire gauche a été défini comme une augmentation, à 6 mois de l'infarctus du myocarde, du volume télédiastolique ventriculaire gauche indexé de plus de 20% [115] par rapport au volume initial. Le pronostic est étroitement lié au degré du remodelage VG :

Tableau 16 : Stade de gravité du remodelage ventriculaire [115]

Stade	1	2	3
Zone infarctée	Akinésie	Akinésie/amincie	Akinésie/dyskinésie Echogénicité ↗
Zone saine	Hypercontractile	Normokinésie	Normo ou hypokinésie
FE	Normale	Normale ou ↘	↘ ↘ ↘
Volume VG	Normal	Normal ou ↗	↗ ↗ ↗

▪ Anévrisme du VG

Lié au risque de mortalité rythmique et d'insuffisance cardiaque post IDM

▪ Faux anévrisme du VG

La rupture pariétale du ventricule gauche (0,2 %) ^[116] et la rupture septale (0,2 à 0,6 %) ^[116] sont les complications les plus graves de la phase aiguë. Elles surviennent le plus souvent dans les 48 premières heures et sont responsables d'environ 20 % à 30 % des décès durant la phase hospitalière. Son incidence a diminué depuis 30 ans avec le développement des techniques de reperfusion (6,2 % entre 1977 et 1982 vs 3,2 % entre 2000 et 2006) ^[116]. Cependant, sa mortalité reste très élevée (75 %). Une prise en charge chirurgicale différée (> 9 jours) semble réduire la mortalité chirurgicale (27 % vs 73 %, p = 0,004 pour les ruptures septales, 20 % vs 78 %, p = 0,005 pour les ruptures en paroi libre) ^[116].

▪ La rupture de la paroi

Le diagnostic de rupture en paroi libre doit être évoqué face à un arrêt cardiaque par dissociation électromécanique ou une dégradation hémodynamique brutale après un infarctus du myocarde. L'échocardiographie retrouve en général un épanchement péricardique peu abondant mal toléré.

▪ La rupture septale

L'incidence rapportée de la rupture septale était de 11% ^[117] des séries d'autopsies et de 2% ^[117] des patients hospitalisés pour IDM. Actuellement elle n'est plus que de 0,2% ^[117] et s'accompagne d'un taux de mortalité très élevé (97% à 30 jours de l'IDM) ^[117].

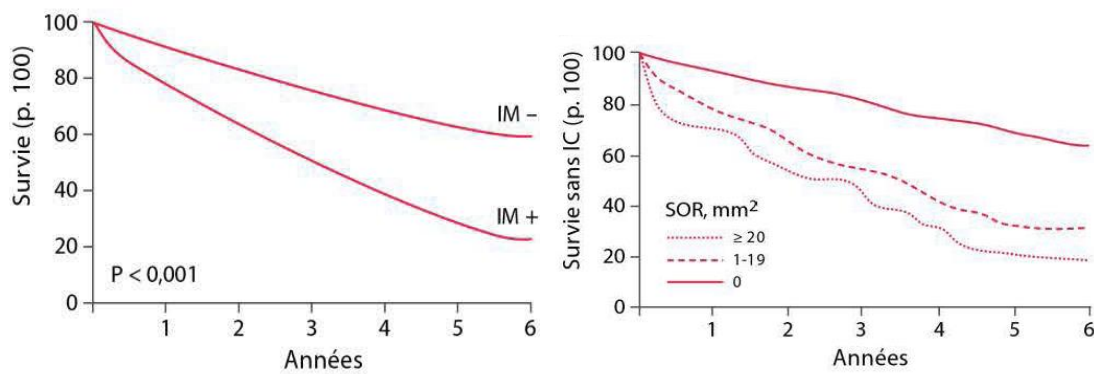
▪ La rupture du muscle papillaire

Est liée à une nécrose du pilier mitral qui survient chez 40 % ^[117] des patients ayant un infarctus. Elle prédomine sur le muscle postérieur (76% des cas) ^[117], et est le plus souvent liée à une atteinte de l'artère circonflexe (78%) ^[117] ou de l'artère coronaire droite. L'échocardiographie doppler joue un rôle important dans le diagnostic. Il est important de rechercher un prolapsus partiel ou complet de la valve postérieure et d'étudier minutieusement le pilier postérieur, car la rupture est parfois incomplète. Le traitement est chirurgical.

▪ IM ischémique

Elle a une grande valeur pronostique. Le risque de décès et d'insuffisance cardiaque est 3 fois plus important en présence d'insuffisance mitrale et 2 fois plus en cas d'IM avec SOR ≥ 20 mm². L'insuffisance mitrale par remodelage est relativement fréquente (30 %), le plus souvent minime (67 %) à modérée (26 %) ^[118].

Graphique 09 : La valeur pronostique de l'IM ischémique [118]



▪ **Les thrombi intra-ventriculaire gauche**

Ils sont présent dans 20 % des infarctus, surtout antérieurs. Actuellement leur fréquence est moindre (2,4 %). Les aspect échocardiographiques les plus emboligènes sont :

- Thrombus en "grelot" inséré par une large base et prolabant dans le ventricule.
- Thrombus pédiculé mobile, plus rare, mais à haut risque emboligène [119].

2.4.4. La valeur pronostique de l'échographie pulmonaire après un SCA

▪ **Les lignes B pulmonaires**

Recueillies à la fin de l'examen échographique avec la même sonde et fréquence , correspond à une comète du poumon définie par un faisceau hyperéchogène cohérent à base étroite qui nait du transducteur et se dirige à la frontière de l'écran , résultant uniquement de la ligne pleurale. En bref , le balayage des ultrasons se fait au niveau de la partie antérieure et latérale de la poitrine ,à droite et gauche de l' héli -thorax vers le deuxième au quatrième espace intercostal , le long de la ligne parasternale , medio-claviculaire , axillaire antérieure , et les lignes axillaires postérieures. Elles sont physiologiques en quantité restreinte (1 à 2 par écran) dans les parties déclives, et sont en revanche pathologiques et signent un syndrome interstitiel si localisées antérieurement ou si en quantité importante. La somme des comètes pulmonaires ultrasonores trouvées sur chaque site d'analyse à abouti à un score indiquant l'excès du liquide extravasculaire du poumon [120,121].

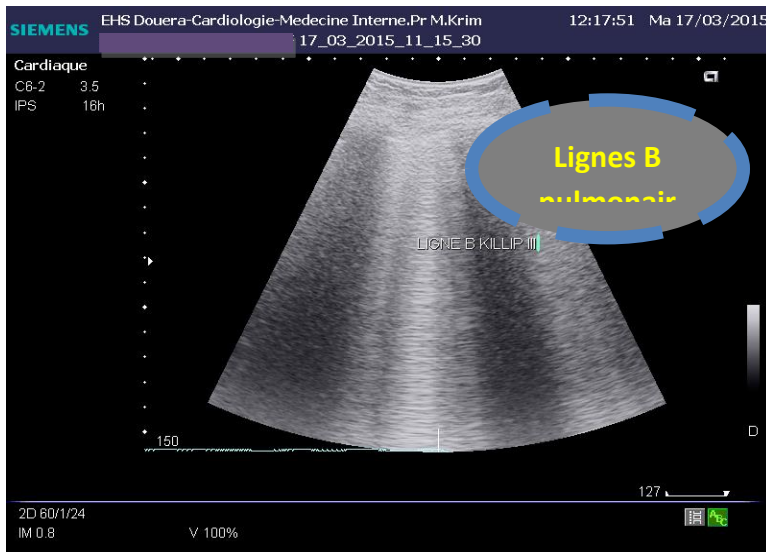
Tableau 17 : Score pronostique des lignes B après un SCA [121]

Score	Nombre de comètes pulmonaires ultrasonores : lignes B
0	0
1	6 - 15
2	15 - 30
3	> 30

- Un score ≤ 5 est considéré comme aspect normal d'échographie pulmonaire car 30% de sujets sains présentent quelques lignes B lateralement et dans le dernier espace susphrénique [121].

- Un nombre > 30 comètes est associé à un risque élevé d' événement cardiovasculaire post-IDM ^[133].

Figure 26 : Les comètes pulmonaires ultrasonores



2.5. La stratification échocardiographique du risque cardiovasculaire après le SCA

Au cours de ces dernières décennies, l'échocardiographie a fait des progrès majeurs en cardiologie pour l'évaluation des patients atteints de SCA. C'est un examen non invasif, ambulatoire, peu coûteux, et largement utilisé. Il fournit des informations précieuses sur le pronostic et les complications et permet d'apporter des informations complémentaires aux approches cliniques dans la stratification du risque, avec une évaluation concomitante de plusieurs paramètres échocardiographique ; morphologiques, qualitatives, quantitatives, doppler et hémodynamiques. Il apporte une approche globale iconographique du risque d'événements cardiovasculaires majeurs après un IDM

L'échocardiographie réalisée à l'unité de soins intensifs de cardiologie à la phase aiguë de l'IDM, garde une valeur pronostique s'ajoutant aux données cliniques et biologiques. Les complications sont aujourd'hui beaucoup moins fréquentes, mais leur gravité nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée ^[96].

Il faut souligner l'importance de l'évaluation itérative de la fonction VG globale et régionale du fait des phénomènes dynamiques de sidération, de remodelage et du rôle des thérapeutiques modernes sur ces phénomènes. A distance de l'infarctus, la zone d'expansion tend à se rétracter, l'infarctus transmural cicatrisé se traduit par un amincissement pariétal avec akinésie ou dyskinésie. Une contraction pariétale normale peut coexister avec une séquelle d'infarctus électrique dans cette période subaiguë généralement due à un infarctus non transmural peu étendu ^[122]

Certains paramètres morphologiques et hémodynamiques ont été validés comme associés à un risque accru d'événements cardiovasculaires après un SCA, il s'agit de marqueurs de dysfonction VG, VD, systolique et/ou diastolique, de remodelage ventriculaire, d'élévation des pressions de remplissage, marqueurs du risque thromboembolique et de complications mécaniques ^[123] :

- La fraction d'éjection VG systolique et le VTSVG sont des prédicteurs de pronostic chez les patients atteints d'ischémie aigue myocardique, les patients post-IDM avec une FE < 40 % et un VTSVG > 130 ml ont un taux de survie à 5 ans de 65 % et 52 %, respectivement ^[122] .
- La taille de l'IDM et le degré de distorsion et de dilatation VG est corrélé à la dysfonction VG systolique et au risque de mort subite, une revascularisation permet de réduire la récurrence de l'ischémie, le degré de la dysfonction et du remodelage VG (diminution de 7,4 % ^[122] du taux du VTDVG) et le taux de mortalité, 50% de sidération myocardique réversible est observé après la revascularisation ^[124] , une angioplastie primaire réduit de 30 % le taux de remodelage VG.
- Un wall motion index score $\geq 1,7$ suggère une perte > 20 % de la fonction VG chez les patients atteints de SCA et prédit le risque d'anévrisme VG, d'arythmie, de défaillance de la pompe et de mortalité à 1 an (IC 95%, 1,10 – 1,27; P < 0,001) ^[125] .
- Un temps de décélération de l'onde E < 140 ms est un facteur indépendant d'insuffisance cardiaque et de mortalité à 12 mois.
- Les événements cumulatifs (insuffisance cardiaque, réinfarction et la mort cardiaque) sont plus élevé chez les patients avec un flux mitral de type III versus un flux de remplissage de type II (38 % vs 7 % ; P = 0,001) ^[126] .
- Les hospitalisations pour insuffisance cardiaque ont été notées chez 32 % des patients ayant un flux transmitral restrictif contre 4 % ayant un flux non restrictif (p < 0,0001) ^[127] .
- La mortalité à 2 ans est de 21 % en cas de flux transmitral restrictif versus 3 % en cas de flux non restrictif (p = 0,003) ^[127] .
- La mortalité à 6 mois est de 7,8 % pour les IDM inférieurs versus 13,2 % pour les IDM antérieurs ^[128] .
- Le volume de l'oreillette gauche est un outil utile et un prédicteur indépendant d'événements cardiovasculaires après un SCA ^[128] .
- En cas d'IM ischémique, la mortalité post-IDM est multipliée par 2, les patients avec un volume régurgitant ≥ 30 ml ou un orifice régurgitant ≥ 20 mm² sont des patients à haut risque ^[129] .
- L'excursion systolique de l'anneau tricuspide < 15 mm, une fraction de raccourcissement VD < 32% et 2D strain VD < -22,1% sont des paramètres indépendants d'événements cardiovasculaires après un SCA ^[111] .
- Les pressions de remplissage avec E/e' > 15, est un facteur de haut risque d'événement cardiovasculaire après un SCA ^[136] .

- Une pression artérielle pulmonaire systolique élevée (PAPS > 60 mmhg), définit des patients à haut risque après un SCA ^[136].

LAFITTE ^[130,136] et les guidelines de la société européenne de cardiologie proposent un modèle pronostique d'évaluation du risque de mortalité après un SCA, en utilisant cinq paramètres échocardiographiques :

Tableau 18 : Stratification du risque de mortalité après un SCA ^[130,136]

Approche pronostique multifactorielle après un SCA			
Risque	Faible	intermédiaire	élevé
FEVG (%)	≥ 40	30 - 39	< 30
Flux mitral	Trouble de relaxation	Normal/ trouble de relaxation	restrictif
E/é	< 8	8 - 15	> 15
IM ischémique	Absente ou légère	Modérée	sévère
PAPS (mmhg)	< 45	46 - 60	> 60

BEDETTI ^[133] a proposé un score pronostique d'évaluation du risque de décès, de réinfarctus intra ou extrahospitalier entre un mois et une année d'évolution après un SCA, en utilisant trois paramètres échocardiographiques, chacun des paramètres d'évaluation morphologique ou structurelle de la fonction VG ou VD systolodiastolique sont scorés de 0 (normal), 1 (légèrement anormal), 2 (modérément anormal) à 3 (sévèrement anormal).

Tableau 19 : Score pronostique de BEDETTI, du risque après un SCA ^[133]

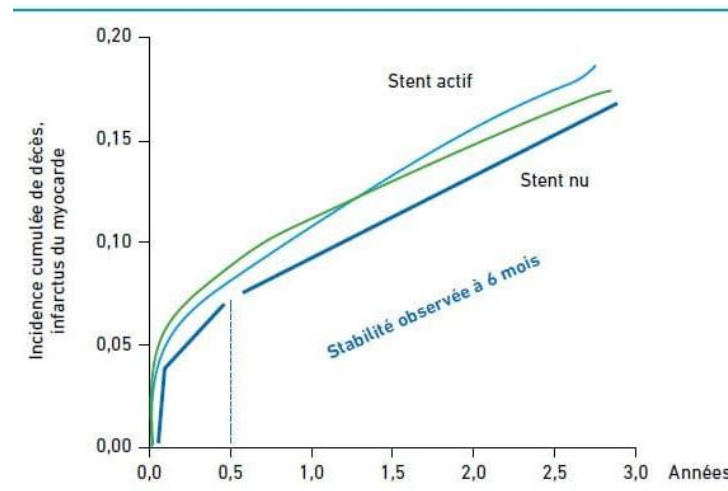
Score	0	1	2	3
FEVG (%)	≥ 50	40 - 49	30 - 39	< 30
TAPSE (mm)	> 20	15 - 20	10 - 14	< 10
ULCs	≤ 5	06 - 15	16 - 30	> 30

- Les comètes pulmonaires ultrasonores ont été récemment proposées comme une simple méthode échographique pour une évaluation semi quantitative de la congestion pulmonaire, avec une très bonne capacité pronostique dans la stratification de risque d'événements cardiaques indésirables, considéré comme facteurs prédictif indépendant d'événements cardiaques post IDM (son évaluation nécessite une technologie simple, une courbe d'apprentissage rapide, d'exécution rapide <3 minutes), > à 30 déterminent un groupe de haut risque de décès ou de réinfarctus après un SCA ^[134,135].

2.6. Problématique « intérêt du travail »

Après un SCA, une proportion non négligeable de patients reste à risque de récurrence d'événements ischémiques. Ce risque est très important sur les 6 -12 premiers mois (essentiellement corrélé à la gravité de l'épisode initial), puis se stabilise, toutefois, le risque résiduel du coronarien dit stable n'est pas nul, quelque soit le type de revascularisation ^[137].

Graphique 10 : Incidence cumulée de décès, d'IDM selon le type de stent ^[137]



Ce risque résiduel est en rapport avec deux types d'événements : une complication liée à la progression de la maladie athéromateuse ou liée à la revascularisation initiale et aux complications ^[138, 139, 140].

Les patients présentant un SCA sont hétérogènes en termes de risque de mortalité cardiovasculaire ou d'événements ischémiques non fatals, aussi bien à court, qu'à moyen et à long terme. Chez de tels patients une stratification précoce du risque, joue un rôle central dans la stratégie thérapeutique, et sur son coût. Différents scores de risque clinicobiologiques ont été développés. Leur calcul immédiat et leurs applications cliniques, représentent une aide importante pour l'orientation de la prise en charge et permettent de proposer des stratégies plus agressives et surtout plus précoces aux patients évalués à haut niveau de risque ^[141].

Le score idéal pour la stratification du risque d'un patient présentant un SCA doit représenter un équilibre entre performance et simplicité d'utilisation.

- Revue critique des scores de risque

La valeur de discrimination des approches cliniques utilisées isolément reste insuffisante et variable :

- Les scores développés à partir d'études cliniques sont limités par les biais de sélection liés aux critères d'inclusion et d'exclusion.

- Le score GRACE a une meilleure calibration et discrimination du risque de mortalité à 6 mois pour le SCA sans surélévation de ST ($p < 0,001$), permet de décider de la prise en charge initiale, mais moins adapté pour décider de la gestion des thérapeutiques de la prévention secondaire ^[17].
- Le score TIMI présente un étalonnage meilleur pour le SCA avec surélévation de ST et une valeur de discrimination diminuée pour les IDM non revascularisés, ($p < 0,001$) ^[24].
- Le score CRUSADE a une valeur discriminatoire meilleure pour le risque de mortalité et hémorragique dans le SCA sans surélévation de ST, ($p < 0,001$) ^[31].
- Une durée de prédiction du risque variable d'un score à un autre.
- Un apport combiné du score GRACE + TIMI, reste meilleur pour la stratification du risque en cas de SCA avec surélévation de ST, ($p < 0,001$).
- Un pouvoir discriminant meilleur pour l'utilisation des scores GRACE + CRUSADE dans la prédiction de la mortalité globale et du risque hémorragique dans le SCA sans surélévation de ST, ($p < 0,001$) ^[138].
- La discrimination de prédiction des événements cardiovasculaires majeurs après une douleur thoracique est meilleure pour le score TIMI (AUC=0,80, $p < 0,001$) versus (AUC=0,73, $p < 0,001$ pour le score GRACE) ^[196].
- De nombreuses variables sont communes dans plusieurs scores de risque ischémiques. Certaines sont considérées à la fois comme des facteurs de risque ischémique et hémorragique (insuffisance cardiaque dans les scores GRACE et CRUSADE) ^[138].
- Absence de marqueurs de risque d'évaluation au stade infraclinique des complications mécaniques et thromboemboliques.

La validation d'un score unique d'évaluation du risque résiduel après un SCA, à la fois ischémique et hémorragique reste un véritable challenge.

- **Peut- on améliorer ces scores par des approches complémentaires morphologiques ?**

L'imagerie est un élément associé fondamental au pronostic. Ainsi, le risque est multiplié par 3 en cas de score calcique coronaire > 400 pour le coroscaner, le concept séduisant de la plaque vulnérable à l'échographie endocoronaire, une chape fibreuse fine $< 100 \mu\text{m}$ a un risque de complication 3,5 fois plus important à 3 ans ^[142,143].

L'échocardiographie doppler est une technique largement utilisée qui permet une évaluation du pronostic comparable ou même supérieure aux scores clinicobiologiques. L'identification des paramètres prédictifs d'événements cardiovasculaires et leurs impact pronostique isolé et en association avec ces différents scores cliniques permet d'avoir une approche globale multiparamétrique ; clinique, biologique, électrique et iconographique : morphologique, hémodynamique et mécanique, d'autant plus que la valeur discriminante des scores de risque reste discutable.

La perspective d'intégration des échomarqueurs, qui sont de quantification simple, rapide et applicable en pratique quotidienne dans notre travail a pour but ^[137]:

- D'examiner l'utilité des paramètres échocardiographiques en tant que prédicteurs d'évaluation du risque résiduel dans les 6 premiers mois, que représente la phase critique et d'instabilité post SCA
- D'établir un score pronostique « echoscore-ACE » ; acute coronary event echoscore, prédictif du risque d'événement Cvx majeur en intrahospitalier et à 6 mois après un SCA
- D'inclure les données échographiques dans un algorithme précoce de stratification du risque d'une population non sélectionnée de tous les SCA.
- Définir les catégories de patients à haut risque d'événements ischémiques (décès, IDM).
- Définir les catégories de patients à haut risque thromboembolique (thrombus intra-VG, AVC ischémique).
- D'optimiser le processus de prise en charge à la phase aiguë avec une stratégie thérapeutique agressive et/ou un suivi plus rapproché pour la population à haut risque d'événements cardiovasculaires majeurs ^[137].
- D'améliorer le pouvoir d'évaluation du risque ischémique et hémorragique qui est d'avantage élevé chez les populations « fragiles » ^[146] : sujets âgés, diabétiques et les insuffisants rénaux en statuant sur le risque résiduel ischémique sans intégration des comorbidités.
- L'échographie doppler utilise des échomarqueurs de prédiction du risque au stade infraclinique, ce qui permet d'anticiper sur le site des soins, la durée d'hospitalisation, la durée de suivi et les modalités de prise en charge ^[147].
- La comparaison de l'echoscore avec le score du risque CRUSADE permet d'évaluer le risque d'AVC hémorragique d'autant plus que certains marqueurs cliniques sont communs au risque ischémique et hémorragique (classification KILLIP)
- D'offrir une bonne définition des catégories des patients à risque élevé et intermédiaire nécessitant une stratégie invasive immédiate ^[144,145].
- D'introduire une stratégie thérapeutique plus lourde en prévention secondaire (traitement hypolipémiant, double antiagrégation plaquettaire, traitement anticoagulant de longue durée.....) chez les patients à haut risque d'événement cardiovasculaires

- De proposer certaines attitudes pratiques :
 - Une double antiagrégation plaquettaire de durée prolongée, au-delà de 12 mois, pour les patients ayant un echoscore élevé et un score du risque hémorragique bas ; avec ou sans revascularisation ou à risque hémorragique moyen; avec un suivi plus rapproché.
 - Une double antiagrégation plaquettaire de durée courte 4 semaines pour les patients avec un echoscore bas et un score du risque hémorragique élevé.
 - Introduire des antagonistes plus puissants des récepteurs P2Y12 en l'absence de contre indications ^[148] chez les patients avec un echoscore a risque élevé.
 - D'optimiser le timing de l'angioplastie ; une approche invasive immédiate chez les patients hospitalisés pour SCA sans surélévation de ST ou un SCA avec surélévation de ST hors délai (plus de 24h) avec ou sans complications hémodynamiques, rythmiques, et conductifs graves et un echoscore élevé.

- Une approche invasive précoce chez les patients hospitalisés pour SCA sans surélévation de ST avec un echoscore élevé et des scores de risque cliniques faibles ou intermédiaire
- Une approche invasive précoce chez les patients hospitalisés pour un angor instable avec un echoscore élevé.
- Discuter l'introduction des anticoagulants chez les patients avec un echoscore et un risque thromboembolique élevé.
- Surveillance stricte et rapprochée du risque hémorragique en préconisant la voie radiale chez les patients avec un echoscore élevé.
- Prescription du traitement anti-ischémique optimale à dose maximale (béta-bloquants, dérivés nitrés, inhibiteurs calciques) en éliminant les contres indication avec surveillance stricte des effets secondaires surtout chez les sujets âgés avec echoscore élevé.
- Maintenir le traitement par statine chez les patients avec echoscore élevé, même chez les sujets âgés en absence de contres indications et d'effets indésirables.
- Discuter l'indication d'un défibrillateur automatique implantable chez les patients avec echoscore élevé et à haut risque rythmique de mort subite.
- Proposer un traitement chirurgical chez les patients avec un score syntax et un echoscore élevés.
- Instaurer un programme de réadaptation cardiovasculaire adapté au stade de gravité de l'echoscore, exemple; la phase I à II ^[149,150] pour les patients avec un echoscore élevé.

Le risque résiduel d'un patient après un SCA est loin d'être nul, environ 5 % par an (décès, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral).

Les scores cliniques et l'imagerie échographique permettent de mieux appréhender le risque résiduel des patients mais aucun outil n'est parfait.

Un modèle pronostique iconoclinique unique intégrant des variables cliniques, des biomarqueurs et des échomarqueurs, permettrait une prise en charge à la phase aigue adaptée aux risques de complications précoces (décès, réinfarctus, complications hémodynamiques, rythmiques, thromboemboliques, et mécaniques...) et au risque résiduel d'événements cardiovasculaires majeurs durant la phase d'instabilité qui peut aller jusqu'au 6 à 12 mois. Identifier ces patients à risque reste l'un des objectifs prioritaires du cardiologue afin de pouvoir leurs proposer des traitements plus agressifs en prévention secondaire et/ou un suivi plus rapproché.

Les principaux facteurs associés à un risque résiduel élevé après un SCA sont : un mauvais contrôle des facteurs de risque, un niveau de prévention secondaire insuffisant, la diffusion de la maladie athéromateuse au niveau coronaire ou périphérique.

Patient présentant
Un syndrome coronaire aigu

Protocole d'organisation de l'étude :

- Interrogatoire.
- Examen clinique.
- Examens biologiques.
- Prise en charge thérapeutique.

Echocardiographie doppler
+/- Echographie pulmonaire

Stratification du risque de morbi-mortalité
cardiovasculaire

Evaluation des paramètres écho -
cardiographiques pendant
l'hospitalisation

Evaluation des scores de risque :
GRACE, TIMI, CRUSADE, SYNTAX

Follow-up

Hospitalisation
06 months

Etude analytique comparative, Follow up -and
check point J30, J90, J180: Identifier les
paramètres échocardiographiques prédictifs
d'événements cardiovasculaires majeurs intra
et extrahospitalier.

Comparer l'échoscoring-ACE
Avec les scores :GRACE,TIMI

Echoscoring-ACE

Evaluer l'apport pronostique d'une approche
multiparamétrique Echoscoring-ACE
+GRACE+TIMI.

3. Chapitre 3 : Protocole de l'étude

3.1. Objectifs

3.1.1. Objectif principal

- Identifier les paramètres échocardiographiques prédictifs d'événements cardiovasculaires majeurs pendant l'hospitalisation et durant les six premiers mois de suivi chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu.

3.1.2. Objectifs secondaires

- Identifier les paramètres échocardiographiques prédictifs de mortalité toute cause pendant l'hospitalisation et durant les six premiers mois de suivi chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu.
- Etablir un score pronostique échocardiographique des patients présentant un syndrome coronaire aigu (echoscore-ACE).
- Comparer l'echoscore-ACE avec les scores de risque TIMI et GRACE.
- Evaluer l'apport pronostique de l'echoscore dans la stratification du risque d'événements Cvx majeurs en association avec les scores cliniques TIMI, GRACE et CRUSADE.

3.2. Matériel et méthode

3.2.1. Type de l'étude

Etude de type cohorte prospective transversale observationnelle monocentrique menée chez des patients hospitalisés pour un SCA dans le service de médecine interne du CHU Douéra.

3.2.2. Population de l'étude

Tout patient admis au service de médecine interne du CHU Douéra pour un SCA diagnostiqué.

- Critères d'inclusion

Tout patient de plus de 18 ans admis pour un SCA ; incluant le SCA avec surélévation du segment ST, le SCA sans surélévation du segment ST (IDM sans onde Q et angor instable)

- Critères de non inclusion

- Les patients relevant de soins palliatifs avec pathologie néoplasique dont l'espérance de vie est inférieure à six mois.
- Les patients avec insuffisance respiratoire chronique sévère oxygénodépendants.
- Les SCA survenant dans les 48 H après une intervention thérapeutique (Angioplastie ou pontage coronaire) ou autre intervention chirurgicale cardiaque.
- Les femmes enceintes.

3.2.3. Critères de jugement

3.2.3.1. Critères de jugement principal

C'est la survenue d'un événement cardiovasculaire majeur pendant l'hospitalisation et durant les six premiers mois de suivi chez les patients présentant un SCA.

3.2.3.2. Critères de jugement secondaire

C'est la mortalité hospitalière toute cause et durant les six premiers mois de suivi chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu.

3.2.3.3. Délai de suivi

Les malades répondant aux critères d'inclusion bénéficient de tous les paramètres de l'étude pendant l'hospitalisation et seront suivis en intrahospitalier et durant les six premiers mois après la sortie de l'hôpital.

3.2.4. Définition de l'événement cardiovasculaire majeur

C'est un critère composite défini chez tous les patients présentant un syndrome coronaire aigu par la survenue durant l'hospitalisation ou lors des six premiers mois de suivis d'un ou de plusieurs événements parmi les suivants :

- **Décès**
- **Récidive d'infarctus du myocarde ou ischémie myocardique sévère.**
- **Extension d'ischémie ou de nécrose myocardique.**
- **Insuffisance cardiaque (choc cardiogénique).**
- **Troubles du rythme et de conduction graves.**
- **Accident vasculaire cérébral.**
- **Hémorragies majeures (AVC hémorragique)**
- **Complications mécaniques** : IM \geq grade II, anévrisme ou faux anévrisme VG, CIV.
- **Thrombus intra-VG**
- **Réhospitalisation.**

- **La mortalité** : est définie par le décès toutes causes du patient hospitalisé pour syndrome coronaire aigu avec ou sans sus décalage du segment ST à la phase aigue, durant l'hospitalisation ou lors des six premiers mois de suivi.

- **La récurrence d'infarctus du myocarde ou ischémie myocardique sévère ou extension**: est définie par La survenue d'un nouveau syndrome coronaire aigu avec ou sans sus décalage du segment ST ou d'angor instable (ischémie myocardique sévère) dans le même territoire (récidive insitu) et/ou dans un autre territoire

- **L'extension** : est définie par La survenue de ces anomalies électriques dans un territoire sain (sans anomalies électriques) à la phase aigue.

- **L'insuffisance cardiaque (choc cardiogénique)** : est définie par la survenue d'un tableau d'insuffisance cardiaque gauche ou droite et /ou choc cardiogénique (TA < 80mmHg avec signe d'insuffisance ventriculaire gauche ou droite sévère en bas débit).
- **Les troubles du rythme et de conduction graves** : sont définis par la survenue : d'une tachyarythmie par fibrillation auriculaire et / ou : de tachycardie ventriculaire soutenue ou non, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire et / ou d'un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré (BAV du 2ème degré type I ou type II, BAV du 3ème degré).
- **L'accident vasculaire cérébral** : est défini par la survenue d'un accident vasculaire cérébral ischémique transitoire ou constitué, ou d'un accident vasculaire cérébral hémorragique.
- **L'hémorragie majeure** : est définie par la survenue d'AVC hémorragique
- **Complications mécaniques** : sont définies par la survenue d'une insuffisance mitrale ischémique ≥ grade II, d'un anévrisme ou faux anévrisme ventriculaire, d'une CIV.
- **Réhospitalisation** : c'est une réhospitalisation durant les six premiers mois de suivi des patients présentant un SCA soit dans le service de médecine interne du CHU de Douéra ou dans un autre service d'un autre hôpital.

3.2.5. Les facteurs étudiés

3.2.5.1. Le facteur principal

- **Les paramètres échocardiographiques** : Les paramètres étudiés sont :
 - **Dimensions des cavités cardiaques**
 - Diamètre télésystolique antéropostérieur et cranio-caudal de l'oreillette gauche.
 - Surface et volume télésystolique de l'OG
 - Diamètre et volume télédiastolique du VG (valeur absolue et indexée)
 - Diamètre et volume télésystolique du VG (valeur absolue et indexée)
 - Epaisseur pariétale relative
 - Index masse ventricule gauche.
 - Indice d'excentricité
 - Diamètre télédiastolique basal du VD
 - Surface télésystolique de l'OD
 - Diamètre de la veine cave inférieure
 - **Etude de la fonction systolique du VG**
 - L'épaisseur pariétale du VG
 - Fraction d'éjection du VG (Teicholz et l'équation Simpson biplan).
 - Wall Motion Index score
 - Débit cardiaque (valeur absolue et indexée)

- Rapport de la durée de pré-éjection/temps d'éjection du flux aortique
- Débit aortique
- ITV sous aortique
- Left ventricular $\Delta P/\Delta T$
- Indice de Tei du VG
- Pic de vélocité de l'onde systolique S'interne et latérale en doppler tissulaire.
- Moyenne des pics de vitesse S'en interne et latérale.
- Mitral Annular Plane Systolic Excursion (MAPSE).

- **Etude de la fonction diastolique et des pressions de remplissage du VG**
 - Pic de vélocité mitrale protodiastolique (l'onde E) en doppler pulsé.
 - Pic de vélocité mitrale télédiastolique (l'onde A) en doppler pulsé.
 - Rapport des pics de vitesse E/A.
 - Temps de décélération de l'onde E (TDE).
 - Temps de relaxation isovolumétrique (TRIV).
 - Durée de l'onde Am (mitrale).
 - Durée de l'onde A pulmonaire.
 - Durée de l'onde A pulmonaire moins la durée de l'onde Am (mitrale).
 - Vitesse de propagation de l'onde E (Vp).
 - Le rapport E/Vp.
 - Pic de vélocité mitrale protodiastolique de l'onde E' interne en doppler tissulaire.
 - Pic de vélocité mitrale protodiastolique de l'onde E' latéral en doppler tissulaire.
 - Moyenne de pic de vélocité mitrale protodiastolique de l'onde E' en interne et latérale.
 - Le rapport E/E' interne, E/E' latérale, E/E' moyenne
 - Calcul du rapport TRIV/TE-e'.

- **Etude de la fonction systolique du ventricule droit**
 - Fraction de raccourcissement de surface du VD
 - Excursion systolique de l'anneau tricuspide (TAPSE).
 - Indice de Tei du VD
 - Right ventricular $\Delta P/\Delta T$.
 - Pic de vitesse de l'onde S'à l'anneau tricuspide en doppler tissulaire.

- **Etude du remplissage du ventricule droit**
 - Indice de collapsus et pression de l'OD.
 - Pic de vitesse du flux tricuspide.
 - Pic de vitesse de l'onde S du flux veineux pulmonaire
 - Pic de vitesse de l'onde D du flux veineux pulmonaire.
 - Le rapport des pics de vitesse S/D.
 - Pic de vélocité tricuspide protodiastolique (l'onde Et) en doppler pulsé.
 - Pic de vélocité tricuspide protodiastolique (l'onde E't) en doppler tissulaire.
 - Le rapport Et/E' tricuspide

- **Etude de la pression artérielle et des résistances pulmonaires**
 - Pression artérielle pulmonaire systolique.
 - Pression artérielle pulmonaire diastolique
 - Pression artérielle pulmonaire moyenne
 - Temps d'accélération du flux pulmonaire éjectionnel
 - Temps de décélération de l'insuffisance pulmonaire
 - Le rapport Vmax de l'insuffisance tricuspide sur L'ITV sous pulmonaire.
- **Mesure de la déformation globale longitudinale gauche par la méthode M- strain**
 - Calcul de l'indice iMAE (indexing mitral annular excursion).
- **Recherche des complications**
 - Contraste spontané intra-VG
 - Thrombus intra-VG
 - Anévrisme, faux anévrisme
 - Communication interventriculaire
 - Insuffisance mitrale : type, surface de l'orifice régurgitant (SOR), surface sous la tente, hauteur du tenting.
- **L'échographie pulmonaire**
Le seul paramètre étudié est :
 - Le nombre de ligne B pulmonaire.

3.2.5.2. Les facteurs secondaires

Sont représentés essentiellement par les scores de stratification du risque après un SCA:

- **Le score GRACE**
- **Le score TIMI**
- **Le score CRUSADE**
- **L'échocore de BEDETTI**
- **Le score SYNTAX II**

3.2.6. Recrutement de la population concernée par l'étude

Les patients sont recrutés au niveau des urgences médicales du service et hospitalisés en unité de soins intensifs de cardiologie du service de médecine interne du CHU Douéra.

3.2.7. Organisation de l'étude

Tous les malades répondant aux critères d'inclusion bénéficient à l'admission (Jo) et pendant l'hospitalisation :

- D'un interrogatoire.
- D'un examen clinique complet.
- D'un bilan biologique.

- D'un électrocardiogramme 18 dériviations.
- D'une échographie pulmonaire : réalisée systématiquement durant l'hospitalisation avec une sonde convexe ± linéaire 5 MHz (4 -7.5 Mhz), étude des quatre niveaux Niveau 1: paroi thoracique antérieure, Niveau 2: paroi latérale (ligne axillaire antérieure) Niveau 3: en arrière de la ligne axillaire postérieure, Niveau 4: bord postérieur et apex pour rechercher les signes en faveur d'un syndrome alvéolo-interstitiel [151, 152].
- D'échocardiographie doppler : réalisé systématiquement durant l'hospitalisation pour déterminer les facteurs prédictifs d'événements cardiovasculaires majeurs chez les patients présentant un SCA avec ou sans surélévation du segment ST.

L'examen est réalisé en salle d'exploration non invasive, réchauffée, calme avec une luminosité moyenne, durant la période d'hospitalisation. Tous les sujets bénéficieront d'une échocardiographie doppler réalisée avec un appareil d'échocardiographie de marque Siemens Acuson X 500 couplé à un doppler tissulaire. Une sonde de 2.5 - 3.5 MHz jusqu' à 4 MHz est utilisée. Les sujets sont torse nu dans une position partiellement latérale ou en décubitus latéral gauche, en expiration forcée si nécessaire pour la coupe parasternale gauche et la coupe quatre, trois, voire deux cavités pendant toutes les mesures et en décubitus dorsal, cou en extension pour la coupe suprasternale, décubitus dorsal jambes semi fléchies et en inspiration profonde pour la coupe sous costale. Dans le but de disposer d'un ECG simultané des électrodes sont fixées sur le thorax. La moyenne de 3 à 5 cycles cardiaques est prise en compte et les calculs sont obtenus dans le respect du protocole établi par la société Américaine d'échocardiographie (ASE).

- Les différentes explorations cardiovasculaires citées plus haut seront réalisées au service de médecine Interne CHU Douéra par le même opérateur.
- Pour tous les patients, on recueillera les éléments suivants :

- **Type de syndrome coronaire aigu**

- **Facteurs démographiques et facteurs du risque cardiovasculaires**

- Région de résidence.
- Sexe, âge, ménopause, HTA, diabète, tabagisme, consommation d'alcool, dyslipidémie [153], hérédité cardiovasculaire, syndrome métabolique (NCEP ATP III) [154].

- **les données anthropométriques**

- Poids, taille, BMI, tour de taille, surface corporelle.

- **Données météorologiques**

- **Antécédents personnels cardiovasculaires des patients**

- **Présentation clinique des syndromes coronaires aigus**

- Symptôme, délai douleur - contact, délai contact - ECG, fréquence cardiaque à l'admission, pression artérielle systolique, diastolique et moyenne à l'admission, pression artérielle pulsée à l'admission, stade Killip à l'admission, indice de pression systolique.

- **Aspects électrocardiographiques des SCA**

- Nouvelle dépression de ST et territoire, nouvelle élévation de ST et territoire, inversion des ondes T, onde Q significative et récente et territoire, BBG récent, rythme électrostimulé, troubles du rythme et de conduction, ECG normal.

- **Bilan biologique**

- Glycémie à l'admission, HbA1C, taux d'hémoglobine, créatininémie, clairance à la créatinine, insuffisance rénale sévère (clairance à la créatinine <30 ml/min), cholestérol total, fractions HDL/ LDL et triglycérides, troponine, ionogramme sanguin

- **La thérapeutique**

- Angioplastie primaire, angioplastie de sauvetage
- Traitement fibrinolytique, traitement anticoagulant
- Traitement : BB, IEC, ARAlI, diurétique, statine, anti-arythmique, traitement du diabète,
- Revascularisation myocardique
- La durée d'hospitalisation

- **Les explorations non invasives**

- Scintigraphie myocardique.

- **La coronarographie**

- Coronarographie dans les 24, dans les 72 h, ou différée, le bilan lésionnel.

- **Le pronostic**

Les patients présentant un SCA seront évalués par le biais des scores suivants :

- GRACE, TIMI, CRUSADE et Syntax score

- **Le suivi**

- Durant l'hospitalisation : tous les patients bénéficient chaque jour d'un examen clinique complet et d'un ECG. Le dosage des enzymes cardiaques et la réalisation d'une exploration pour rechercher les complications dépendront des données cliniques du jour.
- A J 30 : les patients bénéficient d'un examen clinique complet et d'un ECG. Le dosage des enzymes cardiaques et la réalisation d'autres explorations dépendront des données cliniques.
- A J 90 : les patients bénéficient d'un examen clinique complet et d'un ECG. Le dosage des enzymes cardiaques et la réalisation d'autres explorations dépendront des données cliniques.
- A J 180 : les patients bénéficient d'un examen clinique complet et d'un ECG. Le dosage des enzymes cardiaques et la réalisation d'autres explorations dépendront des données cliniques.

3.2.8. Analyse statistique

3.2.8.1. Calcul de la taille de l'échantillon

Selon la littérature, la proportion de patients avec événements cardiovasculaires majeurs, ayant un rapport $E/E' \leq 15$ (pic de vélocité mitrale protodiastolique au doppler pulsé/pic de vélocité mitrale protodiastolique au doppler tissulaire) est de 20,1 % [98].

En partant d'un degré de précision $i=4\%$ et d'un risque d'erreur $\alpha = 0,05$, le nombre de sujets attendus calculé sur la base de la formule suivante : $n = \frac{4 P_0 q_0}{i^2}$ $n = 256.9$

- P_0 : proportion estimée de la population qui présente la caractéristique.
- q_0 : niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95 % sera 1,96).

En tenant compte de la faisabilité du travail et du fait qu'il est réalisé dans un seul centre, on retiendra comme taille minimale le nombre de **270** patients présentant un SCA et hospitalisés au niveau de service de médecine interne CHU Douéra.

3.2.8.2. Analyse descriptive de l'échantillon

Le diagramme des flux sera représenté afin de pouvoir apprécier le nombre de patients inclus, vus aux différentes visites prévues et suivis jusqu'à la date de point (date de dernière visite). On détaillera en particulier :

- Le nombre total de patients recrutés ;
- La durée moyenne et médiane de suivi ; le pourcentage des patients ayant été suivis jusqu'à la date de point.
- Une description de la population étudiée, les paramètres suivants seront décrits :
- Données démographiques : âge, sexe, niveau d'instruction, profession, résidence ;
- Symptômes cliniques présentés par le malade, durée entre le début des symptômes et l'hospitalisation, données paracliniques et modalités de prise en charge.

3.2.8.3. Pour répondre à l'objectif principal

- Sera décrite et comparée la survie sans événements cardiovasculaires majeurs en fonction des différents paramètres échocardiographiques étudiés.
- Une analyse bivariée sera réalisée ; la recherche d'un lien entre la survie et le paramètre échocardiographique à l'aide du test du Logrank et du calcul du risque relatif (test de χ^2).
- Puis, une analyse multivariée (modèle de Cox) avec les variables liées significativement aux événements en analyse bivariée ou pour lesquelles le degré de signification « p » < 0,15.

3.2.8.4. Pour répondre aux objectifs secondaires

- Objectif secondaire N°1

- Sera décrite et comparée la survenue des décès durant les six premiers mois de suivi en fonction des différents paramètres échocardiographiques.
- Une analyse bivariée, la recherche d'un lien entre la survenue d'un décès et le paramètre échocardiographique à l'étude, à l'aide du test du Logrank et du calcul du risque relatif.
- Une analyse multivariée (modèle de Cox) sera réalisée dans les mêmes conditions que pour l'étude des événements cardiovasculaires majeurs.

- Objectif secondaire N°2

- Les variables échocardiographiques liées significativement à la survenue d'évènements vasculaires majeurs durant les six mois de suivi seront entrées dans un modèle logistique.
- Dans un second temps, on analysera la capacité discriminative du modèle à l'aide de l'aire sous la courbe ROC et de son intervalle de confiance à 95 %.
- Puis, on étudiera la calibration du modèle retenu, c'est-à-dire : sa capacité à bien classer un individu dans le groupe adéquat (si un patient a présenté un évènement cardiovasculaire majeur, le modèle doit être capable de le classer dans le groupe des sujets qui présenteront l'évènement cardiovasculaire majeur). Pour cela, on calculera :
 - Le test de Hosmer-Lemeshow (test d'adéquation du modèle) ;
 - Le ratio O/E (valeur observée sur valeur prédite) qui permettra de préciser les classes où le modèle reste insuffisant. La valeur attendue E dans un groupe est égale à la somme des probabilités calculées par le modèle ;
 - L'équation permettant de calculer la probabilité de décéder pour un individu donné connaissant les valeurs des variables retenues par le modèle.

- Objectif secondaire N°3

On comparera le modèle précédent au score de risque TIMI et au score GRACE à l'aide :

- Des courbes ROC : on comparera les aires sous les courbes ROC des trois modèles pour étudier celui qui a la plus grande capacité discriminative ;
- Des ratios O/E.

- Objectif secondaire N°4

- Les variables retenues par le modèle mettant en avant les paramètres échocardiographiques, les variables présentes dans les modèles TIMI et GRACE, liées significativement à la survenue d'évènements cardiovasculaires majeurs seront entrées dans un modèle logistique avec les mêmes contraintes que précédemment.
- On étudiera également la capacité discriminative et la validation de ce nouveau modèle.
- On comparera ensuite à l'aide des courbes ROC et du ratio O/E, l'intérêt de ce nouveau modèle par rapport au modèle échocardiographique seul dans la prédiction des événements cardiovasculaires majeurs.

Les logiciels utilisés pour l'analyse statistique sont : log Epi Info 7, Epidata et log SPSS

3.2.9. Echancier

Le nombre de patients inclus dans notre étude est de 302 patients présentant un SCA. Le recrutement a débuté dès l'acceptation du protocole de thèse en mai 2014, il est clôturé en novembre 2015.

3.2.10. Moyens matériels

- Fiche technique (voir annexe)
- Appareil ECG, 6 pistes.
- Un tensiomètre électronique.
- Un doppler de poche HI. Dop BT-200 Vascular Doppler bistos™.
- Un appareil d'échodoppler cardiaque et vasculaire de type Acuson Siemens X500™ disponible dans le service de médecine interne avec :
 - Une sonde linéaire de 2.5 - 3.5 MHz.
 - Une sonde convexe ± linéaire (4 - 7.5 MHz).

3.2.11. Collaborateurs

- Dr. N. Laraba, maître assistant en médecine interne au service de médecine interne du C.H.U Babeloued.
- Dr. M. Ait Ali, maître assistant en cardiologie au service de cardiologie du C.H.U Benimessous.
- Dr. D. Hannoun, épidémiologiste, biostaticienne à l'institut national de santé publique.

4. Chapitre 4 : Résultats

Durant la période d'inclusion (Mai 2014 - novembre 2015), 615 patients sont hospitalisés au service de médecine interne du CHU de Douéra. Trois-cent-huit (50,08%) patients ont été hospitalisés dans le cadre de l'urgence pour la prise en charge d'un SCA au niveau de l'unité de soins intensifs de cardiologie. Nous avons dénombré 6 patients décédés à l'admission non inclus dans l'étude. Ainsi, 302 patients ont été inclus dans l'étude d'une manière consécutive.

Les résultats de notre étude sont présentés en quatre rubriques :

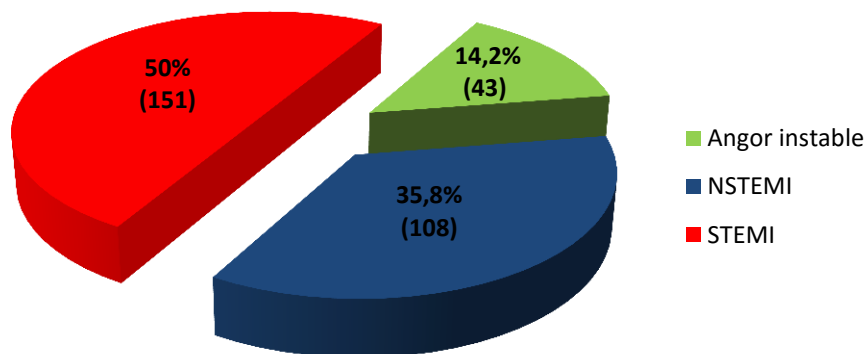
- Etude descriptive de la population globale.
- Analyse des paramètres échocardiographiques.
- Etude analytique univariée puis multivariée pour identifier les facteurs liés à un événement cardiovasculaire majeur.
- Etude analytique univariée puis multivariée pour identifier les facteurs liés à la mortalité.

4.1. Etude descriptive de la population globale de l'étude

4.1.1. Types de syndrome coronaire aigu

La population globale d'étude est constituée de 50 % de SCA avec surélévation de ST, 50 % de SCA sans surélévation de ST (35,8 % NSTEMI et 14,2 % angor instable).

Figure 27 : Répartition selon le type du SCA



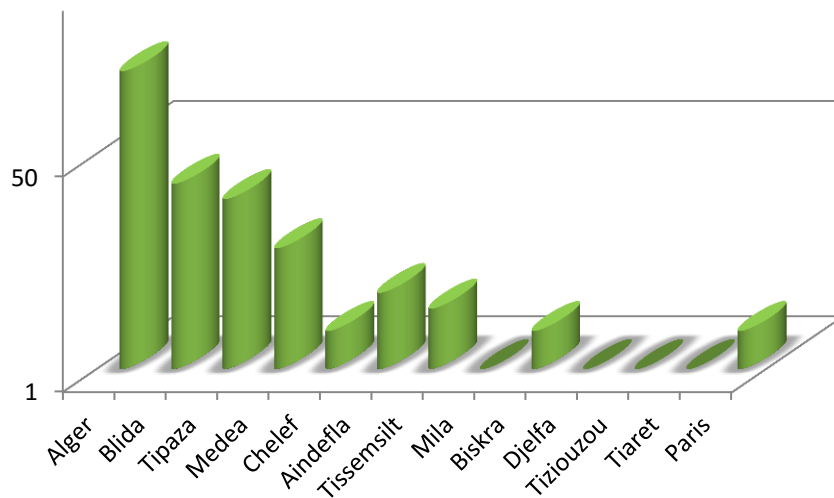
4.1.2. Facteurs démographiques et facteurs du risque cardiovasculaire

- Région de résidence

Trois quart des patients résident à Alger.

Douze wilayas différentes sont concernées par le recrutement des patients.

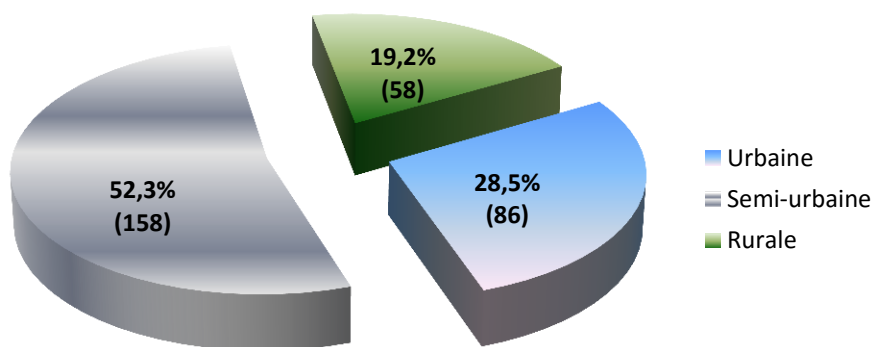
Graphique 11 : Répartition selon la région de résidence



- Milieu de résidence

52,30 % des patients recrutés résident dans les zones semi-urbaines.

Figure 28 : Répartition selon le milieu de résidence



- Niveau d'instruction

Plus de 2/3 des patients (66,9 %) ont un niveau d'instruction faible.

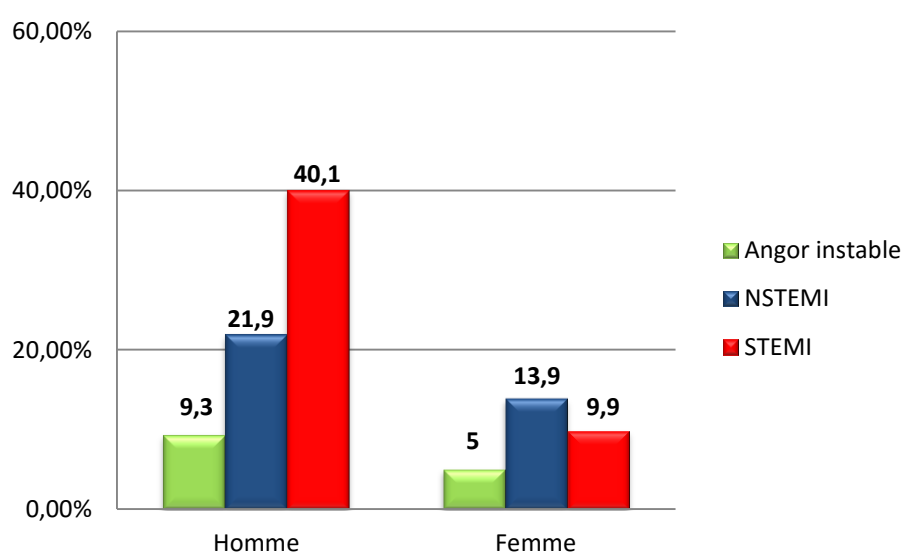
- Sexe

La population globale de l'étude est composée de 215 hommes, soit 71,2 % et 87 femmes , soit 28,8 % , le sexe ratio H/F est de 2,47.

Tableau 20 : Les facteurs de risque cardiovasculaire

Variables	Population globale % (n = 302)	
Age moyen (ans)	63,1	+/- 12,3
BMI moyen (Kg/m ²)	26,4	+/- 4,6
TT moyen (Cm)	95,5	+/- 11,8
Sexe masculin	71,2	(215)
Sexe féminin	28,8	(87)
Age ≥ 55 ans (Homme)	53,9	(163)
Age ≥ 65 ans (Femme)	15,2	(46)
Ménopause ≥ 10 ans	73,6	(64)
Hérédité Cvx	13,9	(42)
Tabac	61,6	(186)
Tabac actif/récent	36,1	(109)
Dyslipidémie	80,5	(243)
HTA	57,3	(173)
HTA ≥ 10 ans	22,5	(68)
Diabète	54,3	(164)
Diabète ≥ 10 ans	25,5	(77)
Obésité	22,2	(67)
Obésité abdominale	43,4	(130)
Syndrome métabolique	55,3	(167)
≥ 3 facteurs de risque Cvx	89,7	(271)
≥ 5 facteurs de risque Cvx	43	(130)
Score-score ≥ 5%	45,7	(138)

Graphique 12 : Répartition du type de SCA en fonction du sexe

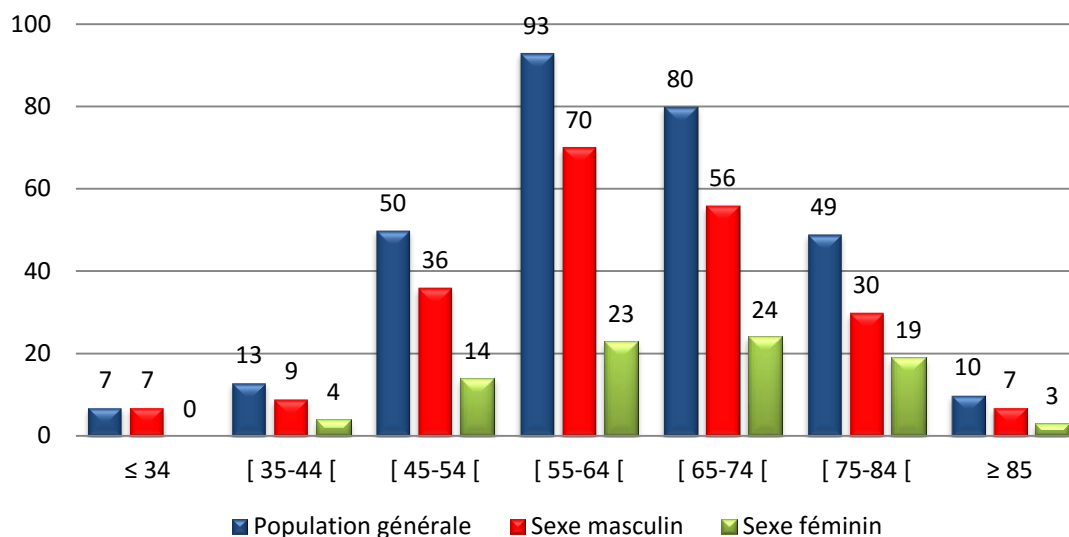


Le SCA avec surélévation de ST est plus fréquent chez les hommes ($p < 0,001$) et le SCA sans surélévation de ST est plus fréquent chez les femmes ($p < 0,001$).

- Âge

La moyenne d'âge est de 63,14 +/- 12,30 ans , 62,14 +/- 12,43 ans pour les hommes vs 65,59 ans +/- 11,69 pour les femmes.

Graphique 13 : Répartition selon les classes d'âge



75,81% des hommes ont plus de 55 ans et 52,87% des femmes ont plus de 65 ans.

- Ménopause

La fréquence de la ménopause est de 86,20 % (75) dont 85,33 % (64) sont ménopausées depuis plus de 10 ans avec une moyenne d'âge de 68,48 +/- 6,63 ans.

Chez les 12 femmes non ménopausées ont sept SCA avec surélévation de ST et cinq SCA sans surélévation de ST. L'âge minimum est de 37 ans (tabagique) , le maximum est de 52 ans. Un surpoids chez sept femmes, on a une obésité morbide (BMI 44,4 kg/m²), six sont hypertendues, trois diabétiques et neuf ont une dyslipidémie connue.

- Hypertension artérielle

L'HTA touche 173 patients soit 57,3 %. Un patient sur trois (33,4 %) présente une HTA grade III. La fréquence de l'HVG est de 30,05 % (52) de la population hypertendue. Il y a plus d'hommes que de femmes hypertendues (34,4 % versus 24,2 %, p<0,001), avec un ratio de 1,50. L'HTA est récente de moins de 10 ans chez 60,1 % des patients.

- Diabète

La fréquence du diabète est de 54,3 % (164), méconnu chez 7,92 %, 29,87 % sont sous insuline, il ya plus d'hommes que de femmes diabétiques (34,4 % versus 19,5 %, p=0,004) avec un ratio de 1,76. Le diabète est récent de moins de 05 ans chez 36,58 %.

- **Tabac**

Cent-quatre-vingts-six patients se déclarent tabagiques, soit 61,58 % de la population globale. Trois femmes seulement rapportent un tabagisme actif.

La majorité des patients tabagiques consomme plus de 30 paquets/année et ont plus de 10 ans d'exposition au tabac

- **Dyslipidémie**

31,45% des patients ont une dyslipidémie connue. Le taux de LDLc est > à 0,70 g/l chez 78,8% des patients. Il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes en terme de fréquence de la dyslipidémie (p = 0,63 versus p = 0,47)

- **Hérédité cardiovasculaire**

Quarante-deux patients rapportent un antécédent familial d'événement cardiovasculaire précoce ,soit 13,90 % de la population globale dont 10 antécédents familiaux de mort subite.

- **Obésité et body mass index**

Le BMI est significativement plus élevé chez les femmes et les hypertendus (p <0,0001)

Tableau 21 : Moyenne du BMI selon le sexe

Body mass index	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max	P
Pop. globale	26,40	4,65	25,87 – 26,93	15	44	
Pop. masculine	25,54	3,84	25,03 – 26,06	15	38	0,0000003
Pop. féminine	28,52	5,72	27,30 – 29,74	16	44	

La fréquence de l'obésité est de 22,18 % (67), cent-quatre-vingt-dix patients (62,91 %) ont un BMI ≥ 25 kg/m², 126 sont des hommes (58,60 %) et 64 sont des femmes (72,56 %). Il existe une prédominance féminine de la surcharge pondérale (p=0,02) et de l'obésité (p =0,000015), deux patients ont une obésité morbide(BMI ≥ 40 kg/m²).

- **Surface corporelle : Formule de Mostellers**

La surface corporelle moyenne de la population globale est de 1,82 m² +/- 0,19 avec un minimum de 1,23 m², maximum 2,52 m²

- **Syndrome métabolique**

Le syndrome métabolique (ATPIII), touche 167 patients soit 55,3 % des patients. Il est significativement plus fréquent dans la population féminine (p <0,01).

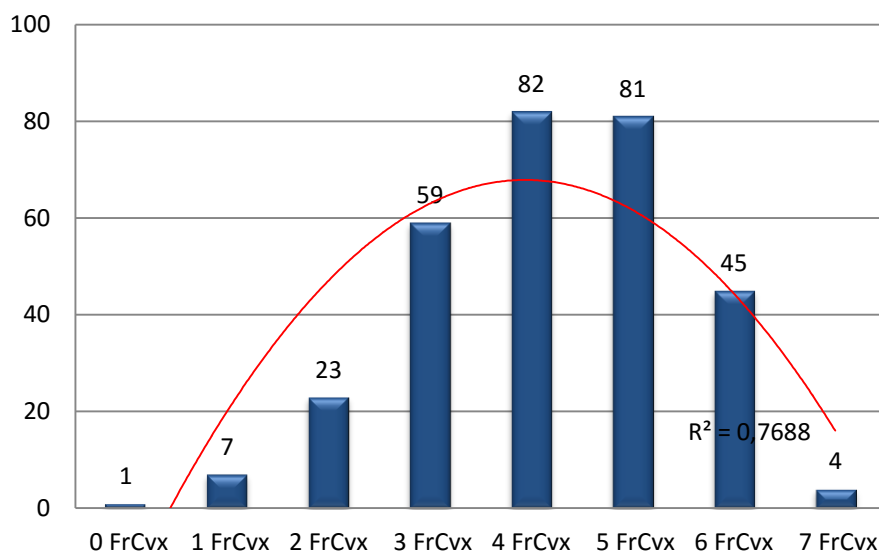
Tableau 22 : Syndrome métabolique dans la population masculine et féminine

% (n)	Pop. Globale (n=302)	Hommes (n=215)	Femmes (n=87)	P
Syndrome métabolique	55,3 (167)	44,6 (98)	79,3 (69)	<0,01
Obésité abdominale	38,4 (116)	21,9 (47)	73,3 (69)	<0,01

- **Nombre de facteur de risque cardiovasculaire**

Deux-cent-soixante-onze patients (89,73 %) ont au moins trois facteurs de risque, cent-trente patients (43,04 %) ont au moins cinq.

Graphique 14 : Répartition selon le nombre de facteur de risque cardiovasculaire



4.1.3. Antécédents personnels cardiovasculaires des patients

Quatre-vingt-neuf patients (29,5%) rapportent la notion d'événement athérombotique aigu : IDM (17,1%) ou AVC (12,25%), ATL (2,6%), CABG (1,7%), 22,2% (67 patients) ont une maladie polyvasculaire.

4.1.4. Le recrutement par saison et selon la variation de température

Tableau 23 : Recrutement des patients en fonction des variations de la T° ambiante

	Moyenne	SD	IC 95%	Min	Max
Température moyenne	18	5,98	17,33 – 18,68	5	40
Gradient de température	-11,84	4,96	- 12,40 / - 11,28	-26	18
Gradient de T° moyenne mois-jours	-6,38	3,07	- 6,73 / - 6,04	-19	10

30,13% des SCA sont hospitalisés en hiver versus 15,64% en été. Le recrutement en mois de mars a été de 12,6%. La température moyenne journalière est de 18 °c +/- 5,98, le gradient de T° journalier moyen est de -11,84 °c +/- 4,96 et le gradient de T° mois-jours moyen est de -6,38 °c +/- 3,07.

4.1.5. Présentation clinique des SCA

Soixante-deux patients consultent aux urgences avant la 2^{ème} heure, soit 27,8% des patients, 31,78 % (48) présentent un STEMI. Quatre-vingt-huit patients avec ST+ (58,3%) consultent avant la 6^{ème} heure. Soixante-six patients ont un stade KILLIP ≥ 2 soit 21,8 % des patients.

Tableau 24 : Caractéristiques cliniques de la population globale

	Population globale % (n)	
Douleur atypique	20,5	(62)
Délai douleur-contact médical < 120 ‘	27,2	(82)
Délai douleur-contact médical < 6 h	49,7	(150)
Délai contact médical – ECG > 10 ‘	26,8	(81)
Pression pulsée ≥ 60 mmHg	54,6	(165)
PA moyenne > 100 mmhg	45	(136)
Killip ≥ 2	21,8	(66)
Indice de pression systolique < 0,9	12,2	(37)

La douleur atypique est plus fréquente chez les diabétiques, (26,2% vs 13,8 %, p < 0,01), le délai douleur - contact médical moyen est de 13 h et 54’. Le délai contact médical - ECG moyen est égale à 10’ et 12’’. Soixante-six patients (21,8%) sont en insuffisance ventriculaire gauche aigue (≥ Killip II). Trente-sept patients (12,2%) ont un IPS <0,9

4.1.6. Aspects électrocardiographiques des syndromes coronaires aigus

42,7% (129) ont une atteinte de plus de 6 dérivations à l’électrocardiogramme.

Tableau 25 : Anomalies électriques de la population globale

Anomalies électriques	Population globale % (n)	
ECG normal	2,3	(7)
ST déviation	49	(148)
ST dépression	23,2	(70)
Onde Q de nécrose	40,7	(123)
HVG électrique	21,9	(66)
Troubles de conduction	12,9	(39)
Troubles de rythme	12,6	(38)
Atteinte antérieure	51	(154)
Atteinte postérieure	47	(142)
Dérivations atteintes > 6	42,7	(129)

Sept patients (2,3%) se présentent avec un ECG sans anomalie.

Cent-quarante-huit patients ont une déviation du segment ST, (49% de la population globale).

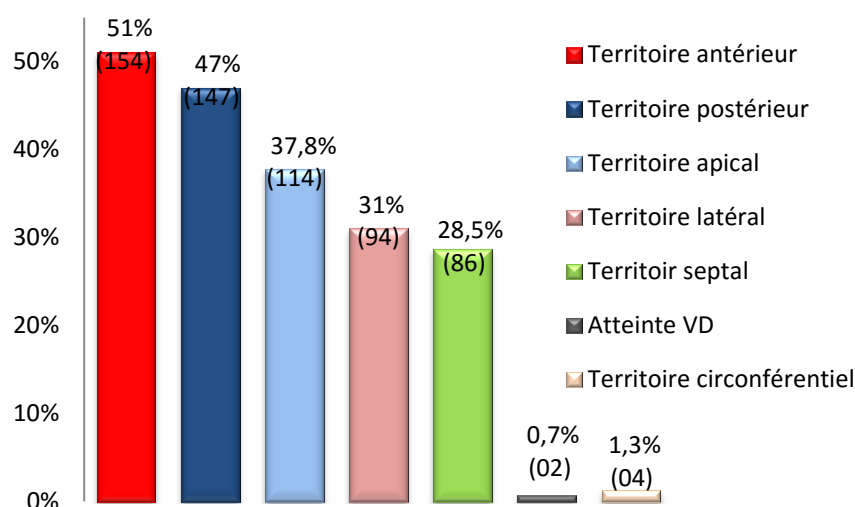
Soixante-dix patients ont une dépression du segment ST (23,2% de la population globale).

Cent-vingt-trois patients ont une onde Q de nécrose, soit 40,7% de la population globale.

Les territoires antérieurs et postérieurs sont les plus touchés (51% vs 47%), le nombre moyen de territoires atteints est de 6,4 +/- 2,32 avec un minimum de 0 et maximum de 14 territoires.

Cent-vingt-neuf patients ont plus de six segments atteints, soit 42,7% de la population globale.

Graphique 15 : Répartition selon le territoire atteint à l'ECG



4.1.7. Données biologiques des syndromes coronaires aigus

Deux-cent-quarante patients (81,9%) ont un taux de troponine élevé, cent-huit (35,7%) patients ont une glycémie ≥ 2 g/l à l'admission, dix-sept patients ont une insuffisance rénale sévère.

Tableau 26 : Caractéristiques biologiques de la population générale

Variables biologiques	Population globale %	(n)
Troponine positive à l'admission	81,9	(240)
Cinétique enzymatique positive	55,6	(143)
Hémoglobine < 11,5 gr/dl	17,5	(53)
Leucocytes $\geq 10000 /mm^3$	47,7	(144)
Thrombopénie	7,6	(23)
Hyponatrémie ($Na^+ < 135$ Meq/l)	34,1	(103)
Hypokaliémie ($K^+ < 3,5$ Meq/l)	13,9	(42)
Insuffisance rénale sévère	5,6	(17)
Glycémie à l'admission ≥ 2 gr/l	35,7	(108)
Glycémie à jeun $\geq 1,26$ gr/l	52,1	(161)
HbA1c $\geq 6.5\%$	52,7	(158)
Cholestérol total > 2 g/l	28,8	(87)
LDLc < 0,7 g/l	21,2	(64)
HDL < 0,4 g/l	63,2	(194)
Triglycéride > 1,5 mg/l	40,7	(123)

4.1.8. Analyse des paramètres échocardiographiques

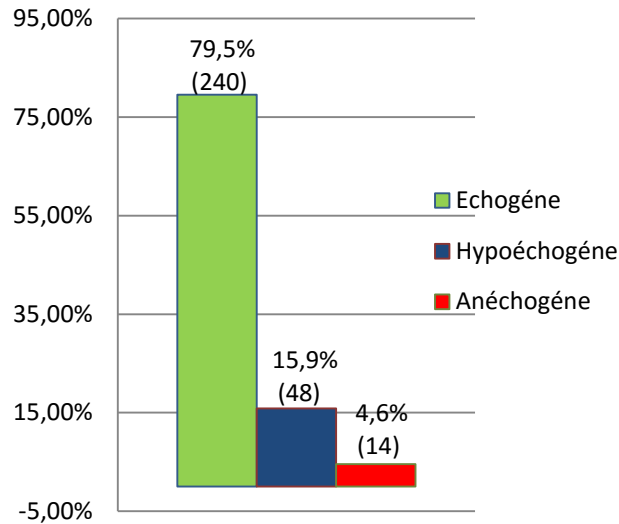
4.1.8.1. Délai H-Echo

Le délai moyen de réalisation de l'échocardiographie doppler après hospitalisation à l'USIC est de 23,81 heures +/- 19,88 (minimum de 30' et maximum de 78 h), elle est réalisée dans les 24 heures suivant l'admission chez 197 patients (65,23%).

4.1.8.2. Echogénicité

Quatorze patients (4,6%) sont anéchogènes avec plus de deux segments non visualisés dont 02 (0,6%) sont très anéchogènes avec plus de cinq segments non visualisés, quarante-huit (15,9%) patients sont hypoéchogènes avec un ou deux segments non visualisés.

Graphique 16 : Répartition selon l'échogénicité à l'échocardiographie doppler

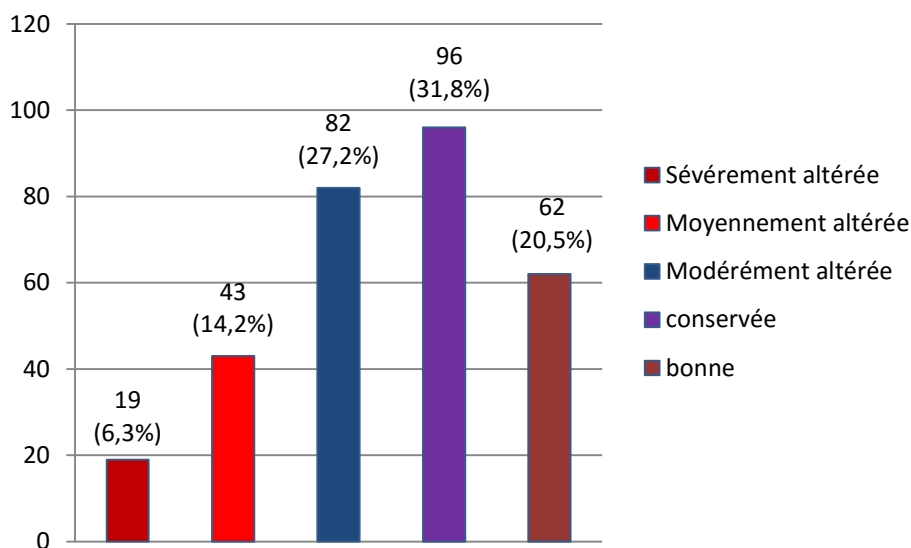


4.1.8.3. Etude de la cinétique segmentaire

- La cinétique globale

52,3% patients ont une cinétique globale conservée à bonne, 20,5% ont une cinétique globale moyennement à sévèrement altérée.

Graphique 17 : Répartition en fonction de la cinétique globale



- La cinétique pariétale

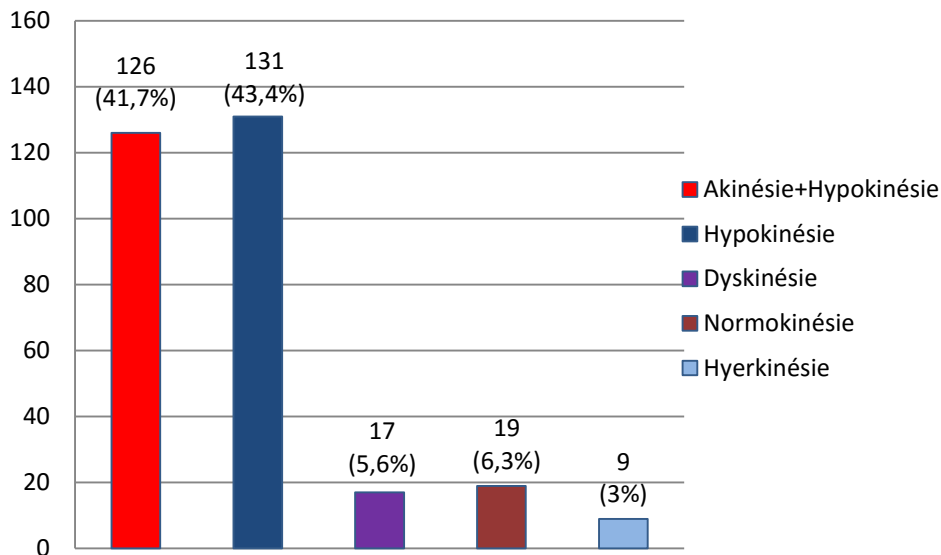
Cent-quarante-six patients (48,3%) ont une diminution de l'épaississement pariétal systolodiastolique, dont vingt-sept (8,9%) ont des plaques fibreuses amincies brillantes.

Tableau 27 : Répartition en fonction des troubles de la cinétique pariétale

Épaississement pariétal	Population globale % (n)	
Systolodiastolique normal	8,9	(27)
Télesystolique diminué	37,7	(114)
Télédiastolique diminué	4,9	(15)
Systolodiastolique diminué	48,3	(146)
Plaque fibreuse	8,9	(27)

- La cinétique segmentaire

Graphique 18 : Répartition en fonction des troubles de la cinétique segmentaire



L'hypokinésie associée à l'akinésie est le trouble de la cinétique segmentaire le plus fréquent (43,4%), 34,10% ont une hypokinésie sévère, 3% ont une hyperkinésie compensatrice des segments adjacents.

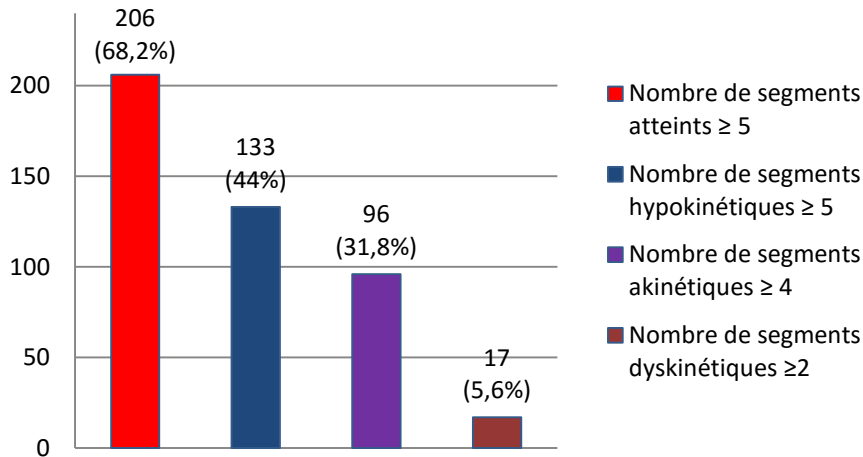
- Le score de cinétique pariétale : Wall motion index score

Tableau 28 : Moyenne du score de cinétique segmentaire (WMI)

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
WMI population globale	1,54	0,40	1,49 - 1,59	0,76	2,76
WMI STEMI	1,65	0,36	0,59 - 1,70	1,12	2,76
WMI NSTEMI	1,51	0,39	1,44 - 1,59	0,82	2,70
WMI angor instable	1,22	0,39	1,10 - 1,34	0,76	2,41

La moyenne des segments atteints est de 6,50 +/- 3.52, la moyenne des segments hypokinétiques est de 4,26 +/- 2,28, la moyenne du WMI est de 1,54 +/- 0,40, cent-quarante-quatre patients (47,7 %) ont un WMI $\geq 1,5$, il est plus important dans le SCA (ST+) avec une moyenne de 1,65 +/- 0,36, un minimum de 1,12 et maximum de 2,76 ($p < 0,001$)

Graphique 19 : Répartition en fonction de nombre de segments atteints



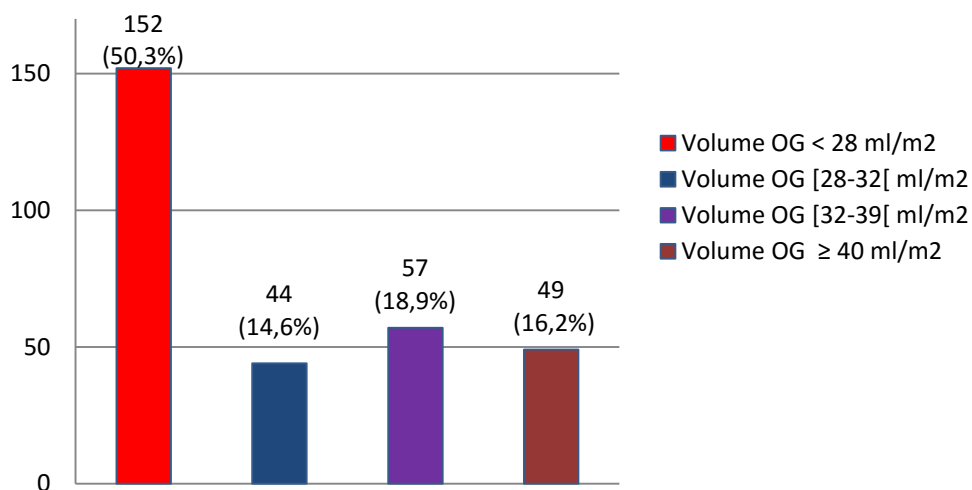
Deux-cent-six patients (68,32%) ont plus de 4 segments atteints, cent-trente-trois (44,03%) ont plus de 4 segments hypokinétiques et quatre-vingt-seize (31,78%) ont plus de 3 segments akinétiques.

4.1.8.4. Etude des dimensions cavitaires

- Les dimensions de l'oreillette gauche

Volume OG moyen est de 29,84 ml/m² +/- 10,96, la surface de l'OG moyenne est de 18,39 cm² +/- 4,57, cent-treize patients (37,4%) ont une surface de l'OG ≥ 20 cm², 8,3% des patients ont une surface de l'OG > 14 cm²/m² et 37,1% ont un volume de l'OG > 32 ml/m²

Graphique 20 : Répartition en fonction de l'indice du volume auriculaire gauche



- Les dimensions de l'oreillette droite

La surface moyenne de l'OD est de $14,10 \text{ cm}^2 \pm 3,3$, cent-quarante-six patients (48,30%) ont une OD $\geq 14 \text{ cm}^2$, seize patients (5,3%) ont une OD $\geq 20 \text{ cm}^2$.

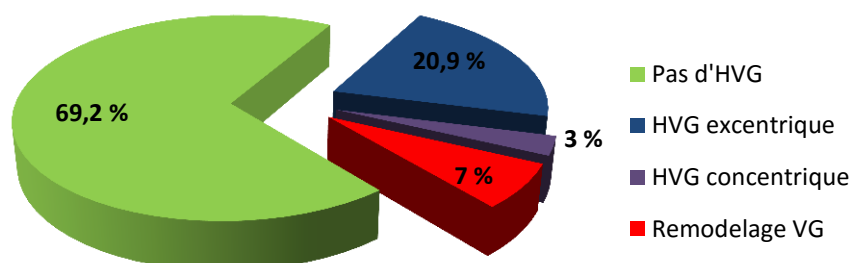
- L'épaisseur des parois ventriculaires

Tableau 29 : La moyenne de l'épaisseur des parois et de la masse VG

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
SIV diastolique (mm)	8,59	2,16	8,35 - 8,84	4,30	14,60
Paroi postérieure diastolique mm	7,66	1,83	7,45 - 6,85	3,80	14,80
Epaisseur pariétale relative EPR	31,63	7,75	30,76 - 32,52	14,77	58,00
Index masse VG IMVG g/m^2	84,53	27,13	81,45 - 87,60	35,40	203,2
Index masse VG (Homme)	83,17	24,73	79,84 - 86,49	40,80	168,2
Index masse VG (Femme)	87,88	32,21	81,02 - 94,75	35,40	203,2

Trente-trois patients ont une EPR élevée, la valeur moyenne de la masse VG est de $84,53 \pm 27,13 \text{ g}/\text{m}^2$, avec une moyenne de $83,17 \pm 24,73 \text{ g}/\text{m}^2$ chez l'homme versus $87,88 \pm 32,21 \text{ g}/\text{m}^2$ chez la femme, soixante-onze patients (23,5%) ont une masse VG élevée, vingt-un patients (7%) de la population globale ont un remodelage VG.

Figure 29 : Répartition en fonction du type d'hypertrophie ventriculaire gauche



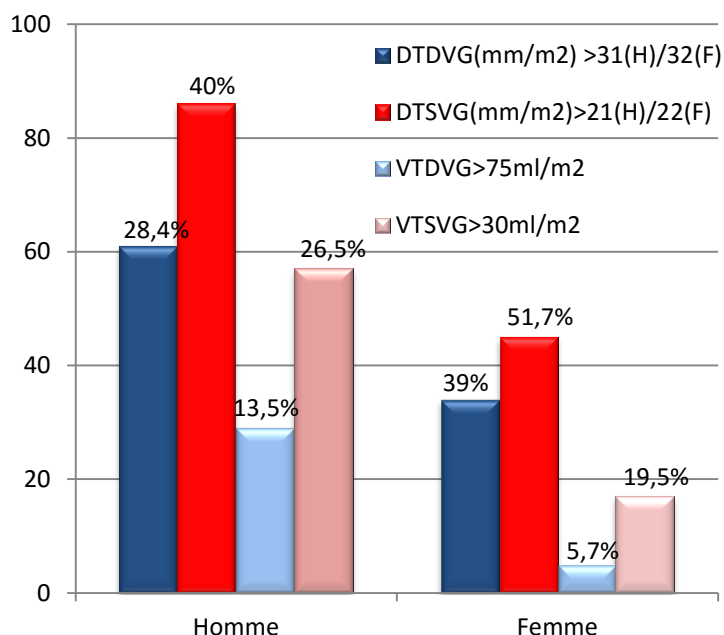
- Dimensions du VG

Tableau 30 : La moyenne des dimensions du VG

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
Diamètre télédiastolique VG (mm)	52,9	7,3	52,0 - 53,7	33,3	82
Diamètre télédiastolique VG (mm/m^2)	29,3	4,4	28,8 - 29,8	18,8	45,0
Diamètre télésystolique VG (mm)	37,9	8,1	37,0 - 38,9	20,4	78,8
Diamètre télésystolique VG (mm/m^2)	20,9	4,5	20,4 - 21,4	12,6	39,3
Volume télédiastolique VG (mm)	91,1	30,5	87,6 - 94,5	33,5	186,3
Volume télédiastolique VG (ml/m^2)	49,6	15,5	47,8 - 51,3	17,2	98,4
Volume télésystolique VG (mm)	47,4	21,8	44,9 - 49,9	15,2	121,6
Volume télésystolique VG (ml/m^2)	26,0	11,6	24,7 - 27,4	9,6	69,9

La valeur moyenne du DTVG indexé à la S/C est de 29,3 mm/m²+/- 4,4, la valeur moyenne du DTSVG indexé à la S/C est de 20,9 mm/m²+/- 4, la valeur moyenne du VTDVG indexé à la S/C est de 49,6 mm/m²+/- 15.5, la valeur moyenne du VTSVG indexé à laS/C est de 26,0 mm/m²+/- 11,6.

Graphique 21 : Répartition en fonction des dimensions du VG



Trente-quatre patients (11,26%) ont un VTDVG/BSA élevé dont vingt-neuf hommes (13,49%) et cinq femmes (5,74%), soixante-quatorze patients (24,50%) ont un VTSVG/BSA élevé dont cinquante-sept hommes (26,51%) et dix-sept femmes (19,54%).

- Indice d'excentricité

Tableau 31 : La moyenne de l'indice d'excentricité ou de sphéricité

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
Indice d'excentricité	1,54	0,29	1,51 - 1,58	1	2,42
Indice d'excentricité angor instable	1,43	0,27	1,35 - 1,52	1	2,02
Indice d'excentricité NSTEMI	1,52	0,32	1,46 - 1,58	1	2,42
Indice d'excentricité STEMI	1,57	0,27	1,54 - 1,63	1	2,35

La valeur moyenne de l'indice d'excentricité est de 1,54 +/- 0,29, il est plus élevé dans le SCA (ST+), cent-soixante-deux patients ((53,7%) ont un indice de sphéricité > 1,5

- Excursion systolique de l'anneau mitrale (MAPSE)

La moyenne du MAPSE est de 12,08 mm +/- 2,29, cent-trente-sept (45,4%) ont un MAPSE <12 mm dont quatre-vingt-cinq (56,30%) sont des SCA (ST+).

Tableau 32 : La moyenne du MAPSE

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
MAPSE mm	1,08	2,29	11,82 - 12,34	4,80	16,70
MAPSE angor instable	13,35	2,00	12,74 - 13,97	6,80	16
MAPSE NSTEMI	12,27	2,40	11,81 - 12,73	4,80	15,80
MAPSE STEMI	11,57	2,13	11,23 - 11,92	5,20	17,60

- Dimensions du VD et de la veine cave inférieure

Tableau 33 : Répartition en fonction des dimensions du VD et de la VCI

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
Diamètre télédiastolique VD mm	26,39	4,82	25,85 - 26,94	13	56
Diamètre télédiastolique VD mm/m ²	14,56	2,66	14,26 - 14,86	7,10	25,80
Diamètre Max VCI mm	17,66	3,03	17,31 - 18,00	8,60	30,10
Indice de collapsus VCI %	68,70	1,92	66,56 - 70,85	17,67	100

La valeur moyenne du DTDVD est de 14,56 mm/m²+/- 2,66, 57,9% ont un DTDVD ≥14cm².

La valeur moyenne de la VCI est de 17,66 mm+/-3,03, quarante patients (13,24 %) ont une VCI dilatée ≥ 21 mm, cinquante-six patients (18,5%) ont un indice de collapsus < 50%.

4.1.8.5. Etude de la fonction systolique du VG

Tableau 34 : La moyenne de la fraction d'éjection

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
Fraction d'éjection Simpson	48,5	9,7	47,4 - 49,6	23,1	69
Fraction d'éjection Teicholz	53,8	10,4	52,6 - 54,9	17,8	75,2
FE Simpson STEMI	46,1	8,5	44,7 - 47,4	25,1	69
FE Simpson NSTEMI	50,1	10,4	48,1 - 52,0	23,1	69
FE Simpson Angor instable	53,4	9,4	50,5 - 56,3	27,0	68,2

La fraction d'éjection moyenne (Simpson) est de 48,5 +/-9,7 avec un minimum de 23,1 et un maximum de 69, la fraction d'éjection moyenne est plus basse dans le SCA (ST+).

Tableau 35 : Fraction d'éjection et dysfonction VG systolique

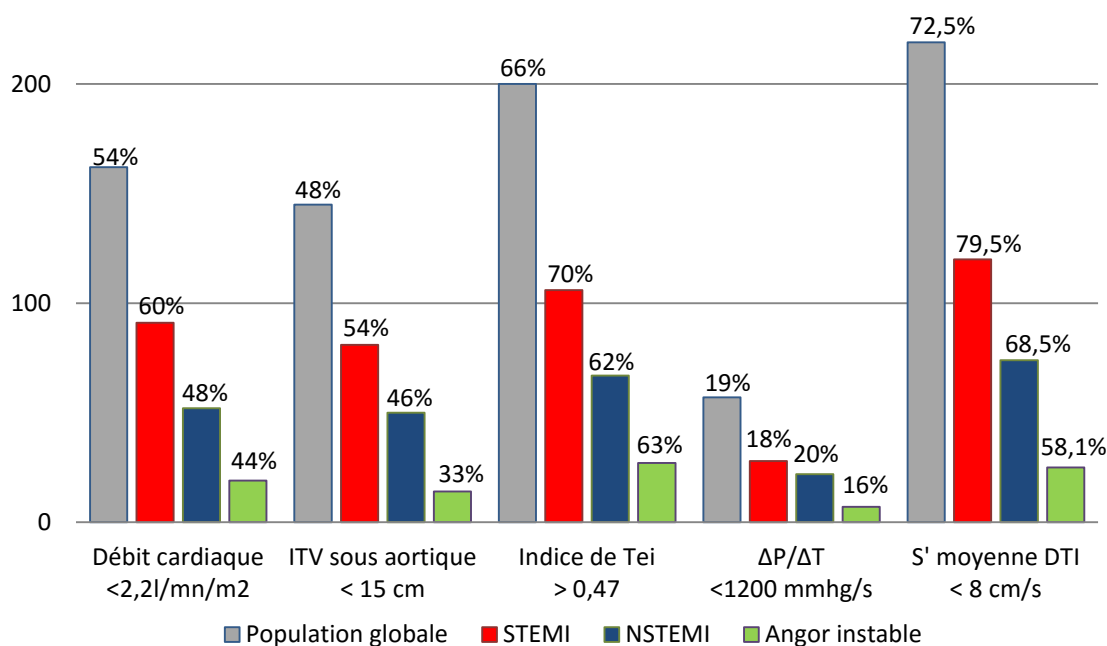
FE (Simpson)	< 30%	[30% - 44%]	[45% - 54%]	≥ 55%
Population globale (n) %	(13) 4,3	(78) 25,8	(121) 40,1	(90) 29,8
STEMI	(5) 3,3	(52) 34,5	(65) 43,0	(29) 19,2
NSTEMI	(6) 5,6	(21) 19,4	(44) 40,7	(37) 34,3
Angor instable	(2) 4,7	(5) 11,6	(12) 27,9	(24) 55,8

Quatre-vingt-onze patients (30,1%) ont un FE <45%, dont cinquante-sept patients (37,8 %) des SCA(ST+), vingt-sept patients (25%) des SCA (ST-) à troponine (+), et sept patients (16,3%) des angors instables.

- Autres indices de la fonction VG systolique globale

Deux-cent-dix-neuf patients (72,5%) ont une onde S' au doppler tissulaire < 8 cm/s, deux-cent patients (66,2%) ont un indice de Tei >0,47, cent-soixante-deux patients (53,6%) ont un débit cardiaque <2,2 l /mn/m², cent-quarente-cinq patients (48,01%) ont une ITV sous aortique <15 cm, cinquante-sept patients (76%) ont un $\Delta P/\Delta T$ <1200 mmhg/s, ($\Delta P/\Delta T$ calculé chez 75 patients, 24,83% des patients).

Graphique 22 : Répartition selon les indices hémodynamiques de la fonction VG systolique



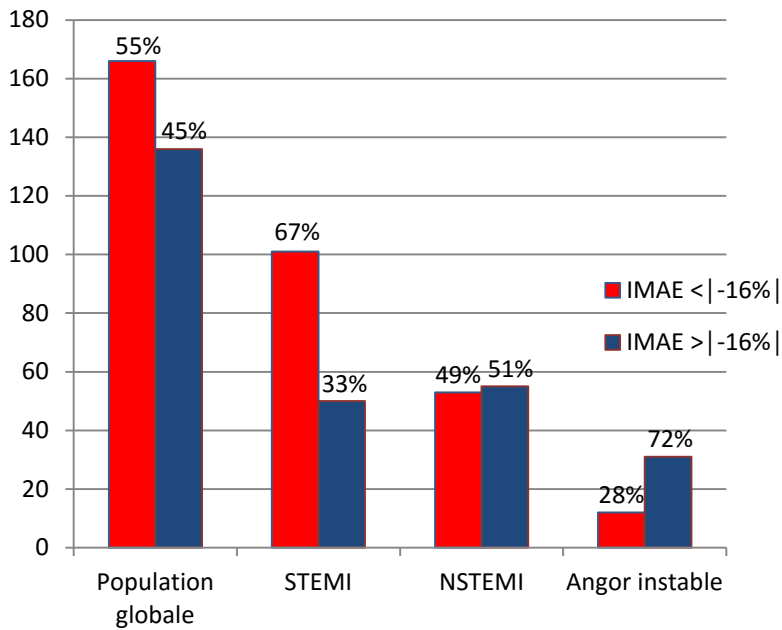
S' moyenne au DTI est de 0,06 m/s +/- 0,03, indice de Tei moyen est de 0,6 +/- 0,23, débit cardiaque moyen est de 2,2 l/mn² +/- 0,76, ITV sous aortique est de 15,6 cm +/- 3,90, $\Delta P/\Delta T$ moyen est de 987,2 mmhg/s +/- 984,4.

4.1.8.6. Indice de déformation globale longitudinale IMAE (M- strain)

Tableau 36 : Moyenne de l'indice de déformation globale longitudinale

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
IMAE population globale	-14,74	6,46	-15,13 - 14,35	-25,39	-6,69
IMAE STEMI	-13,98	3,02	-14,47 - 13,50	-23,31	-6,69
IMAE NSTEMI	-14,81	3,54	-15,48 - 14,13	-21,90	-6,82
IMAE Angor instable	-17,23	3,60	-18,34 - 16,12	-25,39	-9,80

Graphique 23 : Répartition selon l'indice de déformation globale longitudinale

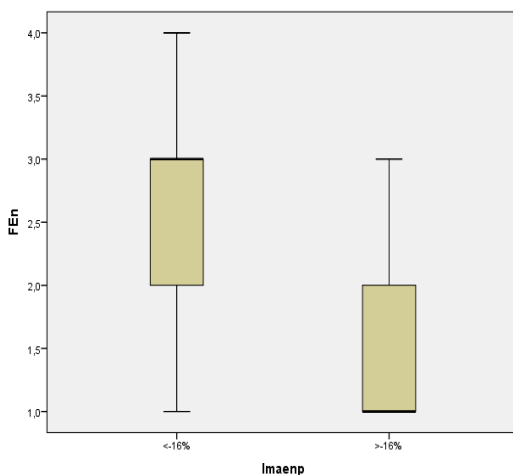


Cent-soixante-six (55%) patients ont un IMAE diminué, dont cent-un patients (66,9%) sont des SCA (ST+), cinquante-trois patients (49%) sont des SCA (ST-) à troponine+, douze patients (27,9%) ont un angor instable.

Tableau 37 : La déformation globale longitudinale et fraction d'éjection

Déformation globale longitudinale (IMAE)	Fraction d'éjection (Simpson) n(%)			
	≥ 55 %	[45% - 55%[[31% - 44%]	≤ 30%
< -16%	15(16,7)	63(70,9)	75(96,2)	13(100)
> -16%	75(83,3)	58(29,1)	3(3,8)	0(0)

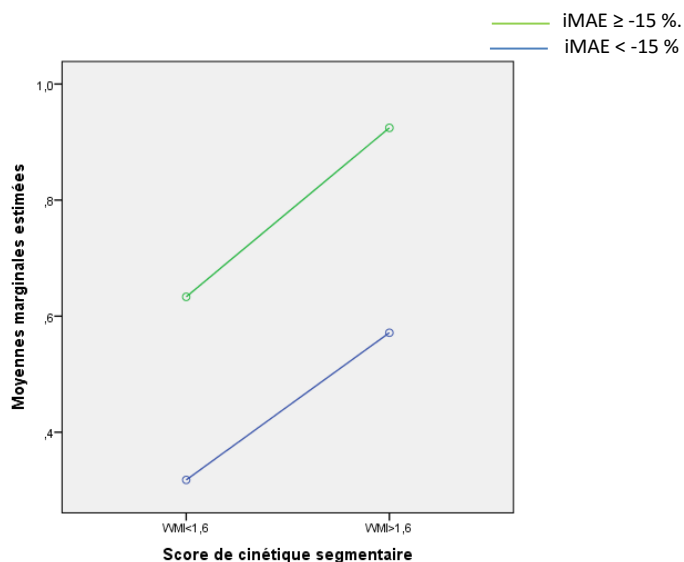
Graphique 24 : Déformation globale longitudinale (M-strain) et fraction d'éjection



Il existe une corrélation linéaire entre la déformation globale longitudinale et la fraction d'éjection, plus la FE est basse, plus l'IMAE est diminué.

Quinze patients (16,7%) avec une FE $\geq 55\%$ ont un indice de déformation globale M-strain diminué, cinquante-huit patients (29,1%) avec FE entre [45% - 55%] ont une déformation globale longitudinale conservée, 100% des patients avec FE $\leq 30\%$ ont un IMAE diminué

Figure 30 : Corrélation IMAE et score de cinétique segmentaire



Il existe une corrélation linéaire entre la déformation globale longitudinale et le wall motion index score de cinétique segmentaire ; plus l'IMAE est bas plus le WMI est élevé.

4.1.8.7. Etude de la fonction diastolique du VG

Tableau 38 : La moyenne des paramètres d'évaluation des pressions de remplissage VG

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
Vitesse E (m/s)	0,60	0,22	0,58 - 0,63	0,18	1,38
Vitesse A (m/s)	0,66	0,24	0,63 - 0,68	0,19	1,55
Rapport E/A	0,97	0,64	0,89 - 1,04	0,28	4,21
TRIV (ms)	90,94	24,38	88,18 - 93,70	42	188
TDE (ms)	217,11	83,42	207,7 - 226,6	80	488
e' septale	0,066	0,023	0,06 - 0,07	0,02	0,14
e' latérale	0,067	0,028	0,06 - 0,07	0,02	0,15
e' moyenne	0,06	0,023	0,06 - 0,07	0,02	0,14
E/e' septale	9,59	3,52	9,19 - 9,99	3,11	24
E/e' latérale	10,11	5,20	9,52 - 10,7	1,72	36,33
E/e' moyenne	9,58	3,93	9,14 - 10,03	2,12	26,66
A pulmonaire - A mitrale	-1,84	30,92	-5,39 - 1,72	-88	119
E/Vp	0,34	0,12	0,33 - 0,35	0,10	0,71
Rapport S/D	1,26	0,41	1,22 - 1,31	0,45	2,68
Rapport TRIV/TE _ é	2,66	1,93	2,45 - 2,89	0,17	14

Tableau 39 : Paramètres hémodynamiques d'évaluation des pressions de remplissage VG

Paramètres hémodynamiques	n = 302 n(%)	
Vit E ≤ 50 cm/s	105	(38,4)
E/A ≤ 0,8	146	(67,3)
E/A [0,8 – 2]	132	(43,7)
E/A ≥ 2	24	(11)
E/e'moyenne ≥ 15	33	(10,9)
Paps > 35 mmhg (Vit IT > 2,8 m/s)	85	(28,1)
Volume OG > 34 ml/m ²	86	(28,5)
E/Vp > 2.5	77	(25,5)
A pulmonaire – A mitrale > 30 ms	46	(15,2)
S/D pulmonaire < 1	81	(26,8)
TRIV/TE_é < 2	139	(45,7)
Pressions de remplissage grade I	130	(43)
Pressions de remplissage grade II	114	(37,5)
Pressions de remplissage grade III	58	(19,1)
Pressions de remplissage élevées	115	(38,1)

La valeur moyenne du rapport E/é est de 9,58 +/-3,93 cm/s , cent-quinze patients (38,1%) ont des pressions de remplissage élevées ,cinquante-huit (19,1%) ont une dysfonction diastolique grade III

4.1.8.8. Etude de la fonction systolique du VD

Tableau 40 : La moyenne des paramètres d'évaluation de la fonction VD systolique

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
Fraction de raccourcissement VD	38,53	7,20	37,72 - 39,35	13,80	56,44
TAPSE	16,66	3,15	16,30 - 17,02	10,40	25,30
Indice de Tei VD	0,43	0,23	0,40 - 0,46	0,10	1,21
ΔP/ΔT VD	792,55	396,11	728,2 - 856,9	140	2333
S' sep tricuspide DTI	0,10	0,03	0,09 - 0,10	0,05	0,18

Tableau 41 : Paramètres de dysfonction systolique VD et type du SCA

	n =302 (%)	ST(+) n=151	ST(-) n=108	Angor instable n=43
FR VD <32%	54 (17,9)	29 (53,7)	21 (38,9)	4 (7,4)
TAPSE <15mm	103 (34,1)	51 (49,5)	43 (41,8)	9 (8,7)
Tei VD>0 ,4	128 (42,2)	71 (55,5)	48 (37,5)	9 (7)
ΔP/ΔT VD <400mmhg/s	31 (10,3)	17 (54,8)	10 (32,3)	4 (12,9)
S' septale tricuspide < 0,09 s	128 (42,4)	64 (50)	47 (36,7)	17 (13,3)

La valeur moyenne de la fraction de raccourcissement VD est de 38,53 +/- 7,20 %,cinquante-quatre patients ont un FrVD <32%.

4.1.8.9. Etude des pressions de remplissage du VD

Tableau 42 : La moyenne des paramètres d'évaluation de pression de remplissage VD

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
E' septale tricuspide DTI	0,077	0,024	0,074 - 0,08	0,03	0,16
E/E' tricuspide	7,51	3,15	7,15 - 7,86	2,18	23,33
Pression OD	8,68	3,94	8,23 - 9,12	5	25
Temps de décélération de l'IP	327,27	102,6	310,4 - 344,2	104	656

La valeur moyenne du rapport E/e' septale tricuspide est de 7,51+/- 3,15, cent-quatre-vingt-treize (67,7%) ont des pressions de remplissage VD élevées, trente-trois (10,9%) avec une POD > 10mmhg

4.1.8.10. Etude des pressions artérielles pulmonaires

Tableau 43 : La moyenne des paramètres d'évaluation des pressions pulmonaires

	Moyenne	SD	IC95%	Min	Max
Vitesse IT	2,09	0,65	2,02 - 2,17	0,19	4,20
PAPs	28,31	13,32	26,80 - 29,82	9,66	82,89
PAPd	9,55	5,48	8,64 - 10,46	2,10	37,89
PAPm	16,31	6,90	15,17 - 17,46	2,49	43,66
Temps d'accélération pulmonaire (TAP)	99,77	24,49	97 - 102,54	24	192

La valeur moyenne de la vitesse de l'IT est de 2,09 m/s +/- 0,65, la moyenne de la PAPs est de 28,31 mmhg +/- 13,32, la valeur moyenne du temps d'accélération pulmonaire est de 99,77 ms +/- 24,49, quatre-vingt-cinq (28,1%) ont une PAPS > 35 mmhg.

4.1.8.11. Etude des résistances pulmonaires

La valeur moyenne du rapport Vitesse (IT)/ITV sous pulmonaire est de 0,13 +/- 0,066 avec un minimum de 0,02 et un maximum de 0,55, quarante-trois (14,3%) ont des résistances pulmonaires élevées (Vit IT/ITV sous pulmonaire > 0,20)

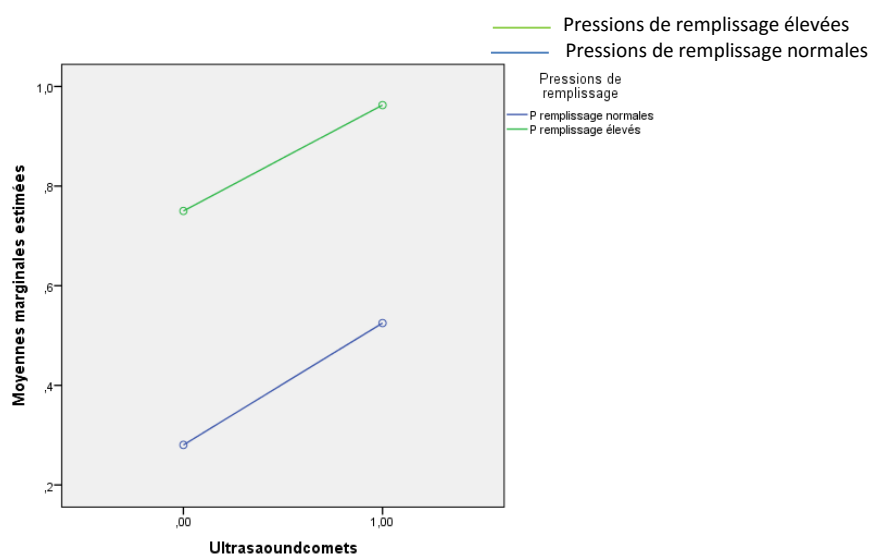
4.1.8.12. Etude des comètes pulmonaires ultrasonores

Cent-quarante-neuf patients (49,3%) ont plus de cinq lignes B, 53% des SCA avec surélévation de ST versus 45,7% des SCA sans surélévation de ST.

Tableau 44 : Les lignes B dans la population globale et selon le type de SCA

Comètes pulmonaires	0	≤ 5	6 - 15	16 - 30	>30
Population globale	115	38	71	56	22
Angor instable	25	2	10	6	0
SCA (ST-)	39	16	28	20	5
SCA (ST+)	51	20	33	30	17

Figure 31 : Corrélation entre les pressions de remplissage et les lignes B pulmonaires



Il existe une corrélation linéaire entre les lignes B et les pressions de remplissage ; plus le nombre des comètes pulmonaires ultrasonores est important plus les pressions de remplissage sont élevées .

4.1.8.13. Les complications à l'échocardiographie doppler

Tableau 45 : Les complications à l'échocardiographiques doppler

	Population globale n=302 (%)	
Contraste spontané intra-VG	21	(6,9)
Thrombus intra-VG	12	(3,9)
Anévrisme ventriculaire	11	(3,3)
Faux anévrisme	01	(0,3)
Communication interventriculaire	02	(0,6)
Insuffisance mitrale ischémique	51	(16,9)
IM ischémique sévère	07	(2,3)
IM ischémique modérée à sévère (≥ grade II)	28	(9,3)
Epanchement péricardique	134	(44,4)

Cinquante-un patients (16,9%) ont une IM ischémique dont 2,3% sévères. Cent-trente-quatre patients (44,4%) ont un épanchement péricardique après un SCA.

Dans les IM ischémiques, la hauteur du tenting mitral est supérieure à 6 mm chez vingt-deux patients (43,3%) et la surface du tenting mitral est supérieure à 2,5 cm² chez dix-huit patients (35,3%). Douze patients ont un thrombus intra-VG (3,9%). Onze patients ont un anévrisme du VG (3,3%). Nous dénombrons un seul faux anévrisme.

4.1.9. La thérapeutique

4.1.9.1. Traitement global hospitalier

Huit patients (5,3% ST+) ont bénéficié d'une angioplastie primaire, 16% des SCA (ST+) ont bénéficié d'une angioplastie de sauvetage (13). Quarante-vingt-un patients avec SCA (ST+) sont thrombolysés (53,6%), dont cinquante-neuf patients avec ténecteplase (72,8%), soixante-quinze patients sont thrombolysés avant la 6^{ème} heure de la douleur (92,6%).

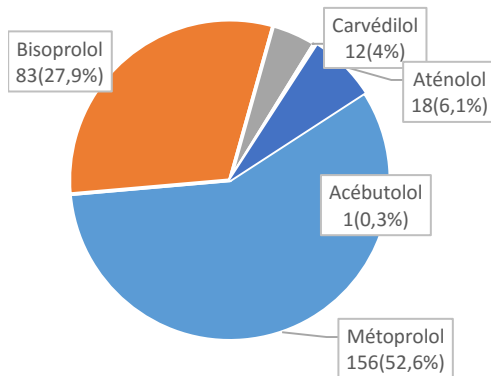
4.1.9.2. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation de la population globale est de 8,1 jour +/-2,1 avec un minimum de 03 jours et un maximum de 20 jours ,8,3 +/- 2,3 jour pour le SCA(ST+ versus 7,9 +/-2 jours pour le SCA(ST- à troponine +), versus 7,7 +/- 1,9 jours pour l'angor instable, quatre-vingt-quatre (27,8) patients sont hospitalisés plus de 8 jours.

Tableau 46 : Traitement hospitalier de la population globale

Traitement hospitalier	n=302 % (n)		ST(+) n=151 % (n)	
Angioplastie primaire	2,6	(08)	5,3	(08)
Angioplastie de sauvetage	4,3	(13)	8,6	(13)
Fibrinolyse	81	(26,8)	53,6	(81)
Thrombolyse (ténecteplase)	59	(19,5)	39,1	(59)
Thrombolyse (altéplase)	22	(07,3)	14,6	(22)
Thrombolyse H0 – H2	50	(16,5)	33,1	(50)
Thrombolyse H3 – H6	25	(08,3)	16,6	(25)
Thrombolyse H6 – H12	05	(01,7)	3,3	(05)
Clopidogrel	98,7	(299)	--	
Bétabloquants	88,8	(269)	--	
Dérivés nitrés	38,6	(117)	--	
IEC	94,7	(287)	--	
ARAI	3,3	(10)	--	
Diurétiques	22,8	(69)	--	
Spirolactone	2,6	(8)	--	
Inhibiteurs calciques	7,6	(23)	--	
Inotrope positif	3,3	(10)	--	
Statines	99,6	(301)	--	
Anti-vitamines K	5,6	(17)	--	
Metformine	0,7	(02)	--	
Insulinothérapie	50,5	(153)	--	
Enoxaparine	98,7	(299)	--	
Trithérapie (Aspirine- Clopidogrel-AVK)	5,6	(17)	--	

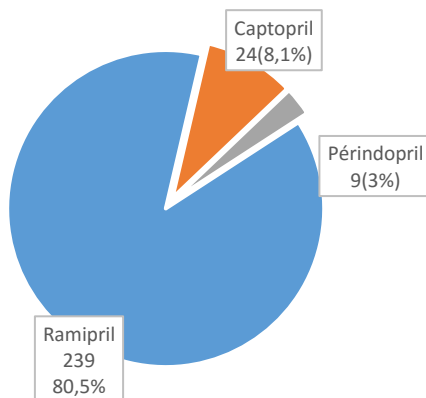
Graphique 25 : Le type de Bétabloquant prescrit en traitement de sortie



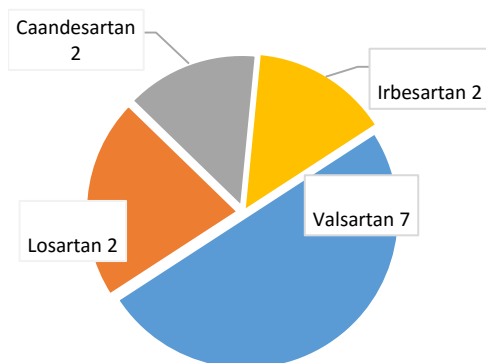
Les bêta-bloquants sont prescrits à la sortie de l'hôpital chez deux-cent-soixante-dix patients (90,9%). Métoprolol et le bisoprolol sont les plus prescrits (52,6% versus 27,9%)

Les IEC sont prescrits à la sortie de l'hôpital chez 272 patients (91,6%). Le ramipril est le plus prescrit (80,5%).

Graphique 26 : Le type d'IEC prescrits en traitement de sortie

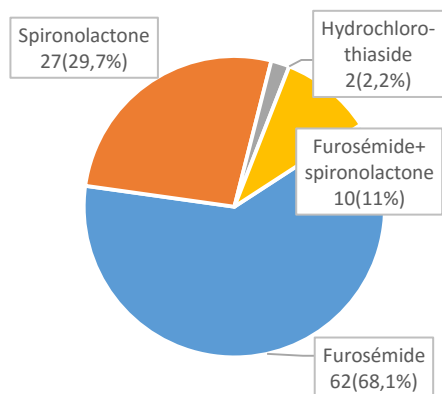


Graphique 27 : Le type de ARAlI prescrits en traitement de sortie



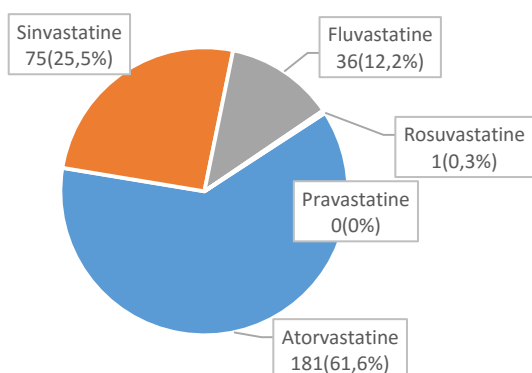
Les ARAlI sont prescrits à la sortie de l'hôpital chez 14 patients (4,7%). Le valsartan est le plus prescrit (50%) .

Graphique 28 : Le type de diurétiques prescrits en traitement de sortie



Les diurétiques sont prescrits à la sortie de l'hôpital chez 91 patients (30,6%). Le furosémide est le plus prescrit (68,1%).

Graphique 29 : Le type de statines prescrites en traitement de sortie



Les statines sont prescrits à la sortie de l'hôpital chez 294 patients (98,9%).

4.1.10. L'évaluation du bilan lésionnel

4.1.10.1. La scintigraphie myocardique

Tableau 47 : Scintigraphie myocardique dans la population globale

Population globale n= 302 (%)		
Scintigraphie myocardique	153	(50,5)
Viabilité normale	27	(8,9)
Ischémie	45	(14,9)
Ischémie + nécrose	39	(12,9)
Nécrose	42	(13,9)

La scintigraphie myocardique est faite chez 153 patients (50,5%), dont quatre-vingt-quatre patients (54,9%) ont une viabilité myocardique post-IDM, le nombre moyen de segments atteints est de 4,34+/-2,92 (min 0, max 13)

4.1.10.2. La coronarographie

Tableau 48 : Coronarographie dans la population globale

	Population globale n = 302 (%)	
Coronarographie	163	(53,8)
Coronarographie dans les 24 h	39	(12,9)
Coronarographie dans les 72 h	14	(4,6)
Coronarographie différée	110	(36,4)
Angioplastie	84	(27,8)

Cent-soixante-trois patients ont bénéficié d'une coronarographie (53,8%), trente-neuf des SCA (ST+) ont bénéficié d'une coronarographie dans les 24 h (25,8%).

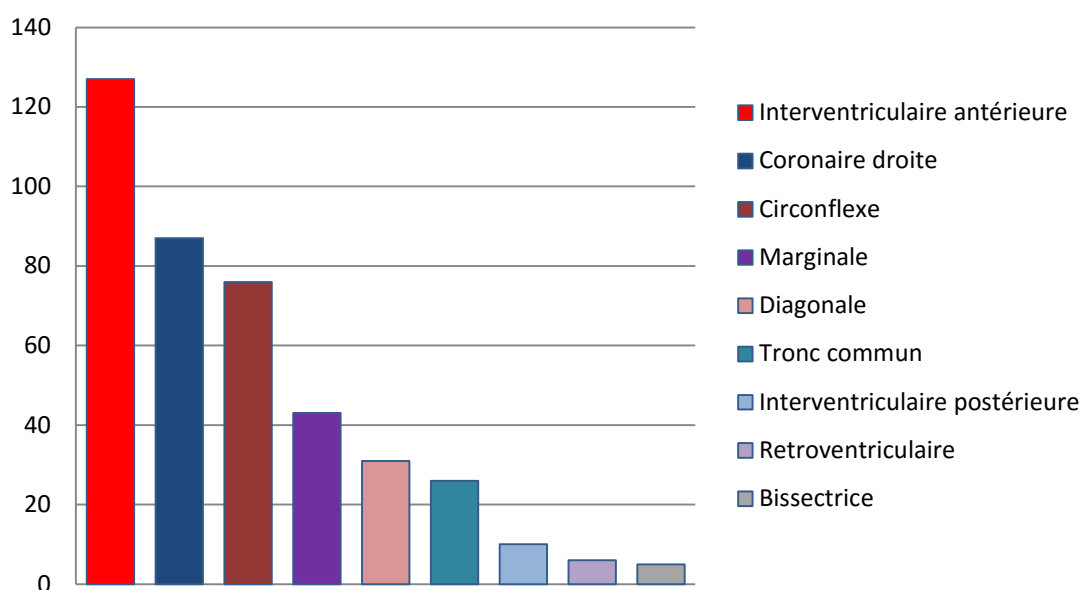
- Le bilan lésionnel

Tableau 49 : Le bilan lésionnel de la coronarographie

Bilan lésionnel	Population avec coronarographie n= 163 (%)	
Monotronculaire	46	(28,2)
Bitronculaire	37	(22,7)
Tritronculaire	36	(22,1)
Tronc commun gauche	26	(15,9)
Resténose de stent	02	(1,2)
Thrombose de stent	02	(1,2)
Occlusion d'un pont myocardique	02	(1,2)
Spasme coronaire	04	(2,4)
Infiltration	08	(4,9)
Flux timi III	81	(49,7)
Flux timi II	52	(31,9)
Flux timi I	22	(13,5)
Flux timi 0	08	(4,9)

L'atteinte tritronculaire associée au tronc commun est prédominante (38 %), vingt-six patients (8,6%) ont une atteinte du tronc commun, l'interventriculaire antérieure et la coronaire droite sont les deux artères les plus atteintes (41,9% , 28,7%), deux patient ont une thrombose de stent et 2 ont une resténose intrastent. Deux patients ont un pont myocardique.

Graphique 30 : Répartition selon l'artère coronaire coupable



4.1.11. La stratification clinique et paracliniques du risque

4.1.11.1. Score GRACE

La moyenne du score GRACE du risque intrahospitalier est de 139.11 +/- 38,53 avec un minimum de 45 et un maximum de 250, la moyenne du score GRACE du risque à 06 mois est de 112,34 +/- 31,67 avec un minimum de 30 et un maximum de 205.

Tableau 50 : Risque de mortalité selon le score GRACE

Score GRACE (ST+) - (ST-)	Pop globale n=302 (%)	
Risque de mortalité intra-H		
Bas ≤ 108 (125) mortalité < 1%	68	(22,5)
Intermédiaire 109 – 140 (126 -154) mortalité 1 - 3%	94	(31,1)
Elevé > 140 (155) mortalité > 4%	140	(46,4)
Risque de mortalité à 06 mois		
Bas ≤ 88 (99) mortalité < 3 %	76	(25,2)
Intermédiaire 89 – 118 (100 - 127) mortalité 3 - 8%	92	(30,4)
Elevé > 118 (128) mortalité >8%	134	(44,4)

Cent-quarante patients (46,4%) ont un risque de mortalité intrahospitalière élevé, cent-trente-quatre patients (44,4%) ont un risque de mortalité à 06 mois élevé.

La survie diminue selon le score de risque GRACE, pour atteindre 20% pour un score GRACE du risque intrahospitalier élevé et 18% pour un score GRACE du risque à 6 mois élevé avec un $p < 0,0001$

Figure 32 : La survie à 06 mois selon le score GRACE du risque hospitalier

Log-Rank = 56,47 P<0,0001

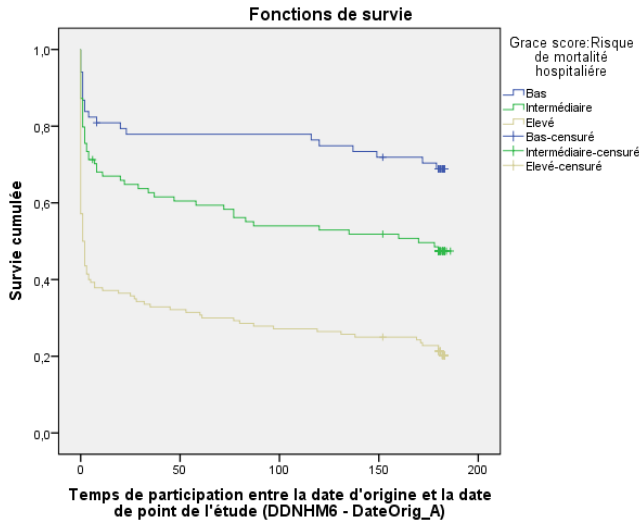
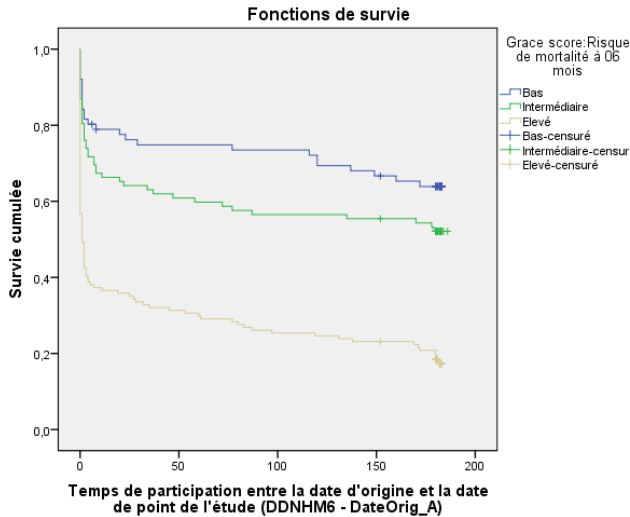


Figure 33 : La survie à 06 mois selon le score GRACE du risque à 06 mois

Log-Rank = 62,33 P<0,0001



4.1.11.2. Score TIMI pour SCA avec surélévation de ST

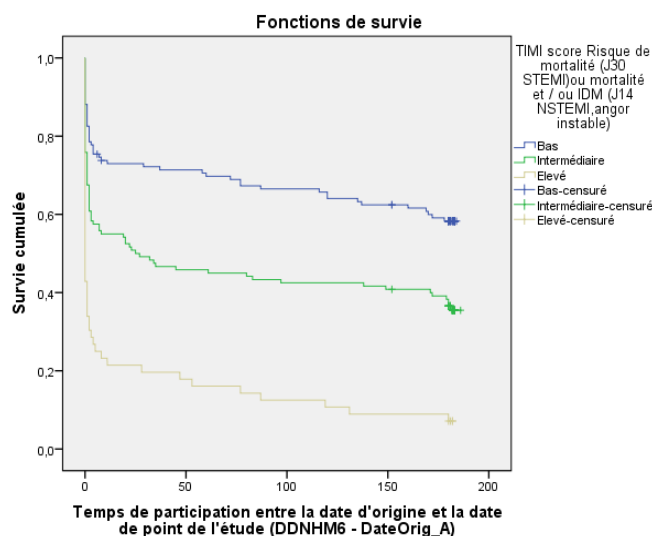
La moyenne du score TIMI de la population avec STEMI est de 4,28+/-2,66 avec un minimum de 0 et un maximum de 11, vingt-neuf patients (19,2%) hospitalisés pour un SCA avec surélévation de ST ont un score TIMI élevé et risque de mortalité à 30 jours \geq 12,4%.

Tableau 51 : Risque de mortalité selon le score TIMI pour SCA avec surélévation de ST

Score TIMI risque de mortalité à J30	SCA(ST+) n=151 (%)	
Bas < 4 (risque < 7,3%)	71	(47)
Intermédiaire 4 - 6 (risque 7,4 - 12,3%)	51	(33,8)
Elevé \geq 7 mortalité (risque \geq 12,4%)	29	(19,2)

Figure 34 : La survie à 06 mois selon le score Timi du SCA avec surélévation de ST

Log-Rank = 68,78 P<0,0001



La survie diminue selon le score TIMI du risque de mortalité à J30 pour atteindre 8% pour un score ≥ 7 avec un $p < 0,0001$, vingt-sept patients (17,9%) avec SCA sans surélévation de ST ont un risque de mortalité/IDM récurrent ou nouveau/événement ischémique à 14 jours élevé.

4.1.11.3. Score TIMI pour le SCA sans surélévation de ST

La moyenne du score TIMI pour le SCA sans surélévation de ST est de $3,17 \pm 1,49$ avec un minimum de 0 et un maximum de 7

Tableau 52 : Risque de mortalité selon le score TIMI pour le SCA sans surélévation de ST

Score TIMI et risque de mortalité, IDM récurrent à j14	SCA(ST-) n=151 (%)	
Bas ≤ 2 (risque 5 - 8%)	55	(36,4)
Intérmédiaire 3 – 4 (risque 13 - 20%)	69	(45,7)
Elevé ≥ 5 (risque 26 - 41%)	27	(17,8)

4.1.11.4. Score CRUSADE

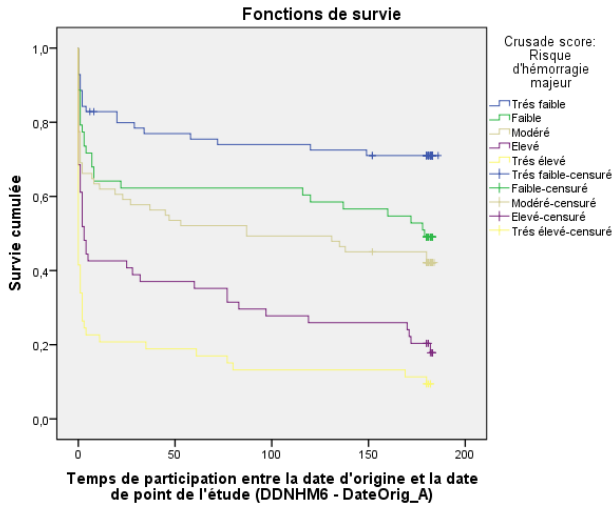
Tableau 53 : Le risque hémorragique selon le score crusade

Risque d'hémorragie majeure selon CRUSADE	SCA (ST-) n=151 (%)	
Très faible : 1 - 20 (risque 3,1%)	36	(11,9)
Faible : 21 - 30 (risque 5,5%)	25	(8,4)
Modéré : 31 - 40 (risque 8,5%)	33	(10,9)
Elevé : 41 - 50 (risque 11,9%)	24	(7,9)
Très élevé : 51 - 91 (risque 19,5%)	33	(10,9)

La moyenne du score CRUSADE est de $36,06 \pm 18,06$ avec un minimum de 3 et un maximum de 85, Cinquante-sept patients (18,8%) ont un risque hémorragique élevé à très élevé.

Figure 35 : La survie à 06 mois selon le score Crusade

Log-Rank = 81,17 P<0,0001



La survie diminue selon le score crusade, atteint 10% pour un risque très élevé ($p < 10^{-3}$)

4.1.11.5. Echoscore de BEDETTI

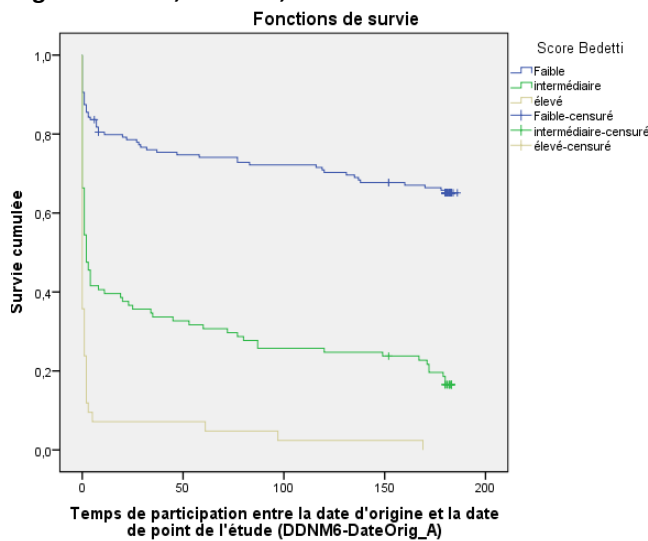
Tableau 54 : Le risque selon l'échoscore de BEDETTI

Risque selon l'échoscore de BEDETTI	Population globale n =302 n(%)	
Risque faible (0 - 2)	159	(52,3)
Intérmédiaire (3 - 4)	101	(33,2)
Elevé (6 - 9)	42	(13,8)

Quarante-deux (13,8%) patients sont à risque élevé selon l'échoscore de BEDETTI

Figure 36 : La survie selon l'échoscore de BEDETTI

Log-Rank = 147,23 P<0,0001



La survie diminue selon l'échoscore de BEDETTI, atteint 0% pour un risque élevé ($p < 10^{-3}$)

4.1.11.6. Score SYNTAX

Tableau 55 : La répartition selon le score syntax I et II

	Syntax I			Syntax II PCI			Syntax II CABG		
	< 22	22 - 33	> 33	< 22	22 - 33	> 33	< 22	22 - 33	> 33
Coronarographie	< 22	22 - 33	> 33	< 22	22 - 33	> 33	< 22	22 - 33	> 33
n=163 (%)	104 (63,8)	32 (19,6)	27 (16,6)	50 (30,7)	62 (38)	51 (31,3)	46 (28,2)	54 (33,1)	63 (38,7)

Vingt-sept patients (16,6%) ont un syntax anatomique >33, cent-douze patients (68,7%) ont un syntax II en cas de PCI <33 , soixante-trois (38,7%) ont un syntax II en cas de CABG >33.

Figure 37 : La survie selon syntax II, en cas de PCI

Log-Rank = 23,29 P<0,0001

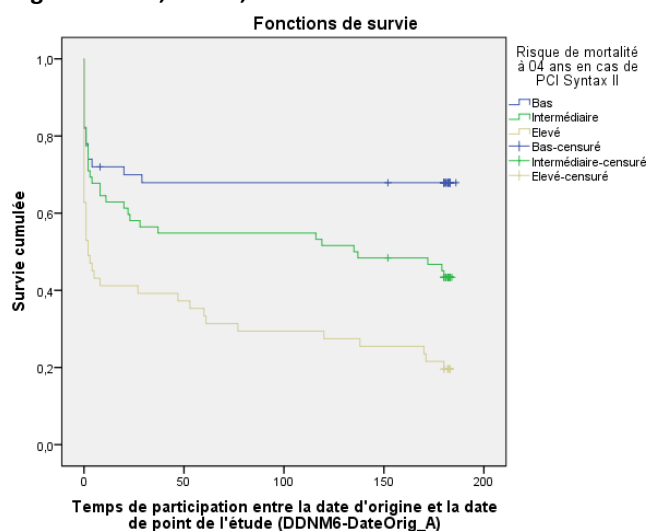
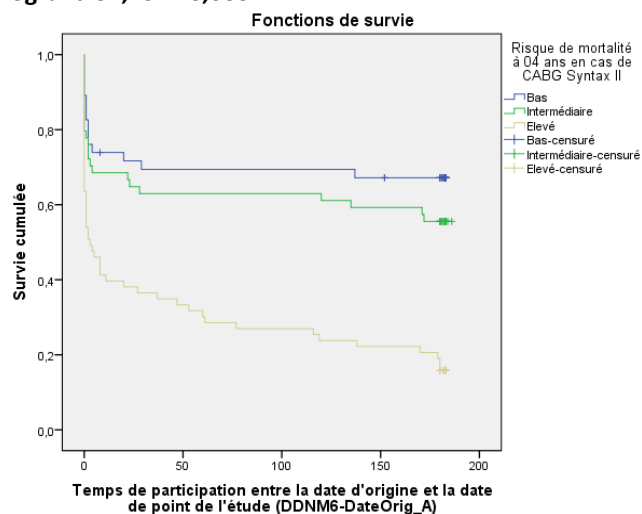


Figure 38 : La survie selon syntax II, en cas de CABG

Logrand 34,43 P<0,0001



La survie diminue progressivement poue atteindre 20% pour un score syntax II en cas de PCI> 33 et 15% pour un syntax II élevé en cas de CABG.

4.1.12. La revascularisation

Tableau 56 : Répartition selon le type de revascularisation

	Population globale n=302 (%)		Coronarographie n=163 (%)
Angioplastie	84	(27,7)	(51,5)
Stent nu	33	(10,9)	(20,2)
Stent actif	51	(16,8)	(31,3)
CABG	41	(13,6)	(25,2)
Triple CABG	30	(9,9)	(18,4)

Quatre-vingt-quatre patients (27,7%) ont bénéficiés d'une angioplastie, quarante-un patients (13,5%) nécessite un pontage aortocoronaire, soixante-treize patients (24,5%) relèvent du traitement médical.

4.1.13. Les complications

Tableau 57 : Les complications de la population globale

Complications n=302	Hospitalières	J30	J90	J180	Entre J0 - J180
Mort subite	1(0,3)	00(0,3)	02(0,7)	01(0,3)	04(1,3)
Récidive ischémique	20(6,6)	22(7,3)	31(10,2)	21(6,9)	94(31,1)
Extension	14(4,6)	10(3,3)	06(02)	03(01)	33(10,9)
Rythmiques	55(18,2)	13(4,3)	13(4,3)	10(3,2)	91(30,1)
T de conduction	25(8,3)	05(1,6)	05(1,7)	04(1,3)	39(12,9)
Hémodynamiques	74(24,5)	29(9,6)	39(12,9)	30(9,9)	172(56,9)
Mécaniques	23(7,6)	12(3,9)	08(2,6)	14(4,6)	57(19,9)
E. péricardique	69(22,8)	13(4,3)	08(2,6)	13(4,3)	64(21,1)
Thromboemboliques	33(10,9)	15(5)	08(2,6)	07(2,4)	67(22,2)
Hémorragiques	16(5,3)	10(3,3)	11(3,6)	24(7,9)	46(15,2)

Les complications hémodynamiques et rythmiques sont plus fréquentes durant l'hospitalisation (24,5% versus 18,2%). Les récurrences ischémiques et les complications hémorragiques sont plus tardives (7,9% versus 6,9%).

Les complications rythmiques sont plus fréquentes à la phase aigüe dominées par la fibrillation auriculaire paroxystique (4,3%), sept tachycardies ventriculaires (0,7%) et deux fibrillations ventriculaires.

Le bloc auriculoventriculaire du 3^{ème} degré est le trouble conducteur de haut degré le plus fréquent (2,7%). L'œdème aigu du poumon est la complication hémodynamique hospitalière la plus fréquentes (11,6%).

L'insuffisance mitrale ischémique est la complication mécanique la plus fréquente (16,9%).

Le contraste spontané intra-VG est la complication thromboembolique la plus fréquente (5,9%), douze patients ont fait un accident vasculaire ischémique (3,9%).

Ving-six patients ont eu une hémorragie grave (8,6%), dont trois accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (1%).

Nous dénombrons une mort subite en intrahospitalier, deux au 3^{ème} mois et une au 6^{ème} mois

4.1.14. La mortalité

Tableau 58 : La mortalité toutes causes à l'hospitalisation, J 30 , J90 et J180

Population globale n=302	Décès toute cause
Hospitalisation	5(1,65)
J 30	17(5,63)
J 90	19(6,29)
J 180	28(9,27)

La mortalité globale après 180 jours de suivi est de 9,27 %, la mortalité isolée à J30 est la plus élevée (3,97%).

4.2. Etude descriptive de la population avec événements cardiovasculaires majeurs

4.2.1. Type d'événement cardiovasculaire majeur

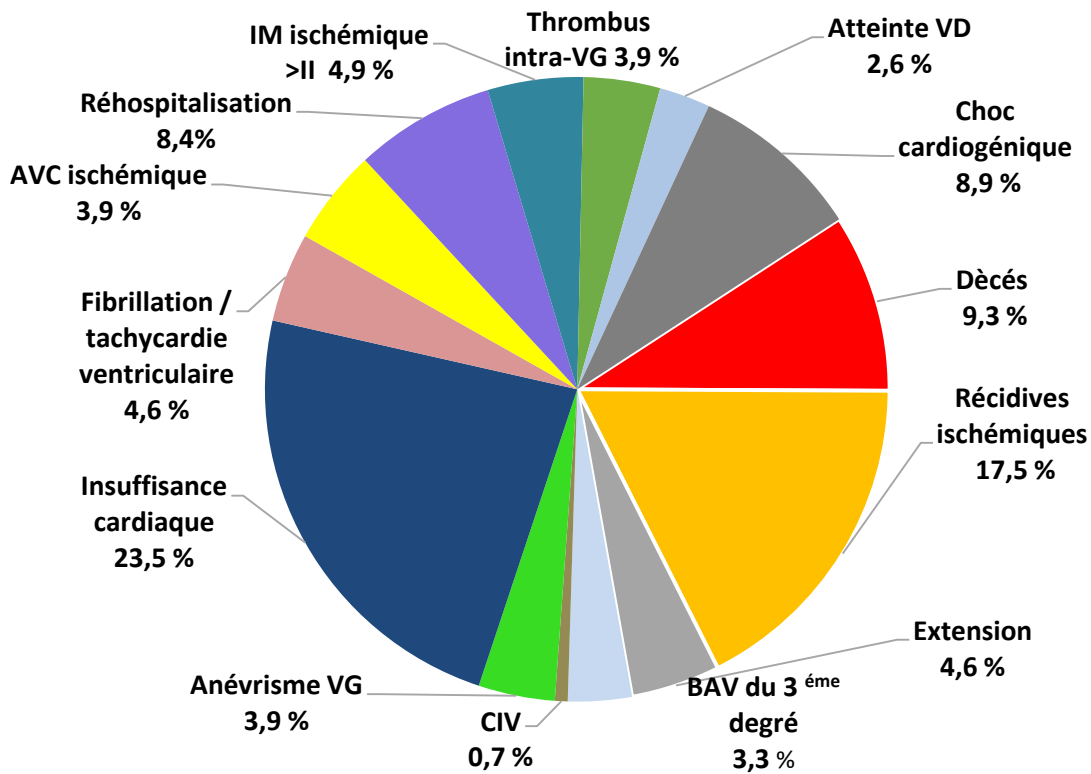
Tableau 59 : Evénements cardiovasculaires de la population globale

E.CVx majeur n=181	intra-H	J 30	J 90	J 180	J 0 - J 180
Décès	05(01,65)	12(04,04)	02(00,70)	09(03,18)	28(09,27)
Récidive ischémique	20(06,62)	22(07,41)	31(10,88)	21(07,42)	75(24,83)
Extension	20(06,62)	10(03,37)	06(02,11)	03(01,06)	22(07,28)
Atteinte VD	06(02,00)	02(00,70)	--	--	08(02,65)
Insuffisance cardiaque	59(19,50)	27(08,90)	37(12,30)	24(07,90)	98(32,30)
Choc cardiogénique	15(04,90)	02(00,70)	02(00,70)	06(02,00)	27(08,90)
T. du rythme graves	37(12,25)	10(03,37)	08 (02,80)	07(02,47)	39(12,90)
T. de conduction graves	10(03,31)	02(00,67)	03(10,52)	03(01,06)	13(04,30)
AVC ischémique	05(01,65)	06(02,02)	01(00,35)	04(01,41)	12(03,97)
AVC hémorragique	02(00,66)	00(00,00)	00 (00,00)	01(00,33)	03(01,00)
IM ischémique ≥ II	16(07,60)	08(02,80)	08 (03,90)	11(04,30)	26(08,61)
Anévrisme VG	06(01,98)	03(01,00)	01(00,30)	01(00,30)	11(03,60)
Faux anévrisme VG	01(00,30)	--	--	--	01(00,30)
CIV	01(00,30)	01(00,30)	--	--	02(00,70)
Thrombus intra-VG	10(03,31)	08(02,69)	06(02,11)	06(02,12)	12(03,97)
Réhospitalisation	--	10(03,37)	11(03,86)	24(08,48)	45(14,90)

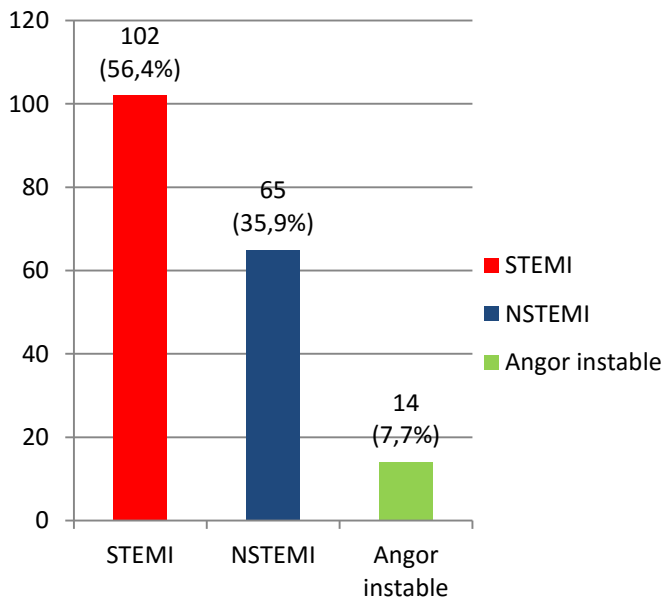
Cent-trente patients ont eu un événement cardiovasculaire majeur en intrahospitalier (71,82%). L'insuffisance ventriculaire gauche est l'événement le plus fréquent en intrahospitalier, à J30, J90 et à J 180. Le choc cardiogénique est plus fréquent en intrahospitalier (4,9%). La récidive ischémique est plus fréquente à J90 (10,88%). Les extensions sont plus fréquentes en intrahospitalier (6,62%). Les complications mécaniques sont plus fréquente en intrahospitalier (12,25%).

Vingt-quatre patients sont réhospitalisés au 6^{ème} mois après un SCA (8,48%).

Graphique 31: Fréquence des événements Cvx majeurs



Graphique 32 : Evénement Cvx majeurs et type de SCA



Cent-deux patients (67,5%) des SCA (ST+) et soixante-cinq patients (60,2%) des SCA (ST- à troponine+) et quatorze patients (32,6%) des angors instables ont fait un événement Cvx majeur en intrahospitalier ou après six mois de suivi.

4.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaires et paramètres cliniques

Tableau 60 : Facteurs de risque et événements cardiovasculaires

Variables	E.Cvx majeur (+) % (n =181)	E.Cvx majeur (-) % (n=121)
Age moyen (ans)	65,8 +/- 11,9	59,1 +/- 11,7
BMI moyen (Kg/m ²)	26,9 +/- 4,6	26,8 +/- 4,6
TT moyen (Cm)	95,7 +/- 11,8	95,3 +/- 11,8
Sexe masculin	68 (123)	76 (99)
Age ≥ 55 ans (Homme)	56,9 (103)	49,6 (60)
Age ≥ 65 ans (Femme)	21 (38)	6,6 (8)
Ménopause ≥ 10 ans	29,8 (54)	8,3 (10)
Hérédité Cvx	18,2 (33)	7,4 (9)
Tabac	59,1 (107)	65,3 (79)
Dyslipidémie	75,1 (136)	88,4 (107)
HTA	61,9 (112)	50,4 (61)
Diabète	60,2 (102)	51,2 (62)
Obésité	22,1 (40)	22,3 (27)
Score-score ≥ 5%	55,8 (101)	30,6 (37)

L'âge moyen de la population avec événement Cvx majeur est 65,8 +/- 11,9 ans versus 59,1 +/- 11,7 ans pour la population sans événements, 68% des hommes (ratio 2,12), on a cent-douze hypertendus (61,9%), cent-deux diabétiques (60,2%), 92,9% ont au moins 3 facteurs de risque Cvx.

Tableau 61 : Caractéristiques cliniques et événements cardiovasculaires

Paramètres cliniques	E.Cvx majeur (+) n=181	E.Cvx majeur (-) n=121
Douleur atypique	25,9 (47)	12,4 (15)
Délai douleur-contact médical < 120 ‘	19,5 (35)	38,8 (47)
Délai douleur-contact médical < 6 h	49,2 (89)	50,4 (61)
Délai contact médical – ECG > 10 ‘	33,7 (61)	16,5 (20)
Pression pulsée ≥ 60 mmHg	54,1 (98)	55,4 (67)
PA moyenne > 100 mmhg	45,3 (82)	44,6 (54)
Killip ≥ 2	35,4 (64)	1,6 (2)
Indice de pression systolique < 0,9	17,2 (31)	4,9 (6)

Quarante-sept patients (25,9%) avec événements cardiovasculaires majeurs ont une douleur atypique. Quarante-neuf (49,2%) consultent avant la 6^{ème} heure, soixante-quatre (35,4%) hospitalisés en Killip ≥ II.

Soixante-un (33,7%) ont un délai contact médical – ECG > 10 ‘

Quatre-vingt-dix-huit (54,1%) ont une pression pulsée ≥ 60 mmHg et quatre-vingt-deux (45,2%) ont une pression artérielle moyenne > 100 mmhg

Trente-un patients (17,2%) ont un IPS < 0,9

4.2.3. Paramètres électriques et biologiques

Quatre-vingt-dix-huit patients (54,1%) ont une déviation de ST, quatre-vingt-treize (51,4%) ont une atteinte antérieure, soixante-seize (42%) ont plus de six dérivations atteintes à l'ECG.

Tableau 62 : Anomalies électriques et événements cardiovasculaires

Anomalies électriques	E.Cvx majeur (+) n=181		E.Cvx majeur (-) n=121	
ECG normal	0,8	(1)	4,9	(6)
ST déviation	54,1	(98)	41,3	(50)
ST dépression	28,2	(51)	15,7	(19)
Onde Q de nécrose	46,4	(84)	32,2	(39)
HVG électrique	25,4	(46)	16,5	(20)
Troubles de conduction	16	(29)	8,3	(10)
Troubles de rythme	17,1	(31)	5,8	(7)
Atteinte antérieure	51,4	(93)	50,4	(61)
Atteinte postérieure	49,2	(89)	43,8	(53)
Dérivations atteints > 6	42	(76)	43,8	(53)

Tableau 63 : Caractéristiques biologiques et événements cardiovasculaires

Variables biologiques	E.Cvx majeur (+) n=181%	
Troponine positive à l'admission	77,4	(140)
Cinétique enzymatique positive	62,3	(167)
Hémoglobine < 11,5 gr/dl	17,1	(31)
Leucocytes $\geq 10000 /\text{mm}^3$	52,5	(95)
Thrombopénie	10,5	(19)
Hyponatrémie ($\text{Na}^+ < 135 \text{ Meq/l}$)	39,2	(71)
Hypokaliémie ($\text{K}^+ < 3,5 \text{ Meq/l}$)	15,5	(28)
Insuffisance rénale sévère	8,8	(16)
Glycémie à l'admission $\geq 2 \text{ gr/l}$	40,9	(74)
Glycémie à jeun $\geq 1,26 \text{ gr/l}$	52,5	(95)
HbA1c $\geq 6.5\%$	55,8	(101)
Cholestérol total > 2 g/l	27,1	(49)
LDLc < 0.7 g/l	21	(38)
HDL < 0.4 g/l	65,2	(118)
Triglycéride > 1.5 mg/l	37	(67)

Cent-quarante patients avec événements cardiovasculaires ont des trponines positives ,cent-un diabétiques (55,8%), seize (8,8%) ont une insuffisance rénale sévère, soixante-onze (39,2%) patients ont une hyponatrémie.

4.2.4. Les paramètres échocardiographiques

Tableau 64 : Echogénicité, étude de la cinétique et événements cardiovasculaires

Echogénicité et étude de la cinétique		E.Cvx (+) n=181 n(%)
Echogénicité	Anéchogène	09(5)
	Hypoéchogène	31(17,1)
	Echogène	141(77,9)
Cinétique globale	Sévèrement altérée	18(9,9)
	Moyennement à modérément altérée	104(57,5)
	Conservée à bonne	59(32,6)
Cinétique pariétale	Epaississement pariétal systolodiastolique ↓	104(57,5)
	Epaississement pariétal télésystolique ↓	38(21)
	Plaques fibreuses	26(14,4)
Cinétique segmentaire	Akinésie + Hypokinésie	108(59,7)
	Hypokinésie	57(31,5)
	Dyskinésie	12(6,6)
Segments atteints	Nombre de segments atteints ≥ 5	155(85,6)
	Nombre de segments Hypokinétique ≥ 5	92(50,8)
	Nombre de segments Akinétique ≥ 5	61(33,7)
Score de cinétique segmentaire	<1,6	57(31,5)
	≥1,6	124(68,5)

Cent-quarante-un patients (77,9%) avec événements cardiovasculaires sont échogènes. Cent-quatre patients (57,5%) ont une cinétique globale moyennement à modérément altérée et un épaissement systolodiastolique diminué. Cent-cinquante-cinq patients (85,6%) ont une atteinte de plus de cinq segments et cent-vingt-quatre (68,5%) ont un score de cinétique segmentaire ≥1,6.

Tableau 65 : Dimensions cavitaires et événements cardiovasculaires

Dimensions cavitaires		E.Cvx majeur (+) n=181
Volume OG indéré	≥ 32ml/m ²	76(42)
Epaisseur pariétale relative	< 0,42	164(90,6)
	≥ 0,42	17(9,4)
HVG		61(33,7)
Diamètre télédiastolique VG	> 31 mm/m ² (Homme), 32 mm/m ² (Femme)	75(41,4)
Diamètre télésystolique VG	> 21 mm/m ² (Homme), 22 mm/m ² (Femme)	106(58,6)
Volume télédiastolique VG	> 75ml/m ²	33(18,2)
Volume télésystolique VG	> 30ml/m ²	69(38,1)
Indice d'excentricité	≥ 1,6	111(61,3)
Surface OD	≥ 14 cm ²	91(50,3)
Diamètre VCI	> 17 mm	115(63,5)

Cent-six patients (38,1%) avec événements cardiovasculaires ont un VTSVG > 30ml/m², cent-onze patients (61,3%) ont un indice d'excentricité ≥ 1,6 et soixante-seize ont un volume de l'OG ≥ 32ml/m².

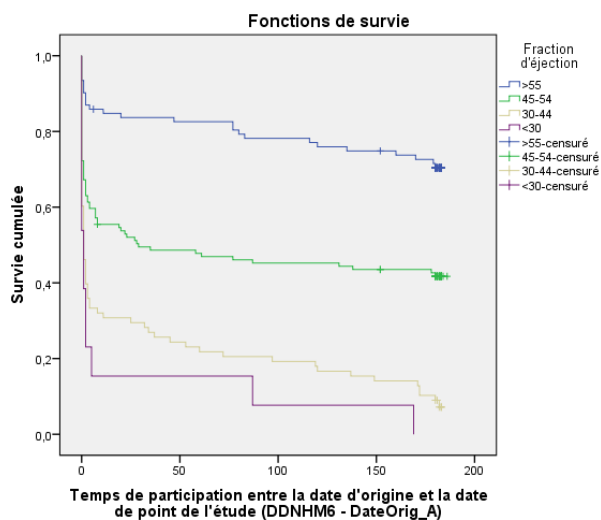
Tableau 66 : Indices de la fonction VG systolique et événements cardiovasculaires

La fonction VG systolique	E.Cvx majeur (+) n=181 n(%)
FE < 30 %	12(6,6)
FE [30% - 44%]	73(40,3)
FE [45% - 54%]	70(38,7)
FE ≥ 55 %	25(13,8)
MAPSE < 12 mm	116(64)
Débit cardiaque indéxé < 2,2l/mn/m ²	116(64)
ITV sous aortique < 15 cm	113(62,4)
Indice de TEI > 0,47	147(81,2)
ΔP/ΔT < 1200 mmhg/s	49(27,1)
L'onde S' moyenne au doppler tissulaire < 8 cm/s	154(85 ,1)
Indice de déformation globale longitudinale < - 16%	136(75,1)

Soixante-treize (40,3%) patients avec événements cardiovasculaires ont une fraction d'éjection VG entre 30% et 45%. Cent-seize patients ont une excursion systolique de l'anneau mitral inférieure à 12 mm, soit (64%). Cent-cinquante-quatre (85,1%) patients ont une onde S' moyenne au doppler tissulaire < 8 cm/s. La déformation globale longitudinale (M strain) est < -16% chez cent-trente-six patients avec événements cardiovasculaires majeurs, soit (75,1%).

Figure 39 : La survie selon la fonction VG systolique

Logrand 104,95 p<0,0001



Plus la fraction d'éjection est basse plus la survie chute dès le 1^{er} jour d'hospitalisation. Elle passe de 75 % chez les patients avec fraction d'éjection > 55% et atteint 0 % chez les patients avec fraction d'éjection < 30%.

Tableau 67 : Pressions de remplissage VG et événements cardiovasculaires

Paramètres hémodynamiques	E.Cvx majeur n=181 n(%)
Vit E ≤ 50 cm/s	71(39,2)
E/A ≤ 0,8	126(69,1)
E/A [0,8 – 2]	37(19,9)
E/A ≥ 2	20(11)
E/e' moyenne ≥ 15	32(17,7)
E/é Latérale ≥ 12	67(37)
E/é septale ≥ 15	18(9,9)
Paps > 35 mmhg (Vit IT > 2,8 m/s)	67(37)
Volume OG > 34 ml/m ²	69(38,1)
E/Vp > 2.5	70(38,7)
A pulmonaire – A mitrale > 30 ms	45(24,9)
S/D pulmonaire < 1	69(38,1)
TRIV/TE_é < 2	119(65,7)
Pressions de remplissage grade I	61(33,7)
Pressions de remplissage grade II	64(35,6)
Pressions de remplissage grade III	56(30,9)
Les comètes pulmonaires, lignes B > 5	125(69,1)
Pressions de remplissage élevées	109(60,2)

Les pressions de remplissage sont élevées chez cent-neuf (60,2%) patients avec événements cardiovasculaires. Cinquante-six (30,9%) ont une dysfonction diastolique grade III. Cent-vingt-cinq (69,1%) patients avec événements cardiovasculaires ont plus de 5 lignes B.

Tableau 68 : Fonction systolique et pressions de remplissage VD et événements Cvx

Fonction VD systolique	E.Cvx majeur (+) n=181 n(%)
FR VD < 32%	48(26,5)
TAPSE < 15 mm	85(47)
Tei VD > 0,40	100(55,2)
ΔP/ΔT < 400 mmhg/s	24(13,2)
S' septale tricuspide < 0,09 s	90(49,7)
E/é tricuspide > 6	123(67,9)
POD > 10 mmhg	28(15,4)

Quarante-huit patients (26,5%) avec événements cardiovasculaires ont une fraction de raccourcissement VD < 32%, cent-vingt-trois (67,9%) ont des pressions de remplissage VD élevées. Cent-six patients (60,2%) ont un temps d'accélération pulmonaire < 100 ms et quarante-un patients (22,6%) ont des résistances pulmonaires élevées.

Tableau 69 : Préssions artérielles, résistances pulmonaires et événements Cvx

Préssions artérielles et résistances pulmonaires	E.Cvx majeur n=181 n(%)
Papm > 18 mmhg	38(21)
Papd > 12 mmhg	27(15)
Temps d'accélération pulmonaire < 100 ms	106(60,2)
Vitesse IT/ITV sous pulmonaire > 0,20	41(22,6)

4.2.5. La thérapeutique

Tableau 70 : Traitement et événements cardiovasculaires

Traitement hospitalier	E.Cvx majeur n=181 (%) n
Angioplastie primaire	2,8(05)
Angioplastie de sauvetage	2,8(05)
Fibrinolyse	28,2(51)
Thrombolyse (ténecteplase)	21,5(39)
Thrombolyse (altéplase)	6,6(12)
Dérivés nitrés	45,9(83)
Diurétiques	35,9(65)
Spironolactone	2,2(4)
Inotrope positif	3,3(10)
Antivitamines K	8,3(15)
Insulinothérapie	54,7(99)
Trithérapie (Aspirine- Clopidogrel-AVK)	8,3(15)

Cinquante-un patients (28,2%) thrombolysés ont fait un événement cardiovasculaire. Quarante-vingt-dix-neuf (54,7%) des patients sont sous insulinothérapie.

4.2.6. Le bilan lésionnel et revascularisation

Tableau 71 : Coronarographie et événements cardiovasculaires

	Population globale n=302		E. Cvx majeur n=181 (+) n %	
Coronarographie	163	(53,8)	93	(51,4)
Coronarographie différée	110	(36,4)	79	(43,6)
Angioplastie	84	(27,8)	42	(23,2)
CABG	41	(13,5)	32	(17,7)
Monotronculaire	46	(15,2)	18	(9,9)
Tritronculaire	36	(11,9)	24	(13,6)
Tronc commun gauche	26	(8,6)	21	(11,6)

Quarante-deux (50%) des patients avec ATL ont un événement cardiovasculaire, trente-deux patients (78%) avec pontage aortocoronaire ont un événement cardiovasculaire.

4.2.7. Stratification clinique et paraclinique du risque

Tableau 72 : Scores de risque cliniques; GRACE, TIMI et événements cardiovasculaires

Score de risque clinique	Risque (%)	E.Cvx majeur n=181 (+) n %	
Score GRACE de risque de mortalité intrahospitalière	Bas < (1%)	21	(11,6)
	Intermédiaire (1 - 3%)	49	(27,1)
	Elevé > (4%)	111	(61,3)
Score GRACE de risque de mortalité à 06 mois	Bas < (3%)	27	(14,9)
	Intermédiaire (3 - 8%)	44	(24,3)
	Elevé > (8%)	110	(60,8)
Score TIMI (ST+) n =151 de risque de mortalité à 30 J :	Bas < (7,3%)	29	(27,9)
	Intermédiaire (7,4 - 12,3%)	13	(12,5)
	Elevé ≥ (12,4%)	62	(59,6)
Score TIMI (ST-) de risque de mortalité ,IDM récurrent à J14 :	Bas (5 - 8%)	14	(18,2)
	Intermédiaire (13 - 20%)	38	(49,4)
	Elevé (26 - 41%)	25	(32,4)

Cent-onze patients (61,3%) avec un GRACE intrahospitalier élevé, cent-dix patients (60,8%) avec un GRACE à 6 mois élevé, soixante-deux patients (59,6%) avec un TIMI (SCA ST+) élevé et vingt-cinq patients (32,4%) avec un TIMI (SCA ST-) élevé ont eu un événement cardiovasculaire

Tableau 73 : Score du risque CRUSADE et événements cardiovasculaires

Risque d'hémorragie majeur selon CRUSADE	E.Cvx majeur n=181 (+) n %	
Très faible 01 - 20 (03,1%)	20	(11)
Faible 21 - 30 (05,5%)	27	(14,9)
Modéré 31 - 40 (08,5%)	41	(22,6)
Elevé 41 - 50 (11,9%)	44	(24,3)
Très élevé 51 - 91 (19,5%)	49	(27,1)

Quatre-vingt-treize (51,4%) patients avec un score CRUSADE élevé à très élevé ont eu un événement cardiovasculaire majeur

Tableau 74 : Echoscoring de BEDETTI et événements cardiovasculaires

Echoscoring de BEDETTI	E.Cvx majeur (+) n =181 n (%)	E.Cvx majeur (-) n=121 n(%)
Risque faible (0 - 2)	55(30,4)	104(86)
Intermédiaire (3 - 4)	84(46,4)	17(14)
Elevé (6 - 9)	42(23,2)	00(00)

Cent-quatre patients (86%) avec echoscoring de BEDETTI faible n'ont pas d'événement cardiovasculaire majeur.

Tableau 75 : Score SYNTAX et événements cardiovasculaires

		E.Cvw majeur (+) n=181	
Score SYNTAX I	< 22	50	(53,8)
	> 33	23	(24,7)
Score SYNTAX II PCI	< 22	16	(17,2)
	> 33	42	(45,2)
Score SYNTAX II CABG	< 22	15	(16,1)
	> 33	54	(58,1)

Pour un SYNTAX II > 33, quarante-deux patients (45,2%) ont un événement cardiovasculaire majeur en cas de PCI et cinquante-quatre (58,1%) patients en cas de CABG.

4.3. Etude analytique uni et multivariée des facteurs cliniques et paracliniques

Tableau 76 : Analyse uni et multivariée des facteurs de risque cardiovasculaires

Variable n(%)	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	Odds ratio	P Logrank K2 Anova	P. régression logistique	P Model cox
SCA (ST+)	102(56,4)	49(40,5)	1,90	<10⁻²	0,02	0,03
Angor instable	14(7,7)	29(24)	0,3	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
Âge ≥ 65 ans	99(54,7)	42(34,7)	2,3	<10⁻²	0,03	0,01
HTA	112(61,9)	61(50,4)	1,6	0,04	0,05	0,36
HTA ≥ 10 ans	55(30,4)	13(10,7)	3,6	0,03	0,15	0,16
Diabète	109(60,2)	55(45,5)	1,8	0,01	0,03	0,03
Diabète ≥ 05 ans	71(39,2)	33(27,3)	1,7	0,02	0,31	0,42
Ménopause	54(29,8)	21(17,4)	2	0,03	<10⁻²	0,12
Tabac ≥ 20 ans	81(44,7)	37(30,6)	1,8	<10⁻²	<10⁻²	0,16
Dyslipidémie	70(38,7)	25(20,7)	2,4	<10⁻²	<10⁻²	0,01
Hérédité Cvx	33(18,2)	09(7,4)	2,8	0,03	<10⁻²	<10⁻²
≥ 03 FRCVx	170(93,9)	101(83,5)	3,06	0,01	0,72	0,49
SCORE ≥ 5 %	101(55,8)	37(30,6)	2,9	<10⁻²	<10⁻²	0,02

Les facteurs liés significativement après une analyse univariée et multivariée à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs (Test K2, test ANOVA, régression logistique nominale et modél cox) sont :

- L'âge ≥ 65 ans.
- SCA avec surélévation de ST et l'angor instable.
- HTA, le diabète et l'hérédité cardiovasculaire.
- La ménopause.
- Une durée d'exposition au tabac ≥ 20 ans.
- La dyslipidémie.
- Le score SCORE ≥ 5 %.

Tableau 77 : Analyse uni et multivariée des paramètres de présentation clinique

Variable n (%)	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	Odds ratio	P Logrank K2, Anova	P. régression logistique	P Model Cox
ATCD IDM	43(23,8)	9(7,4)	3,9	<10⁻²	0,03	0,01
ATCD I.cardiaque	62(34,3)	19(15,7)	2,8	<10⁻²	0,65	0,31
MAP	56(30,9)	11(9,1)	4,5	<10⁻²	<10⁻²	0,03
Délai D-C < 120 ‘	35(19,4)	47(38,8)	0,4	<10⁻²	0,94	0,08
Délai C-ECG >10 ‘	61(33,7)	20(16,5)	2,6	0,001	<10⁻²	<10⁻²
Killip ≥ 2	64(35,4)	02(1,7)	9,1	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
IPS < 0,9	31(17,2)	7(5,8)	4	<10⁻²	0,84	0,67
GMT°(J) ≥ 8 °c	162(89,5)	96(79,3)	2,2	0,02	0,92	0,31
GMT°(M-J) ≥ 5 °c	141(77,9)	79(65,3)	1,9	0,02	0,04	0,05

[I.cardiaque= insuffisance cardiaque, MAP = maladies artérielles périphériques, Délai D - C = délai douleur-contact, Délai C - ECG = délai contact-ECG, GMT°(J) = gradient moyen journalier de température, GMT°(M-J) = gradient moyen de température (mois-jour)].

Les paramètres cliniques liés significativement après une analyse uni et multivariée à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs (Test K2, test ANOVA, régression logistique nominale et modél cox) sont :

- ATCD d'IDM.
- L'existence d'une atteinte artérielle périphérique.
- Un délai contact-ECG > 10 ‘.
- Killip ≥ II.
- Un gradient moyen de température (mois-jour) GMT° ≥ 5 °c

Tableau 78 : Analyse uni et multivariée des anomalies électriques

Variable n (%)	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	Odds ratio	P Logrank K2, Anova	P. régression logistique	P Model Cox
ST déviation	98(54,1)	49(40,5)	1,7	0,01	<10⁻²	0,49
ST dépression	51(27,1)	19(17,4)	2,1	0,02	<10⁻²	0,23
Onde Q de nécrose	84(46,4)	39(32,2)	1,82	0,01	0,16	<10⁻²
Atteinte antérieur	50(27,6)	20(16,5)	1,9	0,02	0,23	0,23
Dérivation atteintes ≥ 6	135(42)	72(43)	2	0,01	0,03	0,01

Les anomalies électriques liées significativement après une analyse uni et multivariée à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs (Test K2, test ANOVA, régression logistique nominale et modél cox) sont :

- La déviation du segment ST.
- La dépression du segment ST.
- Onde Q de nécrose.
- Un nombre de dérivation atteintes ≥ 6.

Tableau 79 : Analyse uni et multivariée des anomalies biologiques

Variable n (%)	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	Odds ratio	P Logrank K2, Anova	P. régression logistique	P Model Cox
Troponine ≥ 5 fois	140(77,4)	76(62,8)	2,02	<10⁻²	0,01	0,01
Cinétique T (+)	167(62,3)	89(73,6)	2,1	0,01	0,01	0,01
HB < 11,5 g/dl	31(17,1)	9(7,4)	1,82	0,01	0,03	0,14
Thrombopénie	19(10,5)	4(3,3)	1,9	0,02	0,19	0,24
Hyponatrémie	71(39,2)	28(23,1)	2	0,01	0,03	0,04
I. rénale sévère	16(08,8)	1(0,8)	11,6	<10⁻²	0,05	<10⁻²
Glycémie ≥ 2 g/l	74(40,9)	34(28,1)	1,8	0,04	0,76	0,19

Les anomalies biologiques liées significativement après une analyse uni et multivariée à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs (Test K2, test ANOVA, régression logistique nominale et modél cox) sont :

- Troponines positive à l'admission ≥ 5 * la normale.
- Cinétique des troponines positive.
- Taux d'hémoglobine < 11,5 gr/dl.
- Hyponatrémie (Na⁺ < 135 Meq/l).
- Insuffisance rénale sévère (clairance à la créatininémie < 30 ml/mn/1,73 m²).

Tableau 80 : Analyse uni et multivariée du bilan lésionnel et du type de revascularisation

Variable n(%)	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	Odds ratio	P Logrank K2, Anova	P. régression logistique	P Model Cox
Monotronculaire	18(9,9)	28(23,1)	0,5	<10⁻²	<10⁻²	0,02
Tritronculaire	24(13,6)	07(5,8)	2,5	0,02	0,04	0,38
Tronc commun	21(11,6)	5(4,1)	3	0,060	0,90	0,02
Interventriculaire	86(47,5)	41(33,9)	1,8	0,01	0,01	<10⁻²
Coronaire droite	59(32,6)	28(23,1)	1,6	0,04	0,68	0,80
Angioplastie	42(23,2)	42(34,7)	0,6	0,03	0,01	0,01
Stent actif	23(12,7)	28(23,1)	0,5	0,05	0,59	0,36
CABG	32(17,7)	09(7,4)	2,7	<10⁻²	0,33	0,58
Triple CABG	24(13,2)	6(5)	2,9	<10⁻²	0,28	<10⁻²

Les anomalies coronarographiques et le type de revascularisation liées significativement après une analyse uni et multivariée à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs (Test K2, test ANOVA, régression logistique nominale et modél cox) sont :

- L'atteinte monotronculaire.
- L'atteinte du tronc commun gauche.
- L'atteinte tritronculaire.
- L'atteinte de l'IVA.
- L'angioplastie.
- Le triple pontage aortocoronaire

Tableau 81 : Analyse uni et multivariée des scores pronostiques

Variable n (%)	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	Odds ratio	P Logrank K2 Anova	P. régression logistique	P Model Cox
Grace intra H Bas	21(11,6)	47(38,8)	0,4	<10⁻²	<10⁻²	0,01
Grace intra H élevé	111(61,3)	29(24)	3,5	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
Grace 6 mois Bas	27(14,9)	49(40,5)	0,6	<10⁻²	0,1	0,12
Grace 6 mois Elevé	110(60,8)	24(19,8)	5	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
TIMI bas	52(28,7)	74(61,2)	0,4	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
Timi élevé	52(28,7)	4(3,3)	7,4	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
Crusade très faible	20(11)	50(13,2)	0,2	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
Crusade très élevé	49(26,5)	5(4,1)	5,8	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
Syntax I < 22	50(30,7)	54(44,6)	0,6	<10⁻²	0,17	0,21
Syntax I > 33	22(13,5)	5(4,1)	2,4	<10⁻²	0,16	0,12
Syntax II PCI < 22	16(9,8)	34(28,1)	0,4	<10⁻²	0,01	0,04
Syntax II PCI > 33	41(25,1)	10(8,3)	3,3	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
Syntax II CABG < 22	15(9,2)	31(25,6)	0,6	<10⁻²	0,23	0,28
Syntax II CABG > 33	53(32,5)	10(8,3)	6,6	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²

Les anomalies coronarographiques et le type de revascularisation liés significativement après une analyse uni et multivariée à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs (Test K2, test ANOVA, régression logistique nominale et modèle cox) sont :

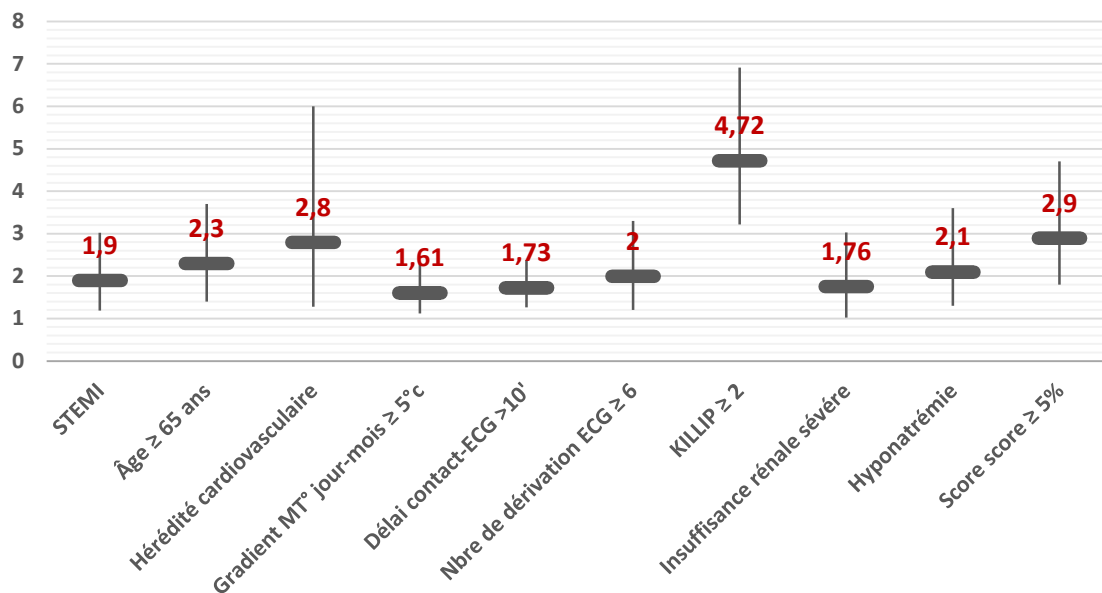
- Un score GRACE hospitalier bas et élevé.
- Un score GRACE à 6 mois élevé.
- Un score TIMI bas et élevé.
- Un score CRUSADE très faible et très élevé.
- Un score SYNTAX II PCI < 22 et > 33.
- Un score SYNTAX II CABG > 33.

4.4. Paramètres cliniques et paracliniques liés à l'événement cardiovasculaire

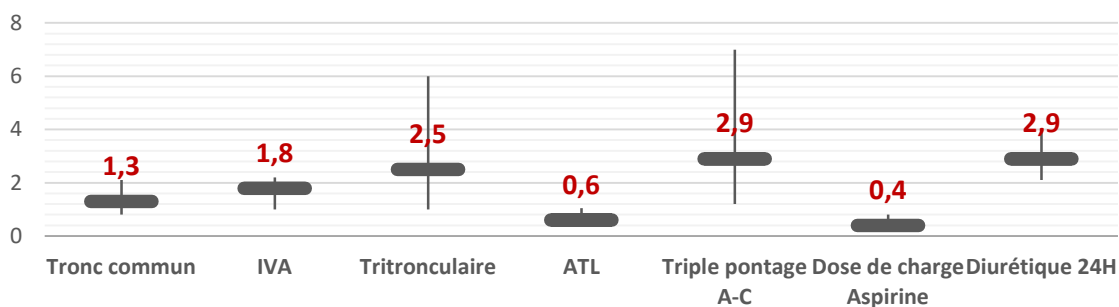
Les paramètres cliniques, électriques et biologiques liés à l'événement cardiovasculaire sont :

- STEMI : Hazard ratio 1,90
- Age ≥ 65 ans : Hazard ratio 2,3
- Hérité cardiovasculaire : Hazard ratio 2,8
- Gradient moyen T° (Jours – mois) ≥ 5 °c : Hazard ratio 1,61
- Délai contact – ECG > 10 ' : Hazard ratio 1,73
- Nombre de dérivation ECG ≥ 6 : Hazard ratio 2
- Killip ≥ 2 : Hazard ratio 4,72
- Insuffisance rénale sévère : Hazard ratio 1,76
- Hyponatrémie : Hazard ratio 2,1
- Score du risque cardiovasculaire SCORE ≥ 5% : Hazard ratio 2,9

Graphique 33 : Hazard ratio et survie selon les paramètres cliniques et paracliniques



Graphique 34 : Hazard ratio et survie selon le type de la prise en charge



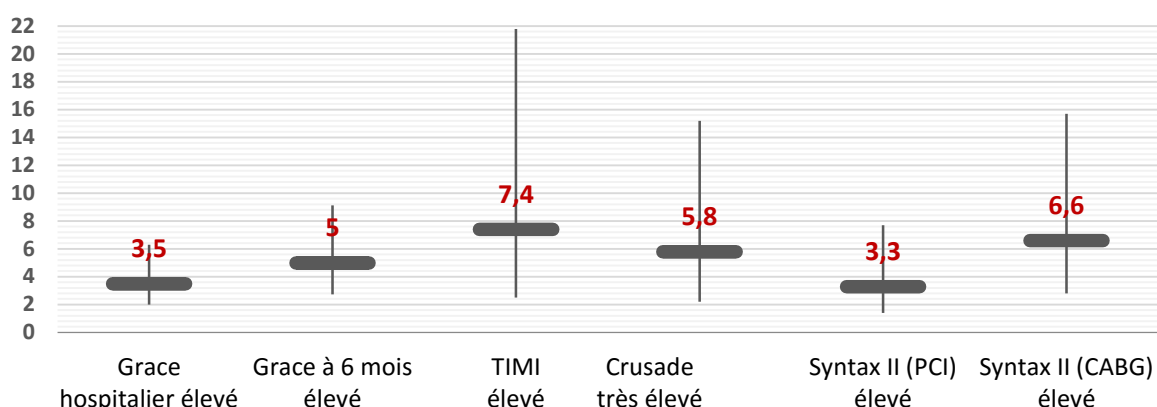
Les paramètres de prise en charge liés à l'événement cardiovasculaire sont :

- Dose de charge de l'aspirine (facteur protecteur) : hazard ratio 0,4
- Diurétiques à la phase aiguë : Hazard ratio 2,9
- Angioplastie (facteur protecteur) : Hazard ratio 0,6
- L'atteinte du tronc commun : Hazard ratio 1,3
- L'atteinte de l'IVA : Hazard ratio 1,8
- L'atteinte tritronculaire : Hazard ratio 2,5
- Triple pontage aorto-coronaire : Hazard ratio 2,9

Les scores pronostiques liés à l'événement cardiovasculaire sont :

- Score Grace intrahospitalier élevé : Hazard ratio 3,5
- Score Grace à 6 mois élevé : Hazard ratio 5
- Score TIMI élevé : Hazard ratio 7,4
- Score Crusade très élevé : Hazard ratio 5,8
- Score Syntax (PCI) élevé : Hazard ratio 3,3
- Score Syntax (CABG) élevé : Hazard ratio 6,6

Graphique 35 : Hazard ratio et survie selon les scores pronostiques



4.5. L'objectif principal

Les paramètres échocardiographiques liés à l'événement cardiovasculaire majeur en intrahospitalier et /ou pendant 6 mois de suivi après un SCA :

4.5.1. Etude analytique univariée des facteurs échocardiographiques

Tableau 82 : Analyse univariée des troubles de la cinétique

Variable n (%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P : K2, ANOVA	P Logrank
Délai H – Echo ≤ 24 h	194(64,2)	117(64,6)	77(63,6)	1	0,95	0,85
Anéchogène	14(4,6)	9(5)	5(4,1)	1,2	0,95	0,20
Hypoéchogène	48(15,9)	31(17,1)	16(13,2)	1,3	0,45	
Echogène	240(79,5)	141(77,9)	99(81,8)	0,8	0,49	
Cinétique globale						
Sévèrement altérée	19(6,3)	18(9,9)	01(0,8)	2,7 (1,7 - 4,7)	<10⁻²	<10⁻²
Moyennement altérée	125(41,4)	104(57,5)	21(17,4)	2,6 (1,9 - 3,6)	<10⁻²	<10⁻²
Conservée à bonne	158(52,3)	59(32,6)	99(81,8)	0,3 (0,2 - 0,4)	<10⁻²	<10⁻²
Cinétique pariétale						
Systolodiastolique ↓	146(48,3)	104(57,5)	42(34,7)	2,0 (1,5 - 2,8)	<10⁻²	<10⁻²
télesystolique ↓	114(37,7)	38(21)	76(62,8)	0,3 (0,2 - 0,4)	<10⁻²	<10⁻²
Plaque fibreuse	27(8,9)	26(14,9)	1(0,8)	2,6 (1,7 - 4,0)	<10⁻²	<10⁻²
Atteinte segmentaire						
Akinésie + Hypokinésie	126(41,7)	108(59,7)	18(14,9)	3,2 (2,4 - 4,4)	<10⁻²	<10⁻²
Hypokinésie	130(43)	57(31,5)	73(60,3)	0,4 (0,3 - 0,6)	<10⁻²	<10⁻²
Segments atteints ≥ 5	206(68,3)	155(85,6)	51(42,1)	4,2 (2,7 - 6,3)	<10⁻²	<10⁻²
Seg HypoKinétique ≥ 5	133(44)	92(50,8)	41(33,9)	1,6 (1,2 - 2,1)	<10⁻²	<10⁻²
Seg Akinétique ≥ 5	64(21,2)	61(33,7)	3(2,5)	4,2 (2,7 - 6,3)	<10⁻²	<10⁻²
WMI ≥ 1,6	142(47)	124(68,5)	18(14,9)	4,2 (3,1 - 5,9)	<10⁻²	<10⁻²

Dans cette étude, statistiquement, il n'y a pas de lien entre le délai H-Echo, l'échogénicité des patients et l'événement cardiovasculaire majeur (P> 0,05)

- Les troubles de la cinétique liés en analyse univariée à la survie à 6 mois sont :
 - o Une cinétique globale sévèrement altérée, modérément à moyennement altérée.
 - o Une cinétique globale bonne,(facteur protecteur)
 - o Une épaisseur pariétale télésystolique et systolodiastolique < 5 mm
 - o Une plaque fibreuse calcifiée amincie.
 - o Une hypokinésie et akinésie segmentaire localisée ≥ 5segments.
 - o Une atteinte segmentaire diffuse ≥ 5segments.
 - o Un score de cinétique segmentaire ≥ 1,6.

Tableau 83 : Analyse univariée des dimensions cavitaires

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx(+) n=181	E.Cvx(-) n=121	P. ANOVA
Poids (kg)	74,3 +/- 13,8	73,7 +/- 14,7	75,2 +/- 12,3	0,38
Taille (cm)	166,2 +/- 9,5	165,3 +/- 9,9	167,4 +/- 8,9	0,058
HR (b/mn)	84,2 +/- 21,2	88,9 +/- 22,9	77,1 +/- 15,7	<0,001
BSA (kg/m ²)	1,82 +/- 0,19	1,81 +/- 0,2	1,84 +/- 0,17	0,14
anneau Ao (mm)	21,98 +/- 2,8	21,97 +/- 2,9	21,98 +/- 2,6	0,97
Overture sigmoïde Ao (mm)	16,1 +/- 3,4	15,97 +/- 3,5	16,3 +/- 3,3	0,02
Aorte ascendante (mm)	35,7 +/- 3,6	36,0 +/- 3,6	35,2 +/- 3,7	0,25

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P.K2, ANOVA	P Logrank
VOG ≥ 28 ml/m ²	154(51)	109(60,2)	55(45,4)	1,7 (1,3 - 2,3)	0,01	<10⁻²
VOG > 32 ml/m ²	104(34,4)	76(42)	28(23,1)	1,6 (1,2 - 2,2)	0,01	<10⁻²
VOG > 34 ml/m ²	91(30,1)	69(38,1)	22(18,2)	1,8 (1,3 - 2,4)	<10⁻²	<10⁻²
EPR ≥ 0,42	33(10,9)	17(9,4)	16(13,2)	0,8 (0,5 - 1,3)	0,38	0,30
IMVG	72(23,8)	53(29,3)	19(15,7)	1,6 (1,1 - 2,1)	0,01	<10⁻²
DTDVG > 31/32 mm/m ²	95(31,5)	75(41,4)	20(16,5)	1,9 (1,4 - 2,6)	<10⁻²	<10⁻²
DTSVG > 21/22mm/m ²	131(43,4)	106(58,6)	25(20,7)	2,6 (1,9 - 3,5)	<10⁻²	<10⁻²
VTVDG > 75 ml/m ²	34(11,3)	33(18,2)	1(0,8)	3,1 (2,1 - 4,6)	<10⁻²	<10⁻²
VTSVG > 30 ml/m ²	74(24,5)	69(38,1)	5(4,1)	3,1 (2,3 - 4,3)	<10⁻²	<10⁻²
I.d'excentricité ≥ 1,6	128(42,4)	111(61,3)	17(14)	3,3 (2,5 - 4,5)	<10⁻²	<10⁻²
DTDVD ≥ 14 mm/m ²	175(57,9)	107(59,1)	68(56,2)	1,1 (0,8 - 1,5)	0,7	0,56
SOD ≥ 14 cm ²	146(48,3)	91(50,3)	55(45,5)	1,2 (0,9 - 1,6)	0,48	0,20
VCI > 17 mm	184(60,9)	115(63,5)	69(57)	1,2 (0,9 - 1,6)	0,24	0,21

- Les dimensions cavitaires liés en analyse univariée à la survie à 6 mois sont :
 - o Le volume OG ≥ 28 ml/m².
 - o Un index masse VG > 105 g/m² chez l'homme et > 95 g/m² chez la femme.
 - o Un diamètre télédiastolique VG > 31 mm/m² (Homme) et > 32 mm/m² (Femme).
 - o Un diamètre télésystolique VG > 21 mm/m² (Homme) et > 22 mm/m² (Femme).
 - o Un volume télédiastolique VG > 75 ml/m².
 - o Un volume télésystolique VG 30 ml/m².
 - o Un indice d'excentricité ≥ 1,6.
 - o Ouverture des sigmoïdes aortiques.

Tableau 84 : Analyse univariée des paramètres de la fonction VG systolique

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P.K2, ANOVA	P Logrank
FE < 30 %	13(4,3)	12(6,6)	1(0,8)	2,2 (1,2 - 3,9)	0,02	<10⁻²
FE 30 - 40%	41(13,6)	35(19,3)	6(4,9)	2,3 (1,6 - 3,4)	<10⁻²	<10⁻²
FE 40 - 50%	104(34,4)	81(44,8)	23(19)	2,0 (1,5 - 2,7)	<10⁻²	<10⁻²
FE < 50 %	158(52,3)	128(70,7)	30(24,8)	4,4 (3,2 - 6,1)	<10⁻²	<10⁻²
FE ≥ 50%	146(48,3)	49(27,1)	97(80,2)	0,2 (0,1 - 0,3)	<10⁻²	<10⁻²
FE < 40 %	58(19,2)	57(31,5)	1(0,8)	4,0 (2,9 - 5,6)	<10⁻²	<10⁻²
MAPS < 12 mm	137(45,4)	116(64)	21(17,4)	2,5 (2,0 - 3,3)	<10⁻²	<10⁻²
Qc < 2,2l/mn/m ²	165(54,6)	117(64,6)	48(39,7)	1,8 (1,3 - 2,5)	<10⁻²	<10⁻²
ITV s/Ao < 15 cm	145(48)	113(62,4)	32(26,4)	2,5 (1,8 - 3,4)	<10⁻²	<10⁻²
Indice de TEI > 0,47	199(66)	147(81,2)	52(43)	3,0 (2,1 - 4,4)	<10⁻²	<10⁻²
ΔP/ΔT<1200 mmhg/s	57(19)	49(27,1)	8(6,6)	1,9 (1,1 - 3,8)	<10⁻²	0,03
S' moy DTI < 8 cm/s	219(72,5)	154(85 ,1)	65(53,7)	2,9 (1,9 - 4,4)	<10⁻²	<10⁻²
M-strain ≥ -15 %	166(55)	136(75,1)	30(24,8)	4,1 (2,9 - 5,7)	<10⁻²	<10⁻²

Tableau 85 : Analyse univariée des paramètres de la fonction VG diastolique

Variable n (%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P K2, ANOVA	P Logrank
P.remplissage ↗	115(38,1)	109(60,2)	6(4,9)	5,5 (4,0 - 7,6)	<10⁻²	<10⁻²
F.diastolique normale	19(6,3)	4(2,2)	15(12,4)	0,2 (0,1 - 0,5)	<10⁻²	<10⁻²
D. diastolique grade I	111(36,7)	57(31,5)	54(44,6)	0,6 (0,4 - 0,9)	0,02	<10⁻²
D.diastolique grade II	114(37,7)	64(35,4)	50(41,3)	0,8 (0,5 - 1,2)	0,35	0,45
D.diastolique grade III	58(19,2)	56(30,9)	2(1,6)	3,3 (2,4 - 4,6)	<10⁻²	<10⁻²
E/A > 2	24(7,9)	20(11)	4(3,3)	1,8 (1,1 - 2,9)	0,02	<10⁻²
TDE < 150 ms	86(28,5)	78(43,1)	8(6,6)	3,2 (2,3 - 4,3)	<10⁻²	<10⁻²
E/é moy ≥ 15 (≥ 13)	33(10,9)	33(18,2)	0(0)	3,2 (2,1 - 4,7)	<10⁻²	<10⁻²
E/é Latérale ≥ 12	82(27,2)	73(40,3)	9(7,4)	2,8 (2,1 - 3,8)	<10⁻²	<10⁻²
E/é septale ≥ 15	49(16,2)	41(22,6)	8(6,6)	2,0 (1,4 - 2,9)	<10⁻²	<10⁻²
Volume OG>34 ml/m ²	91(30,1)	69(38,1)	22(18,2)	1,8 (1,3 - 2,4)	<10⁻²	<10⁻²
E/Vp > 2.5	76(25,2)	69(38,1)	7(5,8)	3,2 (2,3 - 4,3)	<10⁻²	<10⁻²
TRIV/TE_é< 2	139(46)	119(65,7)	20(16,5)	3,7 (2,7 - 5,1)	<10⁻²	<10⁻²
A p - Am >30 ms	46(15,2)	45(24,9)	1(0,8)	4,0 (2,8 - 5,8)	<10⁻²	<10⁻²
S/D pulmonaire < 1	81(26,8)	69(38,1)	12(9,9)	2,6 (1,9 - 3,6)	<10⁻²	<10⁻²
Paps > 35 mmhg	85(28,1)	67(37)	18(14,9)	2,0 (1,5 - 2,7)	<10⁻²	<10⁻²

- Les paramètres de la fonction VG systolique liés en analyse univariée à la survie à 6 mois :
 - Une fraction d'éjection VG < 40 % .
 - Mitral annular plane systolic excursion < 12 mm.
 - Un débit cardiaque < 2,2 l/mn/m², une ITV sous aortique < 15 cm.
 - Un indice de performance myocardique systolo-diastolique Tei > 0,47.
 - ΔP/ΔT IM VG < 1200 mmhg/s, une onde S' DTI < 8 cm/s.
 - Un indice de déformation globale longitudinale (M-strain) ≥ -15 %.

- Les paramètres de la fonction VG diastolique liés en analyse univariée à la survie à 6 mois :
 - o Les pressions de remplissage élevées.
 - o Un flux mitral type III d'appleton.
 - o Un temps de décélération de l'onde E < 150 ms.
 - o Un rapport E/é moyenne ≥ 15 .
 - o Un rapport E/é latérale ≥ 12 .
 - o Un rapport E/é septale ≥ 13 .
 - o Un volume de l'OG > 34 ml/m².
 - o E/Vp > 2,5.
 - o Un rapport TRIV/TE_é < 2.
 - o La durée de l'onde A pulmonaire - La durée de l'onde A mitrale > 30 ms.
 - o Rapport des vitesses du flux veineux pulmonaire S/D < 1.
 - o Paps > 35 mmhg.

Tableau 86 : Analyse univariée de la fonction systolique et diastolique VD

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P. K2, ANOVA	P Logrank
FR VD < 32%	54(17,9)	48(26,5)	6(4,9)	2,7 (1,9 - 3,7)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
TAPSE<15 mm	101(33,4)	83(45,9)	18(14,9)	2,5 (1,8 - 3,5)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
Tei VD > 0,40	128(42,4)	100(55,2)	28(23,1)	2,2 (1,6 - 2,9)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
$\Delta P/\Delta T < 400$	31(10,3)	24(13,2)	7(5,8)	1,5 (0,9 - 2,4)	0,06	0,054
S' sep Tric <0,09s	128(42,4)	90 (49,7)	38(31,4)	1,6 (1,2 - 2,1)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
E/é tricuspide>6	193(63,9)	123(67,9)	70(57,8)	1,3 (0,9 - 1,8)	0,1	0,055
POD >10mmhg	35(11,6)	30(16,6)	5(4,1)	2,0 (1,4 - 3,0)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
Collapsus <50 %	53(17,5)	33(18,2)	20(16,5)	1,1 (0,8 - 1,6)	0,8	0,50

- Les paramètres de la fonction VD liés en analyse univariée à la survie à 6 mois sont :
 - o La fraction de raccourcissement VD < 32 %.
 - o Un TAPSE < 15 mm.
 - o Indice de TEI VD > 0,40.
 - o La vitesse de l'onde S' septale tricuspide < 0,09 m/s.
 - o Une pression de l'OD > 10 mmhg.

Tableau 87 : Analyse univariée des pressions et des résistances pulmonaires

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P.K2 ANOVA	P Logrank
Paps>35 mmhg	85(28,1)	67(37)	18(14,9)	1,9 (1,5 - 2,7)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
Papm>18 mmhg	47(15,6)	38(21)	9(7,4)	2,5 (1,6 - 3,9)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
Papd>12 mmhg	40(22,1)	27(15)	13(10,7)	1,4 (0,9 - 2,2)	0,38	0,14
TAP<100 ms	152(50)	109(60)	43(35,5)	1,8 (1,4 - 2,5)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
V (IT)/ITVs/p>0,20	43(14,2)	41(22,6)	2(1,6)	2,9 (2,1 - 4,2)	<10 ⁻²	<10 ⁻²

(TAP= temps d'accélération pulmonaire, V (IT)/ITVs/p = vitesse IT /ITV sous pulmonaire)

- Les paramètres des pressions et des résistances pulmonaires liés en analyse univariée à la survie sont :
 - Une pression artérielle pulmonaire systolique > 35 mmhg.
 - Une pression artérielle pulmonaire moyenne > 18 mmhg.
 - Un temps d'accélération pulmonaire < 100 ms.
 - Des résistances pulmonaires élevées.

Tableau 88 : Analyse univariée des lignes B , IM ischémique et le M-strain (IMAE)

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P.K2, ANOVA	P Logrank
0 lignes B	115(38)	36(19,9)	79(65,3)	0,3 (0,2 - 0,4)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
< 5 lignes B	40(13,2)	20(11)	20(16,5)	0,7 (0,4 - 1,1)	0,06	0,12
5 – 15 lignes B	66(21,8)	48(26,5)	18(14,9)	1,4 (1,0 - 1,9)	<10 ⁻²	0,04
16 – 30 lignes B	49(16,2)	45(24,9)	4(3,3)	2,6 (1,9 - 3,7)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
>30 lignes B	32(10,6)	32(17,7)	0(00)	4,1 (2,7 - 6,1)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
IM ischémique	51(16,9)	43(23,7)	8(6,6)	2,3 (1,6 - 3,2)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
SOR < 10 cm²	17(5,6)	11(6,1)	6(4,9)	0,4 (0,2 - 0,8)	<10 ⁻²	0,01
SOR 10 – 20 cm²	31(10,6)	29(16)	2(1,6)	1,7 (0,9 - 3,3)	0,01	0,03
SOR > 20 cm²	5(1,6)	5(2,8)	0(00)	2,3 (0,9 - 6,0)	<10 ⁻²	0,02
IMAE > -10 %	29(9,6)	29(16)	0(00)	3,8 (2,5 - 5,8)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
IMAE[-10 – -15 %]	138(45,7)	107(59,1)	31(25,6)	2,3 (1,7 - 3,0)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
IMAE[-16 – -20 %]	111(36,7)	39(21,5)	72(59,5)	0,3 (0,2 - 0,5)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
IMAE < - 20 %	23(7,6)	18(9,9)	5(4,1)	0,2 (0,1 - 0,6)	<10 ⁻²	<10 ⁻²

- Les paramètres liés en analyse univariée à la survie à 6 mois après un SCA sont :
 - Les lignes B pulmonaires.
 - L'insuffisance mitrale ischémique.
 - La surface de l'orifice régurgitant de l'insuffisance mitrale > 10 cm²
 - L'indice de déformation globale longitudinale par la méthode M-strain ≥- 15 %

4.5.2. Etude analytique multivariée des facteurs échocardiographiques

Tableau 89 : Analyse multivariée des troubles de la cinétique

Variable n (%)	Total n=302	E.Cvx(+) n=181	E.Cvx (-) n=181	HR (95 % CI)	P régression logistique	P Model Cox
EP(s-d) diminuée	146(48,3)	104(57,5)	42(34,7)	1,9 (1,2 - 3,1)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
Plaque F amincie	27(8,9)	26(14,9)	1(0,8)	2,6 (1,4 - 4,7)	0,02	<10 ⁻²
Nbr segments ≥5	206(68,3)	155(85,6)	51(42,1)	2,5 (1,5 - 4,2)	<10 ⁻²	<10 ⁻²
WMI ≥1,6	142(47)	124(68,5)	18(14,9)	1,9 (1,2 - 3,0)	<10 ⁻²	<10 ⁻²

- Les troubles de la cinétique liés en analyse multivariée à la survie à 6 mois sont :
 - Une épaisseur pariétale systolo-diastolique diminuée.
 - Plaque fibreuse amincie.
 - Une atteinte segmentaire diffuse ≥ 5 segments.
 - Un score de cinétique segmentaire WMI ≥ 1,6.

Tableau 90 : Analyse multivariée des dimensions cavitaires

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P Régression logistique	P Model Cox
VOG indéxé>34 ml/m ²	91(30,1)	69(38,1)	22(18,2)	1,3 (0,9 - 1,8)	0,08	0,12
IMVG ≥(105/95g/m ²)	72(23,8)	53(29,3)	19(15,7)	1,3 (0,9 - 1,9)	0,32	0,16
DTDVG>(31/32)mm/m ²	95(31,5)	75(41,4)	20(16,5)	0,9 (0,6 - 1,3)	0,76	0,47
DTSVG>(21/22)mm/m ²	131(43,4)	106(58,6)	25(20,7)	1,8 (0,8 - 2,3)	0,16	0,08
VTVDVG>75 ml/m ²	34(11,3)	33(18,2)	1(0,8)	1,4 (0,9 - 2,2)	0,24	0,18
VTSVG>30 ml/m ²	74(24,5)	69(38,1)	5(4,1)	1,5 (1,0 - 2,2)	0,02	0,04
Indice Exentricité≥1,6	128(42,4)	111(61,3)	17(14)	2,3 (1,6 - 3,3)	<10⁻²	<10⁻²

- Les dimensions cavitaires liés en analyse multivariée à la survie à 6 mois sont :
 - o Un volume téléstolique VG >30 ml/m² et un indice d'excentricité ≥ 1,6.

Tableau 91 : Analyse multivariée des paramètres de la fonction VG systolique

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P Régression logistique	P Model Cox
FE <40 %	58(19,2)	57(31,5)	1(0,8)	1,8 (1,3 - 2,6)	0,01	<10⁻²
MAPS<12 mm	137(45,4)	116(64)	21(17,4)	1,2 (0,9 - 1,8)	0,57	0,23
Qc<2,2l/mn/m ²	165(54,6)	117(64,6)	48(39,7)	1,4 (1,0 - 1,9)	<10⁻²	0,04
ITV s/Ao<15 cm	145(48)	113(62,4)	32(26,4)	1,2 (0,9 - 1,7)	0,30	0,20
TEI >0,47	199(66)	147(81,2)	52(43)	1,6 (1,1 - 2,4)	<10⁻²	0,02
ΔP/ΔT<1200	57(19)	49(27,1)	8(6,6)	0,9 (0,4 - 2,1)	0,19	0,83
S' moy <8cm/s	219(72,5)	154(85,1)	65(53,7)	1,7 (1,1 - 2,6)	0,02	0,02
M-strain≥-15 %	166(55)	136(75,1)	30(24,8)	2,5 (1,7 - 3,7)	<10⁻²	<10⁻²

- Les paramètres de la fonction VG systolique liés en analyse multivariée à la survie à 6 mois sont :
 - o Une fraction d'éjection VG < 40 % , un débit cardiaque indéxé < 2,2 l/mn/m²
 - o Un indice de Tei > 0,47, une onde S' au DTI < 8 cm/s
 - o Un indice de déformation globale longitudinale (M-strain) ≥ -15 %.

Tableau 92 : Analyse multivariée des paramètres de la fonction VG diastolique

Variable n(%)	Total	E.Cvx (+)	E.Cvx (-)	HR (95 % CI)	P.R. logistique	P(Cox)
Dysf diasto grade III	58(19,2)	56(30,9)	2(1,6)	1,5 (1,02 - 2,2)	0,02	0,04
TDE < 150 ms	86(28,5)	78(43,1)	8(6,6)	1,5 (1,01 - 2,1)	<10⁻²	0,04
E/é moy≥ 15(≥13)	33(10,9)	33(18,2)	0(0)	1,3 (0,7 - 2,3)	0,08	0,14
E/é Latérale ≥ 12	82(27,2)	73(40,3)	9(7,4)	1,6 (1,1 - 2,3)	0,02	0,02
E/é septale ≥ 15	49(16,2)	41(22,6)	8(6,6)	0,9 (0,5 - 1,5)	0,83	0,77
E/Vp > 2.5	76(25,2)	69(38,1)	7(5,8)	1,8 (1,2 - 2,6)	<10⁻²	0,02
TRIV/TE_éc < 2	139(46)	119(65,7)	20(16,5)	2,5 (1,7 - 3,6)	<10⁻²	<10⁻²
Ap - A m > 30 ms	46(15,2)	45(24,9)	1(0,8)	1,9 (1,2 - 2,8)	0,02	<10⁻²
S/D pulmonaire< 1	81(26,8)	69(38,1)	12(9,9)	1,4 (0,9 - 2,0)	0,09	0,07
P de remplissage ↗	115(38,1)	109(60,2)	6(4,9)	3,5 (2,3 - 5,2)	<10⁻²	<10⁻²

- Les paramètres de la fonction VG diastolique liés en analyse multivariée à la survie à 6 mois sont :
 - o Pressions de remplissage élevées avec un temps de décélération de l'onde E < 150 ms.
 - o Un rapport E/é latéral ≥ 12 .
 - o $E/V_p > 2,5$, un rapport TRIV/TE_é < 2.
 - o La durée de l'onde pulmonaire – La durée de l'onde A Mitrale > 30 ms.

Tableau 93 : Analyse multivariée de la fonction systolique et diastolique VD

Variable n(%)	Total n=302	ECvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P.R. logistique	P Model Cox
FR VD < 32%	54(17,9)	48(26,5)	6(4,9)	1,6 (1,1 - 2,5)	0,02	0,02
TAPSE < 15 mm	101(33,4)	83(45,8)	18(14,9)	1,5 (1,0 - 2,2)	0,02	0,04
Tei VD > 0,40	128(42,4)	100(55,2)	28(23,1)	1,6 (1,2 - 2,3)	<10⁻²	<10⁻²
S' sep Tric < 0,09 s	128(42,4)	90(49,7)	38(31,4)	1,0 (0,7 - 1,4)	0,90	0,83
E/é tricuspide > 6	193(63,9)	123(67,9)	70(57,8)	1,1 (0,8 - 1,6)	0,28	0,40
POD > 10mmhg	35(11,6)	30(16,6)	5(4,1)	1,5 (1,0 - 2,3)	0,05	0,05

- Les paramètres de la fonction VD liés en analyse multivariée à la survie à 6 mois sont :
 - o Un TAPSE < 15 mm.
 - o Une fraction de raccourcissement VD < 32 % et un indice de TEI VD > 0,40.

Tableau 94 : Analyse multivariée des pressions et des résistances pulmonaires

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P.R. logistique	P(Cox)
Paps > 35 mmhg	85(28,1)	67(37)	18(14,9)	1,3 (0,7-2,6)	0,15	0,39
Papm > 18 mmhg	47(15,6)	38(21)	9(7,4)	1,7 (1,0 - 2,9)	<10⁻²	0,04
TAPul < 100 ms	152(50,3)	109(60,2)	43(35,5)	1,1 (0,7 - 1,8)	0,35	0,68
V IT/ITVp > 0,20 s	43(14,2)	41(22,6)	2(1,6)	2,0 (1,1 - 3,8)	<10⁻²	0,02

- Les paramètres des pressions et des résistances pulmonaires liés à la survie à 6 mois sont :
 - o Une pression artérielle et des résistances pulmonaires élevées.

Tableau 95 : Analyse multivariée des lignes B , IM ischémique , IMAE

Variable n(%)	Total n=302	E.Cvx (+) n=181	E.Cvx (-) n=121	HR (95 % CI)	P.R. logistique	P Model Cox
>30 lignes B	32(9,9)	32(17,7)	0(0)	2,6 (1,6 - 4,3)	<10⁻²	<10⁻²
IM ischémique	51(16,9)	43(23,6)	8(6,6)	1,5 (1,0 - 2,3)	<10⁻²	0,04
IMAE ≥ -10 %	29(9,6)	29(16)	0(0)	1,9 (1,1 - 3,3)	<10⁻²	0,02

- Les paramètres liés en analyse multivariée à la survie à 6 mois après un SCA sont :
 - o Les lignes B > 30.
 - o IM ischémique.
 - o L'indice de déformation globale longitudinale par la méthode M-strain ≥ -10 % .

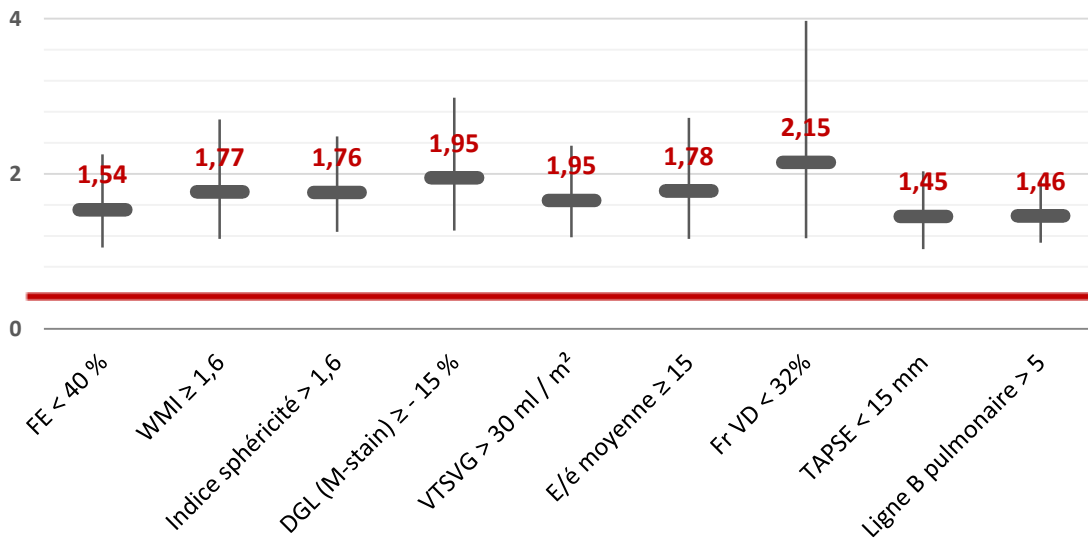
Tableau 96 : Analyse uni et multivariée des paramètres échocardiographiques

Variable	Uni HR (95 % CI)	P Value	HR (95 % CI)	P Value
Fraction d'éjection < 40 %	3,57 (2,56 - 4,98)	<0,0001	1,54 (1,05 - 2,25)	0,029
Wall motion score index ≥ 1,6	4,25 (3,08 - 5,87)	<0,0001	1,77 (1,16 - 2,70)	0,008
Plaque fibreuse amincie	2,65 (1,74 - 4,04)	<0,0001	1,24 (0,62 - 2,45)	0,54
Nbre de segments atteints ≥ 5	4,17 (2,74 - 6,34)	<0,0001	1,54 (0,86 - 2,76)	0,15
MAPSE < 12 mm	2,54 (1,96 - 3,29)	<0,0001	1,06 (0,72 - 1,56)	0,78
Indice d'extensibilité > 1,6	3,35 (2,46 - 4,55)	<0,0001	1,76 (1,25 - 2,48)	<0,0001
Volume OG > 34 ml/m ²	1,76 (1,30 - 2,38)	<0,0001	1,02 (0,70 - 1,50)	0,90
DTDVG > 31 mm/m ²	1,92 (1,43 - 2,59)	<0,0001	0,83 (0,53 - 1,31)	0,42
DTSVG > 21 mm/m ²	2,72 (1,94 - 3,54)	<0,0001	0,86 (0,53 - 1,41)	0,55
VTDVG > 75 ml /m ²	3,10 (2,09 - 4,60)	<0,0001	1,24 (0,74 - 2,07)	0,41
VTSVG > 30 ml/m ²	3,13 (2,30 - 4,25)	<0,0001	1,66 (1,18 - 2,36)	0,004
DTDVD > 14mm/m ²	1,10 (0,81 - 1,47)	0,54		
IMVG élevé	1,56 (1,13 - 2,15)	0,007	1,14 (0,77 - 1,69)	0,50
IMAE (M-Strain) ≥ -15 %	2,25 (1,67 - 3,04)	<0,0001	1,95 (1,27 - 2,98)	0,002
Qc < 2,2 l/mn/m ²	1,86 (1,37 - 2,52)	<0,0001	1,20 (0,82 - 1,35)	0,35
ITV s/Ao < 15 cm	2,50 (1,84 - 3,34)	<0,0001	1,27 (0,89 - 1,83)	0,19
ΔP/ΔT VG < 1200 mmhg/s	1,94 (0,98 - 3,84)	0,06		
TDE < 150 ms	3,15 (2,33 - 4,28)	<0,0001	1,11 (0,38 - 3,31)	0,85
E/ é Latérale ≥ 12	2,81 (2,07 - 3,81)	<0,0001	1,28 (0,48 - 3,37)	0,62
E/ é septale ≥ 15	2,02 (1,43 - 2,88)	<0,0001	0,97 (0,33 - 2,85)	0,96
E/ é moyenne ≥ 15	3,25 (2,17 - 4,86)	<0,0001	1,78 (1,16 - 2,72)	0,008
E/Vp > 2.5	3,17 (2,32 - 4,32)	<0,0001	1,61 (0,70 - 3,70)	0,26
TRIV/TE_é< 2	3,73 (2,70 - 5,10)	<0,0001	2,10 (0,69 - 6,47)	0,19
A P - A mitrale > 30 ms	4,00 (2,78 - 5,77)	<0,0001	2,01 (0,69 - 5,86)	0,20
S/D pulmonaire < 1	2,63 (1,73 - 3,57)	<0,0001	1,10 (0,44 - 2,76)	0,84
Indice de Tei VG > 0,47	3,04 (2,09 - 4,43)	<0,0001	2,37 (0,57 - 9,82)	0,23
FR VD < 32%	2,67 (1,91 - 3,75)	<0,0001	2,15 (1,17 - 3,97)	0,014
TAPSE < 15 mm	2,50 (1,81 - 3,47)	<0,0001	1,45 (1,03 - 2,03)	0,032
ΔP/ΔT VD < 400 mmhg/s	1,51 (0,95 - 2,39)	0,08		
Tei VD > 0,40	2,19 (1,63 - 2,95)	<0,0001	0,29 (0,36 - 2,21)	0,24
POD > 10 mmhg	2,01 (1,35 - 3,00)	0,001	1,20 (0,30 - 4,92)	0,80
Indice de collapsus < 50 %	1,13 (0,78 - 1,64)	0,52		
PAPSE > 35 mmhg	1,99 (1,47 - 2,69)	<0,0001	0,37 (0,10 - 1,50)	0,16
Papm > 18 mmhg	2,49 (1,60 - 3,86)	<0,0001	2,24 (0,99 - 5,10)	0,054
Vitesse IT/ITV sp > 0,20	2,94 (2,06 - 4,21)	<0,0001	0,95 (0,41 - 2,23)	0,51
Lignes B pulmonaires	4,09 (2,72 - 6,15)	<0,0001	1,46 (1,11 - 1,92)	0,007
IM ischémique	2,28 (1,61 - 3,23)	<0,0001	1,10 (0,53 - 2,29)	0,80
Préssions de remplissage ↗	5,50 (3,99 - 7,58)	<0,0001	3,67 (1,76 - 7,64)	0,001

Les paramètres échocardiographiques liés en analyse multivariée à la survenue d'un événement cardiovasculaire majeur à l'hospitalisation et/ou pendant 6 mois après un SCA sont :

- La fraction d'éjection, cut-off, FE < 40 : HR 1,54 ; IC (1,05 - 2,25).
- Le volume télésystolique VG, cut-off, VTSVG > 30 ml/m² :HR 1,66 ;IC (1,18 – 2,36).
- Le score de cinétique segmentaire, cut-off, WMI ≥ 1,6 : HR 1,77 ; IC (1,16 - 2,70).
- Un indice d'extensibilité, cut-off, indice de sphéricité > 1.6 : HR 1,76 ; IC (1,25 - 2,48).
- Une déformation globale longitudinale, cut-off, DLG ≥ -15 % : HR 1,95 ; IC (1,27 - 2,98).
- Le rapport des vitesses E^{mitrale} / é^{DTI}, cut - off ≥ 15 : HR 1,78 ; IC (1,16 - 2,72).
- Une fraction de raccourcissement VD, cut-off, Fr-VD < 32% : HR 2,15 ; IC (1,17 - 3,97).
- L'excursion systolique de l'anneau tricuspide, cut-off, < 15 mm :HR 1,45 ; IC (1,03 - 2,03).
- La présence de ligne B pulmonaire, cut-off, ULc > 5 : HR 1,46 ; IC (1,11 - 1,92).
- Les pressions de remplissage élevées : HR 3,67 ;IC (1,76 – 7,64)

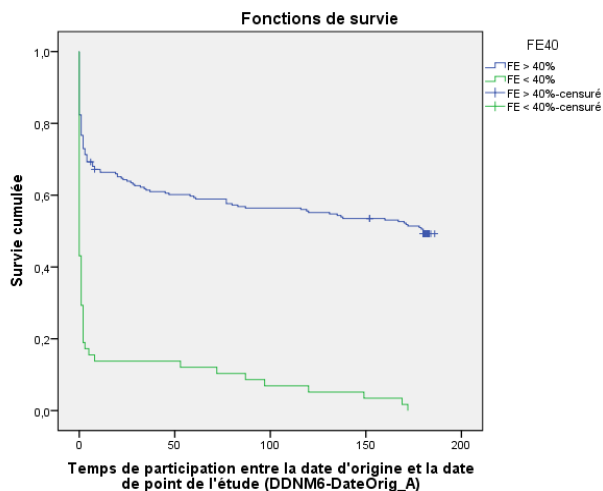
Graphique 36 : Hazard ratio et survie à 6 mois selon des paramètres échocardiographiques



4.5.3. La survie et événement cardiovasculaire selon les paramètres échocardiographiques

Figure 40 : La survie en fonction de la fraction d'éjection

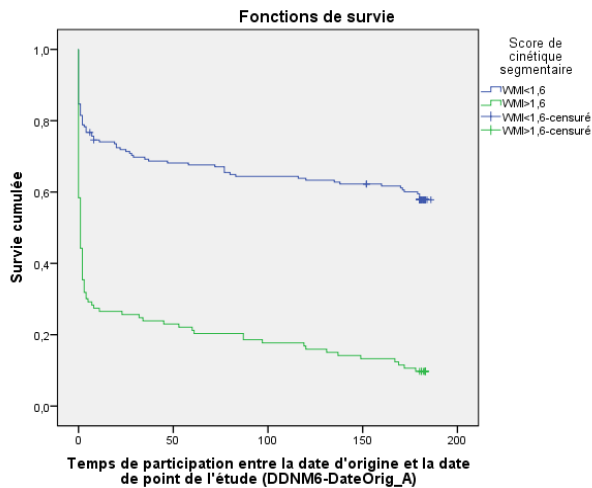
Logrank 95,66 p<0,001



Les patients avec une fraction d'éjection < 40%, la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 2 % après 6 mois de suivi, par contre les patients avec FE > 40% la courbe de survie diminue progressivement pour atteindre 53 % après 6 mois de suivi, (p<0,001)

Figure 41 : La survie en fonction du score de cinétique segmentaire WMI

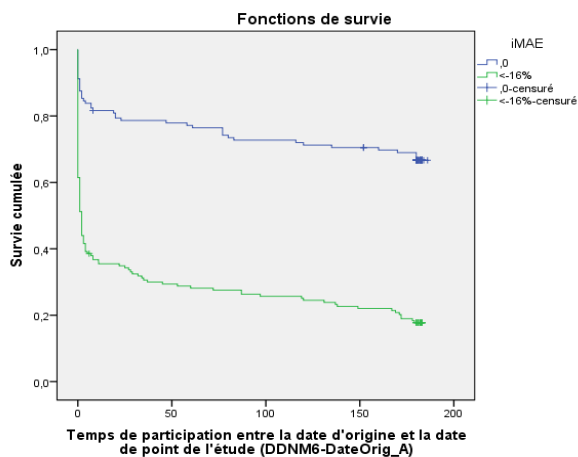
Logrank 95,21 p<0,001



Les patients avec un WMI > 1,6, la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 10 % après 6 mois de suivi, par contre les patients avec WMI < 1,6 la courbe de survie diminue progressivement pour atteindre 60 % après 6 mois de suivi, (p<0,001)

Figure 42 : La survie en fonction de la déformation globale longitudinale (M-strain)

Logrank 34,38 p<0,001

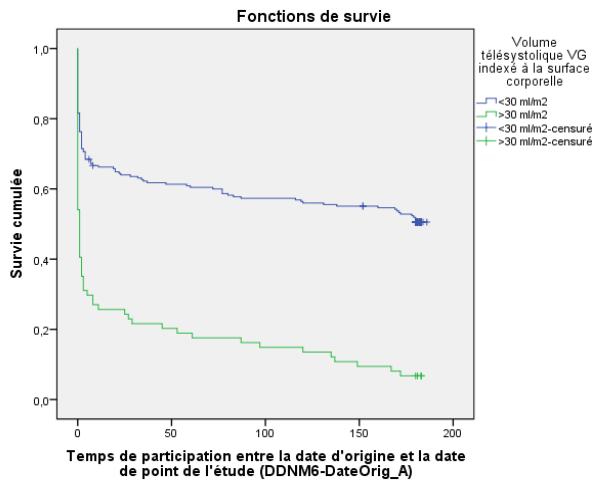


Les patients avec un iMAE <-16% la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 18 % après 6 mois de suivi, par contre les patients avec iMAE > -16 %, la courbe de survie diminue progressivement pour atteindre 52%, (p<0,001)

Les patients avec un VTSVG indexé > 30 ml/m², la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 8 % après 6 mois de suivi, par contre les patients avec WMI<30 ml/m², la courbe de survie diminue progressivement pour atteindre 55 % après 6 mois de suivi, (p<0,001)

Figure 43 : La survie en fonction du volume VG indexé télésystolique

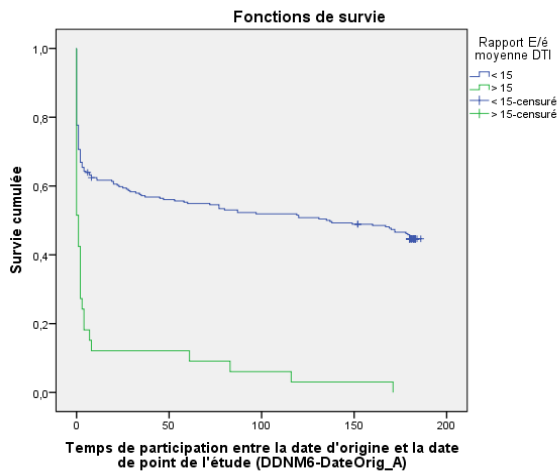
Logrank 68,40 p<0,001



Les patients avec un rapport E/é moyenne DTI ≥ 15 , la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 0 % après 6 mois de suivi, par contre les patients avec E/é DTI < 15 la courbe de survie diminue progressivement pour atteindre 48 % après 6 mois de suivi, ($p < 0,001$)

Figure 44 : La survie en fonction du rapport E/é moyenne DTI

Logrank 45,45 p<0,001



Les patients avec une fraction de raccourcissement VD systolique $< 32\%$, la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 12 % après 6 mois de suivi, par contre les patients avec Fr VD $> 32\%$, la courbe de survie diminue progressivement pour atteindre 48 %, ($p < 0,001$)

Les patients avec un TAPSE < 15 mm, la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 18 % après 6 mois de suivi, par contre les patients avec un TAPSE > 15 mm, la courbe de survie diminue progressivement pour atteindre 53%, ($p < 0,001$).

Figure 45 : La survie en fonction VD systolique
Logrank 41,44 p<0,001

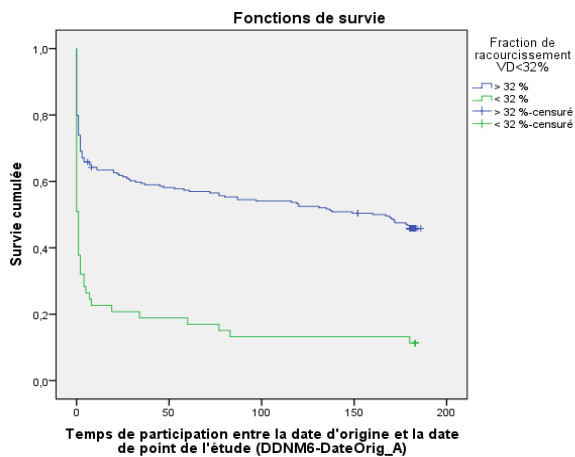


Figure 46 : La survie en fonction du tricuspide annular plane systolic excursion
Logrank 48,06 p<0,001

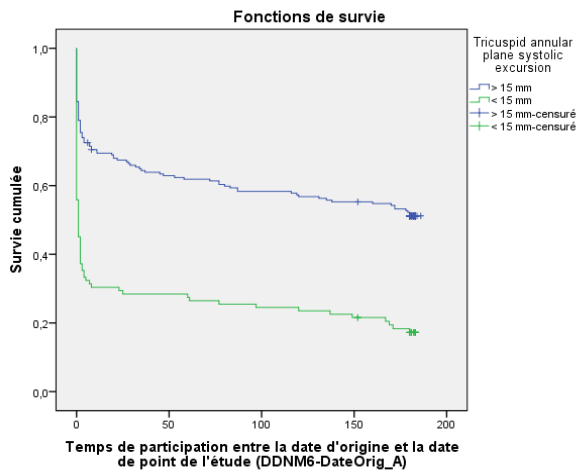
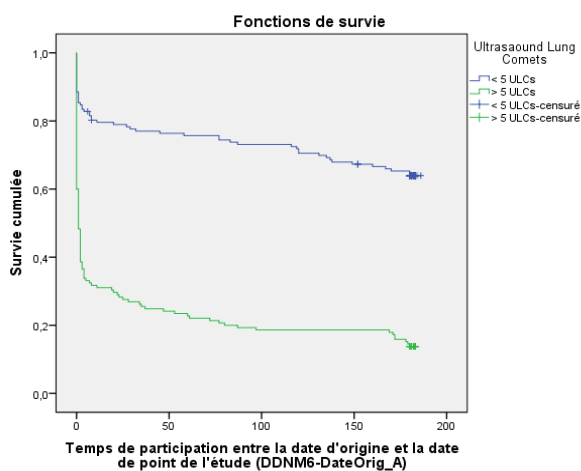


Figure 47 : La survie en fonction des comètes pulmonaires ultrasonores
Logrank 101,47 p<0,001



Dans notre étude la présence de comètes pulmonaires ultrasonores > 5, la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 17 % après 6 mois de suivi, par contre l'existence de lignes B ≤ 5, la courbe de survie diminue progressivement pour atteindre 68%, (p<0,001).

4.6. Objectif secondaire n°=1

Les paramètres échocardiographiques liés à la mortalité en intrahospitalier et/ou pendant 6 mois de suivi après un SCA :

4.6.1. Etude analytique univariée et multivariée des facteurs échocardiographiques

Tableau 97 : Analyse univariée et multivariée des troubles de la cinétique

Variable n (%)	M (+)n=28	M (-)n=274	HR (95 % CI)	P. Logrank	R. logistique	P. Cox
P.F.amincie	19(67,8)	8(2,9)	14,5 (6,0 - 34,7)	<10⁻²	<10⁻²	<10⁻²
Akiné + Hypok	23(82,1)	103(37,6)	03,9 (1,4 - 11,1)	<10⁻²	0,04	<10⁻²
Seg.Att ≥ 10	13(46,4)	28(10,2)	01,9 (0,6 - 06,3)	<10⁻²	0,20	0,25
Seg.Aki ≥ 8	6(21,4)	11(4)	00,6 (0,2 - 01,8)	<10⁻²	0,71	0,35
WMI > 2,2	9(32,1)	15(5,5)	03,0 (1,2 - 07,4)	<10⁻²	<10⁻²	0,02

(P.F.amincie=plaque fibreuse amincie,Akiné + Hypok = akinésie + hypokinésie, Seg.Att = segment atteint, Seg. Akin= segment akinétique, M = mortalité)

Les troubles de la cinétique liés en analyse uni et multivariée à la mortalité intrahospitalière et/ou pendant 6 mois après un SCA sont :

- Plaque fibreuse amincie.
- Une atteinte segmentaire diffuse avec hypokinésie et akinésie.
- Un score de cinétique segmentaire WMI ≥ 2,2.

Tableau 98 : Analyse univariée et multivariée des dimensions cavitaires

Variable n (%)	Total n=302	M(+) n=28	M(-) n=274	P. Anova
Poids (kg)	74,3 +/- 13,8	68,4 +/- 16,6	74,9 +/- 13,2	0,54
Taille (cm)	166,2 +/- 9,5	158,9 +/- 7,8	166,9 +/- 9,4	0,12
HR (b/mn)	84,2 +/- 21,2	89,7 +/- 26,1	83,6 +/- 20,5	0,55
BSA (kg/m ²)	1,82 +/- 0,19	1,70 +/- 0,2	1,83 +/- 0,19	0,02
anneau Ao (mm)	21,98 +/- 2,8	20,7 +/- 2,6	22,1 +/- 2,8	0,53
Ov sig Ao (mm)	16,1 +/- 3,4	14,3 +/- 3,8	16,3 +/- 3,4	0,13
Aorte ascend (mm)	35,7 +/- 3,6	36,0 +/- 4,1	35,6 +/- 3,6	0,61

Variable n (%)	M(+)=28	M(-)=274	HR(95% CI)	P. Logrank	R. logistique	P. Cox
VOG ≥28 ml/m ²	21(75)	133(48,4)	1,6 (0,5 - 4,8)	<10⁻²	0,11	0,42
VOG>34 ml/m ²	15(53,6)	76(27,7)	1,2 (0,4 - 3,3)	<10⁻²	0,21	0,71
IMVG ↗	11(39,3)	61(21,9)	1,5 (0,6 - 3,4)	0,03	0,33	0,34
DTDVG >35mm/m ²	9(32,1)	17(6,2)	2,4 (1,0 - 5,6)	<10⁻²	<10⁻²	0,04
DTSVG >25mm/m ²	13(46,4)	38(13,9)	1,3 (0,4 - 3,7)	<10⁻²	0,68	0,68
VTDVG>75ml/m ²	10(35,7)	24(8,7)	3,3 (1,4 - 7,7)	<10⁻²	0,66	<10⁻²
VTSVG >40ml/m ²	8(28,6)	27(9,8)	0,4 (0,1 - 1,7)	<10⁻²	0,12	0,18
Ind Excentricité ≥2	7(25)	19(6,9)	4,9 (1,7 - 13,9)	<10⁻²	0,37	<10⁻²
DTDVD ≥14 mm/m ²	23(82,1)	152(55,5)	2,4 (0,9 - 6,3)	0,01	0,06	0,09

- Les dimensions cavitaires liés en analyse uni et multivariée à la mortalité intrahospitalière et/ou pendant 6 mois après un SCA sont :
 - Un diamètre télédiastolique VG > 35 mm/m².
 - Un volume télédiastolique VG >75 ml/m².
 - Un indice d'excentricité ≥ 1,6.

Tableau 99 : Analyse univariée et multivariée de la fonction VG systolique

Variable n(%)	M (+) 28	M (-) 274	HR (95 % CI)	P. Logrank	R. logistique	P. Cox
FE < 40 %	16(57,1)	42(15,3)	2,4 (1,0 - 5,5)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	0,04
MAPS< 8 mm	4(14,3)	11(4)	0,8 (0,2 - 2,7)	0,01	0,05	0,70
Qc <1,8l/mn/m ²	15(53,6)	82(29,9)	1,4 (0,5 - 2,3)	0,01	0,02	0,60
ITV s/Ao<15 cm	15(53,6)	33(12)	4,9 (1,4 - 17)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	0,01
TEI > 0,40	22(78,6)	97(35,4)	5,1(0,7 - 40,3)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	0,12
S'moyenne < 5 cm/s	13(46,4)	40(14,6)	1,6 (0,6 - 4,2)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	0,33
M-strain> -10 %	10(100)	19(50,4)	7,4 (1,9 - 27,7)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	<10 ⁻²

- Les paramètres de la fonction VG systolique liés en analyse uni et multivariée à la mortalité intrahospitalière et/ou pendant 6 mois après un SCA sont :
 - Une fraction d'éjection VG < 40 % .
 - Une ITV s/a < 15 cm.
 - Un indice de déformation globale longitudinale (M-strain) > -10 %.

Tableau 100 : Analyse univariée et multivariée de la fonction VG diastolique

Variable n(%)	M(+) 28	M(-) 274	HR (95 % CI)	P. Logrank	R. logistique	P. Cox
E/A > 2	6(21,4)	18(6,6)	0,7(0,2 - 2,1)	<10 ⁻²	0,53	0,76
TDE < 120 ms	4(14,3)	17(6,2)	1,4(0,4 - 1,5)	0,03	0,87	0,41
E/émoy ≥15(≥13)	12(42,8)	21(7,7)	2,8(1,3 - 6,4)	<10 ⁻²	0,02	0,01
E/é Latérale ≥ 12	20(71,4)	62(22,6)	4,6(1,8 - 13,5)	<10 ⁻²	0,01	<10 ⁻²
E/é septale ≥ 15	14(50)	35(12,8)	1,5(0,5 - 4,0)	<10 ⁻²	0,31	0,37
Vol OG>34ml/m ²	15(53,6)	76(27,7)	0,9(0,4 - 2,0)	<10 ⁻²	0,86	0,93
E/Vp > 2.5	17(60,7)	59(21,5)	1,4(0,7 - 3,7)	<10 ⁻²	0,48	0,26
TRIV/TE_é < 1,5	27(96,4)	112(40,9)	1,2(0,7 - 2,8)	<10 ⁻²	0,38	0,25
Ap - Am > 40 ms	6(21,4)	13(4,7)	0,99(0,3 - 3,0)	<10 ⁻²	0,85	0,56
S/D pulm < 1	16(57,1)	65(23,7)	1,4(0,6 - 3,4)	<10 ⁻²	0,41	0,11
Paps > 35 mmhg	13(46,4)	35(12,8)	3,1(1,4 - 7,2)	<10 ⁻²	0,02	<10 ⁻²
P remplissage↗	24(85,7)	91(33,2)	10(3,1 - 32,9)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	<10 ⁻²

- Les paramètres de la fonction VG diastolique liés en analyse uni et multivariée à la mortalité intrahospitalière et/ou pendant 6 mois après un SCA sont :
 - Les pressions de remplissage élevées.
 - Un rapport E/é moyenne ≥ 15.
 - Un rapport E/é latéral ≥ 12.
 - Une pression artérielle pulmonaire systolique > 35 mmhg.

Tableau 101 : Analyse univariée et multivariée de la fonction systolique et diastolique VD

Variable n(%)	M(+) 28	M(-) 274	HR (95 % CI)	P. Logrank	R. logistique	P. Cox
FR VD < 32%	11(39,3)	42(15,3)	2,8 (0,9 - 7,9)	<10 ⁻²	0,12	0,05
TAPSE < 15 mm	21(75)	41(15)	4,9 (1,2 - 19,4)	<10 ⁻²	0,01	0,02
Tei VD > 0,40	19(67,8)	109(39,8)	0,8 (0,2 - 2,4)	<10 ⁻²	0,69	0,85
ΔP/ΔT< 400	10(35,7)	21(7,7)	3,2 (1,2 - 8,5)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	0,02
POD > 10 mmhg	8(28,6)	27(9,8)	1,4 (0,5 - 4,3)	<10 ⁻²	0,16	0,16

- Les paramètres d'étude de la fonction et des pressions de remplissage VD liés en analyse uni et multivariée à la mortalité intrahospitalière et/ou pendant 6 mois après un SCA sont :
 - o Un TAPSE < 15 mm et un ΔP/ΔT< 400 mmhg/s.

Tableau 102 : Analyse multivariée des pressions ,résistances pulmonaires

Variable n (%)	M(+) 28	M(-) 274	HR (95 % CI)	P. Logrank	R. logistique)	P. Cox
Paps > 50 mmhg	7(37)	13(14,9)	11,3 (3,2 – 40,6)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	<10 ⁻²
Papm > 25 mmhg	5(17,8)	11(4)	4,4 (0,7 – 27,3)	<10 ⁻²	0,11	0,11
TAP < 70ms	9(32,1)	23(8,4)	0,5 (0,1 – 5,2)	<10 ⁻²	0,64	0,59
Vit IT/ITV p > 0,25	7(25)	8(2,9)	4,0 (0,6 – 27,6)	<10 ⁻²	0,11	0,15

Une pression artérielle pulmonaire systolique > 50 mmhg est le seul paramètre liés en analyse uni et multivariée à la mortalité intrahospitalière et/ou pendant 6 mois après un SCA .

Tableau 103 : Analyse univariée et multivariée des lignes B , IM ischémique et l'IMAE

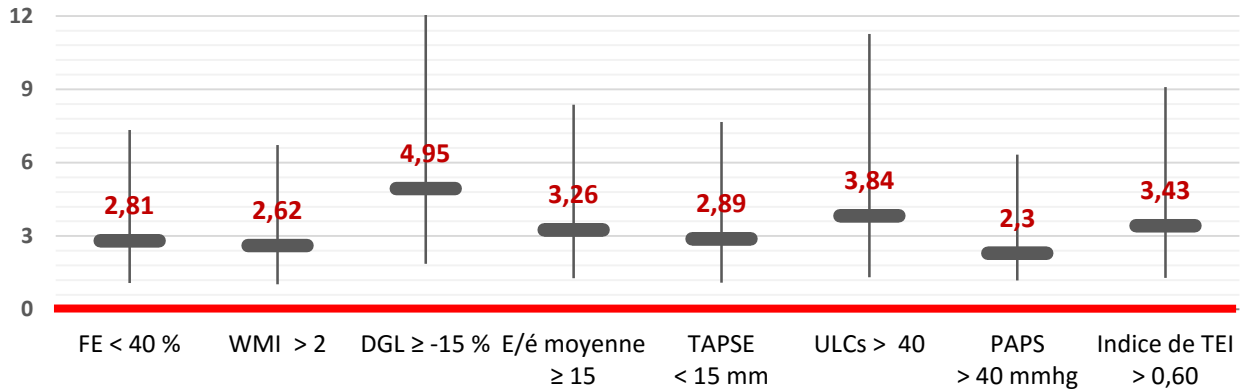
Variable	M (+) 28	M (-) 274	HR (95 % CI)	P. Logrank	R. logistique	P. Cox
>30 lignes B	14(50)	18(6,6)	8,4 (3,2 – 21,8)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	<10 ⁻²
IM ischémique	12(42,8)	39(14,2)	1,7 (0,7 – 4,1)	<10 ⁻²	0,28	0,28
IMAE ≥ -12 %	25(89,3)	97(35,4)	4,4 (1,7 – 11,2)	<10 ⁻²	<10 ⁻²	<10 ⁻²

- Les paramètres liés en analyse uni et multivariée à la mortalité hospitalière et/ou pendant 6 mois après un SCA sont : les lignes B > 30 et l'iMAE (M-strain) ≥ -12 % .
- En analyse multivariée les paramètres échocardiographiques liés à la mortalité en intrahospitalier et /ou après six mois de suivi sont :
 - o Fraction d'éjection, cut-off, < 40 % : HR 2,81 ; IC (1,08 - 7,34)
 - o Score de cinétique segmentaire, cut-off > 2 : HR 2,62 ; IC (1,02 - 6,72)
 - o Un déformation globale longitudinale, cut-off ≥ -15 % : HR 4,95 ; IC (1,87 - 12,27)
 - o Un rapport vitesses E^{mitrale}/ é^{DTI}, cut-off ≥ 15 : HR 3,26 ; IC (1,27 – 8,37)
 - o Indice de TEI, cut-off > 0,60 :HR 3,43 ;IC(1,29 – 9,09)
 - o Pressions de remplissage élevées : HR 6,23 ; IC (1,71 - 22,63)
 - o Tricuspid annular plane systolic excursion, cut-off < 15 mm :HR 2,89 ; IC (1,09 - 7,66)
 - o Pression artérielle pulmonaire systolique, cut-off > 40 mmhg :HR 2,30 ;IC (1,18 – 6,33)
 - o ligne B pulmonaire, cut-off ULCs > 40 : HR 3,84 ; IC (1,31 - 11,26)

Tableau 104 : Analyse uni et multivariée des paramètres échocardiographiques et mortalité

Variable	Uni Variée HR (95 % CI)	P Value	Multi-V HR (95 % CI)	P Value
FE < 40 %	9,47 (4,29 - 20,92)	<0,0001	2,81 (1,08 - 7,34)	0,034
Epaisseur pariétale (S-D) ↓	0,49 (0,21 - 1,12)	0,09		
Nbre de seg atteints > 12	6,65 (2,84 - 15,56)	<0,0001	0,91 (0,27 - 3,14)	0,20
Nbre de seg akinétique ≥ 8	5,89 (2,36 - 14,69)	<0,0001	1,45 (0,47 - 4,47)	0,91
WMI > 2	9,56 (4,10 - 22,26)	<0,0001	2,62 (1,02 - 6,72)	0,045
IMVG ≥ (105/95 g/m ²)	2,29 (1,07 - 4,89)	0,03	1,40 (1,20 - 1,41)	0,39
VOG indéré > 34 ml/m ²	3,36 (1,45 - 6,45)	0,003	2,52 (0,87 - 5,56)	0,40
DTDVG > 35 mm/m ²	6,42 (2,87 - 14,33)	<0,0001	1,19 (0,19 - 4,87)	0,16
DTSVG > 25 mm/m ²	5,31 (2,50 - 11,36)	<0,0001	1,88 (1,20 - 4,20)	0,24
VTVDG > 75 ml/m ²	6,56 (2,96 - 14,61)	<0,0001	6,05 (1,50 - 24,29)	0,25
VTSVG > 40 ml/m ²	4,11 (1,78 - 9,48)	0,001	1,20 (1,10 - 0,94)	0,84
Indice d'excentricité ≥ 2	4,22 (1,80 - 10,13)	0,001	1,60 (1,20 - 2,48)	0,31
DTDVD ≥ 14 mm/m ²	3,46 (1,31 - 9,10)	0,01	1,96 (0,20 - 13,82)	0,27
MAPS < 8 mm	4,47 (1,52 - 13,13)	0,006	1,20 (1,04 - 1,64)	0,83
Qc < 1,8 l/mn/m ²	2,65 (1,25 - 25,58)	0,01	1,07 (0,42 - 2,72)	0,41
ITV s/Ao < 10 cm	8,53 (3,96 - 18,28)	<0,0001	7,31 (1,76 - 16,05)	0,24
Indice de TEI VG > 0,60	6,74 (2,71 - 16,72)	<0,0001	3,43 (1,29 - 9,09)	0,013
S' moy DTI < 5 cm/s	5,90 (2,75 - 12,69)	<0,0001	1,42 (0,40 - 3,93)	0,88
ΔP/ΔT < 1200 mmhg/s	2,27 (0,51 - 10,08)	0,28		
DLG(M-strain) ≥ -15 %	8,91 (3,90 - 20,36)	<0,0001	4,95 (1,87 - 12,27)	0,001
E/A > 2	3,80 (1,53 - 9,42)	0,004	1,26 (1,05 - 2,40)	0,59
TDE < 120 ms	3,04 (1,04 - 8,89)	0,04	0,90 (0,20 - 3,90)	0,96
E/é moyenne ≥ 15	8,83 (4,06 - 19,21)	<0,0001	3,26 (1,27 - 8,37)	0,014
E/é Latérale ≥ 12	9,32 (4,03 - 21,52)	<0,0001	2,38 (0,61 - 9,18)	0,10
E/é septale ≥ 15	6,23 (2,95 - 13,14)	<0,0001	1,75 (1,19 - 3,95)	0,45
E/Vp > 2.5	6,83 (3,12 - 14,91)	<0,0001	2,47 (0,99 - 6,12)	0,051
TRIV/TE_é < 1,5	3,49 (1,65 - 7,39)	0,001	1,26 (1,01 - 5,30)	0,50
A pulm - A mitrale > 40 ms	6,82 (2,65 - 17,82)	<0,0001	2,78 (0,28 - 5,87)	0,29
S/D pulmonaire < 1	4,95 (2,31 - 10,62)	<0,0001	2,42 (0,16 - 4,63)	0,21
FR VD < 30%	3,84 (1,67 - 8,82)	0,002	1,07 (0,87 - 10,50)	0,10
TAPSE < 15 mm	4,64 (1,75 - 12,30)	0,002	2,89 (1,09 - 7,66)	0,032
Tei VD > 0,40	3,39 (1,52 - 7,53)	0,003	0,23 (0,10 - 3,05)	0,89
ΔP/ΔT < 400 mmhg/s	5,53 (2,17 - 14,08)	<0,0001	5,40 (1,00 - 29,61)	0,05
POD > 10 mmhg	3,73 (1,63 - 8,52)	0,002	2,36 (0,60 - 9,33)	0,48
Paps > 40 mmhg	8,22 (3,51 - 19,22)	<0,0001	2,30 (1,18 - 6,33)	0,019
Papm > 25 mmhg	8,56 (2,63 - 27,86)	<0,0001	1,24 (0,21 - 7,29)	0,65
Temps accé pul < 70 ms	5,44 (2,42 - 12,23)	<0,0001	1,62 (0,28 - 9,24)	0,17
Vitesse IT/ITV sp ≥ 0,25	9,20 (3,82 - 22,15)	<0,0001	1,67 (0,31 - 8,98)	0,25
>40 lignes B	17,3 (5,5 - 39,6)	<0,0001	3,84 (1,31 - 11,26)	0,014
IM ischémique	5,17 (2,39 - 11,17)	<0,0001	1,54 (0,21 - 11,50)	0,07
Préssions de remplissage ↗	17,6 (5,8 - 52,9)	<0,0001	6,23 (1,71 - 22,63)	0,005

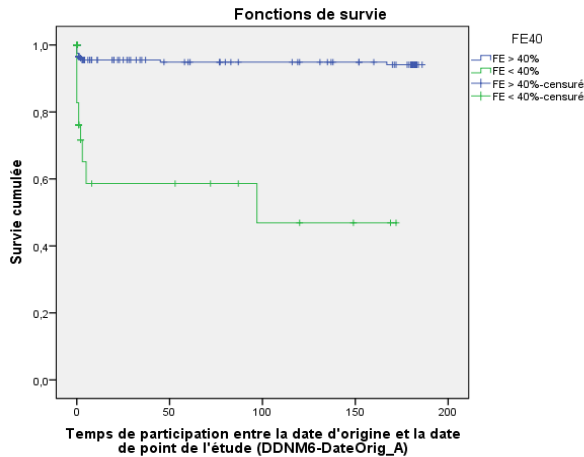
Graphique 37 : Hazard ratio et mortalité à 6 mois selon les paramètres échocardiographiques



4.6.2. La survie selon les paramètres échocardiographiques liés à la mortalité

Figure 48 : La mortalité en fonction de la fraction d'éjection VG

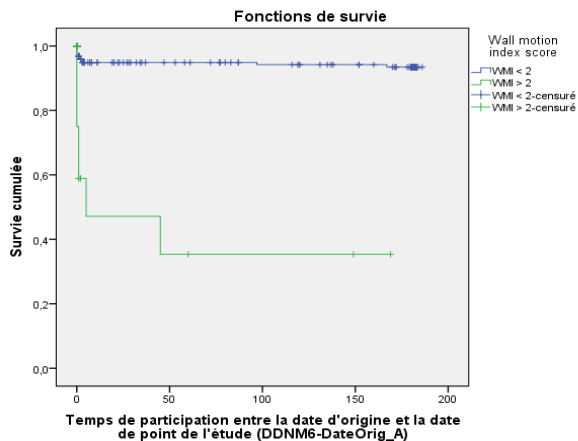
Logrank 95,66 p<0,001



Les patients avec une fraction d'éjection <40%, la mortalité atteint 52% après 6 mois de suivi, la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 48% les patients avec FE>40%, la mortalité est de 3% et la survie cumulée est de 97% après 6 mois de suivi, (p<0,001)

Figure 49 : La mortalité en fonction du score de cinétique segmentaire WMI

Logrank 64,03 p<0,001

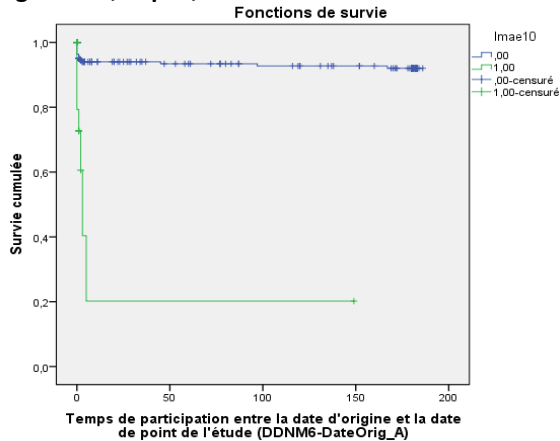


Le risque de mortalité après 6 mois de suivi est de 64 % pour un WMI >2, avec une courbe de survie qui chute brutalement à partir de J1 d'hospitalisation pour atteindre une survie de 36 %, les patients avec WMI < 2, la survie est de 95 % après 6 mois de suivi, (<0,001)

Les patients avec iMAE < -10% le risque de mortalité atteint 80 % après 6 mois de suivi, par contre les patients avec iMAE > -10 %, la survie cumulée est de 95 % après 6 mois de suivi

Figure 50 : La mortalité en fonction de l'iMAE

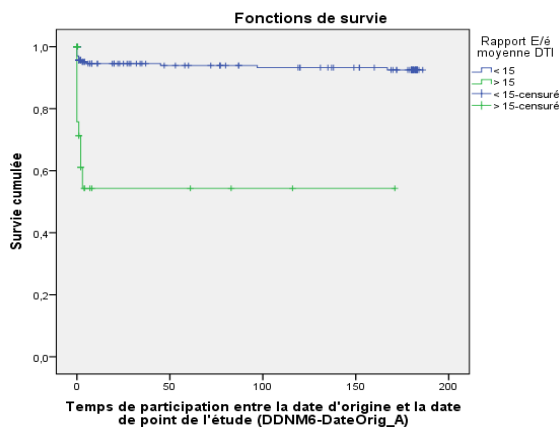
Logrank 64,03 p<0,001



Les patients avec E/é > 15, la survie chute brutalement avec un risque de mortalité de 54 %, si E/é < 15, la courbe de survie est rectiligne et le risque de mortalité est de 5% (p<0,001)

Figure 51 : La mortalité en fonction du rapport E/é moyenne

Logrank 45,54 p<0,001



Les patients avec un TAPSE < 12 mm, la courbe de survie chute brutalement pour atteindre 55 % après 6 mois de suivi, les patients avec un TAPSE > 12 mm, le risque de mortalité atteint 7% après 6 mois de suivi (p<0,001)

Figure 52 : La mortalité en fonction du TAPSE

Logrank 48,06 p<0,001

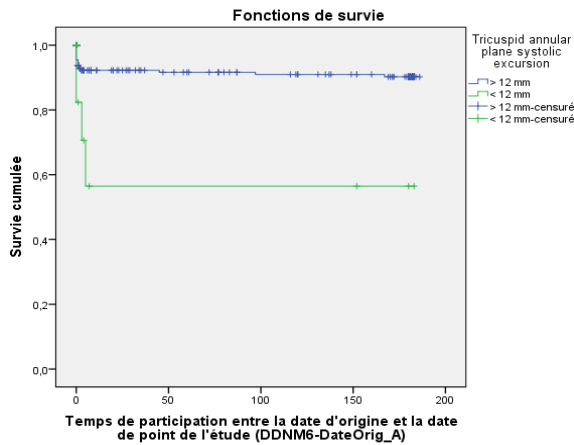
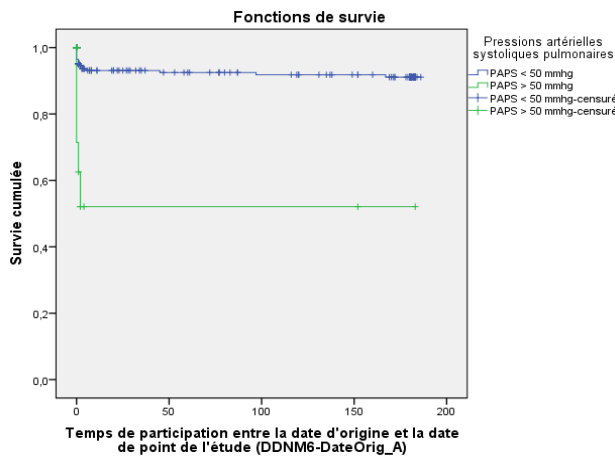


Figure 53 : La mortalité en fonction des pressions artérielles pulmonaires systolique

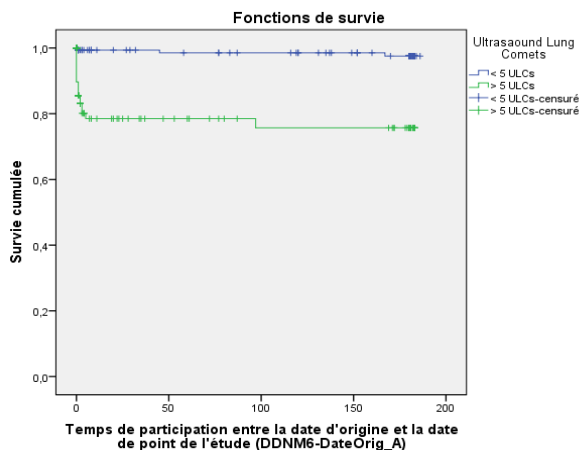
Logrank 24,14 p<0,001



Les patients avec un PAPS > 50 mmhg, la courbe de survie chute brutalement et le risque de mortalité atteint 52 % après 6 mois de suivi, par contre les patients avec PAPS < 50 mmhg, la mortalité atteint 5 % après 6 mois de suivi, (p<0 ,001)

Figure 54 : La mortalité en fonction des comètes pulmonaires ultrasonores

Logrank 101,47 p<0,001



Dans notre étude en cas de présence de comètes pulmonaires ultrasonores > 5, le risque de mortalité atteint 25 % après 6 mois de suivi. Par contre l'existence de comètes pulmonaires ≤ à 5, la courbe de survie reste rectiligne et la mortalité ne dépasse pas 1 à 2 %, (p < 0,001)

4.7. L'objectif secondaire n°2

Etablir un score pronostique échocardiographique des patients présentant un syndrome coronaire aigu (echoscore-ACE) ; « Acute Coronary Events Echoscoring »

4.7.1. Méthodologie de validation du modèle pronostique

Les variables échocardiographiques liées significativement à la survenue d'événements vasculaires majeurs durant l'hospitalisation et après six mois de suivi, seront entrées dans un modèle logistique. La régression logistique binaire permet d'avoir un modèle de prédiction des événements cardiovasculaires majeurs. Le meilleur modèle retenu est celui qui présente un pourcentage global de prévision > 80 %. Aucune observation manquante dans la cohorte globale d'étude n'a été observée.

Variable dans l'équation

	A	E.S.	Wald	ddl	P	Exp (B)
Etape 0 constante	0,403	0,117	11,761	1	0,001	1,496

Les variables utilisées dans l'équation sont statistiquement liées à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs, p=0,001, odds ratio 1,496

4.7.1.1. Modèle pronostique dans la cohorte de dérivation et validation

- Modèle pronostique dans la cohorte de dérivation

Tableau de classement

	Observations	Prévisions			
		Evénements Cvx majeur		Pourcentage correct	
		0	1		
Etape 4	Evénements	0	93	28	76,0
	Cvx majeurs	1	28	153	84,5
	Pourcentage globale				81,5

Le modèle pronostique de la population globale présente un pourcentage global de prévision de 81,5%.

Codage des variables nominales

Variables		Fréquence	Codage des paramètres
Pression artérielle pulmonaire systolique	≤ 30 mmhg	217	1,000
	> 30 mmhg	85	0,000
Volume télésystolique VG	≤ 30 ml/m ²	228	1,000
	> 30 ml/m ²	74	0,000
Fraction de raccourcissement VD	≥ 32%	248	1,000
	< 32%	54	0,000
Tricuspid annular plane systolic excursion	≥ 15 mm	200	1,000
	< 15 mm	102	0,000
Ultrasound lung comets	≤ 5	157	1,000
	> 5	145	0,000
iMAE (M-strain)	≥ - 15%	136	1,000
	< - 15%	166	0,000
Fraction d'éjection VG	≥ 50%	155	1,000
	< 50%	147	0,000
Score de cinétique segmentaire	< 1,6	189	1,000
	≥ 1,6	113	0,000

- Etude de la calibration du modèle retenu dans la cohorte de dérivation

Test d'Hosmer-Lemeshow

Etape	Khi-Chi-deux	ddl	P (signification)
1	3,008	7	0,884
2	2,880	7	0,896
3	6,579	6	0,361
4	6,480	6	0,372

L'application du modèle pronostique dans la cohorte de dérivation ne présente pas de différence statistique chez la population avec ou sans événements cardiovasculaires majeurs, ($p=0,372$), p -value est supérieur au risque usuel 5%, donc le modèle est validé.

Variable dans l'équation

Variables	Coefficients	P value	Exp (B)	IC pour Exp (B) 95%	
				Inférieur	Supérieur
VTSVG > 30ml/m ²	-1,352	0,016	0,259	0,086	0,778
FE < 50 %	-1,164	0,002	0,312	0,151	0,645
Fr VD < 32%	-1,373	0,014	0,253	0,085	0,753
ULCs > 5	-1,629	0,000	0,196	0,101	0,379
iMAE (DLG M-strain) ≥ - 15%	-0,931	0,008	0,394	0,197	0,788
Constante	4,895	0,000			

Les variables hors de l'équation sont : l'excursion systolique de l'anneau tricuspide TAPSE < 15 mm ($p = 0,672$), la pression artérielle pulmonaire systolique PAPS > 30 mmhg ($p = 0,655$)

Le modèle pronostique retenu dans la cohorte globale appelée de dérivation avec un pourcentage de prévision de 81,5 % est composé de 5 variables :

- Un volume télésystolique VG > 30ml/m².
- La fraction de raccourcissement VD Fr-VD < 32 %.
- Les lignes B pulmonaires, cut-off ULCs > 5.
- Une fraction d'éjection VG < 50 %.
- Une déformation globale longitudinale iMAE (M-strain) ≥ -15%

Pour valider ce modèle, une cohorte de validation sera créer d'une manière aléatoire par une équation statistique (RV.BERNOULLI * 0,68) qui divise de façon aléatoire la série d'étude en 2 séries, une composée de 2/3 de la population et l'autre d'un 1/3 et le modèle pronostique sera appliqué sur la cohorte de validation

- Modèle pronostique dans la cohorte de validation

Aucune observation n'est manquante dans la cohorte de validation.

Variable dans l'équation

	A	E.S.	Wald	ddl	P	Exp (B)
Etape 0 constante	0,409	0,142	8,363	1	0,004	1,506

Les variables utilisées dans l'équation dans la série validation sont statistiquement liés à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs avec p=0,004.

Tableau de classement

Observations		Prévisions							
		Observations sélectionnées			Observations exclues				
		Evénements Cvx majeur	0	1	Pourcentage correct	Evénements Cvx majeur	0	1	Pourcentage correct
Etape 4	Evénements	0	63	20	75,9	26	12		
	Cvx majeurs	1	18	107	85,6	6	50	89,3	
	Pourcentage globale				81,7				80,9

Le modèle pronostique de la cohorte de validation (1) présente un pourcentage global de prévision de 81,7% et celui de la cohorte de validation (0) présente un pourcentage global de prévision de 80,9%, donc le modèle est validé dans cette cohorte.

Variables dans l'équation

Variables	Coefficients	P value	Exp (B)	IC pour Exp (B) 95%	
				Inférieur	Supérieur
VTSVG > 30ml/m ²	-1,670	0,019	0,188	0,046	0,763
FE < 50 %	-0,860	0,049	0,423	0,168	1,068
Fr VD < 32%	-1,556	0,040	0,211	0,048	0,934
ULCs > 5	-2,050	0,000	0,129	0,055	0,310
iMAE (DLG M-strain) ≥ - 15%	-0,867	0,042	0,420	0,175	1,007
Constante	5,512	0,000			

Les variables hors de l'équation dans la série de validation sont : l'excursion systolique de l'anneau tricuspide TAPSE < 15 mm (p = 0,953), la pression artérielle pulmonaire systolique PAPS > 30 mmhg (p = 0,345)

Le modèle pronostique retenu dans la cohorte de validation est composé de 5 variables :

- Un volume téléstolique VG > 30ml/m².
- La fraction de raccourcissement VD Fr-VD < 32 %.
- Les lignes B pulmonaires, cut-off ULCs > 5.
- Une fraction d'éjection VG < 50 %.
- Une déformation globale longitudinale iMAE (M-strain) ≥ -15%.

4.7.1.2. Etude de la calibration du modèle retenu

L'application du modèle pronostique dans la cohorte de validation ne présente pas de différence statistique chez la population avec ou sans événements Cvx majeurs (p=0,548) p-value est supérieur au risque usuel 5%, donc le modèle est validé.

Le test de Hosmer-Lemeshow (test d'adéquation du modèle)

Etape	Khi-Chi-deux	ddl	P (signification)
1	8,192	7	0,316
2	8,855	6	0,182
3	4,917	6	0,554
4	4,967	6	0,548

- Le ratio O/E (valeur observée sur valeur prédite)

Permet de préciser les classes où le modèle reste insuffisant, la valeur attendue E dans un groupe est égale à la somme des probabilités calculées par le modèle.

Tableau de contingence pour le test de Hosmer - Lemeshow

	Événements Cvx 0		Événements Cvx 1		Total	Ratio O/E
	Observations	Attendu	Observations	Attendu		
1	67	68,551	16	14,449	83	1,10
2	22	18,954	8	11,046	30	0,72
3	12	13,937	16	14,063	28	1,13
4	11	10,137	21	21,863	32	0,96
5	6	4,229	20	21,771	26	0,92
6	1	3,394	33	30,606	34	1,08
7	2	1,253	30	30,747	32	0,98
8	0	0,546	37	36,454	37	1,01

Le ratio O/E des variables étudiées chez la population avec événements cardiovasculaires majeurs est proche de 1 pour toutes les classes. Les valeurs prédites sont proches des valeurs observées, donc le modèle présente une bonne calibration pour toutes les variables.

4.7.1.3. Calcul de l'équation de probabilité d'événement cardiovasculaire

La probabilité de présenter un événement cardiovasculaire majeur durant l'hospitalisation ou après 6 mois de suivi du modèle validé est estimée par une équation statistique de la fonction de régression logistique binaire :

$$P = \frac{e(\text{Logit})}{1 + e(\text{Logit})} = P = \frac{1}{1 + e(-\text{Logit})}$$

e = Exponentiel, **Logit** = Bo + B1 x X1 + B2 X X2+....ect

Bo=constante (l'intercepte du modèle= **4,895**), B1, B2 = Odds ratio (Coefficient de régression), X1, X2= Covariable (Variables explicatives).

$$\text{Logit} = 4,895 - 1,352 (\text{VTSVGI} > 30 \text{ ml/m}^2) - 1,164 (\text{FE} < 50 \%) - 1,373 (\text{Fr VD} < 32\%) - 1,629 (\text{ULCs} > 5) - 0,931 (\text{iMAE} \geq -16 \%) = -1,554$$

$$P = \frac{1}{1 + e^{-(-1,554)}} = 0,1914 = 19,14\% \text{ (cohorte de dérivation)}$$

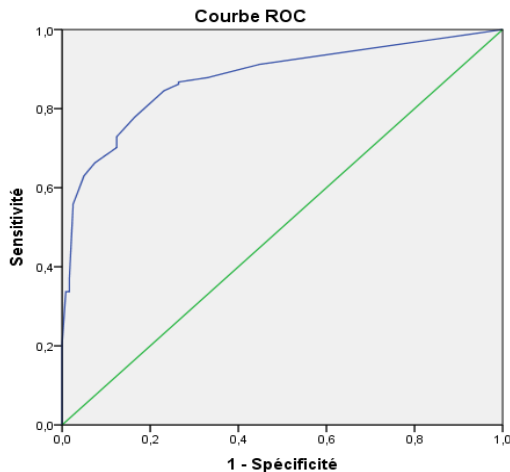
Tableau 105 : Le modèle pronostique échocardiographique

Le modèle pronostique	
Les variables explicatives	La probabilité d'un événement Cvx majeur
VTSVGI > 30 ml/m ²	8,74 %
FE < 50 %	8,78 %
Fr VD < 32%	9,38 %
ULCs > 5	10,12 %
iMAE (DGL-M-strain) ≥ -15 %	9,28 %

La probabilité globale d'événements cardiovasculaires majeur en intrahospitalier et /ou après 6 mois de suivi selon notre modèle pronostique est de **19,14 %** (cohorte de dérivation) et **19,9 %** (cohorte de validation).

4.7.1.4. Analyse de la capacité discriminative du modèle (courbe ROC)

Figure 55 : Courbe ROC de la cohorte de dérivation (population globale)



La capacité de discrimination de notre modèle pronostique dans la cohorte de dérivation est excellente avec une surface sous la courbe AUC = **0,877** ($0,80 \leq \text{AUC} < 0,9$), $p < 0,001$, QI (0,838 - 0,916), SD = 0,020.

4.7.1.5. Les tests diagnostiques du modèle pronostique

- La cohorte de dérivation (population globale)
 - o La sensibilité et la spécificité du modèle pronostique

La sensibilité de prédiction de ce modèle dans la cohorte de dérivation est de **85,1 %** et une spécificité de **76,9%**.

Le rapport de vraisemblance $LR = \frac{\text{sensibilité}}{1 - \text{spécificité}} = \mathbf{3,68}$

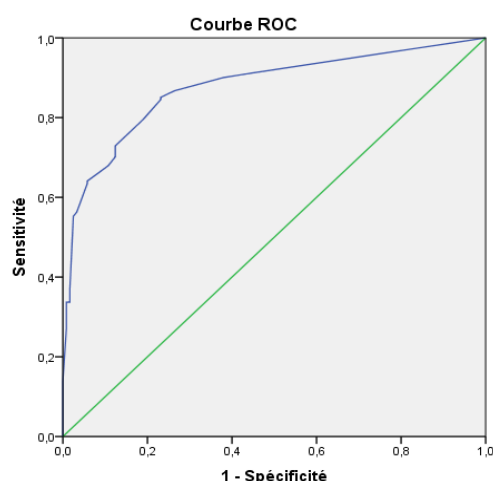
Cela signifie qu'un patient qui présente les données échocardiographique du modèle pronostique a 3,68 fois de chance d'avoir un événement cardiovasculaire majeur qu'un patient sans paramètres échocardiographiques du modèle pronostique.

- o La valeur prédictive du modèle pronostique

La valeur prédictive positive VPP $VPP = \frac{P * LR}{1 + P * (LR - 1)} = \mathbf{43,6 \%}$

La valeur prédictive négative VPN $VPN = \frac{(1 - P) * Sp}{p * (1 - Se) + (1 - p) * Sp} = \mathbf{98,66 \%}$

Figure 56 : La courbe ROC de la cohorte de validation (2/3 de la population globale)



La capacité de discrimination de notre modèle pronostique dans la cohorte de validation est excellente avec une surface sous la courbe AUC = **0,876** ($0,80 \leq \text{AUC} < 0,9$), $p < 0,0001$, QI (0,837 - 0,915), SD= 0,020

- **La cohorte de validation (2/3de la population globale)**

- o **La sensibilité et la spécificité du modèle pronostique**

La sensibilité de prédiction de ce modèle dans la cohorte de validation est de **86,2 %** et une spécificité de **73,6%**, le rapport de vraisemblance : **LR=3,26**

- o **La valeur prédictive du modèle pronostique**

La valeur prédictive positive **VPP = 45,8 %**, la valeur prédictive négative **VPN = 98,75 %**

Tableau 106 : Les tests diagnostiques du modèle pronostique échocardiographique

	AU ROC	LR	p-value	sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Dérivation cohorte	0,877	3,68	<0,0001	85,1%	76,9%	43,6%	98,66%
Validation cohorte	0,876	3,26	<0,0001	86,2%	73,6%	45,8%	98,75%

4.7.2. Le score pronostique echoscore - ACE (Acute coronary événements echoscore)

Les variables échocardiographiques liées significativement à la survenue d'évènements vasculaires majeurs durant l'hospitalisation et après six mois de suivi du modèle pronostique, seront entrées dans un modèle logistique sans cut-off.

La régression logistique binaire permet d'avoir un score de prédiction des événements cardiovasculaires majeurs avec un pourcentage global de prévision > 80 %.

Aucune observation n'est manquante de la cohorte globale d'étude.

Les variables utilisées dans l'équation sont statistiquement liées à la survenue d'évènements cardiovasculaires majeurs avec $p=0,001$.

Le modèle pronostique de la population globale présente un pourcentage global de prévision de 80,8%.

L'application du score pronostique est sans différence statistique chez la population avec ou sans événements cardiovasculaires majeurs selon le test d'Hosmer-Lemeshow avec un $p=0,896$, p -value est supérieur au risque usuel 5%, donc le score est validé.

Variables dans l'équation

Variables	Coefficients	P value	Exp (B)	IC pour Exp (B) 95%	
				Inférieur	Supérieur
Fraction d'éjection VG Simpson	-0,071	0,006	0,931	0,885	0,979
Fraction de raccourcissement VD	-0,051	0,050	0,951	0,903	0,999
Déformation globale longitudinale	0,203	0,001	1,226	1,081	1,390
Lignes B pulmonaires (ULCs)	0,140	0,000	1,151	1,081	1,224
Constante	8,293	0,000			

La variable hors de l'équation dans la série de dérivation est le VTSVG ($p = 0,812$).

Le score pronostique retenu dans la cohorte globale appelée dérivation - cohorte avec un pourcentage de prévision de 80,8 % est composé de 4 paramètres :

- La fraction de raccourcissement VD Fr-VD.
- Les lignes B pulmonaires (ultrasaound lung comètes).
- La fraction d'éjection VG Simpson.
- L'indice de déformation globale longitudinale iMAE (M-strain).

Pour valider ce score, une cohorte de validation appelée validation – cohorte sera créée d'une manière aléatoire par une équation statistique ($RV.BERNOULLI * 0,68$) qui permet de diviser de façon aléatoire la série d'étude en 2 séries, une composée de 2/3 de la population et l'autre d'un 1/3, le score pronostique sera appliqué sur la cohorte-validation.

4.7.2.1. Validation du score pronostique (Echoscoring-ACE)

Les variables échocardiographiques liées significativement à la survenue d'événements vasculaires majeurs durant l'hospitalisation et après six mois de suivi seront entrées dans un modèle logistique, la régression logistique binaire permet d'avoir un score de prédiction des événements cardiovasculaires majeurs dans la série validate, le meilleur modèle retenu est celui qui présente un pourcentage global de prévision $> 80 \%$.

Variable dans l'équation

	A	E.S.	Wald	ddl	P	Exp (B)
Etape 0 constante	0,409	0,142	8,336	1	0,004	1,506

Les variables utilisées dans l'équation sont statistiquement liées à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs avec $p=0,004$.

Tableau de classement

Observations		Prévisions						
		Observations sélectionnées			Observations exclues			
		Evénements Cvx majeur	0	1	Pourcentage correct	Evénements Cvx majeur	0	1
Etape 3	Evénements	0	65	18	73,9	29	9	76,3
	Cvx majeurs	1	23	102	82,8	8	48	85,7
	Pourcentage globale				80,5			81,9

Le score pronostique de la cohorte-validation (1) présente un pourcentage global de prévision de 80,5% et celui de la cohorte-validation (0) présente un pourcentage global de prévision de 81,9%, donc le score est validé dans cette cohorte.

Variables dans l'équation

Variables	Coefficients	P value	Exp (B)	IC pour Exp (B) 95%	
				Inférieur	Supérieur
Fraction d'éjection VG Simpson	-0,104	0,046	0,901	0,814	0,998
Fraction de raccourcissement VD	-0,081	0,049	0,922	0,843	0,987
Déformation globale longitudinale	0,257	0,043	1,293	1,008	1,659
Lignes B pulmonaires (ULCs)	0,165	0,007	1,180	1,046	1,331
Constante	11,747	0,001			

La variable hors de l'équation dans la série de validation est le VTSVG ($p = 0,740$).

Le score pronostique retenu dans la cohorte-validation est composé de 4 variables :

- La fraction de raccourcissement VD Fr-VD
- Les lignes B pulmonaires (ultra-Sound-lung-comètes)
- La fraction d'éjection VG Simpson
- L'indice de déformation globale longitudinale iMAE (M-strain).

4.7.2.2. Etude de la calibration du score pronostique (echoscore-ACE)

- Le test de Hosmer-Lemeshow (test d'adéquation du modèle)

L'application du score pronostique dans la cohorte-validation ne présente pas de différence statistique chez la population avec ou sans événements cardiovasculaires majeurs avec un $p=0,500$, p -value est supérieur au risque usuel 5%, donc le modèle est validé dans la cohorte-validation.

- Le ratio O/E (valeur observée sur valeur prédite)

Permet de préciser les classes où le score reste insuffisant, la valeur attendue E dans un groupe est égale à la somme des probabilités calculées par le modèle.

Tableau de contingence pour le test de Hosmer-Lemeshow

Etape	Événements Cvx 0		Événements Cvx 1		Total	Ratio O/E
4	Observations	Attendu	Observations	Attendu		
1	49	50,599	13	11,401	62	1,14
2	17	14,312	6	8,688	23	0,69
3	9	10,400	17	15,600	26	1,08
4	4	3,362	12	12,638	16	0,95
5	3	1,552	9	10,448	12	0,86
6	1	2,030	21	19,970	22	1,05
7	0	,658	27	26,342	27	1,02
8	0	,086	20	19,914	20	1,00

Le ratio O/E des variables étudiées chez la population avec événements cardiovasculaires majeurs est proche de 1 pour toutes les classes, les valeurs prédites sont proches des valeurs observées, donc le modèle présente une bonne calibration pour toutes les variables.

4.7.2.3. Calcul de l'équation de probabilité selon l'échoscoring

La probabilité de présenter un événement cardiovasculaire majeur durant l'hospitalisation ou après 6 mois de suivi du score pronostique est estimée par une équation statistique de la fonction de régression logistique binaire :

$$P = \frac{e(\text{Logit})}{1 + e(\text{Logit})} = P = \frac{1}{1 + e(-\text{Logit})}$$

$$P1 = 3,4 \% \quad P2 = 6,8 \% \rightarrow (S2 = 2) \quad P3 = 10 \% \rightarrow (S3 = 2,9) \quad P4 = 15,1 \% \rightarrow (S4 = 4,4)$$

Tableau 107 : Le score pronostique echoscoring -ACE après un SCA

Variables	Echoscoring-ACE			
	1	2	3	4
Score	1	2	3	4
Anomalies	Normale	Légère	Modérée	Sévère
FE-VG Simpson (%)	≥ 55	54 – 45	44 – 30	≤ 30
Fr – VD (%)	≥ 32	31 – 25	24 – 18	≤ 17
iMAE (M-Strain) (%)	≥ 22	21 - 16	15 - 11	≤ 10
ULCs	≤ 5	6 - 15	16 – 30	>30
Probabilité %	3,4% (< 5 %)	6,8% (5 – 9%)	10% (10 - 14 %)	15,1% (≥ 15 %)

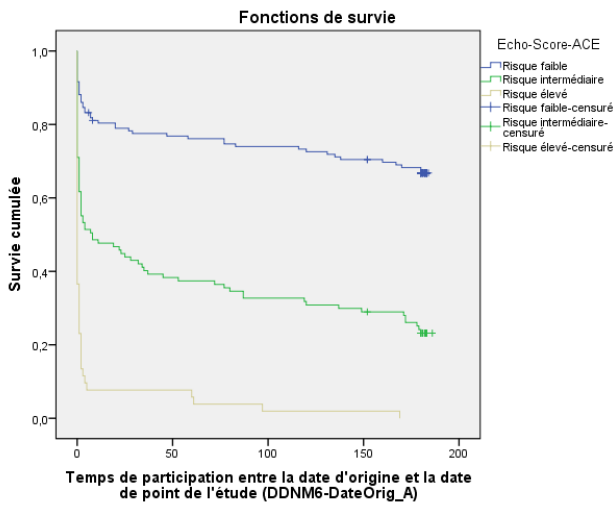
Echoscoring entre 4 - 6 → **Faible risque**

Echoscoring entre 7 - 10 → **Risque intermédiaire**

Echoscoring entre 11 - 16 → **Risque élevé**

Figure 57 : Courbe de survie en fonction de l'échore-ACE

Log-Rank = 150,476 P<0,0001

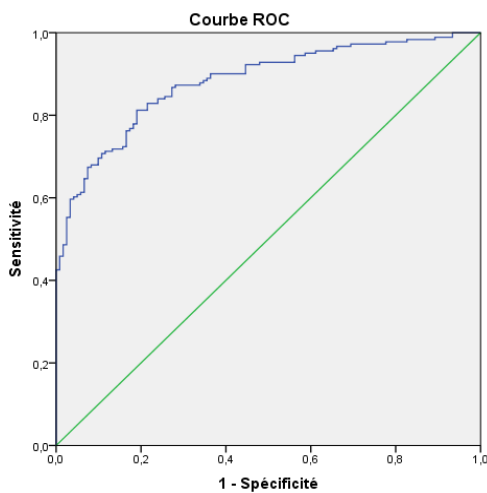


L'estimation de la survie sans événements cardiovasculaires majeurs selon la courbe de Kaplan-Meier montre que plus le score pronostique échocardiographique (echoscore-ACE) est élevé, plus la survie sans événements cardiovasculaires majeur diminue avec ($P < 0,0001$), elle atteint 0% pour un risque élevé, 28% pour un risque intermédiaire et 76% pour un risque faible.

4.7.2.4. Analyse de la capacité discriminative de l'échore-ACE

La capacité de discrimination des paramètres de l'échore-ACE dans la cohorte de dérivation est excellente avec une surface sous la courbe AUC = **0,881** ($0,80 \leq AUC < 0,9$), $p < 0,001$, QI 95% (0,844 - 0,918), SD = 0,019

Figure 58 : Courbe ROC de la cohorte de dérivation de l'échore-ACE



4.7.2.5. Les tests diagnostiques de l'échoscoring-ACE

- La cohorte de dérivation (population globale)

- o La sensibilité et la spécificité de l'échoscoring-ACE

La sensibilité de prédiction de l'échoscoring-ACE est de **81,2 %** et une spécificité de **81 %**.

81,2% des patients avec événements cardiovasculaires majeurs ont un risque élevé à l'échoscoring et 81% des patients sans événements cardiovasculaires majeurs ont un risque faible à l'échoscoring.

Le rapport de vraisemblance LR $LR = \frac{\text{sensibilité}}{1-\text{spécificité}} = 4,27$

Cela signifie qu'un patient qui présente un risque élevé à l'échoscoring-ACE a 4,27 fois de chance d'avoir un événement cardiovasculaire majeur.

- o La valeur prédictive de l'échoscoring-ACE

- La valeur prédictive positive VPP $VPP = \frac{P*LR}{1+P*(LR-1)} = 43,5 \%$

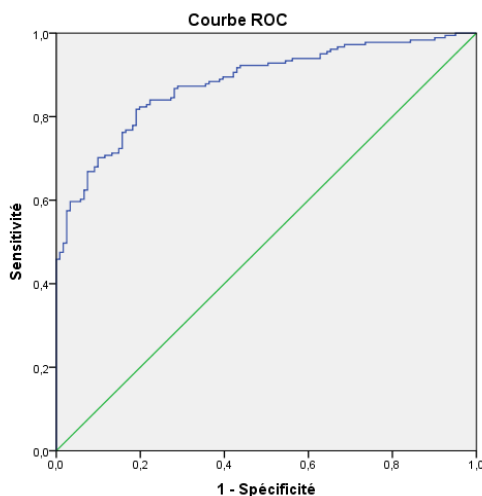
43,5 % des patients avec un echoscoring élevé présentent un risque d'événements cardiovasculaires majeurs.

- La valeur prédictive négative VPN $VPN = \frac{(1-P)*Sp}{p*(1-Se)+(1-p)*Sp} = 98,46 \%$

98,46 % des patients avec un echoscoring bas ont une chance de ne pas avoir un événement cardiovasculaire majeur.

La capacité de discrimination de notre score pronostique dans la cohorte de validation est excellente avec une surface sous la courbe AUC = **0,88** ($0,80 \leq AUC < 0,9$), $p < 0,001$, QI 95% (0,843 – 0,918), SD=0,019.

Figure 59 : Courbe ROC de la cohorte de validation des paramètres d'échoscoring-ACE



- **Les tests diagnostiques de l'échoscoring-ACE dans la cohorte de validation**
 - **La cohorte de validation**
 - **La sensibilité et la spécificité de l'échoscoring-ACE**

La sensibilité de prédiction de ce modèle dans la cohorte de validation est de **81,8 %** et une spécificité de **80,2%**.

Le rapport de vraisemblance **LR = 4,13**

La valeur prédictive positive **VPP = 43,98 %**

La valeur prédictive négative **VPN = 98,51 %**

Tests diagnostiques de l'échoscoring-ACE

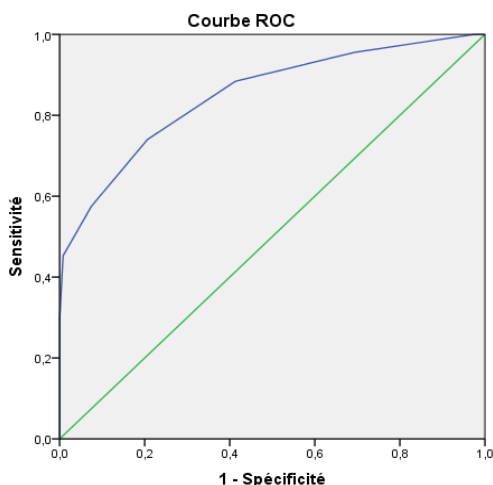
	AU ROC	LR	p-value	sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Dérivation cohorte	0,881	4,27	<0,019	81,2%	81%	43,5%	98,5%
Validation cohorte	0,88	4,13	<0,019	81,8%	80,2%	43,9%	98,5%

4.8. L'objectif secondaire n°3

- **La capacité discriminative des scores de risque cliniques et de l'échoscoring-ACE**

Comparer le score pronostique echoscoring-ACE avec les scores de risque TIMI, GRACE et CRUSADE. On comparera la capacité discriminative des scores du risque avec l'échoscoring-ACE pour étudier celui qui a la plus grande capacité discriminative

Figure 60 : Courbe ROC du score pronostique echoscoring-ACE



La capacité de discrimination de l'échoscoring-ACE dans la population générale est excellente avec une surface sous la courbe AUC = **0,850**, $p < 0,001$, QI 95% (0,808 - 0,892), SD=0,021.

Figure 61 : Courbe ROC, GRACE intrahospitalier

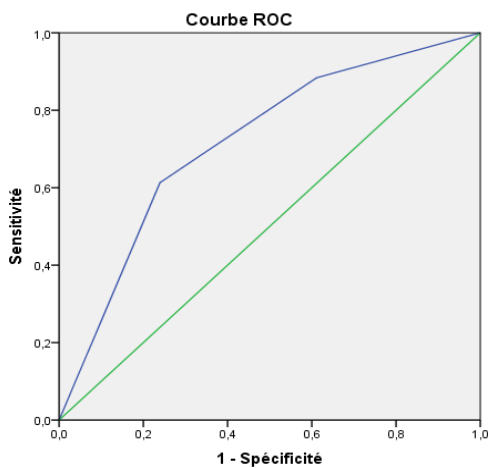
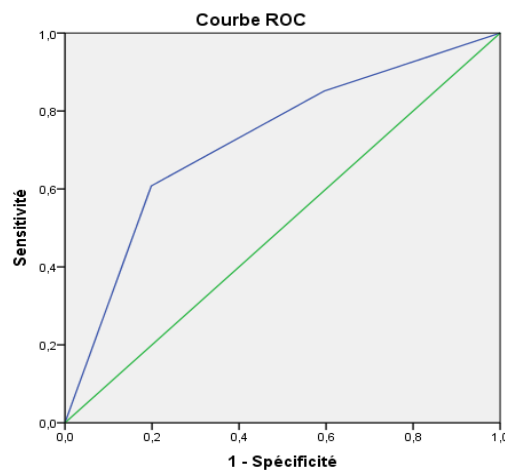


Figure 62 : Courbe ROC, GRACE à 6 mois



La capacité de discrimination du score GRACE de mortalité et/ou de récurrence ischémique intrahospitalier dans la population générale est acceptable avec une surface sous la courbe AUC = **0,718**, $p < 0,001$, QI (0,658 - 0,777), SD= 0,03.

La capacité de discrimination du score GRACE de mortalité et/ou de récurrence ischémique à 6 mois dans la population générale est acceptable avec une surface sous la courbe AUC = **0,724**, $p < 0,001$, QI (0,666 - 0,783), SD=0,03.

Figure 63 : Courbe ROC du score TIMI

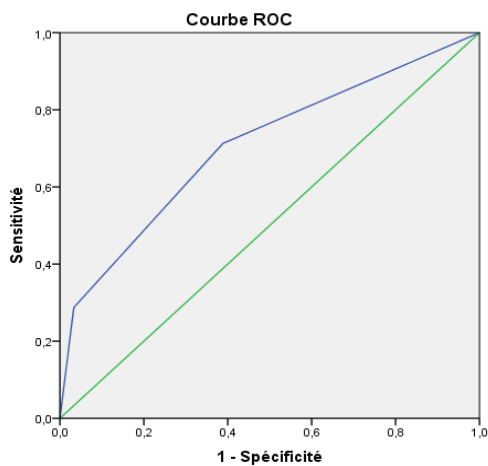
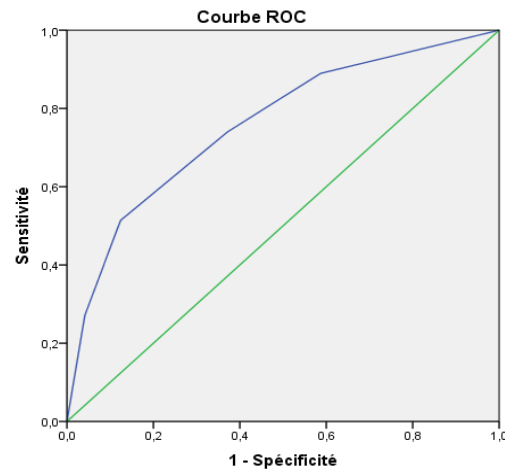


Figure 64 : Courbe ROC du score CRUSADE

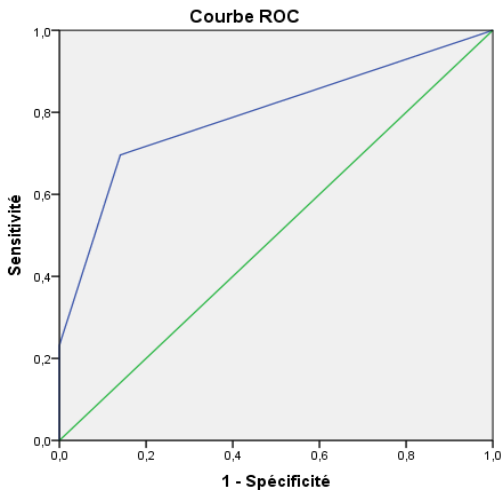


- La capacité de discrimination du score TIMI dans la population générale est acceptable avec une surface sous la courbe AUC= **0,706**, $p < 0,001$, QI (0,648 - 0,764), SD =0,03.

- La capacité de discrimination du score CRUSADE dans la population générale est acceptable avec une surface sous la courbe AUC= **0,759**, $p < 0,0001$, QI (0,705 - 0,813) SD= 0,028.

- La capacité de discrimination de l'échocore de BEDETTI dans la population générale est acceptable avec une surface sous la courbe AUC=**0,794**, $p < 0,001$, QI (0,744 - 0,844) SD= 0,026.

Figure 65 : Courbe ROC de l'échoscoring de BEDETTI



AUC	SD	P value	Intervalle de confiance 95%	
			Borne inférieure	Borne supérieure
0,794	0,026	0,000	0,744	0,844

Figure 66 : Courbe ROC, Syntax II PCI

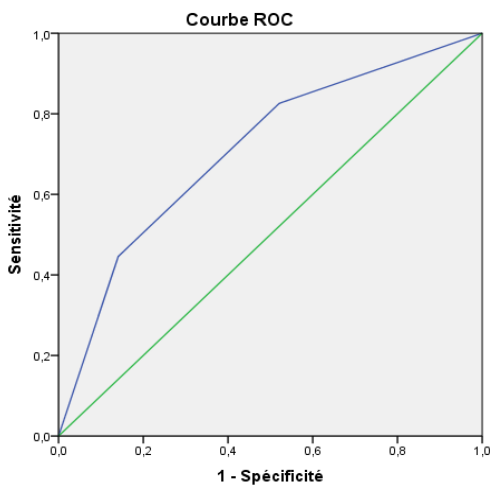
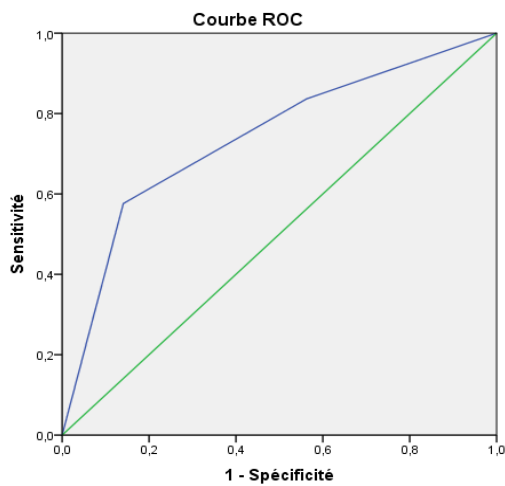


Figure 67 : Courbe ROC, Syntax II CABG



La capacité de discrimination du score Syntax II PCI dans la population générale est acceptable avec une surface sous la courbe AUC = **0,710**, $p < 0,001$, QI (0,631-0,790), SD = 0,041

La capacité de discrimination du score Syntax II CABG dans la population générale est acceptable avec une surface sous la courbe AUC = **0,740**, $p < 0,001$, QI (0,663 -0,817), SD = 0,039.

La capacité de discrimination de l'échoscoring-ACE pour la prédiction des événements cardiovasculaires majeurs dans la population globale de notre étude est supérieure à celle de l'échoscoring de BEDETTI et des scores pronostiques cliniques GRACE, TIMI, CRUSADE.

Tableau 108 : Capacité de discrimination des scores cliniques avec l'échoscoring -ACE

	AUROC	P-Value
Echoscoring - ACE	0,850	<0,001
Echoscoring de BEDETTI	0,794	<0,001
Score GRACE hospitalier	0,718	<0,001
Score GRACE à 6 mois	0,724	<0,001
Score TIMI	0,706	<0,001
Score CRUSADE	0,759	<0,001
Syntax score II PCI	0,710	<0,001
Syntax score II CABG	0,740	<0,001

Tableau 109 : Le risque à l'échoscoring avec des scores cliniques faibles

Score de risque clinique faible n (%)		Echoscoring-ACE			Total
		Risque			
		Faible	Moyen	Elevé	
GRACE H n	≤ 125 (ST+) ≤ 108 (ST-)	50(73,5)	16 (23,5)	2(2,9)	68
GRACE M6	≤ 88 (ST+) < 99 (ST-)	55(72,4)	19 (25)	2(2,6)	76
Score TIMI	< 4 (ST+) ≤ 2 (ST-)	86(68,3)	32(25,4)	8(6,3)	126
Score CRUSADE	≤ 30	80(71,4)	37(33)	5(4,5)	112

Le risque à l'échoscoring-ACE est moyen à élevé chez 26,47 % des patients qui ont un risque GRACE intrahospitalier faible, 27,63 % des patients qui ont un risque GRACE à 6 mois faible, 31,74% des patients qui ont un risque TIMI faible, 37,5 % des patients qui ont un risque CRUSADE très faible ou faible.

Tableau 110 : Le risque à l'échoscoring des scores cliniques faibles et intermédiaires

Risque clinique faible ou intermédiaire		Echoscoring-ACE			Total
		Risque			
		Faible	Moyen	Elevé	
GRACE H	< 155(ST+) < 140 (ST-)	110(68,3)	44(27,4)	7(4,3)	161
GRACE M6	< 128 (ST+) < 118 (ST-)	113(67,3)	48(28,6)	7(4,1)	168
Score TIMI	≤ 6 (ST+) ≤ 4 (ST-)	135(54,9)	82(33,3)	29(11,8)	246
Score CRUSADE	≤ 50	114(59,1)	66(34,2)	13(6,7)	193

Le risque à l'Echoscoring-ACE est élevé chez 4,34 % des patients qui ont un risque GRACE de mortalité hospitalière faible ou intermédiaire, 4,16 % des patients qui ont un risque GRACE de mortalité à 6 mois faible ou intermédiaire, 11,76 % des patients qui ont un risque TIMI faible ou intermédiaire, 6,73 % des patients qui ont un risque CRUSADE d'hémorragie majeure hospitalière faible ou intermédiaire.

4.9. Objectif secondaire n°4

L'apport pronostique de l'échoscoring-ACE dans la stratification du risque d'événements cardiovasculaires majeurs en association avec les scores TIMI, GRACE et CRUSADE

4.9.1. Analyse multivariée par régression logistique des scores de risque

L'échoscoring-ACE et les scores pronostiques cliniques TIMI, GRACE et CRUSADE seront entrés dans un modèle logistique, avec étude du lien statistique entre les 4 scores pronostiques pour la prédiction d'événement cardiovasculaire majeur dans notre série, pour avoir un modèle pronostique définitif iconoclinique de prédiction pronostique.

Les variables utilisées dans l'équation sont statistiquement liés à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs, $p=0,001$.

Le modèle pronostique iconoclinique de la population globale présente un pourcentage global de prévision de 80,1%.

L'application du modèle pronostique Iconoclinique ne présente pas de différence statistique chez la population avec ou sans événements cardiovasculaire majeurs selon le test d'Hosmer-Lemeshow, $p=0,844$, P-value est supérieur au risque usuel 5%, donc le score est validé

Le modèle pronostique iconoclinique retenu dans la cohorte-validation est composé de :

- **L'Echoscoring -ACE**
- **Score TIMI**
- **Score CRUSADE**

Les variables hors de l'équation sont ; score GRACE intrahospitalier, $p=0,628$, un score GRACE à 6 mois, $p=0,455$

Variables dans l'équation

Variables	Coefficients	P value	Exp (B)	IC pour Exp (B) 95%	
				Inférieur	Supérieur
Echoscoring-ACE	0,668	0,000	1,950	1,582	2,405
Score TIMI	0,286	0,000	1,331	1,078	1,643
Score CRUSADE	0,035	0,005	1,035	1,011	1,061
Constante	-6,692	0,000	0,001		

4.9.2. Calcul de l'équation de probabilité d'ECV selon le modèle iconoclinique

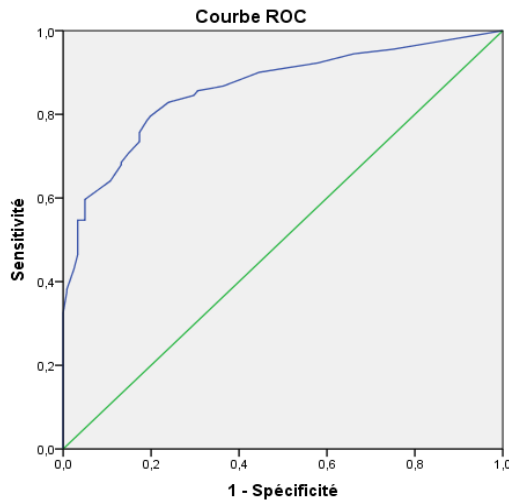
$$P = \frac{1}{1 + e^{-Logit}} \quad \text{Logit} = B_0 + B_1 \times X_1 + B_2 \times X_2 + \dots \text{ect}$$

Tableau 111 : Le modèle pronostique iconoclinique après un SCA

Modèle pronostique iconoclinique			
SCORE	1	2	3
Risque	faible	intermédiaire	élevé
Echo-Score-ACE	4 - 6	7 - 10	11 - 16
Score CRUSADE	1 - 30	31 - 40	41 - 91
Score TIMI : ST (+) ST (-)	< 4 ≤ 2	(4 - 6) (3 - 4)	≥ 7 ≥ 5
Probabilité (%)	8,45 (<10%)	12,7 (10 - 15%)	18,31 (>15%)

4.9.3. Etude de la capacité discriminative et la validation de ce nouveau modèle

Figure 68 : Courbe ROC du modèle pronostique iconoclinique



La capacité de discrimination du modèle pronostique iconoclinique dans la population générale est excellente avec une surface sous la courbe AUC = **0,875**, $p < 0,001$, QI (0,839 - 0,911), SD=0,018

4.9.4. Comparaison du modèle pronostique iconoclinique avec l'échocore-ACE

Le ratio O/E des variables du modèle iconoclinique chez la population avec événement Cvx majeur est proche de 1 pour toutes les classes, les valeurs prédites sont proches des valeurs observées, donc le modèle présente une bonne calibration pour toutes les variables.

○ Les tests diagnostiques du modèle pronostique iconoclinique

○ **La sensibilité = 82,9%** des patients avec événements Cvx majeurs ont un risque élevé au modèle pronostique iconoclinique.

○ **La spécificité = 71,9 %** des patients sans événements Cvx majeurs ont un risque faible au modèle pronostique iconoclinique.

○ **Le rapport de vraisemblance** $LR = \frac{\text{sensibilité}}{1-\text{spécificité}} = 2,95$

Cela signifie qu'un patient qui présente un risque élevé au modèle pronostique iconoclinique a 2,95 fois de chance d'avoir un événement Cvx majeur.

○ **La valeur prédictive positive** $VPP = \frac{P*LR}{1+P*(LR-1)} = 50,42 \%$

50,42 % des patients avec un risque élevé au modèle pronostique iconoclinique présentent un événement Cvx majeurs.

○ **La valeur prédictive négative** $VPN = \frac{(1-P)*Sp}{p*(1-Se)+(1-p)*Sp} = 98,42 \%$

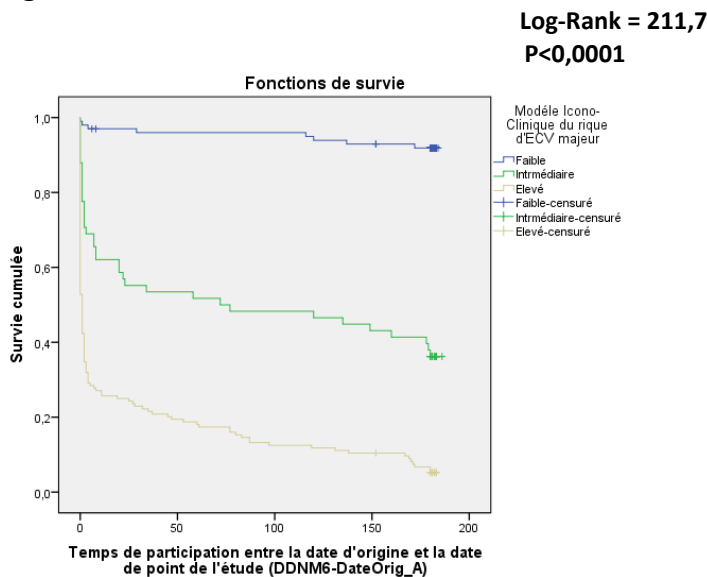
98,42% des patients avec un risque faible au modèle pronostique Iconoclinique ne présentent pas d'événements Cvx majeurs.

Tableau 112 : Tests diagnostiques du modèle iconoclinique

	AU ROC	LR	p-value	sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Echoscree-ACE	0,881	4,27	0,019	81,2%	81%	43,5%	98,4%
Modèle pronostique iconoclinique	0,875	2,95	0,001	82,9%	71,9%	50,4%	98,4%

La capacité de discrimination est excellente dans l'échoscree pronostique ainsi que dans le modèle pronostique iconoclinique, le rapport de vraisemblance est plus important dans l'échoscree-ACE (4,27 vs 2,95), la sensibilité est légèrement plus élevée dans le modèle pronostique iconoclinique (82,9% vs 81,2%) mais la spécificité est meilleure pour l'échoscree (81% vs 71,9%), la valeur prédictive positive est plus élevée dans le modèle pronostique iconoclinique (50,42% vs 43,5%) et la valeur prédictive négative est identique pour les deux modèles.

Figure 69 : Courbe de survie en fonction du modèle iconoclinique



La survie sans événement Cvx majeur reste élevée avec un modèle iconoclinique à faible risque (<10%) , elle chute progressivement à 40% pour un risque intermédiaire (10 - 15%), et atteint 4% pour un risque élevé (>15%)

Tableau 113 : Le risque selon le modèle iconoclinique

	Modèle iconoclinique			Total
	Faible	Intermédiaire	Elevé	
Echoscree-ACE				
Risque faible	89(62,2)	25(17,5)	29(20,3)	(47,4)143
Risque intermédiaire	11(10,3)	33(30,8)	63(58,9)	(35,4)107
Risque élevé	0	0	52(100)	(17,2) 52
Total	100(33,1)	58(19,2)	144(47,7)	302

Cent-quarante-quatre (47,7%) patients ont un risque élevé avec un modèle iconoclinique, cinquante-deux patients avec un echoscree-ACE à haut risque sont à haut risque selon le modèle iconoclinique.

5. Chapitre 5 : Commentaires et discussion

5.1. Type de l'étude et méthodologie

Etude de type cohorte prospective transversale observationnelle monocentrique incluant tous patients présentant un syndrome coronaire aigu aux urgences médicales du centre hospitalo-universitaire de Douéra.

Les patients de cette étude ont bénéficié d'un follow-up systématique sur six mois de suivi avec des check points à J30, J90 et 180 jours.

5.2. Critères diagnostiques

La présente étude a pour but de démontrer qu'une stratification efficace du risque peut être obtenue à l'aide du score échocardiographique proposé, facile à acquérir et à interpréter dans le cadre clinique, elle est actuellement réalisée par des modèles cliniques, presque tous aveugles au soutien pronostique des méthodes d'imagerie.

La nouveauté de la présente étude est l'intégration des paramètres cliniques avec les paramètres échocardiographiques en respectant le temps d'évaluation de la fonction ventriculaire gauche et droite, les pressions de remplissage, l'intégration d'une technique d'évaluation de la déformation globale longitudinale sans avoir besoin d'un logiciel 2D strain appelée méthode M-strain, récemment validé, ne nécessitant pas de post-traitement spécifique, dont les résultats sont considérés comme constructeurs dépendants et qui devrait rapidement gagner le terrain de la cardiologie pratique. Une nouvelle méthodologie échographique pour l'évaluation de la congestion pulmonaire ; Les comètes pulmonaires ultrasonores montrent une relation avec l'œdème pulmonaire évaluée par une radiographie thoracique qui ont une faible variabilité intra et inter-observateur autour de 5%.

Quatre-vingt-cinq paramètres échocardiographiques sont évalués chez 302 patients durant l'hospitalisation pour identifier ceux qui sont prédictifs d'événements Cvx après un SCA.

5.3. Caractéristiques générales de la population

5.3.1. La fréquence et nombre total de patients recrutés

Durant la phase de l'étude, 308 patients sont admis pour SCA soit (50,08%) des admissions versus 487 patients dans la série de Gigliola Bedetti ^[133], 470 sont inclus dans l'étude.

La médiane de suivi est de 87 jours vs 150 jours Gigliola Bedetti ^[133], tous les patients sont suivis durant six mois versus 96,5% durant dix mois pour Bedetti ^[133].

La taille d'échantillon représentatif de notre série est statistiquement optimale mais reste inférieure aux grandes études multicentriques comparatives.

5.3.2. Les données descriptives de la population globale

▪ Type de SCA

La proportion du SCA (ST+) est de 50 %, celle rapportée dans les autres registres est variable ; Access (Algérie 60,9%, Maroc 59,9%, Tunisie 51,6%) ^[160], Record (62,5%) ^[2], BEDETTI (38%) ^[133], Grace (37,9%) ^[167], Gulf-race (39%) ^[166], FAST-MI 2015 (56,1%) ^[161].

La proportion du SCA (ST-) est de 50 %, celle rapportée dans les autres registres est variable ; Access (population globale 41%, Algérie 39,1%, Maroc 40,1%, Tunisie 48,4%), Record (37,5%)^[2], BEDETTI (62%)^[133], Grace (62,1%)^[167], Gulf-race^[166] . (61%).FAST-MI 2015 (43,9%)^[161].

▪ Le sexe

Il y a, dans notre série, de manière analogue aux différents registres internationaux de patients présentant un SCA une nette prédominance masculine, 71,2% versus ,76% (Access)^[160], 77,2% (E-MUST)^[162], 69% pour BEDETTI^[133], 73% (FAST-MI2015)^[161], 74% en Tunisie^[159], et 70,6% au Maroc^[158].

▪ L'âge :

L'âge moyen de la population globale est 63,1 ans, proche de celui du registre E-Must^[162] qui est de 63,3 ans versus 59 ans (Access)^[160], 61,8 ans (EPICOR)^[165], 65ans (Gulf race^[166]), 63,3 ans (E-MUST^[162]),58 ans en Tunisie^[159], et 57,8 ans dans une série Marocaine^[158], l'âge moyen reste supérieur dans le NSTEMI dans la plus part des séries statistiques

Tableau 114 : Comparaison de l'âge moyen en fonction du type de SCA

Variable ans	ACCESS ^[160]	E-MUST ^[162]	FACT ^[163]	FAST-MI 2015 ^[161]	Notre étude	Tunis ^[159]	Maroc ^[158]
STEMI	58	62	66	63	62,1	57	55,3
	ACCESS	GRACE ^[167]	FACT ^[163]	FAST-MI2015		Tunis	Maroc
NSTEMI	60	66,5	70,2	69	64,2	60,8	59,5

▪ La ménopause

Dans notre série 86,2% des femmes sont ménopausées, dans l'enquête USIK95^[164], FAST-MI 2015^[161], la proportion des femmes ménopausées varie entre 75 et 88 %, l'âge moyen de la population ménopausée est de 68,48 +/- 6,63 ans.

▪ L'hypertension artérielle

Dans notre série la fréquence de l'HTA (57,3%) est superposable à celle de l'étude GRACE 58%^[167], versus 45% pour ACCESS^[160], 37% dans le registre RECORD^[2], 47% FAST-MI 205^[161],38,6% en Tunisie^[159], et 35,3% au Maroc^[158].

▪ Le diabète

En comparaison avec différentes études internationales, le diabète (97,6 % type II) constitue dans notre série un facteur de risque majeur de survenue de SCA avec 54,3 versus 37% pour ACCESS^[160], 29% RECORD^[2], 25% GRACE^[167], 16,5% FASTMI-2015^[161], 36,9% en Tunisie^[159], et 45,6% au Maroc^[158].

▪ Tabac

Il y a une surconsommation du tabac, ce qui est comparable à nos voisins maghrébins [158, 159] 61,6% versus 64,9% en Tunisie et 60,7% au Maroc, 47% pour ACCESS [160], 42% pour le registre RECORD [2], 55% E-MUST [162], et 40,9% FAST-MI 2015 [161].

▪ La dyslipidémie

La dyslipidémie connue est présente chez 31,5% des patients se qui s'explique par le changement des habitudes alimentaires de notre population et de l'impact du diabète avec 31,5% versus 22% ACCESS [160], 7% dans le registre RECORD [2], 36% E-MUST [162], 39,3% FASTMI-2015 [161], 48% en Tunisie [159], et 63,4% au Maroc [158].

▪ Obésité

L'obésité est un facteur indirect des maladies cardiovasculaires à travers l'insulinorésistance et l'HTA. La répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire. L'excès d'adiposité abdominale (répartition de type centrale) majore le risque de façon plus significative. Ce risque est confirmé par l'étude INTERHEART [168], qui a montré également la supériorité du rapport taille/hanches par rapport à l'indice de masse corporelle en matière du risque cardiovasculaire. Les résultats de notre étude sont proches de ceux des différentes études avec 22,2% versus 19% ACCESS [160], 21,4% EPICOR [165], 24% E-MUST [162], 20,1% FAST-MI 2015 [161], 24,3% en Tunisie [159], et 15,3% au Maroc [158].

Tableau 115 : Facteurs de risque cardiovasculaires dans les différentes études sur le SCA

Variable %	Notre série	RECORD	ACCESS	FAST-MI 2015	E-MUST14	Tunis	Maroc
Age moyen	63,1	-	59	63,3	62,1	58	57,5
Sexe masculin	71,2	76,3	76	73	77,2	74	70,6
Hérédité Cvx	13,9	-	14	-	17	11,8	12,7
Tabac	61,6	42	47	40,9	55	64,9	60,7
Dyslipidémie	31,5	7	22	39,3	36	48	63,4
HTA	57,3	35	45	45	43	38,6	35,3
Diabète	54,3	29	37	16,5	17	36,9	45,6
Obésité	22,2	-	19	20,1	24	24,3	15,3

Les facteurs de risque cardiovasculaire ont un index de sévérité élevé dans notre série d'étude

▪ Répartition selon le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire

Dans notre série 90 % des patients ont au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire versus (24,5 % STEMI - 11,9 % NSTEMI) pour l'étude FACT [163] et une moyenne de 1 à 2 facteurs de risque cardiovasculaires dans la série de Bedetti [133]

▪ Les ATCD personnels cardiovasculaires

Un antécédent de cardiopathie ischémique est retrouvé dans 38,4 % vs 17,7% ACCESS ^[160] et 26,7 % pour FAST-MI ^[161]. L'insuffisance cardiaque est plus fréquente 26,8% vs 2,8% dans le registre ACCESS ^[160], 2,4 % dans FAST-MI2015 ^[161].

Antécédent d'ATL représente dans notre série 2,6 % vs 1,7 % pour le CABG contre 1,2 % ATL vs 4,5 % CABG pour ACCESS ^[160] et 10,2 ATL % vs 5,6 CABG pour FASTMI-MI ^[161]. Une fréquence élevée d'ATCD d'AVC est retrouvée 12,2% vs 3 % EPICOR ^[165], 3 % ACCESS ^[160]. L'AOMI est retrouvée dans 8,9 % se qui rejoint la plupart des études : 9 % USIK 2000 ^[164].

▪ La température ambiante

Le gradient de T° moyen du jour est de -11,84°C, ce qui correspond aux données du registre cardio ARSIF, Caussin et al février 2015 qui retrouve une augmentation de 5 % de risque d'IDM par chute de 10°C et de 8,9 % le risque pendant une période d'épidémie de grippe ^[169].

▪ Les donnés cliniques

La douleur est typique dans 79,5 % (86,7 % ST+ vs 72,2 % ST-) contre 94 % dans le registre OSCAR ^[170]. La douleur est atypique de manière significative chez la population diabétique (Odds ratio 2,2, p=0,01). 21, 8 % sont admis aux stades II à IV de Killip vs 17 % dans l'étude ACCESS ^[160], 29 % USIK2000, ^[164]. IPS < 0,9 chez 12,2 % vs 13 % dans l'étude ACCESS ^[160].

▪ L'électrocardiogramme

L'ECG est normal chez 2,3 % vs 13,8 % dans le registre OSCAR ^[170], 10,1% dans une étude à l'hôpital militaire de Marrakech ^[158], ceux-ci s'explique par le retard de consultation de nos patients avec un délai moyen Douleur –contact médical 13,88 +/- 15,82 h. Un sus décalage de ST dans 49 % des cas vs 36,1 % registre OSCAR ^[170], sous décalage de ST 23,2% vs 41,5% registre FACT ^[163], l'atteinte antérieure est la plus fréquente 51 % vs 43,1 % E-MUST ^[162].

▪ Biologie

Le dosage des troponines s'est révélé positif chez 81,9% de la population globale vs 74% dans le registre FACT ^[163] et les CPKmb dans 69% vs 33% le registre OSCAR ^[170].

Le bilan lipidique fait durant l'hospitalisation retrouve un taux du HDLc bas dans 63,2% des cas avec un taux du LDLc > 1g/l dans 47,7% des cas, le crédit à accorder à cette donnée reste cependant très faible. En effet, dans deux études italiennes : le LATIN trial et celle de Fresco et al, il est démontré que les taux de HDLc et LDLc baissent naturellement dans les 24 heures après le début de symptomatologie au cours d'un syndrome coronaire aigu ^[171-172].

La fréquence de ces perturbations biologiques est parfaitement comparable aux chiffres rapportés dans les différentes études menées chez des patients présentant un syndrome coronaire aigu comme MASCARA ^[173] et GULFRACE-2 ^[174].

- **La stratégie globale de prise en charge**

- **Le délai douleur - contact**

Tableau 116 : Répartition selon le délai douleur - contact

Etudes	Délai douleur - contact (minutes)
Notre série	833
Maroc (monocentrique n=235)	432
GRACE Registry (multicentrique n=1143)	140
SPACE Registry (multicentrique n=435)	150
European Heart surveys 2 (multicentrique n=6385)	145
MONICA/KORA Registry (multicentrique n=2950)	184

Ce délai dans notre série est le plus long, car d'une part les symptômes sont souvent atypiques d'autre part du fait de la négligence ou l'inconscience de la gravité du symptôme et de son caractère urgent, vu l'absence d'une stratégie préhospitalière dans notre pays.

Ceci peut être amélioré par la sensibilisation de la population pour qu'elle consulte le plus tôt possible en cas d'apparition de douleur thoracique, surtout en présence de facteurs de risque cardiovasculaire. Le rôle des médias, de la société civile et des acteurs politiques est ici fondamentale, tout en attendant la mise en place et l'amélioration du système SAMU/SMUR et de l'unité de douleur thoracique.

- **Le délai contact - ECG**

Le délai moyen contact - ECG de 10 minutes et 15 secondes, est satisfaisant selon les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie sur le SCA avec surélévation de ST ^[197].

- **Stratégie de reperfusion des STEMI**

Tableau 117 : Comparaison en fonction du type de revascularisation dans les SCA

Variable %	ACCESS	Bedetti	E-MUST14	FAST-MI 2010	Notre étude	Tunis	Maroc
Thrombolyse	30	23,4	7	12	53,6	49	27,5
Angioplastie	27	22	88	64	30,5	51	30
Pontage A-C	1,5	12	-	-	5,6	13,6	4,1

La coronarographie est réalisée chez 53,8 % de la population globale vs 49 % dans le registre Access, 52,3 % des STEMI vs 44 % Access ^[160] et 66,6 % des NSTEMI vs 46 % pour Access

- **Le bilan lésionnel vasculaire périphérique**

La prévalence de la maladie polyvasculaire est de 22,2% vs 16,6 % MASCARA ^[173] et 15,6 % GRACE ^[167], la maladie cérébrovasculaire 16,5 % vs 7,7 % MASCARA ^[173] et 8 % GRACE ^[167], l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs 13,2 % vs 10,8 % MASCARA ^[173] et 9,4 %

GRACE^[167], l'anévrisme de l'aorte abdominale 3,3 % vs 6,6 % série de Lang et al^[174], la dilatation de l'aorte abdominale est la plus fréquente avec 27,7 % des cas^[174].

▪ La stratification clinique du risque de mortalité et d'événement Cvx majeur

Dans notre série le score de risque intrahospitalier GRACE est variable par rapport aux autres séries 139,1+/-38,5 vs 130,6 +/- 42,6^[175], il est élevé chez 46,4% vs 62,5%^[175], le score de risque de mortalité à 6 mois est élevé chez 44,4 % vs 34 %^[175], le score TIMI du risque de mortalité pour la population avec STEMI est élevé chez 19,2 vs 31,9 %^[176], le score TIMI du risque de mortalité pour NSTEMI est de 3,2+/-1,5, il est élevé chez 17,9 % vs 7,5 %^[177,178], le score CRUSADE est de 36,1+/-18, il est élevé chez 37,7 % vs 38,5 %^[175], le syntax I de la population globale est de 19,8+/-12,9, il est élevé chez 16,6 %, syntax score II de la population globale est de 29,8 +/- 13,7, il est élevé chez 38,7 % vs 6,7 %^[176].

▪ Les complications

- Les complications hospitalières

Les complications hémodynamiques sont les plus fréquentes avec 24,5 % vs 20,1 % Access^[160], 18 % série de Luis Paiva^[176], 12,5% USA, suivi des complications rythmiques 18,2 % dominés par l'ACFA 8,3 %, ce qui concorde avec les données de la littérature, qui est en général de 15 % à 1 mois après un SCA et 4,5 % dans FASTMI-2010^[161], La fibrillation ventriculaire 0,7 % vs 0,7 % pour FASTMI-2010 puis les complications mécaniques avec 15,9 % vs 33,4 % pour le registre multicentrique français^[179], avec 12,3% d'IM ischémique (remodelage VG dans 48,6 % et dysfonction du pilier dans 51,4 %) vs 28 % (43 % remodelage VG et 57 % dysfonction du pilier^[179]), les troubles de conduction représentent 8,3 % avec 2,3 % de BAV complet, les complications thromboemboliques représentent 10,9 % dont 1,7 % d'AVC ischémique vs 2,3 % Access et 2,3 % thrombus intra-VG vs 2,4 %^[179], le taux de récurrence ischémique intra-hospitalier représente 6,6 % vs 7,4 % dans le registre Canadien, l'extension représente 4,6 %, (réinfarctus 11,2% vs 13,6 %^[179] vs 1,2 % FASTMI-2010^[174], les complications hémorragiques dans 5,3 %, ce qui rejoint les données du registre Access avec 4,1 % , 2,6 % d'hémorragie majeur vs 2,6 %^[179] vs 0,4 % FASTMI 2010^[161].

- La mortalité hospitalière

La mortalité hospitalière est basse, vu le nombre de patients qui est inférieur aux autres séries 1,65 % vs 6,5 % série de Luis Paiva 2014^[179], 4,5 % registre GRACE, 4,4% aux USA^[180]

- La mortalité à J30

La mortalité à 1 mois est de 3,97 % et la mortalité cumulée à J30 est légèrement plus élevée 5,6 % vs 4,1 % registre Access population Maghrébine et 3,6 % population globale, vs 4 % série portugaise^[180], vs 5,9 % FASTMI-2005^[161] et vs 3,2 % FASTMI-2010^[161].

- La mortalité à 6 mois

La mortalité à 6 mois est de 2,98 % et la mortalité cumulée à J 180 est de 9,27 % vs 6,7 % série portugaise ^[180] vs 4 % série de Ramsamy ^[106], vs 8,1 % population du Maghreb Access ^[160] et vs 7,3 % population globale Access, vs 13 % série de RICO, vs 3,9 % GRACE ^[167] et vs 9,8 % FASTMI-2010 ^[161].

5.3.3. Les données descriptives de la population avec événements Cvx majeurs

Dans notre série 59,9 %, des patients présentent au moins un événement cardiovasculaire majeur après 6 mois de suivi ce qui est supérieur aux résultats des autres séries publiées, Bedetti 21,7 % ^[133] vs 48 % dans la série de Ramsamy ^[106], 28,7 % FASTMI-2010 ^[161], ceux-ci s'explique par la définition des événements Cvx majeurs dans notre étude qui est plus large et comporte tous les événements graves qui mettent en jeu le pronostic vital des patients.

Les complications hémodynamiques sont au premier rang avec (41,2%), 32,3% pour l'insuffisance cardiaque vs 20 % dans la série de Ramsamy ^[106], 13,25 % dans la série de Luis Paiva ^[176] et 8,9 % pour le choc cardiogénique vs 4,7 % pour ST+ pour FASTMI-2010 ^[161].

Les récidives ischémiques en 2^{ème} position avec 24,8 % vs 8,3 % pour Luis Paiva et 2,2% pour FASTMI-2010 ^[161] et 6,7% pour Ramsamy ^[106], les troubles du rythme graves représentent 12,9 % vs 13,5 % pour FASTMI-2010, les troubles de conduction graves 4,9 % vs 3,9 % pour FASTMI-2010, les hémorragie graves 8,6 % vs 4,1 % pour Access Maghreb et 5,2 % Access population globale, 5 % d'AVC vs 2,3 % pour Access Maghreb ^[160].

Dans notre étude, 68,9 % des ST+ ont au moins un événement Cvx majeur après 6 mois de suivi vs 17,4 % des ST+ dans FASTMI-2010, 43% des ST- vs 8,2% des ST-dans FASTMI-2010 ^[161].

L'âge moyen de la population est de 65,8+/-11,9 ans vs 78+/-10 pour Bedetti ^[133] et 61,5+/-11,9 pour Miroslava 2014 ^[182], 68% sont de sexe masculin vs 63% Bedetti et 78% pour Louisa Antoni ^[183]. Les facteurs de risque cardiovasculaires de cette population ont un index de sévérité élevée; avec 61,9% des hypertendus vs 40% dans la série d'Antoni ^[183], 60,2% des diabétiques vs 16% pour Antoni ^[183], tabagisme actif 59,1% vs 49% ^[183], la dyslipidémie connue chez 38,7% vs 22% série d'Antoni et 60,9% série de Falcao ^[184], 93,9% de cette population ont au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaires vs 31 % dans la série de Bedetti ^[133].

Antécédent d'ATL dans 4,4% vs 26% pour Bedetti ^[133], le pontage aortocoronaire avec 2,2% vs 13% pour Bedetti ^[133], une atteinte artérielle périphérique est retrouvée chez 30,9% vs 15% pour Bedetti ^[133], un Killip ≥ 2 chez 35,4% vs 33% pour Antoni ^[183] et 43,5% pour Falcao ^[184]. Un gradient moyen de température du jour d'admission $\geq 10^\circ\text{C}$ chez 62,6% des patients et 56,3% ont un gradient de température moyenne mois-jours d'admission $\geq 10^\circ\text{C}$, une déviation de ST chez 82,3% vs 55% pour Bedetti ^[133],

Le score GRACE du risque intrahospitalier est élevé chez 61,3% vs 62,5% pour Luis Paiva et celui à 6 mois est élevé chez 60,8% vs 38,5% pour Luis Paiva ^[176], le score TIMI est élevé chez 28,7%, le score CRUSADE est élevé à très élevé chez 51,4% vs 38,5% pour Luis Paiva ^[176]

5.3.4. Facteurs cliniques prédictifs d'événements Cvx majeurs

Les facteurs cliniques liés à l'événement Cvx majeur sont : l'âge ≥ 65 ans vs $63,8 \pm 11,2$ ans pour Falcao [184], STEMI vs stade NYHA pour Falcao [184] et pour Bedetti [133], l'hérédité cardiovasculaire vs diabète pour Bedetti [133] et Falcao [184], Killip \geq II vs Killip III à IV pour Falcao [184], l'insuffisance rénale sévère pour Falcao [184], l'hyponatrémie versus taux d'hémoglobine pour Bedetti [133], les scores du risque score élevé, GRACE élevé, TIMI élevé et CRUSADE très élevé vs Grace et TIMI pour Bedetti [133] et GRACE pour Falcao [184], l'atteinte IVA, tronc commun et tritronculaire vs atteinte tritronculaire pour Falcao [184], le gradient de température mois - jours $\geq 5^\circ\text{C}$ vs chute $\geq 10^\circ\text{C}$ dans le registre de Caussin [169], le délai contact-ECG et le nombre de dérivation atteinte à l'ECG ≥ 6 ne figure pas dans la littérature comme facteur prédictif de mortalité ou d'événement Cvx majeur.

5.4. Paramètres échocardiographiques prédictifs d'événements Cvx majeurs

Les paramètres échocardiographiques ne sont pas comparables aux résultats de la série de Bedetti, on a des variables et des cut-off différents ;

La fraction d'éjection moyenne est plus élevée, $44,3 \pm 8,9\%$ vs $40 \pm 10\%$ pour Bedetti [133], l'indice de cinétique segmentaire moyen est plus élevé $1,72 \pm 0,39$ vs $1,6 \pm 0,3$ pour Bedetti [133],

Le MAPSE moyen est plus élevé $10,6 \pm 2,3$ vs 10 (8 - 13) pour Bedetti [133], le MAPSE a une corrélation linéaire avec la FE, le diamètre télédiastolique VG moyen est plus élevé $54,2 \pm 7,7$ mm/m² vs 51 ± 4 mm/m² pour Bedetti [133], le volume télésystolique VG moyen est plus bas $53,8 \pm 23,9$ ml/m² vs 60 ± 20 ml pour Bedetti [133], le TAPSE moyen est plus bas $15,8 \pm 3,1$ mm vs $16,5 \pm 3,5$ mm pour Bedetti [133], il a une corrélation linéaire avec la fraction de raccourcissement VD. La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne est plus basse $31 \pm 14,7$ mmhg vs $43,5 \pm 6,5$ mmhg pour Bedetti [133].

Les comètes pulmonaires ultrasonores sont plus importante dans la population avec événement Cvx majeur 15 ± 14 lignes B, (0 - 62) vs 43 (11 - 92) pour Bedetti [133], elles sont corrélées à l'élévation des pressions de remplissage et l'élévation du NT pro-BNP.

L'insuffisance mitrale ischémique est moins fréquente $16,9\%$ vs 28% pour Gueret [187] elle est modérée à sévère chez 27% versus 10% série de Azriel Osherov 2009 [185].

Les pressions de remplissage sont nettement plus élevées en cas d'événements Cvx majeur.

Les autres paramètres la déformation globale longitudinale (iMAE), le débit cardiaque, l'intégral temps vitesse sous aortique, le temps de décélération de l'onde E, le rapport E/é septale, latérale et moyenne, le rapport TRIV/TE_é, la durée A pulmonaire - A mitrale, le rapport S/D pulmonaire, la fraction de raccourcissement VD, la pression de l'OD et les résistance pulmonaire) ne sont pas étudiés dans la série de Bedetti et qui viennent enrichissent et appuillent la prédiction des événements Cvx majeurs par les paramètres hémodynamiques.

Dans notre étude ; le M strain moyen est plus bas en cas d'événements $-13,3 \pm 3,1\%$ vs $-14,65 \pm 3,11\%$ avec le 2D strain pour Jérémie [186], il est plus bas dans le STEMI ; $-13,98 \pm 3,02$ et variable selon la taille de l'IDM selon Ola Gjesdal 2008 [187], $-17,9 \pm 1,7\%$ (Small IDM), $-15,3 \pm 1,9\%$ (Medium IDM) et $-11,2 \pm 3,2\%$ (large IDM), le rapport E/é est plus élevée

en cas d'événements Cvx ; E/é latéral 11,6 +/-5,9 vs 8,59 +/- 3,17 pour Jérémie ^[186] et 13 +/- 6 pour M Louisa Antoni ^[183], la fraction de raccourcissement moyenne VD est plus basse 37 +/- 7,6 % vs 41,2 +/-18 % Jérémie ^[186], les résistances pulmonaires sont plus élevées et une ITV sous pulmonaire moyenne plus élevée 16,2 +/- 4,4 cm vs 11,6 (7,25 - 18,2) cm pour Miroslava ^[182], le rapport des vitesses moyenne du flux veineux pulmonaire S/D est bas dans notre série, 1,26 +/- 0,41 vs 1,41 +/- 0,40 pour Elnur Smajie ^[188].

Tableau 118 : Comparaison des paramètres échocardiographiques avec la série de Bedetti

Moyenne (test ANOVA)	Notre série (P value)	Série de Bedetti (P value)
Fraction d'éjection (%)	< 0,0001	< 0,0001
Wall motion index score	< 0,0001	< 0,0001
MAPSE (mm)	< 0,0001	< 0,0001
Indice de sphéricité	< 0,0001	--
Volume OG (ml/m ²)	0,0004	0,001
DTDVG (mm/m ²)	< 0,0001	< 0,0001
VTDBG (ml/m ²)	< 0,0001	0,021
DTSVG (mm/m ²)	< 0,0001	0,051
VTSVG (ml/m ²)	< 0,0001	< 0,0001
Indexe masse VG (g/m ²)	0,0029	0,001
DTDVD (mm/m ²)	0,013	0,103
IMAE M-Strain (%)	P < 0,0001	--
Qc (L/mn/m ²)	P < 0,0001	--
ITV s/Ao (cm)	0,956	--
ΔP/ΔT VG (mmhg/s)	0,082	--
TDE (ms)	P < 0,0001	--
E/ é Latérale	P < 0,0001	--
E/ é septale	P < 0,0001	--
E/ é moyenne	P < 0,0001	--
E/Vp	0,394	--
TRIV/TE_é	0,0001	--
A P - A mitrale (ms)	P < 0,0001	--
S/D pulmonaire	P < 0,0001	--
Indice de Tei VG	0,369	--
FR VD (%)	P < 0,0001	-
TAPSE (mm)	P < 0,0001	P < 0,0001
ΔP/ΔT VD (mmhg/s)	0,954	--
Tei VD	0,277	--
POD (mmhg)	P < 0,0001	--
Indice de collapsus (%)	0,276	--
PAPS (mmhg)	P < 0,0001	P < 0,0001
Papm (mmhg)	0,092	--
Vitesse IT/ITV sp	0,0025	--
Lignes B pulmonaires	P < 0,0001	P < 0,0001
IM ischémique	P < 0,0001	P < 0,0001
Dysfonction diastolique	P < 0,0001	P < 0,0001

5.5. Analyse des résultats de la régression logistique des paramètres échocardiographiques

Dans notre série le délai moyen H-ETT de la population avec événements Cvx majeurs est de 23H54' vs 23H52' chez la population sans événements Cvx ($p = 0,85$), une moyenne de 23h48 minutes versus une à douze heures pour Bedetti [133], ce délai statistiquement n'est pas lié à l'identification des paramètres échocardiographiques prédictifs d'événements Cvx majeurs, 64,6% des patient avec événements Cvx majeurs ont bénéficié d'une échocoœur dans les 24 h après l'admission versus 99,1% des ETT dans les 12 heures après le diagnostic pour Bedetti [133]. Dans cette série, il n'ya pas de lien statistique entre l'échogénicité des patients et l'événement Cvx majeur, 77,9% de la population avec événements Cvx majeurs sont échogènes vs 81,8% pour les patients sans événements Cvx majeur ($p = 0,20$), 4,6% sont anéchogènes versus 1,3% pour Bedetti [133].

L'objectif principal

- Paramètres échocardiographiques prédictifs d'événement Cvx majeur

L'étude présente montre que neuf facteurs prédictifs échocardiographiques indépendants ont une influence sur la survenue d'un événement Cvx majeur en intrahospitalier et durant six mois de suivi après un SCA.

- Le pronostic est inversement lié à la fraction d'éjection, une FEVG < 40% ($p = 0,029$) ; Le risque d'événement Cvx majeur augmente de 1,54 (95%IQ:1,05 - 2,25), principal indicateur de la fonction systolique du ventricule gauche, est déjà connue comme facteur pronostique clé de mortalité décrit dans de nombreuses études, scores de risque et registres comme Miroslava et al 2014 ($p < 0,01$) [182], série de Bedetti 2012 ($p = 0,04$) [133], ont également rapporté une FEVG < 40 % en tant que prédicteur puissant et indépendant de mortalité et d'événement Cvx majeurs
- Le pronostic est proportionnellement lié au volume télésystolique VG, pour un VTSVG > 30 ml/m² le Hazard ratio est de 1,66 (95% IQ : 1,18 - 2,36) ($p = 0,004$), puissant facteur de remodelage concentrique VG et d'augmentation de l'indice de sphéricité, intégrant une modification de la géométrie du VG, est un facteur de mauvais pronostic et de risque d'anévrisme ventriculaire précoce. Les patients ayant des événements cardiovasculaires post IDM ont trois fois plus d'augmentation de dimensions VG par rapport aux patients n'ayant pas d'événements [189,190]. L'augmentation du VTSVG de plus de 15% est associée à un risque élevé de mortalité, d'insuffisance cardiaque et d'élévation du taux de troponine à 30 jours après un SCA [105]
- Le score de cinétique segmentaire est un facteur pronostique indépendant ;WMI $\geq 1,6$ augmente le risque de 1,77 (IQ :1,16 - 2,70) ($p = 0,008$), permet d'analyser la gravité et l'étendue des anomalies segmentaires dans les différentes incidences, toutefois La zone ischémique peut être surestimée car les segments adjacents peuvent subir des effets d'étirements, d'étourdissements ou des modifications de la charge, un contrôle à distance

de l'IDM évalue au mieux les conséquences, une fois la phase de sidération passée, c'est un facteur péjoratif s'il est supérieur à 2, à distance de la phase aiguë (2 à 3 semaines) ^[105].

- L'indice de sphéricité, marqueur de remodelage VG multiplie le risque d'événement Cvx majeur par 1,76 (95% IQ : 1,25 - 2,48, $p < 0,01$) s'il est $> 1,6$ ($p < 0,0001$), un marqueur de risque de remodelage VG et d'insuffisance cardiaque, ce qui correspond aux données de la littérature, $> 1,6$ c'est un marqueur de risque important de décès ^[105]
- la déformation globale longitudinale par la méthode M-Strain qui est une méthode qui ne nécessite pas de logiciel spécifique, faisabilité supérieure à 99 %, non couteuse avec une courbe d'apprentissage rapide, est liée à la survenue d'un événement Cvx majeur, une valeur ≥ -15 % augmente ce risque par 1,95 (95% IQ : 1,27 - 2,98), ($p = 0,02$)
- Des pressions de remplissages élevées sont un puissant facteur prédictif du risque avec un Hazard ratio de 3,67 (95% IQ : 1,76 - 7,64), $p = 0,001$, le rapport E/é moyenne ≥ 15 augmente par 1,78 (95% IQ : 1,16 - 2,72, $p < 0,01$), $p = 0,008$, le risque d'événement Cvx, décrit dans différentes séries comme facteur pronostique indépendant, série de Marjorie ^[191] et de Bedetti ^[133]
- La dysfonction VD systolique liée ; au remodelage ventriculaire, l'extension de L'ischémie ou modification des conditions de charge, estimée par la fraction de raccourcissement VD selon la méthode Simpson-longueur-grand-axe qui est le paramètre le plus corrélé à la fraction d'éjection VD en imagerie par résonance magnétique ^[183], constitue un facteur pronostique indépendant du risque après un SCA, une fraction de raccourcissement < 32 % multiplie par 2,15 (95% IQ : 1,17- 3,97) le risque d'événement Cvx, $p = 0,014$.
- L'excursion systolique de l'anneau tricuspide proportionnellement liée à la fraction d'éjection VG et au score de cinétique segmentaire est un marqueur de risque post-IDM, pour un TAPSE < 15 mm, le risque augmente de 1,45 (95% IQ : 1,03 - 2,03), $p = 0,032$, décrit également dans la série de Bedetti ^[133], avec un Hazard ratio 1,66 (95% IQ : 1,13 - 2,45), $p = 0,01$, fortement liée à la mortalité en cas d'insuffisance cardiaque ou HTAP ^[109]
- la présence des comètes pulmonaires (lignes B), qui est un signe de détresse de la membrane alvéolaire capillaire, souvent associée à une réduction de la fraction d'éjection et à une augmentation de la pression capillaire pulmonaire, permet de détecter l'œdème pulmonaire interstitiel avant même qu'il ne devienne cliniquement évident, cette nouvelle méthode échographique qui reflète la congestion pulmonaire, proposée récemment, nécessitant une technologie très limitée même sans un deuxième harmonique ou Doppler et ne sont pas restreints par l'échogénicité des patients, les limitations de la fenêtre acoustique ou le patient en décubitus.
Les comètes pulmonaires ultrasonores sont faciles à obtenir et à mesurer (courbe d'apprentissage de < 10 examens, 30 minutes) et rapides à effectuer (< 3 minutes), et une

variabilité inter-observateur de 5 %, un nombre de ligne B > 5 est liée significativement en multivariée à la survenue d'un événement Cvx majeur ,avec un risque qui augmente de 1,46 (95% IQ :1,11 -1,92), p = 0,007 vs 1,69 (95% IQ :1,66 – 2,33) pour Bedetti ^[133].

En analyse multivariée et après régression logistique des paramètres échocardiographiques, les paramètres liés à la survenue d'un événement Cvx majeur en intrahospitalier et /ou après six mois de suivi sont :

- La fraction d'éjection Simpson.
- La déformation globale longitudinale (M-strain)
- La fraction de raccourcissement VD
- Les lignes B pulmonaires (comètes ultrasonores).

L'échoscoring-ACE est composé de quatre paramètres prédictifs d'événement Cvx majeur : Nous avons deux paramètres d'évaluation de la fonction VG systolique, un paramètre d'étude de la fonction VD systolique et un paramètre qui reflète les pressions de remplissage VG versus trois paramètres pour Bedetti;

- La fraction d'éjection VG Simpson avec un ratio bas 0,901 vs 1,45 pour Bedetti ^[133]. La différence s'explique par une fraction d'éjection moyenne des patients avec événement Cvx qui est plus élevée que dans la série de Bedetti (44,3 +/- 8,9 % vs 40 +/- 10 %), avec p = 0,04 versus p = 0,046 dans notre série.
- Les comètes pulmonaires ultrasonores avec un ratio 1,18 vs 1,69 pour Bedetti ^[133], ce qui s'explique par une valeur moyenne plus élevée dans la série de Bedetti (43 vs 15), P=0,007 versus p = 0,001 pour Bedetti.
- La fraction de raccourcissement VD avec un ratio 0,922 (p = 0,049) versus l'excursion systolique de l'anneau tricuspide dans la série de Bedetti ; un ratio 1,66 (p = 0,01).
- La déformation globale longitudinale (M-strain) dans notre série avec un ratio de 1,293 (p = 0,043), pas d'étude du strain dans la série de Bedetti.

Tableau 119 : Comparaison de l'échoscoring - ACE avec l'échoscoring - Bedetti

Echo-Score-ACE (85 paramètres échocardiographiques)		
	p-Value	HR (95%)
FE - VG Simpson	0,046	,901 (0,81 - 0,99)
Fr - VD	0,049	,922 (0,84 - 0,98)
iMAE (M-Strain)	0,043	1,293 (1,01 - 1,65)
ULCs (Lignes B pulmonaires)	0,007	1,180 (1,04 - 1,33)
Score Bedetti (16 paramètres échocardiographiques)		
	p-Value	HR (95%)
FE - VG Simpson	0,040	1,45 (1,02 - 2,08)
TAPSE	0,010	1,66 (1,13 - 2,45)
Ultrasound lung comets	0,001	1,69 (1,25 - 2,27)

Objectif secondaire n°1

- Les paramètres échocardiographiques prédictifs de mortalité

L'étude montre que huit facteurs prédictifs échocardiographiques indépendants ont une influence sur la mortalité en intrahospitalier et durant six mois de suivi après un SCA

- Le pronostic est inversement lié à la fraction d'éjection, une FEVG < 40 % ($p = 0,034$) ; le risque de mortalité est multiplié par 2,81 (95% IQ : 1,08 - 7,34), déjà connue comme facteur pronostic clé de mortalité décrit dans de nombreuses études, Miroslava et al 2014 ($p < 0,01$)^[182], Bedetti^[133] ($p = 0,04$) Felipe José ($p < 0,01$)^[184]
- Le pronostic est proportionnellement lié au score de cinétique segmentaire, qui permet l'étude de l'étendu et la gravité des troubles contractiles ; WMI >2 augmente le risque de mortalité de 2,62 (95% IQ : 1,02 - 6,72), $p = 0,045$.
- La déformation globale longitudinale par la méthode M-strain est un puissant marqueur de mortalité, une valeur ≥ -15 % augmente ce risque par 4,95 (95% IQ : 1,87 - 12,27), ($p = 0,01$).
- Pressions de remplissages élevées sont un puissant facteur prédictif du risque de mortalité avec un Hazard ratio de 6,23 (95% IQ : 1,71 - 22,63), $p=0,005$, le rapport E/é moyenne ≥ 15 multiplie par 3,26 (95% IQ : 1,27 - 8,37, $p = 0,014$) le risque de mortalité, décrit comme facteur pronostique indépendant dans la série de Marjorie^[182]
- Le TAPSE proportionnellement lié à la fraction d'éjection VG et au score de cinétique segmentaire est un marqueur de risque de mortalité post-IDM, pour un TAPSE < 15 mm, le risque est multiplié par 2,89 (95% IQ : 1,09 - 7,66), $p = 0,032$, décrit également dans la série de Bedetti^[133]
- Une pression artérielle pulmonaire systolique > 40 mmhg est un facteur prédictif de mortalité avec un Hazard ratio 2,30 (95% IQ : 1,18 - 6,33) $p = 0,019$, après un SCA l'élévation des pressions artérielles pulmonaires s'explique soit par le retentissement antérograde de la défaillance VG sur la microcirculation pulmonaire avec élévation des pressions capillaires pulmonaires puis rétrograde avec élévation des pressions vasculaires pulmonaires, soit par l'extension du SCA vers le VD avec dysfonction, dilatation VD et élévation des PAPS, dans notre série la pression artérielle pulmonaire est plus élevée chez les patients décédés ce qui correspond aux résultats de la série de Miroslava et al 2014 ($p < 0,048$)^[182]
- la présence d'ultrasound lung comète est liée significativement en multivariée à la survenue de mortalité, pour un nombre ligne B > 40 le risque de mortalité est multiplié par 3,84 (95% IQ : 1,31 - 11,26), $p = 0,014$.

En analyse multivariée des paramètres échocardiographiques liés à la mortalité en intrahospitalier et / ou après six mois de suivi sont identiques aux paramètres liés aux

événements Cvx majeurs avec des cut-off différent pour l'indice de cinétique segmentaire et les lignes B, la pression artérielle pulmonaire systolique et l'indice de TEI sont liés uniquement à la mortalité.

Tableau 120 : Comparaison de l'échoscoring - ACE avec la série de Miroslava

Echo-Score-ACE (85 paramètres échocardiographiques)		
	p-Value	HR (95%)
FE - VG Simpson	0,046	,901 (0,81 - 0,99)
Fr - VD	0,049	,922 (0,84 - 0,98)
iMAE (M-Strain)	0,043	1,293 (1,01 - 1,65)
ULCs (Lignes B pulmonaires)	0,007	1,180 (1,04 - 1,33)
Série de Miroslava (45 paramètres échocardiographiques)		
	p-Value	HR (95%)
FE - VG Simpson	<0,0005	0,892 (0,85 - 0,93)
Diamètre télédiastolique VD	0,028	2,675 (1,10 - 6,45)
Ouverture des sigmoïdes aortiques	0,011	0,131 (0,03 - 0,63)
Pression artérielle pulmonaire systolique	0,048	1,036 (1,00 - 1,07)

L'échoscoring-ACE est composé de quatre paramètres prédictifs de mortalité versus quatre paramètres pour Miroslava ^[182] ;

- La fraction d'éjection Simpson avec un ratio 0,901 vs 0,892 pour Miroslava ^[182] est le seul paramètre commun dans notre série et celle de Miroslava

En comparant les 03 études ont note que certains paramètres lors de la régression logistique binaire, statistiquement sont hors de l'équation :

Le TAPSE et le diamètre télédiastolique VD

Dans notre étude tous les paramètres échocardiographiques d'évaluation de la fonction VD systolique sont intégrés en analyse univariée et multivariée, le paramètre le plus puissant de la dysfonction VD systolique dans la prédiction des événements Cvx majeurs est la fraction de raccourcissement VD qui est la mieux corrélée à la fraction d'éjection VD calculer à l'imagerie par résonance magnétique, sur le plan physiopathologique, permet d'apprécier à la fois la contraction longitudinale selon l'axe anneau - apex - VD (l'équivalent de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide; TAPSE) responsable du raccourcissement du grand axe du VD et d'évaluer l'étirement vers l'intérieur par la contraction du VG par les points d'attaches entre le septum interventriculaire et la paroi libre du VD en tenant compte de la cinétique segmentaire de la paroi antérieure, inférieure et latérale du VD, toute en calculant la surfaces télédiastolique et télésystolique VD qui permet mieux de quantifier les dilatations VD que les diamètres.

L'ouverture des sigmoïdes aortiques

Ce paramètre est lié à la mortalité hospitalière dans la série de Miroslava ^[182]. Cette différence s'explique par la fréquence des patients âgés avec des anomalies structurales des valves aortiques (66,14 % des patients ont plus de 68 ans pour la population de Miroslava vs 26,5 % ont plus de 65 ans dans notre étude). Sachant que dans le SCA, une pression de remplissage télédiastolique VG élevée pourrait conduire à la fermeture précoce des sigmoïdes aortiques. Et si le volume VG est diminué, il peut y avoir réduction de l'écoulement dans la systole tardive, ce qui induit une apparence arrondie de la valvule aortique dans la systole tardive avec réduction de l'ouverture aortique, dans notre série ce paramètre est lié à l'événement Cvx majeur en univariée.

La pression artérielle pulmonaire systolique

Dans notre série et la celle de Miroslava, la pression artérielle pulmonaire systolique est significativement plus élevée chez les patients décédés, l'explication physiopathologique que la pression artérielle pulmonaire systolique est un prédicteur de mortalité chez les patients atteints de SCA pourrait être interprétée de plusieurs façons.

Le SCA conduisant en antérograde à une défaillance du VG et peut avoir une influence supplémentaire sur la microcirculation pulmonaire (augmentation de la pression capillaire pulmonaire), puis en rétrograde peut influencer l'augmentation de la pression systolique pulmonaire, ainsi que les SCA avec surélévation de ST du VD et les complications mécaniques (communication interventriculaire, insuffisance mitrale ischémique, remodelage VG important, dysfonction ou rupture des piliers) avec dysfonction VD systolique contribuent à l'élévation des pressions artérielles pulmonaires systolique qui aggravent la dilatation et la dysfonction VD (cercle vicieux).

Objectif secondaire n°2

5.6. Analyse des variables de l'échoscoring -ACE

L'étude présente a montré qu'après une analyse multivariée avec régression logistique binaire quatre facteurs prédictifs échocardiographiques indépendants ont une influence sur la survenue des événements cardiovasculaires majeurs en intrahospitalier et après 6 mois de suivi ; la fraction d'éjection ventriculaire gauche FEVG Simpson (P=0,046), la fraction de raccourcissement VD (P = 0,049), la déformation globale longitudinale par la méthode M-Strain (p=0,043) et les lignes B pulmonaires (p=0,007).

Ces variables permettent de définir un score pronostique classant ainsi le risque en 3 stades :

Risque faible pour un echoscoring-ACE	[04 - 06]
Risque intermédiaire pour un echoscoring-ACE	[07 - 10]
Risque élevé pour un echoscoring-ACE	[11 - 16]

La fraction d'éjection VG Simpson biplan est déjà connue comme un puissant indicateur pronostique indépendant de mortalité dans plusieurs études, pour Bedetti 2010 ^[133] p = 0,04,

dans la série de Miroslava 2014 ^[182] $p < 0,0005$, principal indicateur de la fonction systolique VG, une fraction d'éjection $< 40\%$ est liée au haut risque de mortalité, d'insuffisance cardiaque, d'arythmies graves et de remodelage ventriculaire gauche, à l'exception de la fraction d'éjection, les autres paramètres échocardiographiques apparaissent rarement comme prédicteurs dans les scores de risques contemporains.

La fraction de raccourcissement VD (méthode des surfaces-Simpson-biplan) indicateur de la fonction systolique VD corrélée à la fraction d'éjection VD calculé par L'IRM ($r = 0,8$ environ avec une reproductibilité de mesure autour de 14%) est liée à la survenue d'événements Cvx majeurs $p = 0,049$.

Une altération de la fraction de raccourcissement VD $< 32\%$ est associée à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire et du risque de survenue d'un épisode de décompensation cardiaque, toute diminution de 5% est associée à une augmentation de la morbidité cardiovasculaire et ceux-ci s'expliquent par le retentissement hémodynamique et fonctionnel du VD sous la dépendance de l'étendue anatomique des ces infarctus (2,6% de la population globale) mais également sous la dépendance de divers facteurs; la dysfonction du septum interventriculaire qui conditionne l'interdépendance ventriculaire, l'élévation des résistances pulmonaires (14,2% de la population globale) et la survenue de complications mécaniques (19,2% de la population globale) ^[187], une autre explication est le SCA avec surélévation de ST du ventricule droit (75% de décès), qui conduit à la dilatation du VD et à une dysfonction VD systolique, bien que nous et d'autres ont montré que la présence de dysfonctionnement VD immédiatement après un IM était un facteur pronostique important ^[187].

Dans la série de Bedetti ^[133], l'excursion systolique annulaire tricuspide ajoute des informations pronostiques significatives à l'évaluation échocardiographique du ventricule gauche après SCA, $p = 0,01$, mais permet uniquement l'étude de la fonction longitudinale sans tenir compte de la contribution du septum interventriculaire, de l'infundibulum pulmonaire et de la paroi inférieure du VD.

Cette simplification n'est probablement pas valide en présence d'anomalies segmentaires de la cinétique ventriculaire droite, ce qui est le cas dans le cadre de l'IDM inférieur et basal.

La déformation globale longitudinale par la méthode M-strain; iMAE (validé par une équipe norvégienne en indexant le déplacement de l'anneau mitral en mode TM sur la longueur de la paroi ventriculaire et en moyennant les valeurs de quatre sites : (latéral, septal, antérieur et inférieur), reflète la contractilité régionale globale dans les 3 composantes spatiales : longitudinale, transversale et circonférentielle et même la détection de la zone d'ischémie sans qu'il n'y ait visuellement d'anomalie significative de la cinétique associée (27,9% des patients avec angor instable ont une déformation globale longitudinale diminuée), méthode fiable, rapide et reproductible, bien adaptée au suivi clinique quelque soit l'échogénicité du patient, est liée significativement aux événements Cvx majeurs, $p = 0,043$, avec une valeur seuil $\geq -15\%$, 82,6% des patients Killip II à IV ont un iMAE $> -15\%$, c'est un paramètre qui a une corrélation linéaire avec la fraction d'éjection, plus la déformation

globale longitudinale diminue plus la fraction d'éjection est basse, avec une sensibilité et une spécificité qui atteint (92 % ,96 %) pour une valeur seuil > -9 % , dans notre série 95,5% des patients avec FE < 55 % ont une déformation globale longitudinale > -20 % donc permet la détection de la dysfonction VG systolique avant que la fraction d'éjection soit diminuée,

L'iMAE a également une corrélation linéaire avec l'indice de cinétique segmentaire (**Figure 30**) 69% des patients qui ont un score de cinétique > 1,6 ont un iMAE \geq -15 %, cette corrélation existe également pour la prédiction des événements Cvx majeurs, plus l'iMAE diminue, plus le score de cinétique segmentaire augmente.

Ce qui explique que dans notre série l'iMAE est un facteur prédictif puissant que le score de cinétique segmentaire parce qu'il reflète à la fois la contractilité globale et détecte la dysfonction VG systolique débutante, dans les autres études une valeur seuil > -14% est liée à la mortalité et à l'insuffisance cardiaque après un SCA ^[192].

La reconnaissance de l'image de la queue de la comète (ultrasound lung comètes) fournit des informations non invasives immédiates, les comètes pulmonaires ultrasonores sont des prédicteurs indépendant puissant d'événements Cvx majeurs dans notre série p=0,007, elles sont directement liés à la classe fonctionnelle de la NYHA, les niveaux de BNP et la gravité de la dysfonction diastolique et inversement liés à la fraction d'éjection, elles ont une corrélation linéaire avec les pressions de remplissage (**Figure 31**), 93 % des patients avec pressions de remplissage élevés ont plus de 5 comètes à l'échographie pulmonaire et 70 % des patients avec fraction d'éjection basse ont plus de 5 lignes B, ce qui explique que les comètes pulmonaires est un facteur puissant qui reflète l'élévation des pressions de remplissage ,plus sensible que les paramètres échocardiographiques car c'est un signe d'alerte précoce d'une insuffisance cardiaque aiguë imminente et un paramètre clé dans la prise en charge des patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique, dans la série de Bedetti ^[133], les comètes pulmonaires sont un prédicteur indépendant des événements cardiaques après un SCA; p=0,001, HR1,69 (95% IC, 1,25 - 2,27).

La particularité de l'échoscoring-ACE par rapport à l'échoscoring de Bedetti :

- Quatre paramètres échocardiographiques d'évaluation au lieu de trois pour Bedetti.
- C'est l'absence statistiquement du risque 0 dans notre modèle, avec une plus faible probabilité d'événements Cvx de 3,4%, qui est proche de la vie réelle, car le risque résiduel post-IDM est loin d'être nul, quelque soit le type de revascularisation.
- L'intégration de la probabilité du risque d'événements Cvx majeurs.
- L'intégration de la déformation globale longitudinale
- Une capacité de discrimination meilleure pour l'échoscoring-ACE par rapport au score Bedetti (AUC 0,85 vs 0,79) (**figure 60, figure 65**).
- La sensibilité et spécificité de l'échoscoring est > 80% (81,2% et 81%)
- La valeur prédictive négative est excellente 98,46%
- La valeur prédictive positive est acceptable 43,5%, mais <50% (La taille de l'échantillon).

Particularités de l'échoscoring - ACE et le score de Bedetti

Echoscoring-ACE				
SCORE	1	2	3	4
	normale	légère	modérée	sévère
FE- VG Simpson	≥ 55 %	54 - 45 %	44 - 30 %	≤ 30 %
Fr - VD	≥ 32 %	31 - 25 %	24 - 18 %	≤ 17 %
iMAE (M-Strain)	≥ 22 %	21 - 16 %	15 - 11 %	≤ 10 %
ULCs	≤ 5	6 - 15	16 - 30	>30
Probabilité %	3,4 % (<5%)	6,8 % (5 - 9%)	10 % (10 - 14%)	15,1% (≥ 15%)

Score - Bedetti				
SCORE	0	1	2	3
FE- VG Simpson	≥ 50 %	49 - 40 %	39 - 30 %	< 30 %
TAPSE mm	> 20	20 - 15	14 - 10	< 10
ULCs	≤ 5	6 - 15	16 - 30	> 30

Objectif secondaire n°3

- Comparaison du score pronostique echoscoring-ACE avec les scores de risque cliniques

L'échoscoring a une meilleure discrimination pour la prédiction des événements Cvx majeurs (**Tableau 108**) par rapport aux scores cliniques. Bien que les moyens de prédiction du risque puissent informer le praticien sur le risque d'événements Cvx majeur, chaque patient est unique avec son profil clinique et peut être sujet de plusieurs influences ou modifications non mesurées ou dépistées par la pratique clinique mais réalisable par les méthodes d'imageries

Tableau 121 : Comparaison de l'analyse multivariée d'échoscoring-ACE et le score Bedetti

Echoscoring - ACE		
	HR (95%IC)	p
GRACE score	--	0,5
TIMI score	1,33(1,08 - 1,64)	<0,0001
CRUSADE	1,03(1,01 - 1,06)	0,005
Echoscoring-ACE	1,95(1,58 - 2,40)	< 0,0001
Echoscoring - Bedetti		
	HR (95%IC)	p
GRACE score	1,05 (1,04 - 1,07)	< 0,0001
TIMI score	--	--
CRUSADE	--	--
Echoscoring-ACE	1,49(1,32 - 1,68)	< 0,0001

L'échoscoring reste le meilleur score pronostique dans les deux séries avec un odds ratio de 1,95 (95%, IC = 1,58 - 2,40) vs 1,49 (95%, IC = 1,32 - 1,68) pour Bedetti ^[133]

Dans notre étude les scores cliniques après régression logistique liées en multivariée pour la prédiction des événements Cvx majeurs avec l'échoscoring-ACE sont TIMI et CRUSADE versus score GRACE de mortalité à 6 mois pour Bedetti ^[133]

L'échoscoring-ACE permet de sélectionner les patients candidats à une prise en charge

interventionnelle et qui ont un risque faible ou intermédiaire avec les scores cliniques. L'échoscoring utilise des échomarqueurs pronostiques isolés indépendants non influencés par les facteurs cliniques et les marqueurs biologiques du risque utilisés dans les scores pratiques.

La valeur de discrimination de l'échoscoring-ACE est supérieure à celle de l'échoscoring de Bedetti AUC = 0,85, $p < 0,001$ versus AUC = 0,794, $p < 0,001$, cet avantage s'explique par :

L'utilisation d'un nouvel indice spécifique de la fonction VG systolique (la déformation globale longitudinale, M-strain) qui est corrélé au strain 2D des marqueurs acoustiques [73], dont la prédiction de la mortalité s'est avérée supérieure à la fraction d'éjection VG et au score de cinétique segmentaire car permet de détecter une dysfonction VG systolique infraclinique liée aux sténoses coronaires serrées [193]

L'évaluation de la sévérité de la dysfonction VD systolique par la fraction de raccourcissement VD, qui est la mieux corrélée à la fraction d'éjection VD après un SCA que l'excursion systolique de l'anneau tricuspide.

La valeur de discrimination de l'échoscoring-ACE est supérieure à celle du score GRACE, TIMI et CRUSADE, (AUC = 0,85; $p < 0,001$) versus (AUC = 0,718; $p < 0,001$), et (AUC = 0,724 ; $p < 0,001$), et (AUC = 0,706; $p < 0,001$) et versus (AUC = 0,759; $p < 0,001$) respectivement, ce qui s'explique d'une part, par l'hétérogénéité de notre population d'étude qui est non sélectionnée, alors que, le score GRACE à une meilleure calibration et discrimination du risque de mortalité à 6 mois pour le SCA sans surélévation de ST [17], le score TIMI présente un étalonnage meilleur pour le SCA avec surélévation de ST et une valeur de discrimination diminuée pour les IDM non revascularisés [24] et le score CRUSADE a une valeur discriminatoire meilleure pour le risque de mortalité et hémorragique dans le SCA avec surélévation de ST [31], d'autre part, la durée de prédiction du risque qui est variable d'un score clinique à un autre.

L'objectif secondaire n°4

- L'apport pronostique de l'échoscoring-ACE dans la stratification du risque d'événement Cvx majeur en association avec les scores clinique

Notre modèle pronostique qui regroupe les scores prédictifs d'événement Cvx majeur dans notre série ; échoscoring-ACE, score TIMI et score CRUSADE, il a une meilleure capacité de discrimination légèrement inférieure l'échoscoring (AUC = 0,875, $p < 0,001$ vs AUC = 0,881, $p < 0,001$), (figure 68) se qui peut s'expliquer par l'intégration du score CRUSADE qui théoriquement s'applique uniquement aux SCA sans surélévation de ST et qui prédit uniquement le risque de mortalité et hémorragique et l'intégration du score TIMI qui présente des variables communes pour la prédiction du risque d'événements cardiovasculaire (mortalité, récurrence ischémique) à 14 jours uniquement pour le SCA sans surélévation de ST et à 30 jours uniquement pour le SCA avec surélévation de ST.

Le modèle pronostique a une valeur prédictive positive supérieure à l'échoscoring-ACE 50,4% versus 43,5%, une valeur prédictive négative excellente et identique (98,4%), une meilleure sensibilité (82,9% vs 81,2%) et une spécificité inférieure à l'échoscoring-ACE, ce qui s'explique par l'intégration des variables cliniques, biologiques qui sont fortement liés à la mortalité mais non spécifique au SCA (l'âge, facteurs de risque cardiovasculaires, l'insuffisance cardiaque, troponine) et les échomarqueurs pronostiques, l'effet additif ajouté à l'évaluation précoce de la fonction VG systolique après un SCA a été décrit par Bosch et al, l'ajout de la FEVG au score TIMI améliore la prédiction de la mortalité, la probabilité de décès à l'hôpital augmente considérablement pour chaque diminution de 1% de la fraction d'éjection VG, le taux de mortalité est 3,3 fois plus élevé dans chaque strate du score TIMI chez les patients avec une FEVG <48% ^[194].

Un âge > 60 ans associé à une fraction d'éjection < 40% et un score TIMI élevé sont associés à un risque de mortalité élevé après un SCA avec surélévation de ST ^[195].

Ce modèle nous permet de sélectionner un groupe de malades hétérogènes par leurs présentations cliniques et données iconographiques à risque élevé mais avec un echoscoring-ACE faible ou intermédiaire (**tableau 113**)

L'association des paramètres cliniques indépendants de mortalité est d'un apport considérable dans la stratification du risque et permet la contribution à un score de risque iconoclinique ou un score de risque angiographique et clinique (ACUITY-PCI-risk-score) ^[195].

L'impact pronostique des facteurs de risque et des comorbidités associés chez les patients atteints de SCA et la nécessité d'un traitement sont bien connus. Dans cette étude, nous avons démontré que la signification de cet impact pronostique est variable selon les indices de risque de la fonction VG systolique, la fonction VD systolique, les pressions de remplissage au stade précoce infraclinique.

Nous n'avons pas trouvé de référence dans la littérature avec un modèle iconoclinique de prédiction d'événements cardiovasculaires majeurs après un syndrome coronaire aigu.

6. Chapitre 6 : Perspectives

6.1. Implications cliniques et limites

La présente étude a démontré qu'une stratification du risque d'événements cardiovasculaires majeurs après un SCA peut être réalisée à l'aide de l'échocardiographie doppler avec des paramètres proposés faciles à acquérir et à interpréter dans le cadre clinique.

Cet outil simple de prédiction peut être utilisé pour estimer la fréquence intrahospitalière et le risque à 6 mois de mortalité et/ou de récurrence ischémique, et /ou d'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique ; ou de réhospitalisation pour tous les types de SCA.

Le pouvoir pronostique de stratification de l'échoscoring-ACE, comparativement aux scores de risque clinique recommandés, comme GRACE, TIMI ou CRUSADE, semble être plus puissant, en particulier, plus discriminant pour les groupes à risque intermédiaire.

Il représente une méthode d'imagerie non invasive qui apporte un meilleur soutien pronostic aux différents modèles cliniques.

La stratification du risque par l'échoscoring et le modèle iconoclinique permet de :

- Evaluer le risque résiduel après un SCA,
- Définir les catégories de patients à haut risque ischémique,
- Définir les catégories de patients à haut risque thromboembolique et hémorragique,
- Planifier la stratégie thérapeutique en urgence ;
- Optimiser le timing de revascularisation,
- Choisir le centre de soins et la durée de séjour,
- Orienter la stratégie thérapeutique dans le cadre de la prévention secondaire ;
- L'introduction des anticoagulants chez les patients à risque thromboembolique élevé,
- Discuter une éventuelle prolongation de la double antiagrégation plaquettaire au delà de 12 mois chez les patients à haut risque ischémique,
- Une surveillance rapprochée et stricte du risque hémorragique chez les patients avec un échoscoring ou modèle iconoclinique à haut risque,
- Discuter l'indication d'un défibrillateur automatique implantable chez les patients avec un échoscoring élevé et à haut risque rythmique de mort subite,
- Proposer un traitement chirurgical chez les patients avec un score syntax et un modèle iconoclinique à haut risque.
- D'instaurer un programme de réadaptation cardiovasculaire adapté au stade de gravité du risque de l'échoscoring et du modèle iconoclinique.

La nouveauté de cette étude est l'intégration des paramètres d'évaluation de la fonction VG et VD systolique, avec une nouvelle méthode échocardiographique d'évaluation de la déformation globale longitudinale et une méthode échocardiographique d'étude de la congestion pulmonaire corrélée aux pressions de remplissage.

L'étude de la déformation globale longitudinale par la méthode M-strain apporte un paramètre équivalent au strain global, basé sur le suivi en mode TM de l'anneau mitral identifiable, même chez les patients peu échogènes, ne nécessitant pas de post-traitement spécifique, technique facile, validée par les auteurs avec une différence faible de l'ordre de 0,3% par rapport au 2D strain et une faisabilité supérieure à 99 %, paramètre fiable, rapide et reproductible, bien adaptée au suivi clinique, nécessite des appareils d'échocardiographie simples et permet d'économiser les coûts du logiciel 2D strain (5000 à 6000 Euro).

Les comètes pulmonaires ultrasonores correspondant aux lignes B et à l'œdème interstitiel à la radiographie pulmonaire avec une faible variabilité et un accord intra et inter-observateur de 5 %, nécessite une technologie limitée (sonde convexe +/- linéaire 4-7,5 Mhz), une courbe d'apprentissage courte et rapide à effectuer (3minutes), récemment proposée comme une méthode échographique simple semi quantitative, pour l'évaluation de la congestion pulmonaire, puissant marqueur d'élévation des pressions de remplissage au stade infraclinique (Killip I).

Dans cette ère de la maîtrise des coûts à partir des preuves provenant des essais randomisés, des stratégies interventionnelles versus conservatrices dans les SCA, les recommandations du SCA sans élévation de ST soutiennent l'utilisation de la revascularisation chez les patients à risque modéré à élevé mais pas pour les patients à faible risque. Néanmoins, en pratique, le triage des patients soupçonnés de SCA et la stratégie de gestion suivante sont le plus souvent déterminées par les résultats cliniques, biologiques et électrocardiographiques.

Il existe un paradoxe risque traitement bien documenté qui pourrait expliquer l'absence apparente de bénéfices mesurables malgré la prolifération des procédures cardiaques invasives, ces efforts déployés pour améliorer les stratifications du risque pourraient améliorer le processus global de prise en charge et d'utilisation des ressources.

Dans la stratification du risque des patients atteints de SCA, l'échocardiographie peut être un outil additif raisonnable pour la clinique pour plusieurs raisons :

Tout d'abord, bien que les outils de prévision du risque puissent informer les praticiens, chaque patient est unique et soumis à de nombreuses influences non mesurées ou constatées cliniquement mais identifiables par les méthodes d'imageries.

Deuxièmement la performance des scores du risque GRACE, TIMI dans la prédiction de la mortalité hospitalière et à 6 mois a été bonne pour les patients à risque élevé mais modérée pour les patients à risque faible et intermédiaire.

Ce score pronostique permet de guider les cardiologues dans leurs décisions thérapeutiques vers une approche invasive plus agressive, visant à revasculariser les patients à risque, ce qui pourrait améliorer le pronostic.

Notre score pronostique est un des rares modèles statistiques publiés dans la littérature , qui mériterait d'être testé au niveau des laboratoires d'échocardiographies hospitaliers des services de cardiologie ,afin d'optimiser l'évaluation du pronostic immédiat a moyen et long terme, d'améliorer la prise en charge de nos patients et d'envisager des études multicentriques dans tous le pays dans le but d'obtenir des recommandations nationales pour la stratification du risque après un syndrome coronaire aigu.

En pratique après un SCA, l'évaluation échocardiographique joue un rôle important dans la prise en charge, mais ne doit jamais retarder la thérapeutique. L'échocardiographie de repos à une excellente sensibilité 93%, et une bonne spécificité 63% pour le diagnostic de la maladie coronaire, les recommandations pratiques sont importantes à connaitre :

- Le triage des patients hospitalisés pour SCA, par l'étude précoce de la cinétique globale et segmentaire des 17 segments du VG et les 10 segments du VD, en utilisant plusieurs incidences pour évaluer le degré de gravité ou de réversibilité des troubles
- L'estimation de la taille de l'infarctus par le calcul du score de cinétique segmentaire à l'admission et 4 à 6 semaines après l'épisode aigu.
- Détection précoce de la dysfonction VG systolique débutante au stade infraclinique par la méthode M-strain qui permet d'évaluer la déformation globale longitudinale.
- Evaluation précoce de la fraction d'éjection VG (**Classe I, A**)^[38] méthode Simpson-surface-longueur-biplan, en utilisant l'incidence sous costale si patient anéchogène.
- Etude des pressions de remplissage, par le calcul du nombre des comètes pulmonaires, puissant prédicteur d'insuffisance ventriculaire gauche au stade Killip I, sans contraintes techniques, peut être évalué en position demi-assise, même chez les patients peu échogènes, orthopnéiques, ou en cas d'arythmie par fibrillation auriculaire et par l'évaluation des paramètres hémodynamiques (vélocités $E^{\text{mitrale}} / e^{\text{DTI}} \geq 15$)
- Evaluation systématique de la fonction VD systolique par le calcul de la fraction de raccourcissement VD par la méthode Simpson-base-longueur en utilisant l'incidence sous costale, apicale 2 et 4 cavités et le calcul de l'excursion systolique de l'anneau tricuspide qui à un intérêt pronostique après un SCA.
- Prédiction des complications par l'estimation VTSVG et de l'indice de sphéricité en coupe petite axe médiane du VG, puissants marqueurs du remodelage VG et la recherche systématique du contraste spontané et du thrombus intra-VG surtout si indice d'extensibilité > 1,6 ou dilatation avec dysfonction VG systolique sévère, recherche de l'insuffisance mitrale ischémique et l'évaluation du degré de tenting mitrale, l'évaluation de la pression artérielle pulmonaire systolique et les résistances pulmonaires.
- Evaluation de l'efficacité de la reperfusion dans le SCA (ST+), régression des troubles de cinétique segmentaires et diminution de l'indice de cinétique segmentaire avec amélioration de l'iMAE et de la fraction d'éjection dans les 12 à 72h après le SCA.
- Intégration de ces échomarqueurs dans un modèle pronostique de stratification du risque qui permet de guider le timing de la revascularisation, les modalités de prévention secondaire et le suivi ultérieur.

- Les limites

Certaines limites de la présente étude doivent être reconnues :

Le score échocardiographique a été obtenu dans un délai moyen de 23 h 48 '(30 minutes - 78 heures) après l'admission, de sorte que certains patients décédés prématurément ou qui ont connu des complications graves immédiatement à leur arrivée dans l'hôpital pourraient avoir été sous représentés, bien que le délai (H-ETT) statistiquement n'est pas lié à la survenue ou non d'événements Cvx majeurs ($p=0,85$).

Les patients anéchogènes ne sont pas sensibles à la stratification en utilisant le score échocardiographique, bien que l'évaluation des comètes pulmonaires ultrasonores est indépendante de la fenêtre acoustique cardiaque et l'échogénicité des patients statistiquement n'est pas lié à la survenue ou non d'événements Cvx majeurs ($p=0,20$).

Finalement, nous n'avons pas séparé les patients avec SCA (ST+), SCA (ST-) et angor instable pour tester ce nouvel outil dans la vie réelle des urgences médicales d'une population non sélectionnée.

Il est nécessaire de valider ce score pronostique dans de plus grandes tailles d'échantillon, avec d'autres populations sélectionnées, sous groupes de patients atteints de SCA, et éventuellement, en étude nationale multicentrique.

- Certains paramètres méritent d'être étudiés ;

- Les vitesses des vitesses de déformation myocardique radiale et circonférentielle du VG.
- Les vitesses des vitesses de déformation myocardique longitudinales, radiale et circonférentielle du ventricule droit.
- L'échocardiographie de stress : étude de la viabilité, l'ischémie myocardique du repos, d'effort, à la récupération et calcul du score de cinétique segmentaire d'effort.
- Etude des plaques au niveau de l'aorte ascendante (épaisseur, étendu, aspect) mieux apprécié par l'échocardiographie transoesophagienne.
- Etude des vitesses intracoronaires pour identifier les flux coronaires associés à l'atteinte de la microcirculation et le phénomène de no reflow caractérisé par une décélération rapide du flux diastolique et une diminution du flux systolique antérograde.

Enfin, nous avons élaboré le modèle de mortalité intrahospitalière et après six mois de suivi, mais l'issue fatale ne peut pas être exclue, de sorte que le suivi de cette étude serait nécessaire.

6.2. Conclusion

Le but est de créer un modèle avec des paramètres échocardiographiques comme prédicteurs qui seraient faciles à utiliser dans le travail quotidien, dans toutes les institutions, sans limitation de logiciels préinstallés de matériel échocardiographique.

Le score idéal pour la stratification du risque d'un patient présentant un SCA doit représenter un équilibre entre performance et simplicité d'utilisation.

La prédiction des événements Cvx majeurs par des variables échocardiographiques et la mise à disposition d'un score unique utilisable pour tous les types de SCA, comme le score GRACE, est un atout précieux pour le praticien.

Chez les populations «fragiles», que représentent: les sujets âgés, les diabétiques et les insuffisants rénaux, ont en commun une augmentation concomitante du risque hémorragique et ischémique, l'échoscoring permet une évaluation non invasive du risque, indépendante des comorbidités et de stratifier le risque thromboembolique et ischémique après un SCA.

Dix paramètres sont liés en analyse multivariée à la survenue d'événement cardiovasculaire majeur ; le score de cinétique segmentaire $\geq 1,6$ à la phase aiguë qui reflète le degré de sévérité de l'ischémie aiguë, une déformation globale longitudinale $> -15\%$ et une fraction d'éjection $< 40\%$, en rapport avec une dysfonction VG systolique importante, un volume télésystolique $> 30\text{ml/m}^2$ et un indice de sphéricité $> 1,6$, déterminant majeur de dilatation et remodelage VG, une fraction de raccourcissement VD $< 32\%$ et une excursion systolique de l'anneau tricuspide $< 15\text{ mm}$, marqueurs de dysfonction VD sévère, vitesses $E^{\text{mitrale}}/e^{\text{DTI}} \geq 15$ et présence de plus de cinq comètes pulmonaires ultrasonores, signe de dysfonction diastolique VG et d'élévation des pressions de remplissage.

Le modèle échocardiographique développé pourrait s'avérer très utile dans le processus de prise de décision et l'optimisation de la stratégie thérapeutique chez certains patients à haut risque présentant un SCA après une stratégie invasive.

Il est approprié pour l'interprétation experte, pourtant relativement simple car il ne contient que quatre variables échocardiographiques comme prédicteurs, (score 4 pour le risque faible avec une probabilité d'événement Cvx majeur 3,4%, jusqu'à 16 pour le risque élevé ; une dysfonction VG systolique sévère $FE \leq 30\%$, une dysfonction VD sévère $Fr\text{-VD} \leq 17\%$, une déformation globale longitudinale $> -10\%$, des comètes pulmonaires > 30 et une probabilité de 15,1%) avec un hasard ratio 1,95 (IQ=1,58 - 2,40), $p < 0,001$ qui est supérieur aux scores de risque clinique TIMI et CRUSADE, 1,33 (QI=1,08 - 1,64, $p < 0,001$) versus 1,03 (QI=1,01 - 1,06, $p < 0,01$), bien que la présente étude a été faite sur un grand nombre de patients et illustre fidèlement l'état réel de la population des patients de la région où il a été développé, on estime qu'il peut trouver son rôle dans le travail quotidien des cliniciens en Algérie et dans le monde entier.

Le modèle iconoclinique offre une meilleure sélection des patients à haut risque ischémique et hémorragique permet de guider la stratégie thérapeutique en urgence, d'orienter le centre

de soins, d'optimiser le timing de l'angioplastie et le type de revascularisation et de stratifier les modalités de la prévention secondaire, le moment et le type de réadaptation cardiovasculaire.

Ce domaine est encore inexploré et d'autres investigations sont nécessaires, pour les travaux futurs, il serait intéressant de déployer d'autres techniques d'explorations (échocardiographie de stress, transœsophagienne et de contraste) avec des données dans des centres multicentrique, y compris des algorithmes d'apprentissage automatique, afin de trouver de nouvelles relations dans les cohortes et d'extraire de nouvelles connaissances d'imageries non invasives utiles pour une meilleure stratégie de prise en charge de nos patients.

Il faut également promouvoir l'activité de cardiologie interventionnelle dans tous le pays, afin de faire bénéficier ces patients à haut risque des meilleures chances de revascularisation et donc de récupération fonctionnelle du myocarde.

La mortalité cardiovasculaire en Algérie selon l'OMS est de 36% en 2016, une politique de santé pour lutter contre ce fléau est nécessaire doit être basée sur :

- L'instauration de campagnes d'information auprès du public et du personnel médical et paramédical.
- Le développement des possibilités de transmission informatique des données, pour que les généralistes peuvent envoyer le plus rapidement possible les tracés ECG vers les centres de régulation, afin de pouvoir débiter la thrombolyse dans les plus brefs délais.
- La centralisation des patients thrombolysés vers les centres de cathétérisme cardiaque pour pouvoir déclencher les procédures de l'angioplastie de sauvetage en cas d'échec de la thrombolyse
- Avoir des salles de cathétérisme cardiaque en nombre suffisant et de répartition géographique homogène dans les différentes régions du pays avec un service de garde 24 heures /24 et 7 jours /7.
- Avoir des transports médicalisés avec un plateau technique satisfaisant.
- La prise en considération du coût élevé des soins par rapport au niveau de vie de la population algérienne et de la gratuité des soins avec instauration d'un système de cotisation et de couverture médicale solide.
- La correction des facteurs de risque cardiovasculaires, la lutte contre le tabac, l'amélioration des habitudes de vie (activité physique régulière), instauration d'un programme de réadaptation cardiaque après un SCA qui permet la réinsertion professionnelle et sociale du patient.

7. Chapitre 7 : Annexes : Cahier de recueil de données

Fiche technique

Stratification du risque d'événements cardiovasculaires majeurs dans le syndrome coronaire aigu par l'échocardiographie doppler : paramètres prédictifs du pronostic.

Dr. F. MENZOU

Nom :	Prénom :	N° Patient	<input type="text"/>
Date de naissance : / /			
Médecin H:	Date E : / /	S : / /	N° Doss. Hos. <input type="text"/>
Médecin C:	Date : / /		N° Doss. Con. <input type="text"/>
Tel. Port :	Tel. Fixe :	Profession :	
Adresse :			

Recrutement : urgence consultation privé

Diagnostic

Date et heure du diagnostic (**date d'origine**):

STEMI NSTEMI Angor instable

Maladie polyvasculaire AOMI ICV AOMI + MCV

Facteurs de risque cardiovasculaire connus

- Age : Sexe :
- Ménopause Ancienneté ans
- HTA Grade Ancienneté ans HVG Rétinopathie HTA Néphropathie HTA
Monothérapie Bithérapie trithérapie Quadrithérapie
- Diabète Type Ancienneté ans Rétinopathie DT2 Néphropathie DT2
- Tabac Actif ou récent Sevré [+ de 3ans] Quantité P/année
- Dyslipidémie LDL haut HDL bas Triglycérides Haut Trt hypolipémiant
- ATCD Personnel d'événement cardiovasculaire AVC IDM Arrêt cardiaque
- ATCD Familiaux d'événement cardiovasculaire précoce : IDM ou mort subite [H<55ans, F<65ans]
Lien familial Fratrie Père mère Type AVC < 45 ans IDM Mort subite
- ATCD Familiaux d'AOMI Lien familial Fratrie Père mère
- Nombre de FDR CV

ATCD coronaropathie

- Angor stable Angor instable IDM Ischémie silencieuse Année :
- Angioplastie Artère..... Type stent Nombre: Date : / /
- Pontage coronaire Type
- Date : / /
- ATCD insuffisance cardiaque

ATCD maladie vasculaire

- AOMI Claudication intermittente Troubles trophiques Amputation
- Angioplastie Artère..... Type stent Nombre Date : / /

Pontage artériel Type ----- Date : / /
Maladie cérébrovasculaire AVC AIT Ancienneté AVC/AIT ans
Sténose carotidienne plaque carotidienne Endartériectomie Date : / /

Clinique

Taille cm Poids kg BMI kg/cm² Obésité (BMI ≥ 30 kg/m²) T° Ambiante
Tour de taille cm Syndrome métabolique (ATP III) Surface corporelle m²
Date et heure du début des symptômes : -----
Douleur typique atypique -----
Délai douleur-contact Med. H < 2h 2-3 heures 3-6 heures <6-12 heures
FC Bat/min PAS mmHg PAD mmHg
Stade Killip Classe NYHA Insuffisance cardiaque
Dyspnée : -----
Syncope ou arrêt cardiaque : -----
Souffle carotidien Siège
Absence de Pouls Siège
IPS MID IPS MIG

ECG admission

Date et heure du 1^{er} ECG : -----
Nouveau ST dépression Territoire ----- Inversion des ondes T Territoire -----
Onde T ample BBG
Nouveau ST élévation Territoire ----- Onde Q d'apparition récente Territoire -----
Pacemaker ECG normal
Indice de cornell: ----- Troubles du rythme ventriculaire: -----
Troubles de conduction auriculo-ventriculaire : -----

Biologie

Troponine : 1^{er} dosage H 2^{ème} dosage H CPKmb 1^{er} dosage
Créatinine mg/L Cl. Cr. Cockroft ml/min MDRD ml/min
Insuffisance rénale sévère (Cl Cock ≤ 30 ml/min)
Hb gr/dL Hte % Leucocytes /mm³ PLT /mm³
Glycémie à l'admission gr/L Glycémie à jeun gr/L HbA1c %
Cholestérol total gr/L LDL gr/L HDL gr/L Triglycerides gr/L
Ionogramme sanguin : Na⁺ Meq/L K⁺ Meq/L

Echographie cardiaque doppler

Date de réalisation (**date de point**) :

H-J / Hosp :

Cinétique globale -----

Cinétique segmentaire : -----

WMI

Dimensions des cavités cardiaques :

Diamètre Ant-post OG	<input type="text"/>	Diamètre cranio-caudal OG	<input type="text"/>	Surface OG	<input type="text"/>
Volume OG	<input type="text"/>	Volume OG indexé	<input type="text"/>	IMVG	<input type="text"/>
DTDVG	<input type="text"/>	DTD VG indexé	<input type="text"/>	DTSVG	<input type="text"/>
VTDVG	<input type="text"/>	VTD VG indexé	<input type="text"/>	VTSVG	<input type="text"/>
DTDVD	<input type="text"/>	DTDVD indexé	<input type="text"/>	VTDVG indexé	<input type="text"/>
Indice d'excentricité	<input type="text"/>	Surface OD	<input type="text"/>	Diamètre de la VCI	<input type="text"/>

Etude de la fonction systolique du VG:

FE Teicholz	<input type="text"/>	FE Simpson	<input type="text"/>	Qc Simpson	<input type="text"/>	Qc indexé	<input type="text"/>
Débit Ao	<input type="text"/>	ITV S/o	<input type="text"/>	Indice de Tei	<input type="text"/>	MAPS	<input type="text"/>
S'interne	<input type="text"/>	S' latérale	<input type="text"/>	S'moyenne	<input type="text"/>	Left ventricular $\Delta P/\Delta T$	<input type="text"/>

Etude de la fonction diastolique et des pressions de remplissage du VG :

Vit E	<input type="text"/>	Vit A	<input type="text"/>	E/A	<input type="text"/>	TDE	<input type="text"/>	TRIV	<input type="text"/>
E' Lat	<input type="text"/>	E/E'L	<input type="text"/>	E'moy	<input type="text"/>	E/E'moy	<input type="text"/>		
E' sept	<input type="text"/>	E/E's	<input type="text"/>	Amit	<input type="text"/>	Apul	<input type="text"/>	Ap-Am	<input type="text"/>
Vp	<input type="text"/>	E/Vp	<input type="text"/>	TE-e'	<input type="text"/>	TRIV/TE-e'	<input type="text"/>		

Etude de la fonction systolique du ventricule droit :

FR VD TAPS Indice de Tei VD Right $\Delta P/\Delta T$ S't

Etude du remplissage du ventricule droit :

Indice de collapsus Pression de l'oreillette droite Pic de vitesse IT
Pic de vitesse S vp Pic de vitesse D vp S/D Et
E t' E/E t'

Etude de la pression artérielle et des résistances pulmonaires :

PAPS PAPD PAPM Temps d'accélération P Temps de décélération IP
ITV s/p Pic de vitesse IT / ITV s/p

Mesure de la déformation globale longitudinale gauche par la méthode M- strain :

iMAE

Recherche de complications :

Contraste spontané intra-VG , Thrombus dimensions : -----

Anévrisme Type : ----- dimensions : -----

Epanchement péricardique dimensions : -----

Communication interventriculaire dimensions : -----

Insuffisance mitrale type I Type II Type III SOR < 20mm² SOR > 20 mm²

Surface sous la tente < 2.5 cm² > 2.5 cm² Hauteur du tenting < 6 mm > 6 mm

Echographie pulmonaire : lignes B : nombre :

Epreuve d'effort sous maximale J

Coronarographie : Date : / / Centre cathériseur :

Réseau natif : TC : Mono tronculaire
IVA : Bi tronculaire
Cx : Tri tronculaire
CD :

Flux TIMI : 0 1 2 3

Angioplastie : Date : / / même temps que la coronarographie

Anti GpII B III

stenting direct

Artère

Type stent Bare stent cotted stent Nombre

Flux TIMI final:

Pontage coronaire Type Date : / /

Traitement antérieur

B bloquants Poso/j Dérivés nitrés Poso/j
IEC Poso/j ARAI Poso/j
Diurétique Poso/j In. Calc Poso/j
Statine Poso/j Fibrate Poso/j
Aspirine Poso/j Clopidogrel Poso/j AVK Poso/j
Cordarone Poso/j Digoxine Poso/j Poso/sem
Antidiabétiques oraux Antialdostrone
Metformine
Insulinothérapie

Traitement hospitalier

Angioplastie primaire
Thrombolyse H
Héparine HBPM Poso/j HNF
Durée j
Inotropes positifs Poso/j
B bloquants Poso/j Dérivés nitrés Poso/j
IEC Poso/j ARAI Poso/j
Diurétique Poso/j In. Calc Poso/j
Statine Poso/j Fibrate Poso/j
Aspirine Dose de charge Poso/j Clopidogrel Dose de charge Poso/j
Cordarone Poso/j Digoxine Poso/j Poso/sem
Antidiabétiques oraux

Metformine -----
 Insulinothérapie -----
 AVK Poso/j -----

Traitement de sortie -----

B bloquants ----- Poso/j ----- Dérivés nitrés ----- Poso/j -----
 IEC ----- Poso/j ----- ARAI ----- Poso/j -----
 Diurétique ----- Poso/j ----- In. Calc ----- Poso/j -----
 Statine ----- Poso/j ----- Fibrate ----- Poso/j -----
 Aspirine Poso/j ----- Clopidogrel Poso/j ----- AVK Poso/j -----
 Cordarone Poso/j ----- Digoxine Poso/j ----- Poso/sem -----
 Antidiabétiques oraux -----
 Metformine -----
 Insulinothérapie -----

Evolution/Pronostic -----

ECG sortie : -----

Scores pronostiques :

GRACE Hosp. Score Risque Bas intermédiaire élevé
6 mois Score Risque Bas intermédiaire élevé
TIMI Score Risque Bas intermédiaire élevé
CRUSADE Score Très bas Bas intermédiaire élevé Très élevé
 Risque d'hémorragie majeure intra-hospitalière

Evolution intra-hospitalière : -----

Décès : Cause : ----- Date (**date des dernières nouvelles hospitalière**): / / J
 Récidive d'infarctus du myocarde ou ischémie myocardique sévère Date: / / J
 Extension : Date: / / J
 Insuffisance cardiaque (choc car diogénique) Date: / / J
 Troubles de rythmique et de conduction graves Type ----- Date: / / J
 Accident vasculaire cérébral Type ----- Date: / / J
 Complications hémorragique hémorragie majeur hémorragie mineur Date: / / J
 Complications mécaniques Type -----
 IM ischémique: Type I Type II Type III SOR < 20 mm² SOR > 20 mm²
 Epanchement péricardique -----
 Complications thromboemboliques Type : -----
 Autres complications : Type -----

Suivi Extra hospitalier

Suivi à J30 :

Décès : Cause : _____ Date (**date des dernières nouvelles extra- hospitalière**): / / J

Récidive d'infarctus du myocarde ou ischémie myocardique sévère Date: / / J

Extension : Date: / / J

Insuffisance cardiaque (choc car diogénique) Date: / / J

Troubles de rythmique et de conduction graves Type:----- Date: / / J

Accident vasculaire cérébral Type:----- Date: / / J

Complications hémorragique hémorragie majeur hémorragie mineur Date: / / J

Complications mécaniques Type:-----
IM ischémique: Type I Type II Type III SOR < 20 mm² SOR > 20 mm²

Epanchement péricardique -----

Complications thromboemboliques Type:-----

Autres complications : Type-----

Epreuve d'effort maximale Date : / / -----

Scintigraphie myocardique Date : / / -----

Suivi à J 90 :

Décès : Cause : _____ Date (**date des dernières nouvelles Extrahospitalière**): / / J

Récidive d'infarctus du myocarde ou ischémie myocardique sévère Date: / / J

Extension : Date: / / J

Insuffisance cardiaque (choc car diogénique) Date: / / J

Troubles de rythmique et de conduction graves Type:----- Date: / / J

Accident vasculaire cérébral Type:----- Date: / / J

Complications hémorragique hémorragie majeur hémorragie mineur Date: / / J

Complications mécaniques Type:-----
IM ischémique: Type I Type I Type III SOR < 20 mm² SOR 20mm²

Epanchement péricardique -----

Complications thromboemboliques Type:-----

Autres complications Type-----

Suivi à j 180

Décès : Cause : _____ Date (**date des dernières nouvelles Extrahospitalière**): / / J

Récidive d'infarctus du myocarde ou ischémie myocardique sévère Date: / / J

Extension : Date: / / J

Insuffisance cardiaque (choc car diogénique) Date: / / J

Troubles de rythmique et de conduction graves Type:----- Date: / / J

Accident vasculaire cérébral Type:----- Date: / / J

Complications hémorragique hémorragie majeur hémorragie mineur Date: / / J

Complications mécaniques Type:-----
IM ischémique: Type I Type II Type III SOR < 20 mm² SOR 20mm²

Epanchement péricardique -----

Complications thromboemboliques Type:-----

Autres complications Type-----

8. Chapitre 8 : Bibliographie

1. Organisation mondiale de la santé:maladies cardiovasculaires; janvier 2015.
2. D. Nibouche, problématique de la prise en charge du SCA, registre RECORD 2013.
3. S, terbllichkeit und deren Hauptursachen in der Schweiz. Bundesamt für Statistik 29.4.2013.
4. Etienne Puymirat ,Nadia Aissaoui, Tabassome Simon, Vincent Bataille, Elodie Drouet Geneviève Mulak, Jean Ferrières, Nicolas Danchin. L'infarctus du sujet âgé : données du registre FAST-MI 2010 - 2015 Acute myocardial Infarction in the elderly. The FAST-MI Registry ;
5. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. The new England journal of medicine 2010; 362:2155–65.
6. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012).The fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology
7. Hamm C.W, Bassandj.P, Agewall.S et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes(ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) .Eur Heart J 2011 Sep 21
8. N. Danchin, E Durand, V .Decalf, A. Chaib, stratification du risqué des syndromes coronaires aigus, Annales de cardiologie et d'angiologie 56 (2007) S16-S20.
9. Rioufol G et al. Predictors and prognosis for complex coronary lesions in patients with acute myocardial infarction: data from RICO survey. Am Heart J, 2007; 154: 330336.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. European heart journal 2012; 33:2551–67.
11. Christophe Wyss,Roberto Corti, Ivano Retro, Martin Vurm, Patric Biagg, David Hurlimann, Michael Klain guti, Georg Noll, swiss medical revue 2015;15(è):144-151.
12. Paul D. Myers, Benjamin M. Scirica; machine learning improves risk stratification after acute coronary syndrome; scientific report 7; article number 12692, October 2017.
13. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. Arch Intern Med 2012;172:1211–8.
14. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European heart journal 2012; 33:2569–619.
15. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal 2011;32:2999–3054
16. Authors/Task Force m, Windecker S, Kolh P, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on

- myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions . *European heart journal* 2014; 35:2541–619.
17. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions . *Eur Heart J.* 2014 Oct 1;35(37):2541–619
 18. *Archives des maladies du Coeur et des vaisseaux-pratique*, volume 17, issue 202, novembre 2011, page 35-37, M.E Bertrand.
 19. Granger CB, Gollberg RJ, Dabbousoh, Pieperks, Eagleka, Cannon CP, Vande werff, Avezum A, Goodma SG, Flather MD, Fox KA for the Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events *Arch Inter Med*, 2003; 27: 2345-53.
 20. Eaglek, Limmj, Dabbousoh, Pierperks, Goldberg RJ, Vande werff, Goodma, SG, Granger CB, Stegpeg, Gorge M, Budaja, Avezum A, Flather MD, Fox KA for the GRACE Investigators. Avalidated prediction model for all forms of acute coronary syndrome. Estimating the risk of 6-month post-discharge death in an international registry. *JAMA*, 2004
 21. E Pumyrat entretien de Béchat syndrome coronaire aigu, définition et conséquences pratiques, 26-09-2013.
 22. Carruthers KF, Debbous OH, Flather MD et al, contemporary management of acute coronary syndromes, does the practice match the evidence ? the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart* 2005;91:290-8
 23. Antman E.M., Cohen M., Bernin kP .J .et al .The TIMI risk score for unstable angina / non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making .*Jama* 2000; 284:835-42.
 24. Budaja, Yusuf, Mehtasr, Foxkaa, Tognognig, Zhaof *et al.* Benefit of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes without ST- segment elevation in various risk groups. *Circulation*, 2002; 106: 1622-6.
 25. De Araujo, Goncalves P, Feriera J Aguiria C, TIMI, PURSUIT and GRACE risk scores, sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMACS, *Eur Heart J* ,2005 ;26 :865-7.
 26. Zeller M, Ravusy J, L'huillier I ,Laurent Y, Janin Manificat L, Makki H, Jolak M, Dentan G, Beer JC, Cottin Y, Wolf JE. Application of risk stratification scores in acute myocardial infarction. Results of RICO. *Arch Mal Cœur*, 2003; 96: 841-7.
 27. Moscucci M., Fox K.A., Cannon C.P. et al. Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2003; 24: 1815-23
 28. Dr Isabelle Catala ; Pontage ou angioplastie ? Le score SYNTAX II éclaire la décision 30 mai 2013.

29. Glenn N. Levine, MD, FACC, FAHA, Chair, Eric R. Bates, MD, FACC, FAHA, FSCAI ; 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease ; 10.1016 /j. jacc.2016.03.513 : JAC 22430
30. Califf RM, Pieper KS, Lee KL, Vande Werff, Simes RJ, Armstrong PW *et al.* for the GUSTO I investigators. Prediction of 1-Year survival after thrombolysis for acute myocardial infarction in the global utilization of streptokinase and rTPA for occluded coronary arteries trial. *Circulation* 2000; 101: 2231-8.
31. Subherwal S., Bach R.G., Chen A.Y. *et al.* Baseline risk of major bleeding in non-ST segment-Elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation* 2009; 119: 1873-82.
32. Hamon M, Fillippi codaccioni E, Riddell JW, Lepage O, prognostic impact of major bleeding in patients with acute coronary syndromes. A systematic review and meta-analysis. *Euro-intervention* 2007;3(3)400-8.
33. François Schiele, les définitions des saignements dans les syndromes coronariens aigus, consensus cardiologie No : 75, janvier 2012.
34. Durand DJ, Perler BA, Roseborough GS *et al.*, and Mandatory versus selective preoperative carotid screening: a retrospective analysis: *Ann Thorac Surg.* 2004; 78:159-6.
35. Becker F, Bod JM, adhoc working group. Screening for abdominal aneurysm and surveillance of small abdominal aortic aneurysms, rational and recommendations of the French society for vascular medecin . *J Mal Vasc* :2006;31
36. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA *et al.*, TaskII working group inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease .*Eur J vasc Endo Vasc Surg* 2007;33:S1-75
37. Badano LP, Cucchini U, Muraru D, Al Nono O, Sarais C. Use of three-dimensional speckle tracking to assess left ventricular myocardial mechanics: inter-vendor consistency and reproducibility of strain measurements. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; 14:285-93
38. Recommandation de la société européenne d'échocardiographie ESC 2014
39. Recommandation de la société américaine d'échocardiographie ACC 2015.
40. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina no-ST-elevation myocardial infarction 2008
41. Donal E, Laffite S, Tribouilloy C *et al.*, definition of the quality of trans-thoracic echocardiography in 2011, echocardiography branch of French society of cardiology. *Arch cardiovasc Dis*: 2011;104;252-254
42. Gaibazzi N, Petrucci N, Ziacchi V. Left ventricle myocardial performance index derived either by conventional method or mitral annulus tissue-Doppler: a comparison study in healthy subjects and subjects with heart failure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18:1270-1276
43. Recommandations de la filiale d'échocardiographie doppler de la société française de cardiologie 2010
44. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, *et al.* Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a

- statement for healthcare professionals from the cardiac imaging committee of the council on clinical cardiology of the American Heart Ass. *Circulation* 2002; 105:539-42.
45. Sicari, R., et al, Stress Echocardiography Expert Consensus Statement--Executive Summary: European Association of Echocardiography. *Eur Heart J*, 2009. 30(3): p. 278-89.
 46. Martensson, M., et al., High incidence of defective ultrasound transducers in use in routine clinical practice. *Eur J Echocardiography*, 2009. 10 (3): p. 389-94.
 47. Ramsamy Gunasekaran, M Med,a Oteh Maskon, MRCPI,a Hamat H. Che Hassan, MRCPI, a Nazarudin Safian, M CommHealth,b and Rajalingham Sakthiswary, MRCP (UK) Clinical Research Left Atrial Volume Index Is an Independent Predictor of Major Adverse Cardiovascular Events in ACS *Canadian Journal of Cardiology* 28 (2012) 561–566.
 48. Zornoff LA, Skali H, Pfeiffer MA, St John SM, Rouleau JL, Lamas GA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1450-5.
 49. Gottdiener JS, Bednarz J, Devereux R, Gardin J, Klein A, Manning WJ, et al. American Society of Echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1086-119
 50. Devereux RB, Wachtell K, Gerds E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA* 2004;292:1-7.
 51. Gaibazzi N, Petrucci N, Ziacchi V. Left ventricle myocardial performance index derived either by conventional method or mitral annulus tissue-Doppler: a comparison study in healthy subjects and subjects with heart failure. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18:1270-1276.
 52. Stanton T, Leano R, Marwick H. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: Comparison with ejection fraction and wall motion scoring. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2009; 2; 356-364
 53. Bargiggia et al. *Circulation* 1989;80:1287.
 54. Z. *Clin Cardiol* 1993; 166:422 Tei C et al.
 55. Reisner SA, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessick J, Friedman Z. Global longitudinal strain:a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Echocardiogr* 2004; 17:630-3.
 56. Belghitia H, Brette S, and Lafitte S, et al. Automated function imaging: a new operator independent strain method for assessing left ventricular function. *Arch Cardiovasc Dis* 2008; 101:163-
 57. Okamoto K, Takeuchi M, Nakai H *et al*. Effects of aging on left atrial function assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography. *J m Soc Echocardiogr* 2009; 22: 70-5.
 58. Tabata T, Thomas JD, Klein AL. Pulmonary venous flow by Doppler echocardiography: revisited 12 years later. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41; 1243-50.
 59. Aduen JF et al. An alternative echocardiographic method to estimate mean pulmonary artery pressure: diagnostic and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 814-9.
 60. Recommandations ECS 2016 pour l'évaluation des pressions de remplissage en cas de dysfonction VG ou FEVG préservée avec pathologie myocardique

61. Rudski L et al. Guidelines for the Echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 685-713.
62. Chemla D et al. New formula for predicting mean pulmonary artery pressure using systolic pulmonary artery pressure. *Chest* 2004; 126: 1 313-7.
63. Milan A et al. Echocardiographic indexes for the non-invasive evaluation of pulmonary hemodynamics. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 225-39.
64. Aduen JF et al. Accuracy and precision of three echocardiographic methods for estimating mean pulmonary artery pressure. *Chest* 2011; 139: 347-52.
65. Rudski L et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 685-713.
66. Farber HW et al. REVEAL registry: correlation of right heart catheterization and echocardiography in patients with pulmonary hypertension. *Congest Heart Fail* 2011; 17: 56-63.
67. Galiè N et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2009; 30: 2 493-537.
68. Abbas AE et al. A simple method for noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 41 : 1 021-7.
69. N. Mirochnik, F. Guillermeheg ; MEA ou M-strain : une nouvelle méthode d'analyse de la déformation longitudinale globale ventriculaire gauche 13-02-2013 cardiologie pratique.
70. Heimdal A et al. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 1 013-9.
71. Sachdev V et al. Myocardial strain decreases with increasing transmural extent of infarction: a Doppler echocardiographic and magnetic resonance correlation study. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 34-9.
72. Eek C et al. Strain echocardiography predicts acute coronary occlusion in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11: 501-8.
73. Carlhäll C et al. A novel method to assess systolic ventricular function using atrio-ventricular plane displacement - a study in young healthy males and patients with heart disease. *Clin physiol funct Imaging* 2004; 24: 190-5.
74. Dalen H et al. Comparison of longitudinal strain by M-mode and a combination of tissue doppler and speckle tracking. *Eur J Echocardiography Abstracts Supplement* 2011; 12(S2): ii52.
75. Moelmen HE et al. Left ventricular strain by indexed motion mode - normal values according to age and sex. *Eur J Echocardiography Abstracts Supplement* 2011; 12(S2): ii52.
76. Cwajg JM, Cwajg E, Nagueh SF, He ZX, Qureshi U, Olmos LI, et al. End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation: relation to rest-redistribution T1-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35(5):1152-61.
77. Aliot E, Chauvin M, Daubert JC, Frank R, Jondeau G, Leclercq JF, et al. [Indications for implantable automatic ventricular defibrillators. A report from the Heart Rhythm Group of

- the French Society of Cardiology]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006; 99 (2):141-54.
78. Antoni ML, Scherptong RW, Atary JZ, Boersma E, Holman ER, van der Wall EE, et al. Prognostic value of right ventricular function in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010; 3:264-71.
 79. Hardegree EL, Sachdev A, Villarraga HR, Frantz RP, McGoon MD, Kushwaha SS, et al. Role of serial quantitative assessment of right ventricular function by strain in pulmonary arterial hypertension. *Am J Cardiol* 2013; 111:143 - 8.
 80. Assessment of the safety and efficacy of a new treatment strategy with percutaneous coronary intervention (ASSENT-4 PCI) investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST- segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
 81. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T, et al. EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2012; 25:3-46
 82. Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ, Bursi F, Borlaug BA, Ommen SR, et al. Cardiac structure and ventricular-vascular function in persons with heart failure and preserved ejection fraction from Olmsted County, Minnesota. *Circulation* 2007; 115:1982-90.
 83. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I trial investigators. *Circulation* 2000;101:27-3
 84. Ledakowicz-Polak A, Polak L, Zielinska M. Ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction-still an unsolved problem in the invasive treatment era. *Cardiovasc Pathol.* 2011 Mar-Apr; 20(2):93-8.
 85. Lazopoulos G, Manns-kantartzis M, Kantartzis Giant Left Ventricular Aneurysm and Intraventricular Septal Defect after Silent Myocardial Infarction. *Hellenic J Cardiol.* 2009 Mar-Apr; 50(2):142-157
 86. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KT, Daily A, Tajik AJ. Ischaemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implication with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103:1759-64.
 87. Ray S. The echocardiographic assessment of functional mitral regurgitation. *European Journal of Echocardiography* (2010) 11, i11-i17
 88. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy Ch, Hagendorff A, Monin J-L, Badano L, Zamorano J-L on behalf of the European Association of Echocardiography: European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *European Journal of Echocardiography* 2010; 11: 307-332
 89. Kahlert P, Plicht B, Schenk IM, Janosi RA, Erbel R, Buck T. Direct assessment of size and shape of noncircular vena contracta area in functional versus organic mitral regurgitation using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:912-21.

90. Schwammenthal E, Popescu AC, Popescu BA, Freimark D, Hod H, Eldar M et al. Mechanism of mitral regurgitation in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002; 90:306–9
91. Iwakura K, Ito H, Kawano S, Okamura A, Kurotobi T, Date M et al. Comparison of orifice area by transthoracic three-dimensional Doppler echocardiography versus proximal isovelocity surface area (PISA) method for assessment of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2006; 97:1630–7
92. Hachet O, Guenancia C, Stamboul K et al. Frequency and predictors of stroke after acute myocardial infarction Specific Aspects of in Hospital and Post discharge Events. *Stroke* 2014; 45: 3514-20.
93. Management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST segment elevation 2007.
94. Management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting with ST- segment elevation. 2006
95. Figueras J, alcalde O, Barrabes Ja et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation*, 2008;118:2783-2789
96. Roes SD, Molle Ma SA, lamb HJ et al. Validation of echocardiographic two-dimensional speckle tracking longitudinal strain imaging for viability assessment in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction and comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*, 2009; 104:312-317
97. Stanton T, Leano R, Marwick H. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: Comparison with ejection fraction and wall motion scoring. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2009; 2; 356-364
98. Wissem sdiri, Dorra mbarek, Rami tlili, Youssef benameur, Mohamed Rachid boudjnah, Tunis 2008 ; Place du doppler tissulaire dans la stratification du risque dans le syndrome coronaire aigu ; journée européenne de cardiologie 2012, E poster, session 3,p 77
99. Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH, et al. Left ventricular dys-synchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1834-40.
100. Rivas Gotz, *JACC* 2003
101. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation 2012
102. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, et al: Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001, 37:37–43.
103. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, et al.: Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006, 151:419 - 425.
104. Role of Echocardiography in Acute Myocardial Infarction *Ying Tung Sia, MD, Eileen O’Meara, MD and Anique Ducharme, MD;2008*
105. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al.: Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography

Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography 2010; 23:685

106. Ramsamy Gunasekaran , MMed,a Oteh Maskon, MRCPI,a Hamat H. Che Hassan, MRCPI, Nazarudin Safian, MCommHealth,b and Rajalingham Sakthiswary, MRCP Left Atrial Volume Index Is an Independent Predictor of Major Adverse Cardiovascular Events in Acute Coronary Syndrome Canadian Journal of Cardiology 28 (2012) 561–566
107. navekar NS, Skali H, Bourgoun M, et al.: Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction (from the VALIANT ECHO Study). The American journal of cardiology 2008; 101:607–612
108. Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, et al.: Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission. European Journal of Heart Failure 2010; 12:276 -282
109. Cohen A, Logeart D, Chauvel C, et al: Right Ventricular Infarction. N Engl J Med 1998; 339:479-480[cité 2010 mars 12]
110. Dokainish AJC 2005; 95:1039-1042.
111. Giusca S, Dambrauskaite V, Scheurwegs C, D'hooge J, Claus P, Herbots L, Magro M, Rademakers F, Meyns B, Voigt JU. Deformation Imaging Describes RV Function Better than Longitudinal Displacement of the Tricuspid Ring (TAPSE). *Hear t.* 2010; 96:281–288.
112. Cohen am J Cardiol 1995; 75:425-430.
113. Miszalski-Jamka T, Klimeczek P, Tomala M et al. Extent of RV dysfunction and myocardial infarction assessed by CMR are independent outcome predictors early after STEMI treated with primary angioplasty. JACC Cardiovasc Imaging, 2010; 3:1237-1246
114. Messas Cardinal 2010: vol 4 – 31.
115. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction; GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation.* 2000 Jan 4-11; 101(1):27-32.
116. Tanimoto T, Imanishi T, Kitabata H et al .Prevalence and clinical significance of papillary muscle infarction detected by late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation,* 2010; 122:2281-2287. Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF *et al.* Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol,* 2005; 45:260-267.
117. Figueras J, Alcalde O, Barrabes JA et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation,* 2008; 118:2783-2789.
118. Insuffisances mitrales ischémiques : mécanisme et pronostic Determinants and

- prognosis of ischemic mitral regurgitation D. Messika-Zeitoun, S.-F.Yiu, F. Grigioni, M. Enriquez-Sarano *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 52 (2003) 86–90
119. S Lafitte, M Lafitte, P Réant, S Roudaut, CHU Bordeaux, Hôpital de cardiologie Levêque Pessac France 2010
 120. Lichtenstein D, Mezière G, Bideman P, the comet tail artefact and ultrasound sign of alveolar interstitial syndrome, *Am J Respir Crit Care med* 1997;156:1640-1646
 121. Rocco, M., et al., Diagnostic accuracy of bedside ultrasonography in the ICU: feasibility of detecting pulmonary effusion and lung contusion in patients on respiratory support after severe blunt thoracic trauma. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2008. 52(6): p. 776-84.
 122. Moller JE, Hillis GS, Oh JK, et al: Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006, 151:419–425.
 123. A. Cohen, J.Y Le Heuzey ; comment evaluer le risqué ischémiq ue et hémorragique cérébral dans la FA ,place des approches morphologiques et biologiques; *science direct* 2014 6,120 - 131
 124. Hernandez AF, Velazquez EJ, Solomon SD, et al: Left ventricular assessment in myocardial infarction: the VALIANT registry. *Arch Intern Med* 2005; 165:2162–69.
 125. Regional wall motion abnormalities detected by two dimensional echocardiography with perfusion defect determined by technetium 99m sestamibi imaging in patients treated with reperfusion therapy during acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1996, 131:32–37.
 126. Cerisano G, Bolognese L, Carrabba N, et al.: Doppler-derived mitral deceleration time: an early strong predictor of left ventricular remodeling after reperfused anterior myocardial infarction. *Circulation* 1999, 99:230–236.
 127. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in reperfused anterior acute myocardial infarction. Cerisano G, Bolognese L, Buonamici P et al. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 793-9.
 128. Cioffi G, Tarantini L, Frizzi R, et al. Chronic kidney disease elicits excessive increase in left ventricular mass growth in patients at increased risk for cardiovascular events. *J Hypertens* 2011; 29:565-73.
 129. Insuffisances mitrales ischémiq ues : mécanisme et pronostic Determinants and prognosis of ischemic mitral regurgitation D. Messika-Zeitoun, S.-F.Yiu, F. Grigioni, M. Enriquez-Sarano *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 52 (2003) 86–90
 130. S Lafitte, M Lafitte, P Réant, S Roudaut, CHU Bordeaux, Hôpital de cardiologie Levêque Pessac France 2010
 131. Sicari, R, et al, Stress Echocardiography Expert Consensus Statement-Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J*, 2009. 30(3): p. 278-89.
 132. Martensson, M., et al., High incidence of defective ultrasound transducers in use in routine clinical practice. *Eur J Echocardiogr*, 2009. 10 (3): p. 389-94.
 133. Gigliola Bedetti, Luna Gargani, Rosa Cisari, Maria Luisa Giofaldoni, Sabrina Molinaro, and Eugenio Picano; comparison of prognostic value of echocardiographic risk score with

- the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) and global registry in acute coronary events (GRACE) risk scores in ACS. (*Am J Cardiol* 2010;106:1709-1716) 2010 Elsevier.
134. Gargani L, Frassi F, Soldati G, Tesorio P, Gheorghide M, Picano E. Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of acute cardiogenic dyspnoea :a comparison with natriuretic peptides *Eur J Heart Fail* 2008;10:70-77.
 135. Engstrom AE, Vis MM, Bouma BJ, van den Brink RBA, Baan J Jr, Claessen BEPM, Kikkert WJ, Sjauw KD, Meuwissen M, Koch KT, de Winter RJ, Tijssen JGP, Piek JJ, Henriques JPS. Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in ST –segment elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission *Eur J Heart Fail* 2010;12:276-282
 136. Indication de l'échocardiographie Doppler dans le syndrome coronaire aigu ESC 2014
 137. Lagerqvist B, James SK, Stenestrand U et al. Long-term outcomes with drug-eluting stents versus bare-metal stents in Sweden. *N Engl J Med*, 2007;356:1009-1019.
 138. Abtan J, Bhatt DL, Elbez Y et al. Residual Ischemic Risk and Its Determinants in Patients With Previous Myocardial Infarction and Without Prior Stroke or TIA: Insights From the REACH Registry. *Clin Cardiol*, 2016;39:670-677.
 139. Bauters C, Deneve M, Tricot O et al. Prognosis of patients with stable coronary artery disease (from the CORONOR study). *Am J Cardiol*, 2014;113:1142-1145.
 140. Bhatt DL, Eagle KA, Ohman EM et al. Comparative determinants of 4-year cardiovascular event rates in stable outpatients at risk of or with atherothrombosis. *JAMA*, 2010;304:1350-1357.
 141. Wyss C, Corti R, Rehol, Vurma M, Biaggi P, Hürlimann D, Klainguti M, Noll G. *Revue Médicale Suisse*. 2015;15(7):144–51.
 142. Uebleis C, Becker A, Grieshammer I et al. Stable coronary artery disease: prognostic value of myocardial perfusion SPECT in relation to coronary calcium scoring-long-term follow-up. *Radiology*, 2009;252:682-690.
 143. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ et al. A prospective natural history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med*, 2011;364:226-235
 144. Improving risk stratification in non-ST-segment elevation myocardial infarction with combined assessment of GRACE and CRUSADE risk scores, l'utilisation combinée des scores GRACE et CRUSADE pour la stratification du risque d'infarctus du myocarde.
 145. Author links open overlay panel Rui Providência, Sérgio N. Barra, Paulo Dinis, Ana C. Faustino, Marco Costa, Lino Gonçalves Volume 107, Issue 12, December 2014, Pages 681-689 *archive of cardiovascular diseases*.
 146. Stratification du risque et score de gravité après syndrome coronaire aigu chez la population fragile Dr. N. FIKAL- Dr. I. BENSAMI- Dr. C.HOUARI- Dr. I. NOUAMOU- Dr. A. BAMI- Pr. A. ASSAIDI- Dr. M.G. BENOUNA- Pr. R. HABBAL, Avril 2015.
 147. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction .The crusade (can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the acc/aha guidelines) bleeding score. *Circulation* le 2009; 119:1873-82.
 148. Husted S, James S, ticagrelor versus clopidogrel in elderly patients with acute coronary syndromes, PLATO, *circul cardiovascular* 2012;;5,680-8

149. De Peretti C, Nicolau J, Chin F, Tuppin P, Danchin N, Danet S, *et al.* Réadaptation cardiaque hospitalière après infarctus du myocarde en France : apports du PMSI-SSR. Bull Epidemiol Hebd. 2014;(5):84-92.
150. Steg G, James SK, Atar D, Badano L, Blömsstrom Lundqvist C, Borger MA, *et al.* Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012;33(20):2569-619.
151. Lichtenstein D, Mezière G, Bideman P, Gepner A, the comet tail artefact and ultrasound sign of alveolar interstitial syndrome, Am J Respir Crit Care med 1997; 156-1640-1646
152. Lichtenstein D, Mezière G, Bideman P, Lascols N, Courret J P, ultrasound diagnosis of occult pneumothorax critical care med 2005;33,1231-1238
153. F. Boustani, nouvelles recommandations européennes, prévention des maladies cardiovasculaires; ESC 2012
154. Didier Junquero et Yves Rival, métabolique syndrome : which definition ; médecine science ;21 :105-1053 2005
155. Kawai T, Ohishi M, Takeya Y, Onishi M, Ito N, Oguro R, Yamamoto K, Kamide K, Rakugimais H. Carotid plaque score and intima media thickness as predictors of stroke and mortality in hypertensive patients. Hypertension Research 2013;36 :902–9.
156. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM. Executive summary: Heart disease and stroke statistics- 2012 update: a report from the American Heart Association, Am heart assoc circulation 2012; 125:188-97.
157. Mc Manus DD, Gore J, Yarzebski J. Recent trends in the incidence, treatment and Outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. Am J Med 2011; 124:40-7.
158. Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech, Houda Nassih 2011
159. Syndrome coronaire aigu du jeune caucasien, Bâ Hamadou, Christophe Thuairé; the medical journal Pan African ;2006 Jan ;27(1) :35-41
160. The ACCESS Investigators Management of ACS in developing countries: acute coronary events-a-multinational survey of current management strategies Am Heart J, 162 (2011), pp. 852e22–859e22
161. L'infarctus du sujet âgé : données du registre FAST-MI 2010 - 2015 Acute myocardial Infarction in the elderly. The FAST-MI Registry ; Etienne Puymirat, Nadia Aissaoui, Tabassome Simon, Vincent Bataille, Elodie Drouet Geneviève Mulak, Jean Ferrières, Nicolas Danchin
162. Registre E-Must 2003 – 2014 Sophie Bataille, publication novembre 2015
163. Dujardin J *et al.* FACT : registre national français des SCA : Etude particulière des centres hospitaliers généraux français. Ann Cardiol Angiol. 2003; 52(5): 337-343
164. Danchin *et al.* Evolution of discharge prescription in patients hospitalized for acute coronary syndrome in France from 1995 to 2000: Data from the USIK 1995, Prevenir 1, Prevenir 2 and USIC 2000. Ann Cardiol Angiol 2003; 52:1-6.
165. Bueno H, Danchin N, Tafalla M, Bernaud C, Annemans L *et al.* EPICOR (Long-term

follow-up of antithrombotic management patterns in acute coronary syndrome patients) study: rationale, design, an baseline characteristics.

Am Heart j 2013; 165:8-14.

166. Awad HH, Zubaid M, El cheikh Ali AA, comparison of characteristics, management Practices and outcomes of patients between the global registry and the gulf race registry of acute coronary events. Am J Cardiol 2011; 108:1252-8
167. Rationnal and desing of the GRACE Project: a multinational registry of patient's hospitalised with acute coronary syndromes. Am Heart J 2001;141:190-9.
168. INTERHEART, la preuve par 9 facteurs de risque prédisent neuf IDM sur 10 AJ. Scheen
169. Événements cardiaques et météo Publié le 2 Mar 2016 P. GIBELIN, CHU de Nice
170. Lablanche et al. OSCAR registry of ACS. Annal Cardiol Angéiol 2003; 52:205-11.
171. Fresco C, Maggioni AP, Signorini S, Merlini PA, Mocarelli P, Fabbri G et al. LATIN Investigators. Variations in lipoprotein levels after myocardial infarction and unstable angina: the LATIN trial. Ital Heart J 2002; 3:587-92.
172. Pitt B, Loscalzo J, Ycas J, Raichlen JS. Lipid levels after acute coronary syndromes Jam Coll Cardiol 2008; 51:1440-5.
173. Ferreira-Gonzalez I, Miralda GP, Heras M, et al. Investigadores Del Estudio MASCARA. Prognosis and management of patients with acute coronary syndrome and polyvascular disease. Revista Espanola de Cardiologia 2009; 62(9):1012–21.
174. Al Thani H, El Menyar A, Al Habib KF et al. Polyvascular Disease in Patients Presenting With Acute Coronary Syndrome: Its Predictors and Outcomes. The Scientific World Journal 2012; 2012(284851):1-7.
175. Journal of Dental and Medical Sciences : 2279 - 0861. Volume 15, Issue 10 Ver. X (October. 2016), PP 01- Retrospective Study on the Utility of GRACE and TIMI Score to Predict Coronary Revascularization among Patients with Acute Coronary Syndrome” Vengatesh Munusamy ,DM, Associate Professor, Melvin George, DM, Assistant Professor , Amrita Jena, MSc Clinical Research Associate ,Aruna Sridhar, MSc, Clinical Research Associate Dhandapani V.E, DM, Professor Head
176. L'utilisation combinée des scores GRACE et CRUSADE pour la stratification du risque d'infarctus du myocarde Luis Paiva a, Rui Providência, Sérgio N. Barra, Paulo Dinis, Ana Faustino, Marco Costa, alArchives of Cardiovascular Disease (2014) 107, 681-689.
177. The TIMI risk score for STEMI predicts in-hospital mortality and adverse events in patients without cardiogenic shock undergoing primary angioplasty Héctor González-Pacheco, Arch Cardiol Mex 2012;82(1):7-SYNTAX Score Reproducibility and Variability Between Interventional Cardiologists, Core Laboratory Technicians and Quantitative Coronary Measurements Philippe Généreux, MD (Circ Cardiovasc Interv. 2011;4:553-561.)
178. Corrélation du score TIMI avec l'étendue et la sévérité de l'atteinte coronaire dans les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage de ST Correlation of TIMI risk score with angiographic extent and severity of coronary artery disease in non-ST-elevation acute coronary syndromes H. Ben Salem a, S. Ouali a, S. Hammasa, I. Bougmizab, R. Gribaa a,K. Ghannema, E. Neffati a, F. Remadia, Service de cardiologie, hôpital universitaire Sahloul,

- Sousse, Tunisie *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 60 (2011) 87–91
179. Evaluation échocardiographique de l'incidence des complications mécaniques à la Phase aiguë d'un infarctus du myocarde à l'ère de la reperfusion P. Gueret *Archives of Cardiovascular Disease* 101 (2008) 41-47
 180. Left Ventricular End Diastolic Pressure and Acute Coronary Syndromes Rogério Teixeira, Carolina Lourenço, Rui Baptista, Elisabete Jorge, Paulo Mendes, Fátima Saraiva, Sílvia Monteiro, Francisco Gonçalves, Pedro Monteiro, Maria J. Ferreira, Mário Freitas, Luís Providência Departamento de Cardiologia, Hospital Universitário e Faculdade de Medicina de Coimbra Portuga.
 181. Clinical Research Left Atrial Volume Index Is an Independent Predictor of Major Adverse Cardiovascular Events in Acute Coronary Syndrome *Canadian Journal of Cardiology* 28 (2012) 561–566 Ramsamy Gunasekaran, M Med,a Oteh Maskon, MRCPI,a Hamat H. Che Hassan, MRCPI,a Nazarudin Safian, MCommHealth,b and Rajalingham Sakthiswary, MRCP (UK), Department of Medicine, Universiti Kebangsaan Malaysia Medical Centre, Kuala Lumpur, Malaysia.
 182. Miroslava Sladojevic,Srdjan Sladojevic, Dubravko Culibrk,Snezana Tadic,PMC 3977082 Echocardiographic Parameters as Predictors of In-Hospital Mortality in Patients with Acute Coronary Syndrome Undergoing Percutaneous Coronary Intervention *Scientific World Journal*. 2014; 2014: 818365 Published online 2014 Mar 17.
 183. Prognostic Value of Right Ventricular Function in Patients After Acute Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention M. Louisa Antoni, MD; Roderick W.C. Scherptong, MD; Jael Z. Atary, MD; Eric Boersma, PhD; Eduard R. Holman, MD, PhD; Ernst E. van der Wall, MD, PhD; Martin J. Schalij, MD, PhD; Jeroen J. Bax, MD, Ph D (*Circ Cardiovasc Imaging*. 2010; 3:264-271.)
 184. Predictors of in-hospital mortality in patients with ST-segment elevation myocardial Infarction undergoing pharmaco invasive treatment Felipe Jose de Andrade Falcao, *clinics* 2013 68(12)1516-1520.
 185. Incidence of early left ventricular thrombus after acute anterior wall myocardial Infarction in the primary coronary intervention era Azriel B. *Am Heart J* 2009; 157:1074-80
 186. Non invasive Separation of Large, Medium, and Small Myocardial Infarcts in Survivors of reperfused ST-Elevation Myocardial Infarction A Comprehensive Tissue Doppler and Speckle Tracking Echocardiography Study, Ola Gjesdal, Thomas Helle Valle, Einar Hopp, Ketil Lunde, Trond Vartdal, Svend Aakhus, Hans-Jørgen Smith, Halfdan Ihlen, Thor Edvardsen, *circulation* novembre 2008 , volume 1,issue 3
 187. Evaluation échocardiographique de l'incidence des complications mécaniques à la Phase aiguë d'un infarctus du myocarde à l'ère de la reperfusion P. Gueret *Archives of Cardiovascular Disease* 101 (2008) 41-47
 188. Left ventricular diastolic function in acute myocardial infarction Elnur Smajie, Zumreta Kutljugie, Fahir Barakovie, Daniela Lonear, Larisa Dizdarevie-Hudie, Katarina Kovaeve, - ani Hadaovie Univerzitet ski klinieki centar Tuzla, Bosna i Hercegovina 2011.
 189. Sandra Janower, Catherine Meuleman, Stéphane Ederhy, Ghislaine Dufaître, Franck,

Ariel Cohen Remodelage ventriculaire et pronostic Volume 2, numéro 3, Mai-juin 2006

190. Ilercil A, O'Grady MJ, Roman MJ, Paranicas M, Lee ET, Welty TK, et al. Reference values for echocardiographic measurements in urban and rural populations of differing ethnicity: the strong heart study. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:601-11.
191. Prognostic importance of tissue Doppler-derived diastolic function in patients presenting with acute coronary syndrome: a bedside Echocardiographic study Marjorie Richardson-Lobbedez, Sylvestre Marechaux¹, Christophe Bateurs², Julie Darchis¹, Jean Luc Auffray¹, Jean Jacques Bauchart¹, Jean Marc Aubert¹, Thierry H. Centre Hospitalier régional et Universitaire de Lille, Intensive Care Unit, Lille online publish-ahead-of-print 7 February 2008 *Aims*.
192. Prediction of All-Cause Mortality and Heart Failure Admissions From Global Left Ventricular Longitudinal Strain in Patients With Acute Myocardial Infarction and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction Mads Ersbøll, MD,*y Nana Valeur, MD, PHD,z Ulrik Madvig Mogensen, MD,* Mads Jønsson Andersen, MD,* Jacob Eifer Møller, MD, PHD, DSCI,* Eric J. Velazquez, MD,y Christian Hassager, MD, DSCI,* Peter Søgaard, MD, DSCI,z Lars Køber, MD, DSCI* Copenhagen and Gentofte, Denmark; and Durham, North Carolina *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 61, No. 23, 2013 _ 2013 by the American College of Cardiology Foundation ISSN 0735-1097/\$36.00 Published by Elsevier
193. Stanton T, Leano R, Marwick T, prediction of All-cause mortality From global longitudinal speckle Strain: comparison with ejection Fraction and wall motion scoring. [Article]. *Circ cardiovasc Imaging* 2009; 2:356-36
194. Bosch X, Thereux P, left ventricular ejection fraction to predict early mortality in patients with ST elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2005 ; 150, 15-20
195. Prognostic factors of in hospital mortality in all comers with ST elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention ; Songsak Kiatchoosakun, Chaiyasith Wongwipaporn, and Burabha Pussadhamma *Heart Asia*. 2016; 8 (2): 13–17.
196. Poldervaart JM, et al. Comparison of the GRACE, Heart and TIMI score to predict major adverse cardiac events in chest pain patients at the emergency department, *Int J Cardiol* 2017
197. Borja Ibanez, Stefan James, Stefan Agewall, ESC 2017 guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients with ST elevation, *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 2, 7 January 2018, pages 119 – 177.