



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ BADJI MOKHTAR – ANNABA



FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE
THÈSE DE DOCTORAT EN SCIENCES MÉDICALES

**VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DU 2D STRAIN
DANS LE SYNDROME CORONAIRE AIGU SANS SUS
DECALAGE DU SEGMENT ST**

Présentée par le Docteur

GUELLATI Ouissem

Maitre-Assistante En Cardiologie

Centre Hospitalo-Universitaire de Annaba

Directeur de thèse : Pr MANAMANI Leila, Cheffe de service de cardiologie
Centre hospitalo-Universitaire de Annaba

JURY

Pr. AMOURA KAMEL

Président

Pr. MANAMANNI LEILA

Rapporteur

Pr. CHETTIBI MOHAMED

Membre

Pr. LAREDJ NADIA

Membre

Pr. BENCHAAABI YASMINA

Membre

Année Universitaire 2025/2026

DÉDICACES

Je dédie cette thèse

À mon père,

Pour ton soutien discret mais constant,
pour les valeurs de courage, de rigueur et d'intégrité que tu m'as transmises.
Chaque étape de ce parcours porte ton empreinte.
Cette thèse est pour toi, avec toute ma gratitude et mon affection.

À la mémoire de maman,

Pour ton amour éternel et ta douceur qui continuent de m'accompagner,
pour tes gestes, ton écoute et ta présence qui ont façonné ma vie.
Même absente, tu es là dans chaque réussite et dans chaque mot de ce travail.
Cette thèse est pour toi, comme un hommage à tout ce que tu as été et restes.

À ma famille, mes frères et sœurs,

Pour la chaleur de vos encouragements,
Votre présence et votre amour ont été un soutien précieux à chaque moment.
Je vous dédie cette thèse avec toute ma reconnaissance et mon affection.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué à l'accomplissement de ce travail.

Je remercie tout d'abord :

Ma directrice de thèse Le Professeur MANAMANNI Leila

Merci pour votre écoute, votre patience et vos conseils toujours précis et éclairés. Votre bienveillance et votre soutien m'ont donné confiance et m'ont encouragé à donner le meilleur de moi-même.

Vous m'avez guidée avec passion et exigence, m'inspirant à explorer, apprendre et progresser chaque jour.

Au-delà de votre rôle académique, vous avez su transmettre un véritable enthousiasme pour la recherche et un amour du savoir, qui ont rendu cette expérience unique et enrichissante.

Je vous suis profondément reconnaissante pour votre confiance, votre disponibilité et votre engagement, sans lesquels ce travail n'aurait jamais pu voir le jour.

Je remercie également tout le personnel médical et paramédical du service de cardiologie du CHU de Annaba, et du service d'épidémiologie, du service de biochimie, je remercie particulièrement le Dr Aouissi Mohamed Oualid, le Dr Aissaoui Anis, Le Dr Belguendouz Fares, Le Dr Bouaziz Chawki pour leur aide et leur précieuse collaboration.

Je remercie les patients pour la confiance accordée et leur participation, sans lesquelles ce travail n'aurait pas été possible.

J'exprime ma gratitude aux familles pour leur compréhension et leur disponibilité.

Ainsi que toutes les personnes que j'ai involontairement omis de citer.

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et mes sincères remerciements aux membres du jury.

Mes remerciements les plus sincères s'adressent au Professeur Amoura, Doyen de la Faculté de Médecine de Annaba, de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse. Votre présence confère à ce travail une valeur académique particulière. Je vous suis reconnaissante pour l'intérêt que vous portez à la recherche médicale et l'exigence scientifique.

Je remercie très sincèrement **Le Professeur Chettibi Mohammed**, Chef de Service de Cardiologie du CHU de Beni Messous, pour l'honneur de sa présence et l'intérêt accordé à ce travail. Je tiens à saluer en vous un leader reconnu de la cardiologie, dont le sérieux, la rigueur et l'exigence professionnelle font référence. Vos qualités humaines et scientifiques constituent pour moi un véritable exemple à suivre, et une source d'inspiration pour exercer une cardiologie exigeante, éthique et tournée vers l'excellence.

Je présente mes remerciements les plus respectueux au **Professeur Laredj Nadia**, Cheffe de Service de Cardiologie du CHU d'Oran, pour l'intérêt qu'elle a porté à ce travail et pour l'honneur de sa participation. J'ai une estime particulière pour votre énergie. Votre investissement constant, votre vision tournée vers l'amélioration des pratiques et votre dynamisme au niveau national comme international sont, pour moi, une référence inspirante.

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance au **Professeur Benchaabi Yasmina**, Cheffe de Service de Cardiologie du CHU de Batna, pour la considération accordée à ce travail et l'honneur de sa présence. Votre compétence avérée en cardiologie, votre rigueur scientifique et votre engagement dans la formation médicale enrichissent considérablement cette évaluation. Je vous remercie chaleureusement pour votre contribution.

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS

PARTIE I : PARTIE THEORIQUE

1. Introduction	1
2. Historique	3
3. Epidémiologie	5
3.1 Evolution des profils cliniques.....	5
3.2 Facteurs démographiques et socio-économiques.....	6
3.3 Disparités selon le sexe et l'origine ethnique	6
3.4 Enjeux socio-économiques et impact des SCA	7
4. Physiopathologie des SCA	7
4.1 Phénotype de rupture de plaque : rupture, érosion et nodule calcifié.....	7
4.2 MINOCA : Infarctus du myocarde avec artères coronaires non obstructives	8
4.3 La dissection spontanée de l'artère coronaire	9
4.4 Le spasme coronarien et la dysfonction microvasculaire	9
4.5 L'immuno-thrombose et le milieu thrombo-inflammatoire.....	10
5. Définitions et diagnostic des syndromes coronariens aigus	10
5.1 Définition des syndromes coronaires aigus (SCA).....	10
5.2 Outils de diagnostic.....	14
5.2.1 L'électrocardiogramme	14
5.2.2 Les biomarqueurs	16
6. Evaluation du risque dans le NSTEMI	20
6.1 Approche clinique du risque	20
6.1.1 Evaluation électrocardiographique.....	21
6.1.2 Rôle de la troponine cardiaque à haute sensibilité	22
6.2 Les outils de prédiction des risques	23
6.2.1 Stratification du risque ischémique (GRACE, TIMI, HEART, SYNTAX, DAPT, PURSUIT)	23
6.2.2 Stratification du risque hémorragique (CRUSADE/ PRECISE-DAPT)...	29
6.3 Intégration des scores de risque dans la stratégie thérapeutique du NSTEMI...	30
6.4 Limites individuelles et absence d'évaluation fonctionnelle myocardique	30

7. Prise en charge interventionnelle	31
7.1 Prise en charge invasive du SCA	31
7.1.1 Infarctus du myocarde avec des artères coronaires non obstructives (MINOCA)	33
7.1.2 Stratégie invasive de routine versus stratégie conservatrice	34
7.1.3 Timing de la coronarographie invasive	35
7.1.4 Revascularisation coronaire dans les cas de maladie complexe	37
7.2 Prise en charge pharmacologique	38
7.2.1 Traitement médicamenteux	37
7.2.2 Stratégie de prévention secondaire	42
8. L'imagerie cardiaque non invasive : Approche multimodale	44
8.1 Imagerie cardiaque dans le NSTEMI : Rôle et intégration des modalités	44
8.2 Echocardiographie conventionnelle dans le NSTEMI.....	45
8.2.1 Intérêt diagnostique	45
8.2.2 Intérêt pronostique.....	47
8.3 Bases physiologiques de la mécanique myocardique	48
8.3.1 Architecture myocardique tridimensionnelle	48
8.3.2 Mécanisme de la déformation myocardique et concepts de Strain	50
8.3.3 Vulnérabilité du Strain Longitudinal à l'ischémie	52
8.3.4 Remodelage myocardique et réserve contractile.....	53
8.3.5 Interactions entre déformation myocardique et conditions de charge.....	53
8.3.6 Implications physiopathologiques dans le NSTEMI-ACS	53
9. Le 2D Strain myocardique par speckle tracking	54
9.1 Principes physiques du speckle tracking.....	54
9.2 Définitions de base.....	56
9.3 Modalités d'imagerie de formation.....	58
9.3.1 Imagerie de doppler tissulaire	58
9.3.2 Speckle tracking 2D	58
9.3.3 Speckle tracking 3D	60
9.4 Le Strain en pratique : étude du Strain Longitudinal Global du VG dans les SCA.....	61
9.4.1 Les aspects techniques et méthodologiques	61
9.4.2 Les valeurs normales du Strain	64
10. Valeur diagnostique du 2D Strain dans le NSTEMI-ACS	67

10.1 La détection précoce de l'ischémie myocardique	67
10.1.1 L'altération du GLS en amont de la baisse de la FEVG.....	67
10.1.2 Intérêt diagnostique dans les NSTEMI à FEVG préservée	68
10.2 Corrélation entre paramètres de Strain et lésions coronaires	69
10.2.1 Identification de l'artère coupable	69
10.2.2 Prédiction de la présence d'une coronaropathie significative.....	71
10.2.3 Evaluation de la viabilité myocardique	74
10.2.4 Diagnostic différentiel du NSTEMI-ACS	75
10.3 Limites de la déformation myocardique.....	76
11. Valeur pronostique du Strain myocardique dans le NSTEMI.....	77
11.1 Stratification du risque après un infarctus du myocarde	78
11.2 Strain longitudinal et événements cardiovasculaires majeurs.....	79
11.2.1 Mortalité cardiovasculaire	79
11.2.2 Insuffisance cardiaque et hospitalisations.....	80
11.2.3 Récidive ischémique et événements coronaires.....	80
11.3 Strain myocardique et remodelage ventriculaire gauche	80
11.3.1 Prédiction du remodelage post-ischémique.....	80
11.3.2 Valeur prédictive de la récupération fonctionnelle.....	81
11.4 Supériorité pronostique du GLS par rapport à la FEVG.....	81
12. Autres modalités d'imagerie	81
12.1 Tomodensitométrie cardiaque (CT-SCAN)	81
12.2 Imagerie cardiaque par résonance magnétique cardiaque (IRM cardiaque)	83
.....	
12.3 Imagerie nucléaire (SPECT/PET)	86
12.4 Imagerie invasive et physiologie coronaire	88
12.4.1 L'échographie intravasculaire (IVUS) et la tomographie par cohérence	
optique (OCT).....	88
12.4.2 Résultats angiographiques et rôle de l'imagerie intravasculaire.....	90
12.4.3 Parcours diagnostique en cas de suspicion de SCA-NSTEMI	91
12.5 Comparaison des modalités d'imagerie dans le NSTEMI : avantages, limites	
et complémentarité du 2D Strain	93
12.5.1 2D Strain versus échographie cardiaque conventionnelle	94
12.5.2 2D Strain versus IRM cardiaque : fonction versus tissu.....	94
12.5.3 2D Strain versus tomodensitométrie cardiaque (CT-SCAN).....	94

12.5.4 2D Strain et imagerie nucléaire (SPECT / PET).....	95
12.5.5 2D Strain et imagerie intra coronaire (OCT / IVUS).....	95
13. Implications cliniques et perspectives futures	96
13.1 Intégration du Strain dans l’algorithme décisionnel du NSTEMI.....	96
13.2 Orientation de la stratégie invasive et intensité thérapeutique	96
13.3 Suivi post-NSTEMI Et optimisation thérapeutique guidée par le Strain	97
13.4 Positionnement du 2d Strain dans les recommandations.....	97
13.5 Perspectives futures du 2d Strain dans le NSTEMI	97
13.5.1 Standardisation méthodologique et seuils pronostiques	97
13.5.2 Intelligence artificielle et automatisation de l’analyse du Strain	97

PARTIE II : PARTIE PRATIQUE

Problématique	100
Objectifs de l’étude	104
Matériels et méthode.....	105
1. Méthodologie	106
1.1 Type de l’étude.....	106
1.2 Population de l’étude.....	106
1.3 Calcul de la taille de l’échantillon.....	108
1.4 Collecte des données.....	109
1.5 Déroulement de l’étude.....	110
1.6 Moyens humains et matériels.....	120
1.7 Définitions des critères d’efficacités de l’étude.....	122
1.8 Analyse statistique	124
2. Echancier du programme de travail	125
Résultats	126
1. Description de la population d’étude	128
1.1 Données démographiques et anthropométriques	128
1.2 Facteurs de risque cardiovasculaires.....	129
1.3 Antécédents et comorbidités	131
1.4 Paramètres cliniques et paracliniques à l’admission.....	132
1.4.1 Données cliniques à l’admission.....	132

1.4.2	Données électrocardiographiques	133
1.4.3	Données biologiques	134
1.4.4	Stratification du risque NSTEMI	135
	Selon le score de GRACE.....	135
	Selon le score TIMI.....	136
	Selon le score CRUSADE	137
1.4.5	Résultats écho cardiographiques	138
	a. Écho trans-thoracique conventionnelle	138
	b. Les données de l'Échocardiographie Speckle-Tracking : Strain Longitudinal Global et Territorial.....	140
1.4.6	Résultats angiographiques.....	141
	a. Distribution des lésions coronariennes selon le nombre d'artères affectées	141
	b. Distribution des lésions coronariennes selon l'artère coupable	142
	c. Score SYNTAX.....	143
	d. Selon la sévérité de la lésion	144
	e. Analyse du flux TIMI et évaluation de la perfusion coronaire	145
	f. Selon le type de revascularisation	146
1.5	Survenue de complication durant l'hospitalisation	147
1.6	Suivi à 6 mois : événements et pronostic.....	148
2.	Prévalence et facteurs associés à la sévérité de la maladie	150
3.	Corrélations GLS avec les paramètres de déformation myocardique	155
3.1	Corrélation des paramètres démographiques vs GLS	155
3.2	Corrélation des comorbidités vs GLS	158
3.3	Corrélation des Paramètres Cliniques vs GLS.....	159
3.4	Corrélation les scores de risque vs GLS	159
3.5	Corrélation des données électrocardiographiques vs GLS	160
3.6	Corrélation des données biologiques vs GLS	161
3.7	Corrélation des données de l'ETT conventionnelle vs GLS.....	163
3.8	Corrélations entre les paramètres de déformation myocardique et le Score SYNTAX.....	164
4.	Facteurs associés à la survenue des MACE : comparaison MACE (+) versus MACE (-).....	175

DISCUSSION	178
Le profil patient de notre étude	181
1. Description de la population de l'étude	183
1.1 Les facteurs de risque cardiovasculaire	183
1.2 Les données cliniques à l'admission.....	188
1.3 L'électrocardiogramme	189
1.4 Les données biologiques	190
1.5 La stratification du risque	192
- Le score de GRACE	192
- Le score TIMI	192
- Le score CRUSADE	193
1.6 L'échographie cardiaque transthoracique	193
1.7 Résultats angiographiques.....	201
2. Intérêt pronostic du GLS	203
3. Evolution – complications	204
4. Limitations	211
5. Perspectives	212
 CONCLUSION	 218
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

Liste des acronymes et abréviations

ACC/AHA : American College of Cardiology / American Heart Association

A4C / A2C / A3C : Incidences Apicales 4 cavités / 2 cavités / 3 cavités

AI : Angor Instable

Ao : Aorte

ATCD : Antécédents

ARNI : Récepteur de l'angiotensine/inhibiteur de la néprilysine

ASCVD Maladie cardiovasculaire athéroscléreuse

BNP : Brain Natriuretic Peptide (Peptide Natriurétique Cérébral)

CABG : Coronary Artery Bypass Grafting (Pontage Aorto-Coronaire)

CAD : Coronary artery disease

CD : Coronaire Droite

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CK-MB : Créatine Kinase - MB

CRF : Case Report Form (Fiche de recueil des données)

CRUSADE : Can Rapid understanding of Surgery And Drugs During Emergency

CCS : Canadian Cardiovascular Society

cTn : CardiacTroponin (Troponine Cardiaque)

CT : Tomodensitométrie

CX : Artère Circonflexe

DBP : Diastolic Blood Pressure (Pression Artérielle Diastolique / PAD)

DAPT : Bithérapie antiplaquettaire

EACVI : European Association of cardiovascular imaging

E/A : Rapport des ondes E et A (flux mitral en Doppler pulsé)

E/e' : Rapport E sur l'onde e' (tissulaire)

ECG : Électrocardiogramme

ESC : European Society of Cardiology (Société Européenne de Cardiologie)

ETT : Échocardiographie Transthoracique

FA : Fibrillation atriale

FDRCV : Facteurs de risque cardiovasculaires^{[1][2]}

FEVG : Fraction d'Éjection Ventriculaire Gauche

GLS : Global Longitudinal Strain (Strain Longitudinal Global)

GRACE : Global Registry of Acute Coronary Events

HAG : Hypertrophie auriculaire gauche^{[1][2]}

HbA1c : Hémoglobine Glyquée

HF : Heart failure

HFmrEF : Heart Failure with mildly reduced ejection fraction

HFpEF : Heart Failure with preserved ejection fraction

HFrEF : Heart Failure with reduced ejection fraction

Hs-cTn : high-sensitivity cardiac Troponin (Troponine cardiaque ultrasensible)

HTA : Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

IA : Insuffisance aortique

IC : Insuffisance Cardiaque

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IDM : Infarctus Du Myocarde

IMC : Indice de Masse Corporelle

IR : Insuffisance Rénale

IVA : Artère Interventriculaire Antérieure

IVS : Septum Interventriculaire

IVUS : Échographie intravasculaire

INR : Rapport international normalisé

IMVG : Indice de masse ventriculaire gauche

IM : Insuffisance mitrale

IP : Insuffisance pulmonaire

IT : Insuffisance tricuspide

LDL-c : Low Density Lipoprotein cholesterol (Cholestérol LDL)

MACE : Major Adverse Cardiac Events (Événements Cardiovasculaires Majeurs)

MDRD : Modification of Diet in Renal Disease

MINOCA : Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries

MRC : Maladie rénale chronique

MVG : Masse ventriculaire gauche

NSTEMI : Non-ST Elevation Myocardial Infarction

NSTE-ACS : Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome

NT-proBNP : N-terminal pro Brain Natriuretic Peptide

NYHA : New York Heart Association

OR : Odds Ratio

OG : Oreillette gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé (WHO)

OAP : Œdème Aigu du Poumon

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PCI : Percutaneous Coronary Intervention (Angioplastie coronaire)

PSS : Post-Systolic Strain (Raccourcissement Post-Systolique)

PAP : Pression Artérielle Pulmonaire

PAC : Pontage aorto-coronarien

PAPS : Pression artérielle pulmonaire systolique

PCC : péricardite chronique constrictive

PCWP : Pulmonary capillary wedged pressure

PN : Peptides natriurétiques

PRVG : Pressions de remplissage ventriculaire gauche

PTDVG : Pression télédiastolique ventriculaire gauche

PK : Protéine kinase

PSI : Post systolic Index

RAO : Rétrécissement aortique

RM : Rétrécissement mitral

RP : Rétrécissement pulmonaire

RR : Risque relatif

RS : Rythme sinusal

RT : Rétrécissement tricuspide

RVS : Résistances vasculaires systémiques

ROI : Region of Interest (Région d'Intérêt)

SBP : Systolic Blood Pressure (Pression Artérielle Systolique)

SCA : Syndrome Coronaire Aigu

SCA ST+ : Syndrome Coronaire Aigu avec sus-décalage du segment ST (STEMI)

SCA ST- : Syndrome Coronaire Aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTE-ACS)

SBP : Simpson biplan

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone

TDI : Tissue Doppler Imaging

SD : Sus-décalage (du segment ST)

STEMI : ST-Elevation Myocardial Infarction

STE : Speckle Tracking Echocardiography (2D Strain)

STI : Speckle tracking imaging

SR : Strain Rate (Vitesse de déformation)

SYNTAX : Synergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery

TRT : Traitement

TSH : Thyroïde stimulation hormone

TSM : Tomoscintigraphie myocardique

TC : Tronc Commun (gauche)

TDI : Tissue Doppler Imaging (Doppler Tissulaire)

TG : Triglycérides

TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infarction (score de flux coronaire)

TLS : Territorial Longitudinal Strain (Strain Longitudinal Régional)

TnI / TnT : Troponine I / Troponine T

USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

VG : Ventricule gauche

V_{max} : Vitesse maximale

VOG : Volume de l'oreillette gauche

VOGI : Volume de l'oreillette gauche indexé

VTD : Volume télédiastolique

VTS : Volume télésystolique

VTD : Volume Télédiastolique

VTS : Volume Télésystolique

WHO : World Health Organization (Organisation Mondiale de la Santé)

WMSI : Wall Motion Score Index (Index de Cinétique Pariétale)

Liste des tableaux

Tableau 1 : Quatrième définition uni ; verselle de l'infarctus du myocarde

Tableau 2 : Variables des scores de risque GRACE et TIMI.

Tableau 3 : Le score HEART pour les patients souffrant de douleurs thoraciques aux urgences.

Tableau 4 : Valeurs normales du GLS chez les sujets sains.

Tableau 5 : Valeurs normales de référence du Strain du ventricule gauche selon les vendeurs et le sexe.

Tableau 6 : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

Tableau 7 : Répartition des patients en fonction des Facteurs de risque Cardiovasculaires

Tableau 8 : Répartition des patients selon les paramètres cliniques à l'admission

Tableau 9 : Répartition des patients selon les données de l'électrocardiogramme à l'admission

Tableau 10 : Répartition des patients selon les résultats biologiques

Tableau 11 : Distribution des catégories de risque GRACE.

Tableau 12 : Répartition des patients selon le score TIMI

Tableau 13 : Répartition des patients selon le score CRUSADE

Tableau 14 : Paramètres de l'échographie conventionnelle.

Tableau 15 : Répartition des patients selon l'Échocardiographie Speckle-Tracking

Tableau 16 : Répartition selon le nombre d'artère atteinte

Tableau 17 : Distribution des lésions coronariennes selon l'artère coupable

Tableau 18 : Répartition des patients selon la sévérité des lésions coronariennes

Tableau 19 : Répartition des patients selon la sévérité de la maladie coronarienne

Tableau 20 : Répartition des patients selon les résultats du flux TIMI

Tableau 21 : Répartition des patients selon le type de revascularisation

Tableau 22 : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires

Tableau 23 : Évolution des paramètres échocardiographiques entre l'admission et le suivi à 6 mois

Tableau 24 : Répartition des patients selon les complications à 6 mois

Tableau 25 : Caractéristiques cliniques et démographiques des patients atteints de maladie coronarienne (MC) avec et sans sténose coronaire significative.

Tableau 26 : Paramètres écho-cardiographiques conventionnels

Tableau 27 : Données échocardiographiques Strain

Tableau 28 : Corrélation des paramètres démographiques vs GLS

Tableau 29 : Paramètres de Comorbidité vs Global Longitudinal Strain

Tableau 30 : Résultats de l'Analyse de corrélation : GLS vs Paramètres Cliniques à l'Admission

Tableau 31 : Corrélation des données ECG vs GLS

Tableau 32 : GLS vs Paramètres biologiques à l'Admission

Tableau 33 : Comparaison des paramètres de Strain à travers l'ensemble du spectre des patients

Tableau 34 : WMSI et TLS spécifiques des territoires coronaires, et identification de l'artère coupable.

Tableau 35 : Analyse de régression logistique univariée et multivariée visant à identifier les variables indépendantes prédictives la lésion coupable.

Tableau 36 : Caractéristiques échocardiographiques, stratifiées selon la survenue de MACE au cours des 6 mois de suivi

Tableau 37 : Analyse multivariée (modèle de Cox) des paramètres du 2D Strain

Tableau 38 : Valeur diagnostique du GLS pour prédire les MACE à 6 mois

Tableau 39 : Synthèse des études utilisant le speckle-tracking 2D dans le NSTEMI/NSTE-ACS

Liste des figures

Figure 1 : Mécanismes moléculaires et cellulaires de la rupture de plaque

Figure 2 : Les algorithmes d'exclusion et d'inclusion 0 h/1 h ou 0 h/2 h utilisant la troponine cardiaque à haute sensibilité

Figure 3 : Traitements antithrombotiques du syndrome coronarien aigu : cibles pharmacologiques

Figure 4 : Évaluation échocardiographique dans le syndrome coronarien aigu (SCA).

Figure 5 : Définition de la déformation myocardique

Figure 6 : Utilité de l'analyse des courbes de déformation longitudinale segmentaire individuelle.

Figure 7 : Architecture des fibres myocardiques d'après Sengupta

Figure 8 : Représentation schématique de la contraction du VG dans les trois axes orthogonaux : circonférentiel, longitudinal et radial.

Figure 9 : Indépendance de l'angle de l'imagerie 2D strain.

Figure 10 : Analyse de mesure de contrainte multidimensionnelle par 2D STE chez un individu sain.

Figure11 : Performances de l'échocardiographie de speckle tracking Tridimensionnelles (3D strain).

Figure 12 : Exemple de résultat d'évaluation de la déformation longitudinale chez un patient à physiologie normale.

Figure 13 : Représentation d'un strain VG chez un patient à FE

Figure 14 : Segments myocardiques du ventricule gauche et leur vascularisation correspondante.

Figure 15 : (a et b) Représentation en œil de bœuf de la déformation du ventricule gauche chez deux patients.

Figure 16 : Imagerie multimodale dans le NSTEMI-ACS.

Figure 17 : Flowchart de l'étude

Figure 18 : Répartition des patients en fonction de l'âge(n)

Figure 19 : Répartition des patients en fonction des Facteurs de risque Cardiovasculaires(n)

Figure 20 : Répartition des antécédents cardiovasculaires et comorbidités(n=103)

Figure 21 : Répartition des patients selon les données de l'électrocardiogramme à l'admission

Figure 22 : Distribution des catégories de risque GRACE.

Figure 23 : Répartition des patients selon le score TIMI

Figure 24 : Répartition des patients selon le score CRUSADE

Figure 25 : Répartition du TLS selon le territoire coronaire

Figure 26 : Étendue des lésions coronaires (mono-, bi-, tri-tronculaire/TC).

Figure 27 : Distribution des lésions coronariennes selon l'artère coupable

Figure 28 : Répartition des classes de score SYNTAX.

Figure 29 : Répartition des patients selon la sévérité de la maladie coronarienne (CAD)

Figure 30 : Répartition selon les résultats de l'angiographie coronaire – Flux TIMI

Figure 31 : Répartition des patients selon le type de revascularisation

Figure 32 : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires(n)

Figure 33 : Évolution des paramètres échocardiographiques entre l'admission et le suivi à 6 mois

Figure 34 : Répartition des MACE à 6 mois.

Figure 35 : Caractéristiques cliniques et démographiques

Figure 36 : Performance prédictif du GLS comparé à la Troponine, au Score GRACE, à la FEVG et à l'ECG.

Figure 37 : Courbe de régression IMC vs GLS

Figure 38 : Courbe de régression Diabète vs GLS

Figure 39 : Corrélation des paramètres démographiques vs GLS

Figure 40 : GLS vs Paramètres électrocardiographiques

Figure 41 : Corrélation des données biologiques vs GLS

Figure 42 : Diagrammes de dispersion montrant les corrélations linéaires entre la déformation longitudinale globale et la fraction d'éjection ventriculaire gauche, et l'indice de mouvement de la paroi.

Figure 43 : Corrélation entre le GLS et le score SYNTAX

Figure 44 : Corrélation entre le Peak Systolic (PSI) et le score SYNTAX

Figure 45 : Corrélation entre le Peak Systolic (PSI) et le score SYNTAX

Figure 46 : Corrélation entre le Strain Rate systolique et le Score SYNTAX

Figure 47 : Courbes ROC du GLS, du SS, du PSI et du SR pour la détection de : **A)** une maladie coronarienne significative **B)** une atteinte bi tronculaire **C)** une atteinte tritronculaire **D)** un score SYNTAX > 22.

Figure 48 : Performance diagnostique du strain longitudinal territorial (TLS) dans les territoires LAD, LCX et RCA.

PARTIE
THEORIQUE

1.INTRODUCTION

Les syndromes coronaires aigus représentent une cause majeure de morbidité et de mortalité cardiovasculaire à l'échelle mondiale, (1) avec une évolution marquée de leur répartition phénotypique au cours des dernières décennies.

Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage persistant du segment ST (NSTE-ACS), représentent actuellement la forme la plus fréquente de présentation des syndromes coronaires aigus. Leur prise en charge repose sur une stratification du risque précoce intégrant les données cliniques, électrocardiographiques, biologiques et d'imagerie, afin d'identifier les patients susceptibles de bénéficier d'une stratégie invasive rapide et d'optimiser le pronostic à court et à long terme (2). Malgré les progrès réalisés dans le domaine des biomarqueurs cardiaques, en particulier l'introduction des troponines ultrasensibles, l'évaluation de la fonction myocardique reste un facteur central dans la stratification du risque des patients atteints de NSTEMI, bien qu'elle puisse parfois s'avérer insuffisante pour une caractérisation complète du risque.

Sur le plan physiopathologique, le NSTEMI se distingue du STEMI par l'absence d'occlusion coronarienne complète et prolongée dans la majorité des cas. Il résulte le plus souvent d'une thrombose non occlusive ou transitoire, d'une érosion de plaque athéroscléreuse, d'une dysfonction microvasculaire ou d'un déséquilibre aigu entre l'apport et les besoins myocardiques en oxygène (3). Ces mécanismes conduisent généralement à une ischémie sous-endocardique, parfois multifocale, et à une atteinte myocardique d'extension variable. Cette particularité physiopathologique explique que de nombreux patients présentent une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) conservée ou peu altérée à l'échocardiographie initiale, malgré une atteinte coronarienne significative et un risque non négligeable d'événements cardiovasculaires ultérieurs (4).

L'échocardiographie transthoracique est recommandée en première intention chez les patients présentant un NSTEMI afin d'évaluer la fonction ventriculaire gauche, de rechercher des anomalies de la cinétique segmentaire et d'identifier d'éventuelles complications mécaniques (5). Toutefois, l'évaluation conventionnelle de la fonction systolique, reposant principalement sur la mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et l'analyse visuelle de la cinétique segmentaire, présente des limites bien établies dans le contexte du NSTEMI. En présence d'une ischémie partielle ou strictement sous-endocardique, la contraction radiale et circonférentielle peut être préservée, conduisant à une sous-estimation de la dysfonction myocardique réelle (6). Par conséquent, une

FEVG normale n'exclut ni une atteinte myocardique significative, ni un risque pronostique défavorable.

La compréhension de la mécanique myocardique a mis en évidence le rôle prépondérant des fibres longitudinales sous-endocardiques dans la fonction systolique ventriculaire gauche (7). Ces fibres sont particulièrement sensibles à l'ischémie en raison de leur exposition accrue aux contraintes pariétales et de leur dépendance à la perfusion diastolique. Ainsi, une altération de la fonction longitudinale peut survenir précocement au cours de l'ischémie myocardique, avant toute modification détectable des volumes ventriculaires ou de la FEVG. Cette dissociation physiopathologique constitue le fondement conceptuel de l'intérêt du strain myocardique longitudinal comme marqueur précoce de dysfonction myocardique.

Le développement de l'échocardiographie de déformation myocardique par speckletracking bidimensionnel (2D-STE) a permis une quantification objective et reproductible de la déformation myocardique (8). Le strain longitudinal global (GLS) s'est progressivement imposé comme le paramètre le plus robuste et le plus reproductible pour l'évaluation de la fonction systolique longitudinale du ventricule gauche (9). De nombreuses études ont démontré que le GLS est plus sensible que la FEVG pour détecter une dysfonction myocardique subclinique dans diverses situations cliniques, y compris la cardiopathie ischémique (10).

Dans le contexte spécifique du NSTEMI, plusieurs travaux ont suggéré que le GLS et les paramètres dérivés du strain longitudinal pourraient apporter une valeur diagnostique supplémentaire, en permettant d'identifier une atteinte coronarienne significative chez des patients présentant une fonction systolique globale apparemment normale (11).

Par ailleurs, des données croissantes indiquent que le strain longitudinal possède une valeur pronostique indépendante, associée à la survenue d'événements cardiovasculaires majeurs, à l'insuffisance cardiaque et à la mortalité, y compris chez les patients avec FEVG préservée (12).

Cependant, l'interprétation du strain myocardique dans le NSTEMI reste complexe et soulève plusieurs enjeux méthodologiques et cliniques. Les valeurs de strain sont influencées par les conditions de charge, la fréquence cardiaque, la qualité de l'image et les algorithmes logiciels utilisés, ce qui impose une standardisation rigoureuse des méthodes d'acquisition et d'analyse (13).

De plus, la diversité des mécanismes physiopathologiques du NSTEMI, la présence fréquente de comorbidités cardiovasculaires et les diagnostics différentiels potentiels nécessitent une analyse critique et contextualisée des données de strain (14)

2.HISTORIQUE

La notion de syndrome coronarien aigu s'est construite progressivement au cours du XXe siècle, parallèlement à l'amélioration de la compréhension de la physiopathologie de l'ischémie myocardique (15). Les premières descriptions cliniques de l'infarctus du myocarde reposaient sur l'association d'une douleur thoracique prolongée, d'anomalies électrocardiographiques et de lésions myocardiques constatées à l'autopsie, sans distinction claire entre les différents mécanismes sous-jacents (15). Pendant plusieurs décennies, la classification des infarctus reposait essentiellement sur des critères électrocardiographiques, opposant les infarctus avec sus-décalage du segment ST, assimilés à une nécrose transmurale, aux infarctus sans sus-décalage du ST, considérés comme non transmuraux. Cette dichotomie a longtemps structuré la prise en charge clinique et thérapeutique. Toutefois, elle ne tenait pas compte de la dynamique coronarienne ni de la variabilité des mécanismes thrombotiques et microvasculaires (16).

L'introduction de la coronarographie a profondément modifié cette vision en démontrant que l'occlusion coronarienne n'était ni constante ni permanente dans toutes les formes d'infarctus. Les travaux fondateurs ont établi que l'occlusion complète et persistante était quasi systématique dans les infarctus avec sus-décalage du ST, alors qu'une perfusion résiduelle était fréquemment observée dans les autres présentations cliniques (15 ; 16).

Cette observation a constitué le socle physiopathologique de la distinction moderne entre STEMI et NSTEMI.

Un tournant majeur dans l'évolution des définitions est survenu avec l'introduction des biomarqueurs cardiaques, initialement la CK-MB, puis surtout les troponines cardiaques ultrasensibles, qui ont permis de détecter des lésions myocardiques de faible extension, entraînant une redéfinition du spectre des syndromes coronaires aigus et une réduction progressive de la place de l'angor instable dans les classifications contemporaines. La publication successive des définitions universelles de l'infarctus du myocarde (17) a permis d'unifier les critères diagnostiques et d'introduire une classification mécanistique distinguant les infarctus liés à une athérombose coronarienne (type 1) de ceux liés à un déséquilibre entre apport et besoins myocardiques (type 2), renforçant la reconnaissance du NSTEMI comme une entité hétérogène nécessitant une évaluation intégrative au-delà des seuls critères électrocardiographiques et biologiques.

L'échocardiographie transthoracique s'est imposée progressivement comme un outil central dans l'évaluation des patients présentant une ischémie myocardique aiguë. Les premières applications cliniques de l'échocardiographie en mode M et bidimensionnel ont permis d'identifier des anomalies de la cinétique pariétale associées à l'infarctus du myocarde, ouvrant la voie à une évaluation non invasive de la fonction ventriculaire gauche (18).

Au cours des années 1980 et 1990, l'échocardiographie bidimensionnelle est devenue un examen de routine dans les unités de soins intensifs cardiologiques, permettant une évaluation rapide de la fonction systolique globale, de la cinétique segmentaire et des complications mécaniques (19).

Cependant, l'évaluation échocardiographique conventionnelle reposait essentiellement sur une analyse visuelle qualitative, fortement dépendante de l'opérateur, et sur des paramètres globaux tels que la fraction d'éjection ventriculaire gauche (LVEF). Cette approche s'est révélée insuffisamment sensible pour détecter les atteintes myocardiques subtiles, en particulier dans les contextes d'ischémie partielle ou sous-endocardique, fréquemment observés dans le (19).

L'introduction du Doppler tissulaire a constitué une avancée majeure en permettant une quantification des vitesses myocardiques, mais cette technique présentait des limites importantes liées à sa dépendance à l'angle d'incidence et à l'interprétation dans des situations cliniques complexes.

Le concept de déformation myocardique (strain) a émergé de la nécessité de quantifier de manière plus objective et plus sensible la fonction myocardique. Les premières tentatives de mesure du strain utilisaient des techniques de Doppler tissulaire dérivées, permettant une estimation des gradients de vitesse et des paramètres de déformation locale, mais restaient limitées par leur dépendance à l'angle et par une reproductibilité imparfaite. Le développement du speckle-tracking bidimensionnel a marqué une étape décisive dans l'histoire de l'échocardiographie de déformation. Cette technique repose sur le suivi des motifs acoustiques naturels (« speckles ») présents dans l'image échocardiographique, permettant une analyse angle-indépendante de la déformation myocardique dans les plans longitudinal, radial et circonférentiel (20).

Au début des années 2000, plusieurs études ont démontré la capacité du strain longitudinal à détecter une ischémie myocardique aiguë avant l'apparition d'anomalies visibles de la cinétique segmentaire, mettant en œuvre la vulnérabilité particulière des fibres sous-endocardiques (18 ;19).

La standardisation progressive des méthodes d'acquisition et d'analyse, culminant avec des documents de consensus publiés récemment, a permis une diffusion plus large du strain myocardique dans la pratique clinique et la recherche.

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1 Évolution des profils cliniques

Les syndromes coronaires aigus (SCA) demeurent un enjeu majeur de santé publique mondiale, avec des répercussions cliniques et sociétales considérables. Les maladies cardiovasculaires restent une cause primordiale de mortalité, responsables de près de 17,9 millions de décès par an dans le monde, les événements coronaires aigus représentant une part importante de cette mortalité (21). Aux États-Unis seulement, plus de 1,2 million de personnes sont hospitalisées chaque année pour un SCA, avec près de 76 % de cas de NSTEMI parmi les infarctus du myocarde (22).

Ces tendances sont similaires en Europe, bien que la proportion de NSTEMI varie, avec 53 % des infarctus hospitalisés dans le registre EuroHeart ACS (23).

En Algérie, les affections cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité dans le pays, représentant environ 41 % des décès liés aux maladies non transmissibles en 2014, avec des estimations de 24 000 cas de SCA par an, dont 15 000 sont des NSTEMI (24). Ces données spécifiques concernant l'incidence nationale des syndromes coronaires aigus reposent essentiellement sur des estimations issues de registres hospitaliers. Les registres ACCESS 2012 et RECORD 2013 (25, 26).

D'un point de vue pronostique, bien que la mortalité hospitalière du NSTEMI soit généralement inférieure à celle du STEMI, plusieurs études de registre ont montré que la mortalité à moyen et long terme est comparable, voire supérieure. La mortalité à six mois est rapportée autour de 12 à 13 % pour les STEMI et les NSTEMI en raison d'un risque accru de récurrence ischémique, d'insuffisance cardiaque et de décès tardif (27).

Bien que des stratégies invasives soient mises en place dans environ 80–85 % des cas de NSTEMI, le délai d'intervention reste insuffisant dans certains centres, avec moins de 55 % des patients recevant une coronarographie dans les 24 heures (28).

3.2. Facteurs démographiques et socio-économiques

L'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST est plus fréquent que l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST chez les personnes âgées, probablement en raison d'une coronaropathie de longue date avec une circulation collatérale bien développée (29). Compte tenu de la tendance actuelle à l'allongement de l'espérance de vie, il est probable que l'incidence des infarctus du myocarde sans élévation du segment ST continuera d'augmenter, notamment dans les régions du monde à revenu intermédiaire supérieur et intermédiaire inférieur (30).

Les personnes âgées atteintes d'un SCA sans sus-décalage du segment ST étaient traditionnellement sous-représentées dans les essais cliniques, mais des études spécifiques ont été menées depuis 2007 pour étudier l'effet d'une approche invasive et d'un traitement médicamenteux spécifique (31).

D'autre part, environ 5 à 7 % des NSTEMI-ACS surviennent chez des patients âgés de 45 ans ou moins, en particulier dans les pays à revenu faible ou intermédiaire inférieur (32). Les antécédents familiaux d'infarctus du myocarde chez les jeunes et le tabagisme sont les principaux facteurs de risque, mais la dyslipidémie et l'obésité jouent également un rôle de plus en plus important chez les jeunes patients atteints de NSTEMI-ACS (33).

3.3. Disparités selon le sexe et l'origine ethnique

Les femmes sont plus âgées que les hommes au moment de la présentation, et présentent davantage de comorbidités telles que l'hypertension, le diabète et l'insuffisance rénale. En moyenne, elles souffrent d'une coronaropathie moins étendue que les hommes du même âge (34). Elles sont moins susceptibles de bénéficier d'une coronarographie et d'une revascularisation, même lorsque cela est cliniquement indiqué (35).

Le recours moins fréquent à des traitements invasifs peut contribuer à une mortalité à court terme plus élevée que chez les hommes. Cependant, lorsque les taux de mortalité sont ajustés en fonction des comorbidités et du traitement, les résultats à long terme sont comparables, voire légèrement meilleurs chez les femmes (36).

Les disparités raciales et ethniques sont particulièrement présentes dans la population américaine atteinte d'un **NSTEMI**. Les patients afro-américains et hispaniques sont moins susceptibles de bénéficier de traitements fondés sur des données probantes et d'une intervention rapide, et présentent un taux de mortalité plus élevé que les patients blancs. Cette disparité reflète des obstacles systémiques à l'accès aux soins plutôt que des différences biologiques (37).

3.4. Enjeux socio-économiques et impact des SCA

Le coût médico-économique des syndromes coronaires aigus, et en particulier des **NSTEMI**, est considérable. En Europe, le coût annuel des maladies cardiovasculaires dépasse les dizaines de milliards d'euros, en raison de la fréquence élevée, de la complexité des stratégies diagnostiques et thérapeutiques, et du suivi prolongé nécessaire (38), illustrant l'impact durable de ces pathologies sur les systèmes de santé.

4. PHYSIOPATHOLOGIE DES SCA :

Les syndromes coronaires aigus (SCA) résultent principalement de la rupture d'une plaque d'athéromatose dans les artères coronaires épigardiques, déclenchant l'activation plaquettaire et la formation d'un thrombus riche en fibrine, avec pour conséquences une ischémie et une nécrose myocardiques. La quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde (UDMI) distingue l'infarctus du myocarde de type 1 (athéromatose primaire due à une rupture de plaque, une érosion ou un nodule calcifié) de l'infarctus du myocarde de type 2 (déséquilibre entre l'offre et la demande en oxygène sans rupture aiguë de plaque) et des lésions myocardiques aiguës ou chroniques d'origine non ischémique (39).

4.1. Phénotypes de rupture de plaque : rupture, érosion et nodule calcifié

L'histopathologie et l'imagerie intracoronaire ont montré que la rupture de plaque (fissuration d'un fibroathérome à chape fibreuse fine avec exposition du noyau lipidique) demeure le substrat le plus fréquent dans le syndrome coronarien aigu (SCA), tandis que l'érosion de plaque (dénudation endothéliale d'une plaque riche en protéoglycanes sans rupture de la chape fibreuse) et les nodules calcifiés (protrusions calcifiées éruptives à travers une chape fibreuse rompue) sont des causes beaucoup moins fréquentes de SCA, mais peuvent avoir des implications cliniques distinctes. (figure 1) La tomographie par cohérence optique (OCT) a permis la discrimination in vivo de ces substrats et a catalysé les essais de prise en charge sans stent pour des lésions d'érosion soigneusement

sélectionnées. Dans l'étude prospective EROSION, les patients atteints de SCA présentant une érosion définie par OCT et traités par un traitement antithrombotique intensif sans pose de stent ont montré une survie sans événement à 1 an élevée et une résolution progressive du thrombus sur les OCT sérielles ; des rapports ultérieurs décrivent des résultats durables lors de suivis plus longs et des facteurs prédictifs cliniques favorisant une stratégie sans stent.

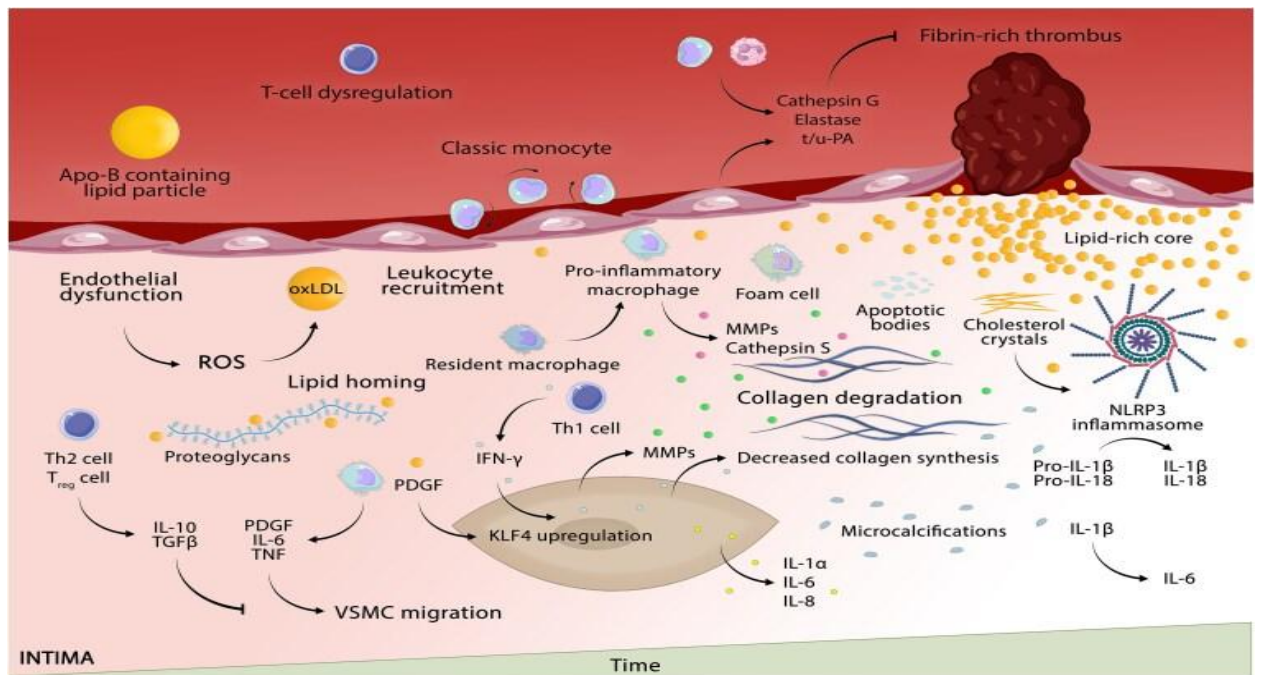


Figure 1 : Mécanismes moléculaires et cellulaires de la rupture de plaque (40)

À l'inverse, les nodules calcifiés sont reconnus comme un substrat à haut risque dans le syndrome coronarien aigu (SCA) et l'intervention coronarienne percutanée (ICP), car ils sont associés à une complexité procédurale accrue et à des complications. (40, 41) Des données mécanistiques suggèrent que la thrombose pourrait être initiée par la fragmentation de calcifications à noyau nécrotique avec rupture de la chape fibreuse. Ces observations plaident en faveur du recours systématique à l'imagerie intravasculaire pour optimiser l'ICP (préparation de la lésion, dilatation du stent) et, le cas échéant, pour envisager des stratégies conservatrices en cas d'érosion, mais pas en cas de calcification nodulaire. (40, 41)

4.2. MINOCA : Infarctus du myocarde avec artères coronaires non obstructives

L'infarctus du myocarde avec réduction de la lumière coronaire inférieure à 50 % (MINOCA) représente 5 à 10 % des infarctus du myocarde et constitue un diagnostic de travail englobant de multiples mécanismes, allant de la rupture de plaque avec embolisation distale au spasme

coronarien, en passant par le dysfonctionnement microvasculaire coronarien, la dissection spontanée de l'artère coronaire (DSAC) et les affections non ischémiques mimant une ischémie (myocardite, syndrome de Takotsubo). Les recommandations actuelles insistent sur l'importance d'une imagerie cardiaque systématique, incluant l'IRM cardiaque pour différencier la myocardite du syndrome de Takotsubo, ainsi que des tests coronaires de vasoréactivité ou une imagerie intracoronaire pour identifier l'endotype responsable en vue d'un éventuel traitement focal.

4.3. La dissection spontanée de l'artère coronaire (DSAC): une cause sous-diagnostiquée de SCA

La dissection spontanée de l'artère coronaire (DSAC) est définie comme une séparation non athéroscléreuse et non iatrogène de la paroi coronaire, due à une déchirure de l'intima ou à un hématome intramural. La DSAC est une cause de plus en plus fréquente de syndrome coronarien aigu (SCA), notamment chez les femmes jeunes et souvent associée à une dysplasie fibromusculaire ou à la période péri-/post-partum. La prise en charge privilégiée chez un patient hémodynamiquement stable repose sur un traitement conservateur, compte tenu du taux élevé de guérison spontanée et des risques techniques liés à la mise en place d'un cathéter pour une angioplastie coronaire transluminale percutanée (ACTP) dans les segments disséqués. Le traitement invasif est réservé aux cas d'ischémie persistante ou de limitation du flux sanguin dans le tronc commun/la partie proximale du segment critique.

4.4. Le spasme coronarien et la dysfonction microvasculaire : phénotypes vasomoteurs dans le SCA

Le vasospasme épicaudique coronaire peut déclencher un syndrome coronarien aigu (SCA) par une vasoconstriction transitoire et intense. Les critères internationaux COVADIS ont standardisé le diagnostic de l'angor vasospastique, tandis que des documents de consensus parallèles définissent l'angor microvasculaire (AMV) dû à un dysfonctionnement microvasculaire coronaire (DMC), un mécanisme qui peut souvent coexister avec une atteinte épicaudique et qui contribue probablement aux présentations de type MINOCA. La reconnaissance de ces phénotypes vasomoteurs est cliniquement pertinente car le traitement (inhibiteurs calciques et dérivés nitrés pour le spasme ; traitement anti-angineux et prise en charge des facteurs de risque adaptés pour le DMC) diffère des stratégies purement athérothrombotiques et est associé à de meilleurs résultats lorsqu'il est ciblé de manière appropriée.

4.5. L'immuno-thrombose et le milieu thrombo-inflammatoire

Au-delà des lésions structurelles de la plaque, la thrombose déclenchée par l'activation du système immunitaire, notamment la formation de pièges extracellulaires de neutrophiles (Neutrophil Extracellular Traps ou NET), semble amplifier la thrombose coronaire et les lésions myocardiques subséquentes se manifestant par un syndrome coronarien aigu (SCA). Les NET servent de support aux plaquettes et aux facteurs de coagulation et ont été identifiés au sein des thrombus coronaires humains. Des travaux translationnels récents établissent un lien entre la modulation des voies inflammatoires et la réduction des NET circulants et des lésions myocardiques, soulignant ainsi le bien-fondé biologique des stratégies anti-inflammatoires en prévention secondaire. Bien que translationnelles, ces données complètent les preuves cliniques de l'inflammation comme facteur de risque résiduel après un SCA.

De plus en plus de données placent l'axe IL-1 β -IL-6-CRP au cœur du risque inflammatoire résiduel après un infarctus du myocarde (IDM). Les inhibiteurs en amont ont montré des signes d'efficacité (par exemple, le canakinumab réduisant les récurrences post-IDM ; le tocilizumab augmentant la récupération myocardique dans le STEMI sans toutefois réduire significativement la taille finale de l'infarctus), et l'inclacumab a atténué les lésions péri-procédurales dans le NSTEMI. En revanche, les inhibiteurs à plus large spectre/en aval (sPLA2, Lp-PLA2, p38-MAPK) et le méthotrexate à faible dose se sont révélés neutres, voire délétères, tandis que la colchicine à faible dose réduit systématiquement les événements en prévention secondaire. Cliniquement, le traitement anti-inflammatoire dans le syndrome coronarien aigu (SCA) ne présente pas d'effet de classe : le bénéfice se concentre probablement chez les patients présentant un risque inflammatoire résiduel et dépend du moment d'administration et des stratégies thérapeutiques adaptées au phénotype et au facteur temps.

5. DEFINITIONS ET DIAGNOSTIC DES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS ET INFARCTUS DU MYOCARDE

5.1. Définitions des Syndromes coronaires aigus (SCA) :

Les syndromes coronaires aigus (SCA) regroupent un ensemble d'affections, notamment les patients présentant une modification récente de leurs signes ou symptômes cliniques, avec ou sans anomalies à l'électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivations et avec ou sans élévation aiguë de la troponine cardiaque (cTn). (42)

Les patients présentant une suspicion de SCA peuvent recevoir ultérieurement un diagnostic d'infarctus aigu du myocarde (IDM) ou d'angor instable (AI). Le diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM) est associé à la libération de cTn et repose sur la quatrième définition universelle de l'IDM (Tableau1) (42).

L'Angor instable est défini comme une ischémie myocardique au repos ou à l'effort minime en l'absence de lésion/nécrose aiguë des cardiomyocytes. Elle est caractérisée par des signes cliniques spécifiques : angor de repos prolongé (> 20 min) ; apparition récente d'un angor sévère ; augmentation de la fréquence, de la durée ou du seuil d'activation des crises ; ou angor survenant après un épisode récent d'IDM.

Les SCA sont associés à un large éventail de présentations cliniques, allant des patients asymptomatiques lors de la présentation aux patients présentant une gêne/des symptômes thoraciques persistants et aux patients présentant un arrêt cardiaque, une instabilité électrique/hémodynamique ou un choc cardiogénique.

Les patients présentant une suspicion de syndrome coronarien aigu (SCA) sont généralement classés selon l'ECG réalisé à l'admission pour la prise en charge initiale. Par la suite, une classification plus fine peut être établie en fonction de la présence ou de l'absence d'élévation de la troponine cardiaque (dès que les résultats sont disponibles),

L' IDM est défini comme une nécrose des cardiomyocytes dans le contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë. Cela inclut l'IDM dû à des événements athérotrombotiques (IDM de type 1) ainsi que d'autres causes potentielles d'ischémie myocardique et de nécrose des myocytes (IDM de type 2 à 5).

Tableau 1 : Quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde (42)

Définition universelle de l'infarctus du myocarde

Le diagnostic d'infarctus aigu du myocarde nécessite la présence de plusieurs critères, à savoir la détection d'une augmentation et/ou d'une diminution d'un biomarqueur cardiaque, de préférence la troponine cardiaque T ou I à haute sensibilité, avec au moins une valeur supérieure au 99^e percentile de la limite supérieure de référence et au moins un des éléments suivants :

(I) Symptômes d'ischémie myocardique.

(II) Nouvelles modifications ischémiques de l'ECG.

(III) Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG.

(IV) Preuves d'imagerie d'une perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la cinétique segmentaire sous un schéma compatible avec une étiologie ischémique (distribution selon le lit vasculaire).

(V) Thrombus intracoronaire détecté par angiographie ou autopsie.

Différents types d'infarctus du myocarde ont été décrits en fonction de différentes pathologies sous-jacentes.	
IDM de type 1	<p>Caractérisé par la rupture, l'ulcération, la fissure ou l'érosion d'une plaque d'athérosclérose, avec formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires, entraînant une diminution du flux sanguin myocardique et/ou une embolisation distale et une nécrose myocardique subséquente.</p> <p>Les patients chez qui un infarctus du myocarde de type 1 est diagnostiqué présentent généralement une maladie coronarienne obstructive sous-jacente (c.-à-d. une sténose du diamètre > 50 %), mais dans environ 5 à 10 % des cas, il peut exister une athérosclérose coronarienne non obstructive, notamment chez les femmes.</p>
IDM de type 2	Nécrose myocardique dans laquelle une affection autre que l'instabilité de la plaque coronarienne provoque un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène du myocarde. Les mécanismes comprennent l'hypotension, l'hypertension, les tachyarythmies, les bradyarythmies, l'anémie, l'hypoxémie, le spasme coronarien, la dissection spontanée de l'artère coronaire, l'embolie coronarienne et le dysfonctionnement microvasculaire coronarien.
IDM de type 3	Infarctus du myocarde entraînant un décès cardiaque avec des symptômes évocateurs d'ischémie myocardique lorsque les biomarqueurs ne sont pas disponibles ou que l'infarctus du myocarde est détecté à l'autopsie.
IDM de type 4	Infarctus du myocarde provoqué par une intervention coronarienne percutanée.
IDM de Type 5	Infarctus du myocarde provoqué par un pontage aorto-coronarien.

La lésion myocardique est une autre entité distincte, utilisée pour décrire la libération de troponine due à des mécanismes autres que l'ischémie myocardique et ne répondant pas aux critères d'infarctus du myocarde définis.

Une lésion myocardique peut être aiguë ou chronique selon la présence ou non d'une évolution dynamique des troponines élevées lors de dosages sériés. Parmi les causes de lésions myocardiques figurent la myocardite, la septicémie, la cardiomyopathie de Takotsubo, les valvulopathies, les arythmies cardiaques et l'insuffisance cardiaque.

5.2. Outils de diagnostic

5.2.1 : L'électrocardiogramme

L'ECG de repos à 12 dérivations est l'examen diagnostique de première intention pour l'évaluation des patients présentant une suspicion de SCA. Il est recommandé de réaliser un ECG immédiatement après l'admission et de le faire interpréter par un technicien ambulancier paramédical ou un médecin qualifié dans les 10 minutes. (43,44)

Il convient de le répéter si nécessaire, notamment si les symptômes se sont atténués à l'admission. Sur la base de l'ECG initial, deux diagnostics peuvent être établis chez les patients présentant une suspicion de SCA :

- **Patients présentant une douleur thoracique aiguë (ou des signes/symptômes équivalents) et une élévation persistante du segment ST (ou des signes équivalents) à l'ECG (infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST [STEMI])** : la grande majorité de ces patients développeront une nécrose myocardique et une élévation de la troponine, répondant ainsi aux critères d'un infarctus du myocarde.

Dans un contexte clinique approprié, une élévation du segment ST (mesurée au point J) est considérée comme évocatrice d'une occlusion aiguë de l'artère coronaire dans les cas suivants :

Nouvelle élévation ST au point J dans au moins deux dérivations contiguës :

- $\geq 2,5$ mm chez les hommes de moins de 40 ans, ≥ 2 mm chez les hommes de 40 ans et plus, ou $\geq 1,5$ mm chez les femmes, quel que soit leur âge, dans les dérivations V2–V3

- et/ou ≥ 1 mm dans les autres dérivations (en l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche [VG] ou de bloc de branche gauche [BBG]).

Chez les patients présentant une suspicion d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST inférieur (STEMI), il est recommandé d'enregistrer les dérivations précordiales droites (V3R et V4R) afin de rechercher un sus-décalage du segment ST. (45) Six dérivations postérieures (V7 à V9) peuvent également être enregistrées pour rechercher un STEMI postérieur, notamment chez les patients présentant des symptômes persistants et un ECG standard à 12 dérivations non concluant.

Le diagnostic d'occlusion coronarienne aiguë en cours sur l'ECG peut parfois s'avérer complexe, et certains cas peuvent justifier une prise en charge rapide et une orientation vers une thérapie de reperfusion immédiate malgré l'absence de sus-décalage du segment ST. Il est également important de noter que, bien que le signe le plus sensible d'une occlusion coronarienne aiguë en cours soit le sus-décalage du segment ST, d'autres anomalies à l'ECG peuvent suggérer une occlusion coronarienne en cours (ou une ischémie sévère). En présence de ces anomalies, une orientation rapide vers une thérapie de reperfusion immédiate est indiquée.

Un sous-décalage du segment ST en V1-V3 (surtout si l'onde T terminale est positive) et/ou un sus-décalage du segment ST en V7-V9 sont fortement évocateurs d'une occlusion de l'artère coronaire postérieure (souvent l'artère circonflexe gauche) (42,46). Un sus-décalage du segment ST en V3R et V4R est fortement évocateur d'une ischémie ventriculaire droite active. (47)

Un sous-décalage du segment ST ≥ 1 mm dans au moins six dérivations de surface (sous-décalage du segment ST inféro-latéral), associé à un sus-décalage du segment ST en aVR et/ou V1, suggère une ischémie complexe ou une obstruction du tronc commun de l'artère coronaire gauche, en particulier si le patient présente une instabilité hémodynamique. (48,49)

Bloc de branche (BB) : Chez les patients présentant une forte suspicion clinique d'ischémie myocardique en cours, la présence d'un bloc de branche gauche (BBG), d'un bloc de branche droit (BBD) ou d'un rythme stimulé empêche une évaluation précise de la présence ou de l'absence d'un sus-décalage du segment ST. Par conséquent, les patients présentant ces anomalies ECG associées à des signes/symptômes fortement évocateurs d'une ischémie

myocardique en cours doivent être pris en charge de la même manière que ceux présentant un sus-décalage net du segment ST, que le BBG soit connu ou non. (45)

- **Les patients présentant une douleur thoracique aiguë (ou des signes/symptômes équivalents) mais sans sus-décalage persistant du segment ST (ou équivalents de sus-décalage du segment ST) à l'ECG (syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST [SCA-NSTEMI])** : peuvent présenter d'autres anomalies à l'ECG, notamment un sus-décalage transitoire du segment ST, un sous-décalage persistant ou transitoire du segment ST et des anomalies de l'onde T, telles que des ondes T amples, une inversion de l'onde T, des ondes T biphasiques, des ondes T plates et une pseudo-normalisation de l'onde T (50,51). L'ECG peut également être normal.

La majorité des patients de cette catégorie présentent une élévation puis une diminution typique du taux de troponine cardiaque répondant ainsi aux critères d'infarctus du myocarde selon la quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde ; recevront un diagnostic final d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI).

Chez d'autres patients, le taux de troponine restera inférieur au 99^e centile et le diagnostic final sera celui d'angor instable (AI), bien que ce diagnostic soit devenu moins fréquent grâce aux dosages de troponine à haute sensibilité. Il est également important de noter que le diagnostic final ne sera pas systématiquement celui d'un SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA-NSTEMI) ou d'un AI chez les patients présentant initialement un diagnostic de SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA-NSTEMI).

5.2.2. Les biomarqueurs

- Troponines cardiaques à haute sensibilité

Après avoir exclu les signes cliniques et électrocardiographiques évocateurs d'un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) ou d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI-ACS) à très haut risque, les biomarqueurs jouent un rôle complémentaire dans le diagnostic, la stratification du risque et la prise en charge des patients présentant une suspicion de syndrome coronarien aigu (SCA). Le dosage d'un biomarqueur de lésion des cardiomyocytes, de préférence la troponine cardiaque ultrasensible (hs-cTn), est recommandé chez tous les patients présentant une suspicion de SCA. (53, 54-56,57,58)

Si le tableau clinique est compatible avec une ischémie myocardique, une élévation et/ou une diminution de la cTn au-dessus du 99 percentile des sujets sains oriente vers un diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM) selon les critères de la quatrième définition universelle de l'IDM.

Chez les patients présentant un IDM, les taux de cTn augmentent rapidement (généralement en moins d'une heure avec les dosages ultrasensibles) après l'apparition des symptômes et restent élevés pendant une durée variable (généralement plusieurs jours). (42,57)

Les progrès technologiques ont permis d'affiner les dosages de troponine cardiaque (cTn) et d'améliorer leur précision dans la détection et la quantification des lésions des cardiomyocytes.(42,59) Les données issues de vastes études multicentriques ont systématiquement démontré que les dosages de troponine cardiaque ultrasensible (hs-cTn) améliorent la précision diagnostique de l'infarctus du myocarde (IDM) au moment de la consultation, comparativement aux dosages conventionnels, notamment chez les patients se présentant rapidement après l'apparition de la douleur thoracique, permettant ainsi un diagnostic plus rapide d'IDM.(42,57,59)

Globalement, les dosages des sous-unités hs-cTn T et hs-cTn I semblent offrir une précision diagnostique comparable pour le diagnostic précoce de l'IDM. (60,61) Il convient d'éviter l'utilisation des termes « normal » et « anormal » pour décrire les taux de hs-cTn ; il est préférable d'utiliser les termes « *non élevé* » et « *élevé* » pour désigner les taux de hs-cTn respectivement inférieurs et supérieurs au 99e percentile.

Il est également important de noter que d'autres affections cliniques, outre l'infarctus du myocarde de type 1, peuvent présenter une élévation de la troponine cardiaque (cTn).

Facteurs influençant les concentrations de troponine cardiaque

Chez les patients présentant une suspicion de SCA-NSTE, quatre variables cliniques influencent les concentrations de hs-cTn, indépendamment de la présence ou de l'absence d'infarctus du myocarde (IDM). Ces variables sont : l'âge (les concentrations chez les très jeunes sujets sains diffèrent jusqu'à 300 % par rapport aux sujets très âgés « en bonne santé ») ; l'insuffisance rénale (les différences entre les patients par ailleurs en bonne santé présentant un débit de filtration glomérulaire estimé [DFGe] très élevé et ceux présentant un DFGe très faible peuvent atteindre 300 %) ; le délai depuis l'apparition de la douleur thoracique (plus de 300 %) ; et, dans une moindre mesure, le sexe (environ 40 %). (60,62,63)

Malgré les différences potentielles de base des valeurs de hs-cTn liées à ces quatre variables, les variations absolues des taux de hs-cTn conservent une valeur diagnostique et pronostique. Les

données actuelles concernant l'utilisation des valeurs de hs-cTn spécifiques au sexe pour le diagnostic d'IDM sont controversées et n'ont pas permis de démontrer un bénéfice clinique clair. (64,65)

Par conséquent, en attendant la mise au point d'outils automatisés (c.-à-d. des calculateurs d'évaluation du risque) intégrant l'effet des quatre variables cliniques (âge, DFG estimé, délai depuis l'apparition de la douleur thoracique et sexe), l'utilisation de seuils de concentration uniformes doit demeurer la norme de soins pour le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde. (60,62,63)

Algorithmes rapides d'entrée et de sortie

En raison de leur sensibilité et de leur précision diagnostique plus élevées pour la détection de l'IDM lors de la présentation, l'intervalle de temps jusqu'à la deuxième évaluation du cTn peut être raccourci grâce à l'utilisation de tests hs-cTn.

Il est recommandé d'utiliser l'algorithme 0 h/1 h (meilleure option) ou l'algorithme 0 h/2 h.

Ces algorithmes ont été dérivés et validés dans le cadre de grandes études de diagnostic multicentriques utilisant l'évaluation centrale du diagnostic final pour tous les tests hs-cTn actuellement disponibles. Les seuils optimaux d'exclusion ont été sélectionnés pour permettre une sensibilité et une VAN d'au moins 99 %. Les seuils optimaux pour l'intervention ont été sélectionnés pour permettre une valeur prédictive positive (VPP) d'au moins 70 %. Ces algorithmes ont été développés à partir de grandes cohortes de dérivation puis validés dans de grandes cohortes de validation indépendantes. L'algorithme précédent ESC 0 h/3 h a été considéré comme une alternative. (66,67)

- **Exclure.** La VPN pour l'IDM chez les patients affectés à la voie « d'exclusion » a dépassé 99 % dans plusieurs grandes cohortes de validation. (62,63) L'affectation à la voie d'exclusion n'équivaut pas toujours à une prise en charge ambulatoire. Cependant, lorsqu'ils sont utilisés conjointement avec les résultats cliniques et ECG, les algorithmes 0 h/1 h et 0 h/2 h permettront l'identification des candidats appropriés pour une sortie précoce et une prise en charge ambulatoire. Même après l'exclusion de l'IDM, une imagerie élective non invasive ou invasive peut être appropriée en fonction de l'évaluation clinique et des risques, et un diagnostic alternatif à l'IDM doit être identifié.
- **Règle.** Dans plusieurs études, la VPP pour l'IDM chez les patients répondant aux critères de la voie « règle-in » a été ~70 à 75 %.

Les patients de la voie « règle-in » avec des diagnostics autres que l'IDM ont toujours des conditions qui nécessitent l'intervention d'un spécialiste en cardiologie et soit une angiographie coronarienne, soit une imagerie non invasive afin d'établir un diagnostic final précis. (60,62) Par conséquent, la grande majorité des patients triés vers la voie de « règle-in » par ces algorithmes nécessiteront une hospitalisation et une angiographie coronarienne invasive (ICA).

- **Observer.** Les patients qui ne remplissent pas les conditions requises pour les parcours « exclure » ou « règle-in » sont affectés au parcours « observer ». Ces patients représentent un groupe hétérogène et il a été démontré qu'ils ont un taux de mortalité comparable à celui des patients examinés. (68) Par conséquent, une évaluation individuelle basée sur le profil de risque particulier du patient (c'est-à-dire les scores de risque) est d'une importance capitale pour les patients de ce groupe. De plus, une troisième mesure de cTn à 3 h (±échocardiographie) est recommandée comme prochaine étape afin de guider la prise en charge ultérieure. (69,70)

Les algorithmes ESC 0 h/1 h et 0 h/2 h doivent toujours être intégrés à une évaluation clinique détaillée et à un ECG à 12 dérivations. Un nouveau prélèvement sanguin est obligatoire en cas de douleur thoracique persistante ou récurrente (figure2) (56).

Récemment, il a été proposé que des modèles d'intelligence artificielle incluant des mesures en série de hs- cTn en conjonction avec des profils de risque individuels soient utiles pour faciliter une évaluation diagnostique personnalisée des patients suspectés d'IDM. De même, des modèles d'évaluation des risques combinant les valeurs de hs-cTn lors de la présentation et après un rééchantillonnage précoce ou tardif ont été développés pour prédire les événements d'IDM au cours des 30 premiers jours. Ces modèles peuvent faciliter d'autres seuils de hs-cTn basés sur l'équilibre entre la VPN et la VPP les mieux adaptés aux sites cliniques individuels. (56)

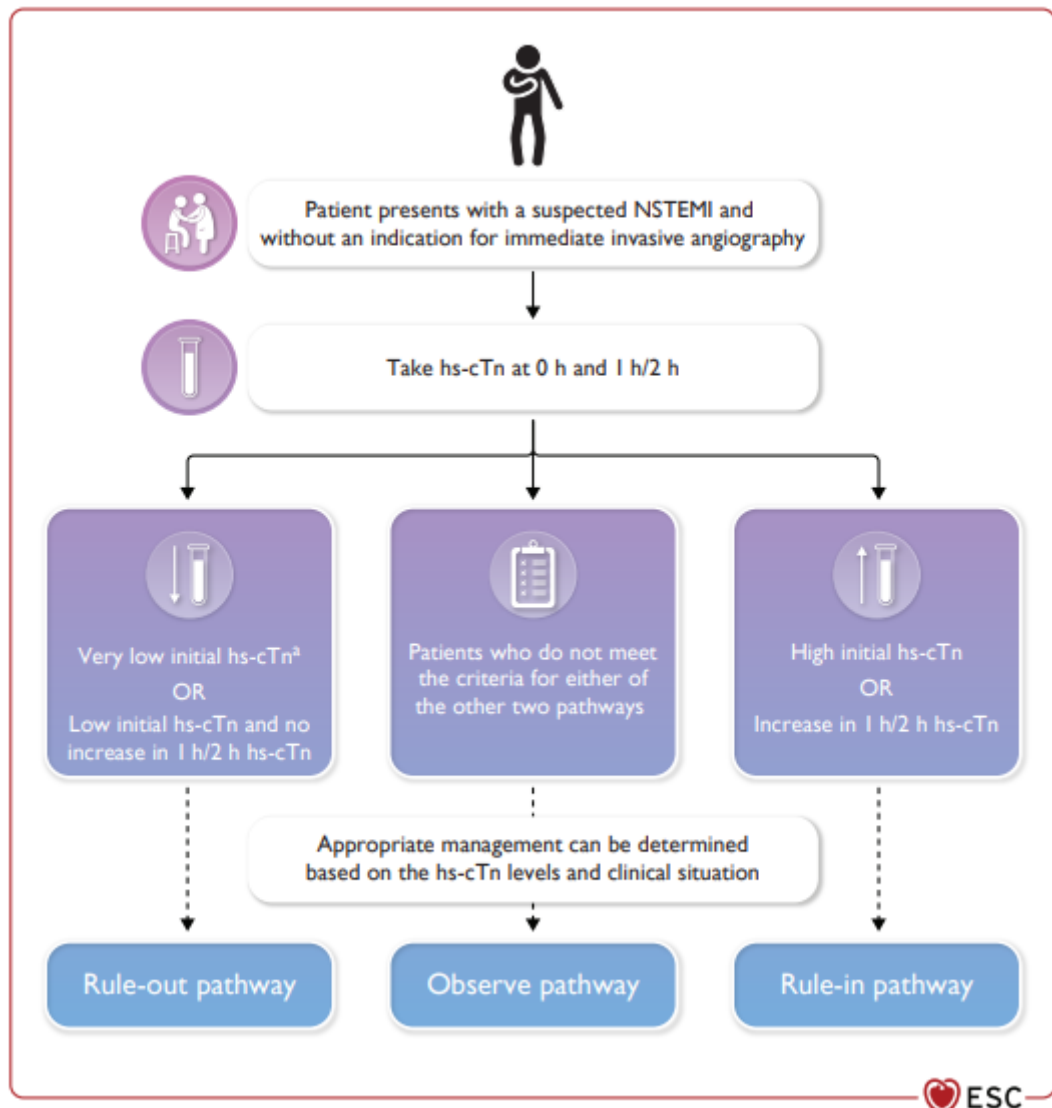


Figure 2 : Les algorithmes d'exclusion et d'inclusion 0 h/1 h ou 0 h/2 h utilisant la troponine cardiaque à haute sensibilité. (56)

6. ÉVALUATION DU RISQUE DANS LE NSTEMI

6.1. Approche clinique et scores de risque

La stratification du risque dans les syndromes coronaires aigus (SCA), et plus spécifiquement dans le NSTEMI, joue un rôle fondamental dans l'optimisation de la prise en charge thérapeutique. La classification initiale du risque permet de définir une stratégie de prise en charge, visant à déterminer l'indication d'une angioplastie coronaire précoce ou d'une prise en charge conservatrice basée sur une surveillance et un traitement médical optimisés.

La prise en charge du NSTEMI reste un défi en raison de la diversité des mécanismes pathophysiologiques impliqués et de la variabilité clinique de chaque patient. L'absence de décalage du segment ST sur l'ECG, ainsi que l'hétérogénéité des biomarqueurs comme les troponines cardiaques, compliquent cette approche diagnostique et pronostique initiale.

La stratification du risque doit intégrer les données cliniques, biologiques, et fonctionnelles afin de déterminer les patients à haut risque nécessitant une revascularisation urgente et ceux à faible risque qui peuvent être gérés de manière plus conservatrice. L'utilisation de scores de risque cliniques (comme GRACE, TIMI, HEART) est devenue incontournable dans ce cadre, permettant une évaluation précise du pronostic à court et à moyen terme. (71-73)

Les recommandations ESC actuelles soulignent que la stratification du risque repose sur un modèle dynamique, nécessitant un réajustement continu de la prise en charge thérapeutique en fonction de l'évolution de la maladie. (73)

6.1.1. Évaluation électrocardiographique

La prise en charge d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA-NSTE) débute dès le premier contact médical, lors duquel un électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivation est réalisé et un diagnostic provisoire de SCA-NSTE est établi.

Ce diagnostic repose sur des symptômes évocateurs d'ischémie myocardique et sur d'éventuelles modifications caractéristiques de l'ECG, telles qu'un sous-décalage du segment ST (horizontal ou descendant) et/ou des anomalies de l'onde T (notamment des ondes T biphasiques ou des ondes T négatives proéminentes). (74,75)

De plus, un sous-décalage ou un sus-décalage transitoire du segment ST peut survenir en cas de NSTEMI, en particulier en cas d'occlusion coronaire subtotale ou de vasospasme coronaire transitoire.

Certains tracés ECG spécifiques, comme le syndrome de Wellens, caractérisé par des ondes T profondément négatives ou biphasiques dans les dérivation précordiales antérieures (V2-V4), et les ondes T de de Winter, qui se présentent sous la forme d'un sous-décalage du segment ST avec des ondes T proéminentes dans les dérivation précordiales, témoignent d'une sténose ou d'une occlusion critique de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) proximale et sont donc considérés comme des équivalents d'un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI), soulignant la nécessité d'une intervention précoce (immédiate).

Ces tracés ECG distinctifs mettent en évidence l'importance d'interpréter les modifications de l'ECG en fonction du tableau clinique et des biomarqueurs cardiaques, car ils représentent souvent une ischémie myocardique significative nécessitant une prise en charge urgente et une coronarographie invasive immédiate.

Cependant, l'ECG dans le contexte d'un SCA-NSTE peut être normal chez plus d'un tiers des patients, ce qui nécessite des examens complémentaires et le recours aux biomarqueurs cardiaques et à l'évaluation clinique pour confirmer le diagnostic. Compte tenu de l'importance des modifications de l'ECG, de leur interprétation et de leur valeur pronostique, elles constituent l'un des principaux éléments des modèles de stratification du risque. Ces modèles devraient orienter les décisions de prise en charge préhospitalière, notamment le choix de l'établissement cible (centre spécialisé en angioplastie coronaire ou non), influençant ainsi la décision entre une coronarographie systématique ou sélective.

6.1.2. Rôle de la troponine cardiaque à haute sensibilité

Outre l'ECG, la troponine cardiaque ultrasensible (hs-cTn) est essentielle à la stratification du risque chez les patients atteints de SCA-NSTE. Si le tableau clinique est compatible avec une ischémie myocardique, une élévation dynamique de la troponine cardiaque au-dessus du 99^e percentile des sujets sains indique un infarctus du myocarde (IDM). Comparée aux dosages conventionnels, la hs-cTn améliore la sensibilité diagnostique, notamment chez les patients se présentant précocement après l'apparition de la douleur thoracique, permettant un diagnostic rapide d'IDM, réduisant ainsi les hospitalisations inutiles et accélérant la prise en charge appropriée. La sensibilité accrue de la hs-cTn permet de raccourcir les intervalles entre les mesures, ce qui justifie l'utilisation des algorithmes 0 h/1 h (option privilégiée) ou 0 h/2 h (option de second choix). Ces approches atteignent une valeur prédictive négative (VPN) supérieure à 99 %, permettant une sortie précoce et une prise en charge ambulatoire pour les patients à faible risque, tandis que la valeur prédictive positive (VPP) de 70 à 75 % garantit que la plupart des cas suspects bénéficient d'une évaluation coronarienne invasive appropriée. (76,77)

Les tests de troponine cardiaque ultrasensible (hs-cTn) au chevet du patient sont devenus des outils précieux en préhospitalier. (78, 79)

Grâce à leur portabilité et à leur rapidité d'exécution, ces tests peuvent être très bénéfiques en préhospitalier, permettant l'identification précoce des patients suspects de SCA à faible risque sans SCA ST-, réduisant ainsi considérablement les coûts de santé et maintenant la sécurité sans compromettre le pronostic des patients. (80)

Les tests au chevet du patient peuvent également être intégrés aux scores de risque (par exemple, un score HEART modifié [antécédents, ECG, âge, facteurs de risque, troponine] sans troponine), permettant aux urgentistes de stratifier les patients en catégories à faible ou à haut risque avant leur arrivée à l'hôpital. (80)

En particulier, l'essai randomisé ARTICA a démontré l'intérêt de l'identification préhospitalière des patients à faible risque et l'exclusion d'un SCA ST- par dosage de la troponine au chevet du patient. (81)

Bien que n'ayant pas été conçue pour évaluer les événements cliniques, la sécurité de l'exclusion préhospitalière d'un SCA ST- était comparable à celle du transport standard vers le service des urgences, avec un faible taux d'événements cardiovasculaires indésirables majeurs (MACE) à un an pour les deux stratégies. (81)

6.2 Outils de prédiction des risques

6.2.1. Stratification du risque ischémique

Plusieurs outils de prédiction du risque de SCA ont été développés, le score GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) étant considéré comme le plus robuste pour évaluer le risque d'événements indésirables chez les patients atteints de SCA (tableau 2) . (72,82,83)

Le **score GRACE** : Il est recommandé par l'ESC, mis au point à partir du registre multinational GRACE incluant 94 hôpitaux de 14 pays, développé à partir de 17142 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.

Dans une étude rétrospective utilisant le score GRACE, les patients présentant un score élevé (supérieur à 140) ont montré un risque de mortalité à l'hôpital de 11,2 %, tandis que ceux avec un score inférieur à 100 avaient un risque de 1,5 % ($p < 0,01$).

Ces données corroborent l'efficacité du score GRACE dans la stratification du risque à court terme, et il est largement utilisé dans la gestion du NSTEMI pour orienter la stratégie thérapeutique (invasive vs médicale). (84,85)

Le score TIMI : a démontré une prédiction fiable des complications et de l'évolution clinique des patients NSTEMI. Une étude clinique a révélé que les patients avec un score TIMI élevé (≥ 5) avaient un risque significativement plus élevé de mortalité à 30 jours (6,5 %) par rapport à ceux ayant un score bas (0-2) (0,4 %).

Le score TIMI est particulièrement utile dans l'identification des patients à haut risque qui nécessitent une angiographie urgente ou une intervention invasive précoce. (84,86)

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. 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.

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 2 : Variables des scores de risque GRACE et TIMI.

Score de risque GRACE	Points*	Explication	Score de risque TIMI	Points
Âge, années	0-100	Le score augmente avec l'âge : 0 point pour les 30 ans et moins, 100 points pour les 90 ans et plus.	Âge \geq 65 ans	1
Fréquence cardiaque, bpm	0-46	Augmentation en fonction de la fréquence cardiaque : 0 point pour \leq 50 bpm, 46 points pour \geq 200 bpm	\geq 3 facteurs de risque de maladie coronarienne	1
Pression artérielle systolique, mmHg	0-58	Diminution en fonction de la pression artérielle systolique : 58 points pour \leq 80 mmHg, 0 point pour \geq 200 mmHg	Antécédents de coronaropathie (sténose \geq 50 %)	1
Taux de créatinine sérique, mg/dL	1-28	Augmentation en fonction du taux de créatinine sérique : 1 point pour 0-0,39 mg/dL, 28 points pour $>$ 4 mg/dL	Utilisation d'AAS au cours des 7 derniers jours	1
Arrêt cardiaque à l'admission	39	Non : 0 point, Oui : 39 points	\geq 2 crises d'angine de poitrine au cours des 24 dernières heures	1
Déviations du segment ST sur l'ECG	28	Non : 0 point, Oui : 28 points	Déviations du segment ST sur l'ECG (\geq 0,5 mm)	1
Enzymes cardiaques anormales	14	Non : 0 point, Oui : 14 points	Biomarqueurs cardiaques élevés	1
Classe Killip	0-59	I : 0 point, II : 20 points, III : 39 points, IV : 59 points		
Total des points	0-372			0-7
<p>*Score (points) – probabilité de mortalité hospitalière (%): \leq 108 – risque faible ($<$ 1 %); 109-140 – risque intermédiaire (1-3 %); $>$ 140 – risque élevé ($>$ 3 %). §Score (points) – probabilité de survenue d'au moins un critère d'évaluation principal (mortalité toutes causes confondues, infarctus du myocarde [IDM] nouveau ou récidivant, ou ischémie récidivante sévère nécessitant une revascularisation urgente) jusqu'à 14 jours : 0-1 – 4,7 %; 2 – 8,3 %; 3 – 13,2 %; 4 – 19,9 %; 5 – 26,2 %; et 6-7 – 40,9 %. ASA : acide acétylsalicylique; PA : pression artérielle; MC : maladie coronarienne. ECG : électrocardiogramme; GRACE : Registre mondial des événements coronaires aigus; FC : fréquence cardiaque; IDM : infarctus du myocarde; TIMI : Thrombolyse dans l'infarctus du myocarde</p>				

Le score HEART

Le **score HEART** est un score plus récent développé par Backus *et al.* Initialement conçu pour identifier les patients à faible risque et permettre une sortie précoce du service des urgences. (87)

Le score HEART intègre les caractéristiques de la douleur thoracique, l'ECG, l'âge, les facteurs de risque connus et le taux de troponine, également prédicteur de la gravité d'un syndrome coronarien aigu (SCA).

En attribuant zéro, un ou deux points en fonction des antécédents du patient, des anomalies de l'ECG, de son âge, des facteurs de risque présents et du dosage de la troponine, chaque patient reçoit un score de 0 à 10 (tableau 3).

Le score HEART vise à simplifier cette démarche. Contrairement aux scores modernes, il n'a pas été élaboré à partir d'une base de données, mais s'appuie sur l'expérience clinique et la littérature médicale, et a été conçu pour être facile d'utilisation. Bien que son association avec des événements indésirables dans la maladie coronarienne (MC) ait été démontrée, il n'est pas certain que le score de risque HEART permette d'évaluer la gravité de la MC.

Le score HEART a une valeur prédictive fiable pour le pronostic à moyen terme (3 à 6 mois), notamment pour l'identification des patients à faible risque de complications sévères.

Chez les patients atteints de NSTEMI, les scores de risque HEART et GRACE permettent de mieux prédire l'évolution hospitalière que le score de risque TIMI.

Le score HEART est composé de 5 éléments : antécédents, électrocardiogramme (ECG), âge, facteurs de risque et troponine. Chaque élément se voit attribuer 0, 1 ou 2 points. (87)

Tableau 3. Le score HEART pour les patients souffrant de douleurs thoraciques aux urgences. (87)

Histoire (=anamnèse)	Très suspect	2
	Assez suspect	1
	Légèrement ou non suspect	0
ECCG	Sous-décalage du segment ST significatif	2
	Troubles de repolarisation non spécifiques	1
	Normale	0
Âge	≥65 ans	2
	>45–<65 ans	1
	≤45 ans	0
Facteurs de risque	≥3 facteurs de risque <i>ou</i> antécédents de maladie athéroscléreuse	2
	1 ou 2 facteurs de risque	1
	Aucun facteur de risque connu	0
Troponine	≥3× limite normale	2
	>1–<3× limite normale	1
	≤Limite normale	0

En plus des scores **GRACE**, **TIMI**, et **HEART**, plusieurs autres modèles de risque ont été développés pour affiner la stratification du **NSTEMI** :

Le 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. (88)

- 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, 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. (89)

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.

- 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.

Le 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. (90)

Le 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. (91)

6.2.2 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 antithrombotiques. 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.

Le score CRUSADE : Il prédit le risque hémorragique pour le SCA sans surélévation de ST.

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.

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 et 4,6 % entre le premier et le 6^{ème} mois. (92,93,94)

Le 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.

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 %

Malgré leur utilité dans la prise de décision, les scores de risque sont sous-utilisés en pratique clinique, notamment en raison de certaines données suggérant un décalage entre le risque et le traitement (plus le risque est élevé, moins l'angiographie est prescrite).

De plus, les modèles de risque actuels ne prennent pas en compte des variables pronostiques clés, ce qui conduit à une estimation inexacte du risque initial des patients et, par conséquent, à des traitements inappropriés. Il est donc nécessaire d'intégrer l'évaluation clinique, l'ECG, les biomarqueurs cardiaques et les scores de risque dans les cadres décisionnels afin d'identifier les patients présentant un risque plus élevé d'événements indésirables et susceptibles de tirer le meilleur bénéfice d'une revascularisation. (92-94)

6.3. Intégration des scores de risque dans la stratégie thérapeutique du NSTEMI

L'intégration des scores cliniques de risque dans la gestion du NSTEMI permet une personnalisation de la prise en charge, en particulier dans le choix entre une stratégie médicale ou invasive. Les patients à haut risque (score GRACE > 140, TIMI > 5) nécessitent une angiographie coronarienne précoce, suivie d'une angioplastie coronarienne (ACP) si nécessaire. En revanche, les patients à faible risque (score GRACE < 100, TIMI < 3) peuvent être gérés par un traitement médical et une surveillance hospitalière, avec revascularisation différée si des complications surviennent. (74,95)

6.4. Limites individuelles et absence d'évaluation fonctionnelle myocardique

Malgré leur utilité, ces scores présentent des limites majeures dans l'évaluation individuelle du risque. Ils reposent sur des paramètres statiques, souvent mesurés à l'admission, et ne prennent pas en compte l'évolution dynamique de la fonction myocardique. Surtout, aucun de ces scores n'intègre une mesure directe de la performance contractile ventriculaire gauche, en particulier dans sa composante longitudinale, pourtant essentielle dans la physiopathologie de l'ischémie sous-endocardique.

Ainsi, deux patients présentant un score GRACE similaire peuvent avoir des profils fonctionnels myocardiques radicalement différents, avec des implications pronostiques majeures non capturées par ces outils. (96)

7. PRISE EN CHARGE INTERVENTIONNELLE

7.1. Prise en charge invasive du SCA

La Coronarographie :

En raison de la complexité du SCA sans sus-décalage du segment ST et du rôle causal de l'athérombose coronaire, la coronarographie est un élément essentiel du diagnostic et de la prise en charge de ce syndrome.

Des essais cliniques randomisés comparant une approche invasive à une approche conservatrice chez les patients atteints de NSTEMI-ACS ont randomisé ces patients avant la coronarographie, une approche qui ne permet pas d'obtenir un diagnostic complet. Cependant, tant dans les registres que dans les essais randomisés, seuls 50 à 80 % ayant subi une coronarographie ont bénéficié d'une revascularisation, ce qui, dans une analyse en intention de traiter, peut avoir réduit le bénéfice potentiel de la revascularisation chez les patients présentant une indication basée sur l'angiographie. (97-101)

L'indication de la CAG dans le SCA sans sus-décalage du segment ST est double :

1. Pour établir une distinction définitive entre l'IDM de type 1 et l'IDM de type 2, ce qui peut s'avérer difficile sans coronarographie. Les patients atteints d'IDM de type 2 ont tendance à présenter davantage de comorbidités et sont souvent plus âgés et plus fréquemment des femmes. (102,103)

De plus, même dans le cas d'un IDM de type 2, une maladie coronaire athéroscléreuse peut être présente, souvent diffuse et touchant plusieurs artères.

Bien que les données actuelles ne soutiennent pas la revascularisation systématique dans l'IDM de type 2, la coronarographie est recommandée lorsque le diagnostic reste incertain. (104-105)

2. Pour évaluer l'indication possible d'une revascularisation : cette décision critique nécessite l'exclusion des patients atteints de MINOCA ou d'une maladie athéroscléreuse non revascularisable. Chez la plupart des patients, la coronarographie se limite aux résultats angiographiques visuels, mais chez certains patients, des techniques d'imagerie supplémentaires peuvent aider à établir le diagnostic final.

Un récent consensus a souligné le rôle clé des techniques d'imagerie intracoronaire pour une meilleure compréhension de la morphologie et la vulnérabilité des plaques. L'échographie

intravasculaire (IVUS) ou la tomographie par cohérence optique (OCT) aident à identifier la rupture, l'érosion et la thrombose de la plaque, ce qui a un impact sur la prise de décision clinique. (106)

En l'absence de maladie coronaire épigardique, les évaluations de la physiologie coronarienne et/ou l'imagerie intravasculaire peuvent être utiles pour diagnostiquer différents types de MINOCA.

Chez les patients sans preuve d'ischémie myocardique, l'angiographie coronarienne par tomographie par cohérence optique (CTCA) peut exclure une CAD significative et identifier d'autres diagnostics majeurs mettant en jeu le pronostic vital, par exemple une pathologie de l'aorte thoracique ou une embolie pulmonaire. L'imagerie par résonance magnétique cardiaque (IRM cardiaque) peut être utile pour identifier les affections responsables de l'élévation de la cTn, telles que la myocardite ou certaines cardiomyopathies spécifiques, ou pour établir la présence réelle d'une nécrose myocardique. (106)

L'imagerie intravasculaire (IVUS/OCT) est devenue essentielle pour optimiser les ICP dans les SCA, en améliorant le dimensionnement, l'expansion et l'apposition des stents, et en réduisant les événements indésirables dans les lésions complexes.

Une vaste méta-analyse récente a rapporté une réduction significative des résultats indésirables composites significativement plus faibles avec la pose de stents guidée par imagerie par rapport à celle guidée par angiographie, corroborant les données antérieures établissant un lien entre le guidage par imagerie et l'amélioration des critères d'évaluation cliniques. (107)

La physiologie (FFR/iFR) est largement utilisée pour évaluer les lésions non responsables. Dans la pratique, les tendances pour 2025 favorisent le recours systématique à l'imagerie pour les ICP dans les SCA (en particulier les lésions du tronc commun gauche, des bifurcations et les lésions calcifiées) et l'utilisation sélective de la physiologie pour affiner les décisions concernant les lésions non responsables une fois que le patient est stable.

7.1.1. Infarctus du myocarde avec artères coronaires non obstructives (MINOCA)

Dans la quatrième Définition Universelle de l'Infarctus du Myocarde (UDMI), le MINOCA est défini comme un infarctus du myocarde survenant sur une maladie coronaire non obstructive (aucune sténose $\geq 50\%$) dans une artère épicaudique majeure.

Ainsi, les lésions myocardiques sont exclues du diagnostic de MINOCA. Cependant, le MINOCA a plusieurs mécanismes possibles : (108,109)

A- Les maladies obstructives négligées sur le plan clinique (par exemple, une occlusion totale d'un sous-segment d'une petite artère coronaire suite à une rupture de plaque ou une embolie, ou une sténose distale $\geq 50\%$ non identifiée. Ces causes doivent être exclues).

B- L'imagerie par résonance magnétique cardiaque s'est révélée très utile, 77 % de tous les cas de MINOCA ayant été confirmés après exclusion de la myocardite et du syndrome de Takotsubo.

C- Il convient de distinguer clairement le MINOCA athéroscléreux du MINOCA non athéroscléreux : MINOCA d'origine athéroscléreuse résulte d'une rupture ou d'une érosion de plaque sans obstruction $\geq 50\%$, tandis que le MINOCA non athéroscléreux regroupe d'autres mécanismes, tels que les spasmes coronaires, les embolies ou les anomalies microvasculaires. Le MINOCA athéroscléreux est associé à un pronostic plus défavorable que le MINOCA non athéroscléreux

Environ la moitié des MINOCA liés à l'athérosclérose sont dus à une rupture de plaque, à une érosion ou à un nodule calcifié, généralement compliqués par une thrombose coronaire et une embolisation distale.

Dans le cas de l'érosion de la plaque, qui, selon des études d'imagerie intracoronaire *in vivo*, est à l'origine de jusqu'à 40 % des SCA, la perte de l'endothélium de surface avec l'expression d'une concentration élevée d'acide hyaluronique et l'accumulation de neutrophiles peut entraîner une thrombose sans CAD obstructive. Il convient de noter qu'une étude combinant l'IRM cardiaque et l'OCT a identifié des mécanismes potentiels chez 85 % des femmes atteintes de MINOCA, dont 76 % étaient ischémiques. (110)

D- L'imagerie intracoronaire peut également aider au diagnostic de la dissection spontanée de l'artère coronaire, parfois négligée lors de l'angiographie. Cette affection pourrait être responsable de jusqu'à 25 % des cas de SCA chez les jeunes femmes, être associée à une dysplasie

fibromusculaire dans d'autres territoires vasculaires et être déclenchée ou aggravée par le stress émotionnel, les activités physiques extrêmes et les médicaments sympathomimétiques. (112,113)

E- Parmi les causes non athéroscléreuses, le spasme coronarien a une prévalence de 6 % parmi tous les IDM. (114)

Le spasme épiqueur coronarien est plus fréquent que le spasme microvasculaire comme cause de MINOCA et est associé à un pronostic plus défavorable.

L'hyperréactivité des cellules musculaires lisses impliquant l'enzyme Rho-kinase en est le mécanisme sous-jacent.

Les tests de provocation coronarienne à l'acétylcholine se sont révélés sûrs, même dans les premiers jours suivant l'admission.

F- Un pont myocardique avec spasme épiqueur est également une cause possible de MINOCA.

G- Enfin, un infarctus myocardique subclinique a été observé chez 10,8 % des patients présentant un foramen ovale perméable (FOP) après un premier événement ischémique cérébral cryptogénique, détecté par IRM cardiaque. Dans de tels cas, une évaluation échocardiographique minutieuse, incluant une échographie transthoracique, transœsophagienne avec contraste à bulles, est d'une importance capitale. La présence de maladie coronaire (CAD) chez les patients MINOCA est associée à un pronostic plus défavorable que chez ceux dont les artères coronaires sont totalement normales. Bien qu'aucune donnée spécifique sur le traitement des sous-types de MINOCA n'ait été publiée à ce jour, la recherche du mécanisme sous-jacent reste essentielle pour adapter une thérapie personnalisée. (115)

L'essai randomisé PROMISE (PROgnostic value of precision Medicine in patients with myocardial Infarction and non obStructive coronary artEries) a démontré l'utilité d'un traitement personnalisé dans le MINOCA pour améliorer la qualité de vie. (116)

7.1.2. Stratégie invasive de routine versus stratégie conservatrice

Plusieurs essais cliniques randomisés (ECR) et méta-analyses ont fourni des preuves solides en faveur d'une prise en charge invasive précoce chez les patients à haut risque, montrant que la coronarographie de routine et, lorsque cela est indiqué, la revascularisation coronarienne réduit le critère d'évaluation composite de décès ou d'IDM. Les principaux problèmes des essais précédents étaient l'hétérogénéité des patients inclus, qui présentaient des profils de risque différents, et par les taux élevés de passage d'une stratégie conservatrice à une stratégie invasive.

Plus récemment, plusieurs ECR ont cherché à déterminer si le même bénéfice était constant chez les patients âgés atteints d'un NSTEMI.

Dans ces études, seulement 50 à 62 % des patients assignés à la stratégie invasive systématique ont effectivement bénéficié d'une revascularisation. Le plus grand essai SENIOR-RITA a confirmé qu'une stratégie invasive systématique chez les patients âgés n'affecte pas la mortalité à long terme, mais a réduit les récurrences d'IDM et le besoin de revascularisations non planifiées. (117)

Ce résultat ne doit pas être sous-estimé, car pour les patients âgés et fragiles (HR .78 ; [.60–1,01]), éviter les hospitalisations répétées peut être aussi important que le pronostic.

De plus, alors que les analyses de sous-groupes de l'essai SENIOR-RITA n'ont pas montré de bénéfice en termes de mortalité lié à une approche invasive chez les patients âgés fragiles ou atteints de troubles cognitifs, une récente analyse longitudinale rétrospective des dossiers médicaux nationaux anglais a révélé que les causes cardiovasculaires sont la principale cause de décès chez les patients fragiles après un SCA, et que la revascularisation est associée à des bénéfices à court et à long terme en termes de survie chez les personnes présentant un risque intermédiaire ou élevé de fragilité (principalement NSTEMI) après ajustement pour les facteurs de confusion mesurés et non mesurés.(118)

Bien que ces données doivent être interprétées avec prudence en raison d'un éventuel biais de sélection dans l'accès à la revascularisation, elles suggèrent un bénéfice de l'intervention, même chez les patients âgés fragiles. Une avancée majeure en termes de sécurité de l'approche invasive a été le passage de l'accès fémoral à l'accès radial, ce qui a permis une réduction significative des hémorragies majeures, des lésions rénales aiguës et de la mortalité toutes causes confondues.

Cette approche est désormais utilisée dans environ 90 % des interventions, y compris chez les patients âgés. Enfin, l'augmentation de l'utilisation d'une stratégie invasive le NSTEMI-ACS au cours des trois dernières décennies a été associée à une réduction significative des taux de mortalité. (117)

7.1.3. Timing de la coronarographie invasive

Plusieurs ECR et méta-analyses de taille modeste ont montré qu'une stratégie invasive précoce (< 24 h) ne réduit pas de manière significative le risque de mortalité, mais, réduit l'angor réfractaire par rapport à une stratégie différée chez des patients NSTEMI non sélectionnés,

Cependant, chez les patients à haut risque, une stratégie invasive précoce a réduit les événements cardiaques indésirables majeurs (MACE).(119-120) Une méta-analyse des données individuelles de

patients issues de huit ECR incluant 5 324 patients NSTEMI avec un suivi médian de 180 jours a révélé une tendance non significative à la réduction de la mortalité dans le groupe invasif précoce par rapport au groupe invasif tardif {rapport de risque (HR) 0,81 ; [intervalle de confiance (IC) à 95 % 0,64-1,03] ; P = 0,088}.

Cependant, une mortalité plus faible avec une stratégie invasive précoce a été observée dans les sous-groupes à haut risque, tels que ceux présentant des biomarqueurs cardiaques élevés (HR 0,70 ; [0,58-0,99]), le diabète (HR 0,67 ; [0,45-0,99]), un score de risque GRACE > 140 (HR 0,70 ; [0,52-0,95]), ou âgés de 75 ans ou plus (HR 0,65 ; [0,46-0,93]). (121)

Cette méta-analyse a récemment été mise à jour et montre une mortalité plus faible. Deux grands essais cliniques randomisés réalisés à 10 ans d'intervalle, ont été les principaux contributeurs à ces résultats.

L'essai TIMACS (Timing of Intervention in Acute Coronary Syndrome) a randomisé 3 031 patients pour une stratégie invasive précoce (< 24 h, médiane 14 h) ou tardive (> 36 h, médiane 50 h). (122)

Aucun bénéfice significatif n'a été observé pour la stratégie invasive précoce en ce qui concerne le critère principal combiné, à savoir le décès, l'IDM ou l'AVC à 6 mois (9,6 % contre 11,3 % ; HR 0,85 ; [0,68-1,06]). Cependant, une réduction du risque relatif de 28 % a été observée pour les critères d'évaluation secondaires, à savoir le décès, l'IDM ou l'ischémie réfractaire (9,5 % contre 12,9 %, HR 0,72 ; [0,58-0,89]).

Dans une analyse de sous-groupe pré-spécifiée, les patients avec un score de risque GRACE > 140 ont bénéficié d'une stratégie invasive précoce, tant pour les critères principaux (13,9 % vs 21 % ; HR 0,65 ; IC 95 % 0,48–0,89) que pour les critères secondaires (13,7 % vs 21,6 %; HR 0,62 ; IC 95 % 0,45–0,83), avec des valeurs de 'p' statistiquement significatives.

L'essai VERDICT (Very EaRly vs Deferred Invasive evaluation using Computerized Tomography) a comparé une stratégie invasive précoce (médiane de 4,7 heures après le diagnostic) à une stratégie invasive tardive (médiane de 61,6 heures) chez 2 147 patients NSTEMI, avec pour critère d'évaluation principal les MACE ou l'admission pour insuffisance cardiaque, lors d'un suivi médian de 4,3 ans.

Dans l'ensemble, la stratégie invasive précoce n'a présenté aucun avantage, mais les patients à haut risque (score GRACE > 140) ont bénéficié d'une réduction du risque relatif de 19 % avec la stratégie invasive précoce par rapport à la stratégie invasive tardive (HR .81 ; [.67–1,00]). Le nombre

d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque a également été réduit avec la stratégie invasive précoce

Ainsi, le facteur de risque élevé le plus important pour guider le moment de réalisation de la coronarographie reste un score de risque GRACE > 140. Cependant, en raison du manque d'études évaluant la valeur d'un score de risque GRACE > 140 pour orienter le timing de la CAG et de la revascularisation, et en raison de l'incohérence des données sur les résultats à long terme, selon les lignes directrices actuelles de l'ESC et de l'ACC/AHA, le score de risque GRACE « devrait être pris en compte » pour estimer le pronostic et orienter une stratégie invasive précoce < 24 h (classe IIa). (126)

Des études ont montré que les algorithmes d'intelligence artificielle étaient prometteurs pour fournir des scores de probabilité d'occlusion coronaire chez les patients atteints d'un NSTEMI. Il convient d'étudier si cela permet une sélection plus appropriée des patients atteints d'un NSTEMI qui pourraient bénéficier d'une CAG immédiate.

7.1.4. Revascularisation coronaire dans les cas de maladie complexe

Il n'est pas toujours facile d'identifier une lésion coupable dans le cas d'un SCA ST-, car jusqu'à 30 % des lésions coupables peuvent être mal diagnostiquées ou incorrectement identifiées.

Dans ce contexte, l'imagerie coronarienne peut s'avérer cruciale. L'OCT, en particulier, permet d'identifier les thrombus, les érosions et les dissections afin de distinguer la lésion/artère coupable. Aucun ECR spécifique n'a abordé le bénéfice supplémentaire de la revascularisation préventive des lésions non coupables dans les cas de lésions complexe. Les principales informations proviennent d'études observationnelles et de méta-analyses montrant que la revascularisation complète peut être associée à des taux d'événements plus élevés pendant le suivi à court terme, mais à moins de revascularisations répétées et de décès lors d'un suivi à plus long terme.

Une analyse pré-spécifiée de l'essai FIRE (Functional Assessment in Elderly MI Patients with Multivessel Disease) a évalué l'effet de la revascularisation complète guidée par la physiologie par rapport à la PCI limitée à la lésion coupable, et a montré que la revascularisation complète réduisait significativement les MACE chez les patients atteints de NSTEMI et de STEMI, un bénéfice qui persistait à 3 ans de suivi. (123,124)

Les recommandations européennes, avant ces dernières preuves, recommandaient la revascularisation complète en Classe IIa, tandis que les guidelines nord-américaines les plus récentes l'ont élevée en Classe I. (125,126) Les deux recommandations suggèrent en classe IIb la

physiologie coronaire pour la discrimination des lésions non coupables nécessitant une revascularisation.

L'essai en cours COMPLETE-NSTEMI évalue le bénéfice de la revascularisation complète par rapport à l'ICP limitée à la lésion coupable chez les patients atteints d'un NSTEMI avec une lésion coupable identifiable et une coronaropathie complexe). (127)

Imagerie de surveillance post-ICP

La surveillance anatomique systématique après une ICP n'est pas étayée par de nouvelles données randomisées. Dans l'étude PULSE (n = 606), la CCTA systématique à 6 mois n'a pas réduit le composite à 18 mois de décès toutes causes confondues, d'IDM spontané, d'angine instable ou de thrombose sur stent par rapport au suivi basé sur les symptômes/l'ischémie.

Bien que l'IDM spontané ait été réduit grâce à la CCTA de routine, cela s'est accompagné d'une augmentation des revascularisations déclenchées par l'imagerie, ce qui plaide contre la surveillance de routine et en faveur d'une CCTA sélective (par exemple, en cas d'anatomie complexe ou de symptômes inexplicables), compte tenu de l'exposition aux rayonnements par l'iode supplémentaire.

Ces résultats plaident contre la CCTA non sélective à des fins de surveillance, en faveur d'un suivi par imagerie CCTA uniquement dans les cas anatomiquement complexes ou lorsque les symptômes sont récurrents.

En conséquence, le résultat négatif du PULSE (critère primaire, réduction des infarctus du myocarde spontanés et augmentation de la revascularisation déclenchée par l'imagerie) doivent être considérés comme générateurs d'hypothèses pour des sous-groupes sélectionnés, mais non comme une obligation pour l'angiographe coronaire de routine. (128)

7.2. Prise en charge pharmacologique

7.2.1. Traitement médicamenteux

L'accent mis sur le traitement médicamenteux de NSTEMI ACS passe d'un traitement antiplaquettaire puissant et prolongé à un traitement plus modificateur de la maladie. Ce changement résulte des progrès de l'angioplastie coronaire percutanée (PCI), de l'augmentation des taux de revascularisation avec réduction du risque d'infarctus récidivant, de la prise de conscience de l'impact pronostique des saignements, ainsi que des preuves croissantes en faveur de la thérapie

hypolipémiante et de nouveaux agents, tels que les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (SGLT2i) et les agonistes du récepteur du glucagon-like peptide 1 (GLP1ra), qui réduisent les hospitalisations chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque et de dysfonctionnement rénal.

En effet, après la phase aiguë, les marqueurs de l'insuffisance cardiaque et de la dysfonction rénale sont les prédicteurs les plus puissants de mortalité lors du suivi, et le risque d'insuffisance cardiaque incidente s'est avéré plus élevé que celui de récurrence d'IDM, même chez les patients présentant une FE normale. (129)

Traitement antiplaquettaire

Le rôle majeur des plaquettes dans la pathogenèse du SCA justifie l'utilisation d'un traitement antiplaquettaire dans la phase aiguë ainsi que pour réduire le risque de récurrence d'IDM et de thrombose de stent.

Dans l'essai CURE, le traitement antiplaquettaire double (DAPT) associant l'aspirine et le clopidogrel pendant une durée médiane de 9 mois a réduit de 20 % le critère composite de décès cardiovasculaires, d'IDM non mortels ou d'accidents vasculaires cérébraux par rapport à l'aspirine chez les patients atteints d'un NSTEMI-ACS, mais avec une augmentation de 38 % des hémorragies majeures. L'effet significatif sur les MACE était presque exclusivement dû à la réduction du risque d'IDM.

Des études ultérieures ont montré que les MACE pouvaient être encore réduits en utilisant des inhibiteurs P2Y12 plus puissants, au prix d'une augmentation supplémentaire de 30 % des hémorragies majeures. (130-132)

Par conséquent, une évaluation personnalisée du risque ischémique et hémorragique doit guider la décision concernant le type et la durée du DAPT.

Deux questions concernant le DAPT dans le NSTEMI-ACS font depuis longtemps l'objet d'un débat ; le moment d'initiation en phase aiguë et la durée de l'administration :

- Bien que les protocoles de l'essai CURE (133) , dans lequel seulement 21 % des patients ont subi une ICP dans un délai médian de 10 jours après la randomisation, et de l'essai PLATO (132) exigeaient l'initiation d'un DAPT avant une CAG, orientant les recommandations vers l'initiation d'un DAPT en amont de la CAG, des études randomisées et observationnelles ultérieures avec un délai plus court jusqu'à la PCI ont montré que cette stratégie ne réduit pas les MACE (134-138), mais augmente les hémorragies majeures.

Les lignes directrices européennes actuelles ont émis une recommandation de classe IIIA contre le DAPT en amont dans le NSTE-ACS, tandis que les lignes directrices de l'ACC/AHA indiquent simplement que le DAPT en amont est raisonnable si le délai prévu pour la CAG est > 24 h (classe IIb).

Chez les patients n'ayant jamais reçu d'inhibiteur du récepteur P2Y12, en particulier lorsque l'administration par voie orale n'est pas possible dans le cadre d'une PCI en urgence, l'utilisation intraveineuse du cangrelor peut être envisagée au cas par cas.

- La deuxième question concernait la durée de la « DAPT obligatoire » après un SCA.

La prise de conscience que les saignements peuvent avoir un impact négatif sur la mortalité a atténué dans les recommandations de l'ESC l'indication d'un traitement antiplaquettaire double de 12 mois en ajoutant la phrase « sauf en cas de risque hémorragique élevé ». Cependant, dans des études et méta-analyses récentes, les stratégies de désescalade consistant à réduire la dose d'aspirine tout en poursuivant le traitement par un inhibiteur P2Y12, en particulier le ticagrelor, ont montré un bénéfice net par rapport à la DAPT de 12 mois, indépendamment des risques ischémiques ou hémorragiques. (139,140)

Parmi les stratégies de réduction des saignements, les recommandations nord-américaines de 2025 recommandent (classe IA) le passage à une monothérapie par ticagrelor 1 mois après une PCI chez les patients qui ont toléré le DAPT avec ticagrelor. (126)

D'autres stratégies de « désescalade » (c'est-à-dire le passage du ticagrelor ou du prasugrel au clopidogrel) peuvent être envisagées pour réduire le risque hémorragique, bien que leur innocuité en termes de risque de MACE soit moins bien établie (recommandations de classe IIb dans les deux lignes directrices).

Les études futures permettront de déterminer si la norme de 12 mois de DAPT sera remplacée par les stratégies de désescalade ou si elle sera maintenue ; au moins chez les patients présentant un risque ischémique élevé.

Pour un traitement à long terme, un seul traitement antiplaquettaire, à base d'aspirine ou de clopidogrel, est généralement recommandé.

Un ECR récent (141) et une méta-analyse de sept ECR comparant l'aspirine et le clopidogrel, incluant 28 982 patients avec un suivi médian de 2 à 3 ans, ont montré la supériorité du clopidogrel par rapport à l'aspirine en monothérapie pour la prévention des événements cardiovasculaires et cérébrovasculaires majeurs, sans différence en termes de saignements.

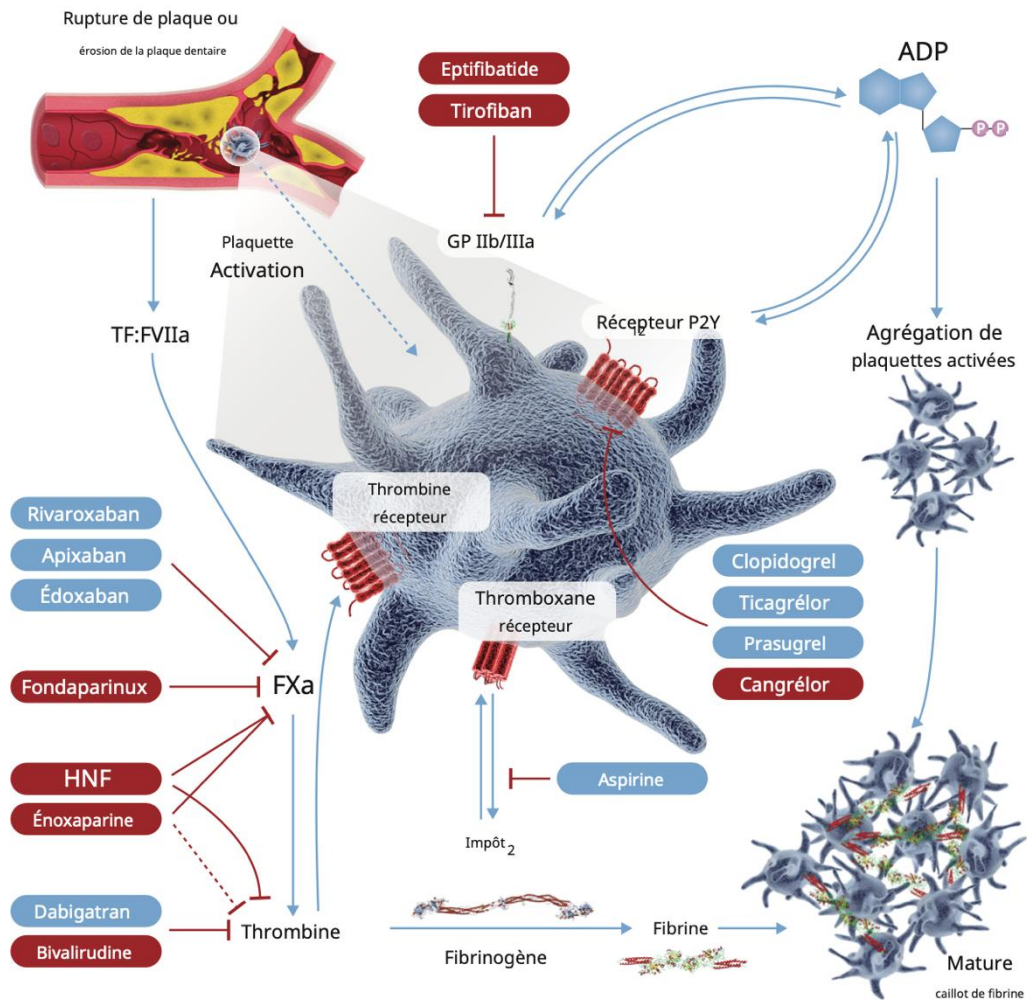


Figure 3 : Traitements antithrombotiques du syndrome coronarien aigu : cibles pharmacologiques. ADP, adénosine diphosphate ; FVIIa, facteur VIIa ; FXa, facteur Xa ; GP, glycoprotéine ; TF, facteur tissulaire ; Impôt₂, thromboxane A₂ ; HNF, héparine non fractionnée. Les médicaments administrés par voie orale sont indiqués en bleu et les médicaments administrés par voie parentérale préférée en rouge. (2)

7.2.2 Stratégies de prévention secondaire

La majorité des patients atteints d'un NSTEMI-ACS présentent plusieurs facteurs de risque, une CAD étendue et une multimorbidité. Les recommandations actuelles préconisent (classe IA) un programme complet et multidisciplinaire de réadaptation et de prévention basé sur l'exercice physique afin de promouvoir un mode de vie sain en contrôlant les facteurs de risque cardiovasculaire, notamment par des conseils diététiques, un accompagnement tabagique et une aide à l'activité physique avec prescription d'un programme d'entraînement physique. (126)

Cette recommandation est renforcée par les résultats d'un ECR montrant qu'une intervention de réadaptation multidisciplinaire chez des patients âgés (âge médian de 80 ans) atteints d'un IDM et présentant une capacité physique diminuée a entraîné une incidence plus faible de décès cardiovasculaires ou d'hospitalisations cardiovasculaires dans l'année par rapport aux soins habituels.

Une alimentation saine, en particulier un régime de type méditerranéen, peut réduire le risque cardiovasculaire en améliorant le métabolisme du glucose et des lipides, en renforçant la fonction endothéliale et en réduisant le nombre de neutrophiles, ce qui pourrait ralentir la progression de l'athérosclérose.

Les médicaments hypolipidémiants constituent un pilier de la prévention secondaire. L'objectif du traitement est de réduire le cholestérol LDL à moins de 55 mg/dL et d'obtenir une réduction d'au moins 50 % par rapport à la valeur initiale, avec un objectif plus bas (moins de 40 mg/dL) pour les patients qui ont subi un deuxième événement cardiovasculaire dans les deux ans.

Si ces objectifs ne sont pas atteints avec des statines à forte intensité, l'ajout d'ézétimibe pendant l'hospitalisation pour un SCA a été associé à une réduction du risque de MACE par rapport à une thérapie combinée tardive, tandis que les inhibiteurs de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 (PCSK9) sont recommandés chez les patients qui n'atteignent pas leur objectif de LDL-C malgré un traitement maximal toléré par statines et ezétimibe. (125)

L'introduction du SGLT2i après un IDM est recommandée (classe IA) chez les patients atteints de diabète de type 2 (DT2). Il n'existe aucune donnée soutenant l'utilisation systématique du SGLT2i chez les patients ayant récemment subi un IDM sans diabète, même en présence d'une dysfonction ventriculaire gauche, compte tenu des résultats neutres des essais spécifiques.

Les recommandations actuelles concernant l'utilisation des GLP1 ne concernent également que les patients atteints de DT2.

Chez les patients à haut risque atteints de DT2, le sémaglutide oral a réduit les MACE indépendamment du traitement concomitant par SGLT2i, et cette association semble être sûre.

De plus, le sémaglutide bénéficie d'une recommandation de classe IIa chez les patients en surpoids ou obèses sans DT2 présentant une maladie cardiovasculaire avérée afin de réduire les MACE. (142)

Les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, en particulier ceux présentant une albuminurie, avec ou sans maladie cardiovasculaire et/ou diabète, tirent des bénéfices rénaux et cardiovasculaires des inhibiteurs du SGLT2.

Enfin, l'utilisation à long terme de la colchicine semble discutable à la lumière des résultats négatifs récemment rapportés de l'essai CLEAR, qui n'a montré aucun bénéfice de la colchicine par rapport au placebo lorsqu'elle est administrée peu après un IDM, malgré une réduction significative de la protéine C-réactive.

D'autres agents anti-inflammatoires, notamment les inhibiteurs de l'interleukine-6, font actuellement l'objet d'essais à grande échelle. (143)

8. IMAGERIE CARDIAQUE DANS LE NSTEMI : APPROCHE MULTIMODALE

8.1 Imagerie cardiaque dans le NSTEMI : rôle et intégration des modalités

L'imagerie multimodale non invasive est essentielle à l'évaluation complète des patients atteints de SCA, fournissant des informations diagnostiques et pronostiques. Compte tenu des coûts et des risques associés aux procédures invasives telles que la coronarographie, les approches non invasives sont cruciales dans ce contexte. Plusieurs facteurs doivent être pris en compte, notamment la présentation clinique, la probabilité d'une coronaropathie obstructive et les facteurs de risque potentiels pouvant nécessiter une revascularisation urgente plutôt qu'une stratégie non invasive. Le recours à l'imagerie non invasive peut s'avérer particulièrement bénéfique en cas de SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA-NSTEMI) à faible risque ou en cas de suspicion de diagnostic différentiel, notamment de suspicion de MINOCA. Ces modalités d'imagerie doivent être adaptées aux caractéristiques individuelles du patient et aux ressources disponibles, l'objectif étant de réserver la coronarographie aux cas à haut risque.

L'échocardiographie transthoracique (ETT) est essentielle pour identifier les anomalies de la cinétique segmentaire (SCA) présentant un aspect coronarien typique. Ces dernières années, l'échocardiographie de suivi des marqueurs acoustiques (speckle tracking) a démontré une sensibilité diagnostique accrue dans ce contexte, notamment chez les patients sans SCA manifeste. L'échocardiographie d'effort présente également un intérêt diagnostique dans certains cas de SCA à faible risque.

De plus, dans cette population, l'angioscanner coronaire (CCTA) a démontré une valeur prédictive négative (VPN) très élevée dans de nombreux essais, réduisant ainsi le nombre d'angiographies coronaires inutiles. Récemment, cette technique a été améliorée par la possibilité de réaliser une analyse qualitative de la plaque d'athérosclérose, permettant l'identification des facteurs de risque associés à l'instabilité et à la rupture, et donc au SCA.

Enfin, l'IRM cardiaque permet la caractérisation du tissu myocardique, essentielle au diagnostic de l'infarctus du myocarde avec artères coronaires non obstructives (MINOCA). Elle constitue également un outil diagnostique efficace en cas de suspicion d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI), en excluant les affections mimétiques telles que la myocardite et en réduisant ainsi le nombre d'angiographies coronaires inutiles.

De plus, l'IRM cardiaque présente une valeur pronostique significative chez les patients atteints de syndrome coronarien aigu (SCA). Lorsqu'elle est disponible, l'imagerie de perfusion myocardique, par tomographie d'émission monophotonique ou tomographie par émission de positons (TEP), est précieuse chez les patients présentant une suspicion de SCA et un ECG et des biomarqueurs non concluants. Elle permet en effet de détecter une ischémie inductible et un infarctus antérieur avec une valeur prédictive négative (VPN) élevée, favorisant une sortie d'hôpital en toute sécurité et limitant les hospitalisations inutiles. (144)

8.2 Échocardiographie conventionnelle dans le NSTEMI

8.2.1 Intérêt diagnostique

Actuellement, l'échocardiographie transthoracique (ETT) est la principale modalité d'imagerie non invasive pour le syndrome coronarien aigu (SCA) en raison de sa disponibilité, de sa polyvalence et de sa sécurité relative. Elle est particulièrement utile chez les patients présentant une douleur thoracique aiguë ou une dyspnée d'origine indéterminée, car elle peut révéler des signes d'ischémie ou d'un antécédent d'infarctus du myocarde (IDM). (145)

L'ETT permet de corréler des artères coronaires spécifiques avec des anomalies de la cinétique segmentaire, créant ainsi un « profil coronaire » qui peut être utilisé conjointement avec les résultats de l'électrocardiogramme (ECG) pour aider à identifier l'artère coronaire coupable. De plus, l'indice de score de la cinétique segmentaire (WMSI) fournit une évaluation semi-quantitative, bien qu'il présente des limites telles qu'une reproductibilité limitée et une dépendance à l'opérateur (figure 4). (146)

L'échocardiographie de suivi des speckles (STE) améliore la précision diagnostique des profils ischémiques, notamment pour différencier les affections ischémiques des affections non ischémiques. Dans les cas de syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA-NSTE) avec des résultats d'ECG équivoques et des taux de troponine cardiaque (cTn) normaux, une déformation longitudinale globale (GLS) normale présente une valeur prédictive négative (VPN) élevée pour une maladie coronarienne significative. L'analyse de la contractilité segmentaire par déformation régionale myocardique pourrait contribuer à la détection plus précoce des occlusions coronaires aiguës chez les patients atteints de SCA-NSTE, la déformation circonférentielle présentant une excellente sensibilité et spécificité à cet effet. Dans ce contexte, le travail myocardique, défini comme un paramètre évaluant l'efficacité de la contraction du muscle

myocardique (GLS x pression artérielle), s'est avéré supérieur à la GLS et à la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). (147)

Dans les cas complexes, notamment en soins intensifs, l'échocardiographie de contraste myocardique (ECM) permet de préciser la détection des anomalies de la cinétique segmentaire et d'améliorer la concordance inter-observateurs par rapport à l'échocardiographie sans injection de produit de contraste. De plus, l'évaluation des anomalies de perfusion myocardique par ECM complète l'analyse des SCA pour un diagnostic précis de syndrome coronarien aigu (SCA) (Figure 4). Cependant, l'utilisation systématique de l'ECM est limitée par la nécessité d'une formation spécialisée. En pratique clinique, l'échocardiographie transthoracique (ETT) peut également identifier d'autres affections mimant un SCA, telles que la dissection aortique aiguë (en particulier de type A), les valvulopathies significatives (par exemple, le rétrécissement aortique), l'embolie pulmonaire et la cardiomyopathie de Takotsubo.

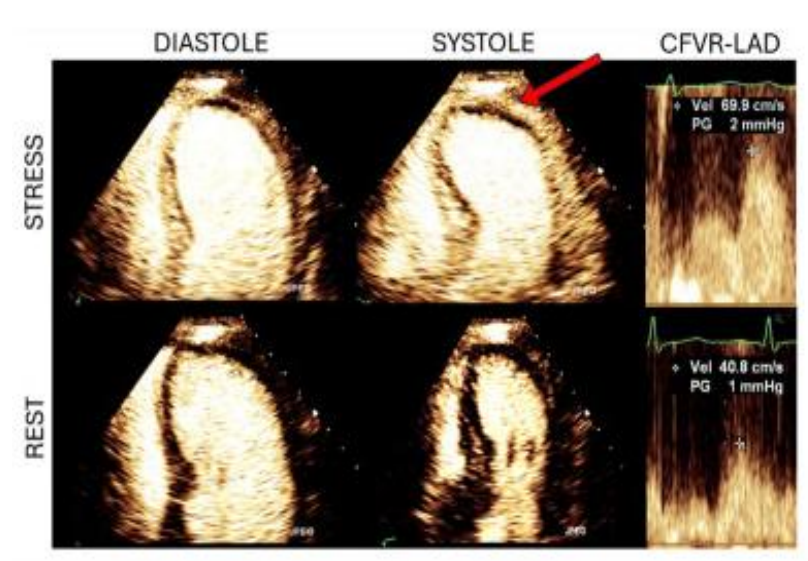


Figure 4 : Évaluation échocardiographique dans le syndrome coronarien aigu (SCA). (147)

Patient suspecté d'angor instable (AI) ayant subi une échocardiographie de contraste myocardique (ECM) d'effort après sa sortie des urgences, montrant une cinétique pariétale normale au repos. Après perfusion de dipyridamole, akinésie systolique de l'apex du VG (flèche) avec défaut de perfusion et réduction de la réserve de débit coronaire (CFVR) à 1,7. Abréviations : ECM, échocardiographie de contraste myocardique ; VG, ventricule gauche ; CFVR, réserve de débit coronaire.

L'échocardiographie de stress est utilisée pour identifier une ischémie inducible, notamment dans un contexte chronique, où le nouveau critère ABCDE, évaluant cinq réserves fonctionnelles et phénotypes différents, permet une stratification du risque plus complète que la simple sténose coronarienne. Elle peut toutefois s'avérer utile dans certains cas équivoques de SCA-NSTE, où la douleur thoracique survient en l'absence de modifications ischémiques à l'ECG et avec des taux normaux de troponine cardiaque ultrasensible (hs-cTn).

Il a également été démontré que les patients présentant une angine de poitrine d'apparition récente et sans antécédents cardiovasculaires pourraient bénéficier d'une ES plutôt que d'un ECG de stress. L'échocardiographie d'effort est privilégiée, bien que des options pharmacologiques telles que le test à la dobutamine et les tests vasodilatateurs soient disponibles pour les patients incapables de réaliser un effort physique. Cependant, l'ES de routine est contre-indiquée en cas d'infarctus du myocarde aigu (IDM) survenu dans les trois jours précédents et en présence d'un angor instable (AI). (148)

Enfin, il a été démontré que l'utilisation de l'ECG de stress est supérieure au score de risque TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) et à l'ECG de stress dans l'évaluation des SCA-NSTE suspectés avec un ECG non diagnostique et une cTn négative.

8.2.2 Intérêt pronostique

La dysfonction ventriculaire gauche (VG) présente une valeur pronostique majeure chez les patients atteints de SCA et doit être évaluée avant leur sortie de l'hôpital. Cette recommandation des dernières directives de l'ESC s'appuie sur plusieurs essais contrôlés randomisés (ECR), tels que l'essai Horizons-AMI, qui a démontré une incidence significativement plus élevée d'événements cardiovasculaires indésirables majeurs (MACE) chez les patients atteints de SCA présentant une FEVG altérée. (149)

D'autres caractéristiques échocardiographiques, telles que le GLS ou le WMSI, peuvent être évaluées pour prédire l'évolution des patients atteints de SCA. Le GLS et le WMSI se sont révélés supérieurs à la FEVG et à l'index de volume télésystolique pour la stratification précoce du risque chez les patients atteints de STEMI après une angioplastie coronaire percutanée primaire.

Chez les patients présentant une FEVG préservée après un infarctus du myocarde aigu (IDM), une altération du GLS est associée à un risque accru d'insuffisance cardiaque et de mortalité toutes causes confondues. La valeur pronostique de cet outil s'étend également aux complications arythmiques de l'IDM ; en effet, le GLS et la dispersion mécanique se sont avérés prédictifs de la tachycardie ventriculaire soutenue et de la mort subite cardiaque après un IDM, indépendamment

de la FEVG. Le travail myocardique permet également une stratification précise des patients atteints de SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA-NSTE) après une angioplastie primaire, offrant ainsi une nouvelle méthode non invasive d'évaluation clinique postopératoire de la fonction myocardique. (150-151)

L'échocardiographie de stress est particulièrement utile pour la stratification pronostique des patients se présentant aux urgences pour une douleur thoracique d'origine ischémique suspectée, en l'absence de modifications de l'ECG et d'élévation de la troponine cardiaque (cTn). Dans ces cas, l'échocardiographie de stress réalisée dans les 5 jours suivant l'événement index a démontré que l'ischémie inductible prédit avec précision l'incidence à 1 an d'un syndrome coronarien aigu (SCA) (11,3 % pour les résultats positifs contre 0,8 % pour les résultats négatifs).

L'échocardiographie de stress est également utile pour guider la revascularisation complète chez les patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) et une maladie coronarienne complexe.

Les résultats de l'étude CROSS-AMI ont montré qu'une stratégie de revascularisation guidée par l'échocardiographie de stress est plus sûre et non inférieure à une stratégie guidée par l'angiographie pour la prédiction des événements indésirables cardiovasculaires majeurs (MACE) (152). De plus, elle apporte des informations pronostiques supplémentaires en cas de suspicion de SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA-NSTE). (153)

8.3 BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA MECANIQUE MYOCARDIQUE

La compréhension fine de la mécanique myocardique constitue un prérequis indispensable à l'interprétation clinique du strain myocardique, en particulier dans le contexte du NSTEMI-ACS, où l'atteinte est souvent diffuse, sous-endocardique et fonctionnellement subtile. Les approches conventionnelles centrées sur la fraction d'éjection échouent à capturer la complexité tridimensionnelle de la contraction ventriculaire gauche, laquelle résulte d'une organisation architecturale hautement spécialisée des fibres myocardiques. (154)

8.3.1 Architecture myocardique tridimensionnelle

Le ventricule gauche ne constitue pas une structure contractile isotrope, mais une entité anatomique hautement spécialisée dont la fonction repose sur une organisation tridimensionnelle complexe des fibres myocardiques. Les travaux fondamentaux de Torrent-Guasp ont décrit le myocarde comme

une bande musculaire hélicoïdale continue, s'enroulant de la base à l'apex puis de l'apex à la base, expliquant la cinématique complexe du ventricule gauche au cours du cycle cardiaque. Cette organisation fibreuse conditionne directement les différents modes de déformation myocardique mesurables par imagerie.

Sur le plan histologique, les fibres myocardiques sont classiquement réparties en trois couches fonctionnelles : une couche sous-endocardique à prédominance longitudinale, une couche médio-myocardique à orientation circonférentielle, et une couche sous-épicardique à orientation oblique inverse. Cette stratification fibreuse explique que la contraction ventriculaire gauche résulte de la combinaison synergique de plusieurs composantes mécaniques, incluant le raccourcissement longitudinal, la contraction circonférentielle, l'épaississement radial et les phénomènes de torsion et de détorsion (154).

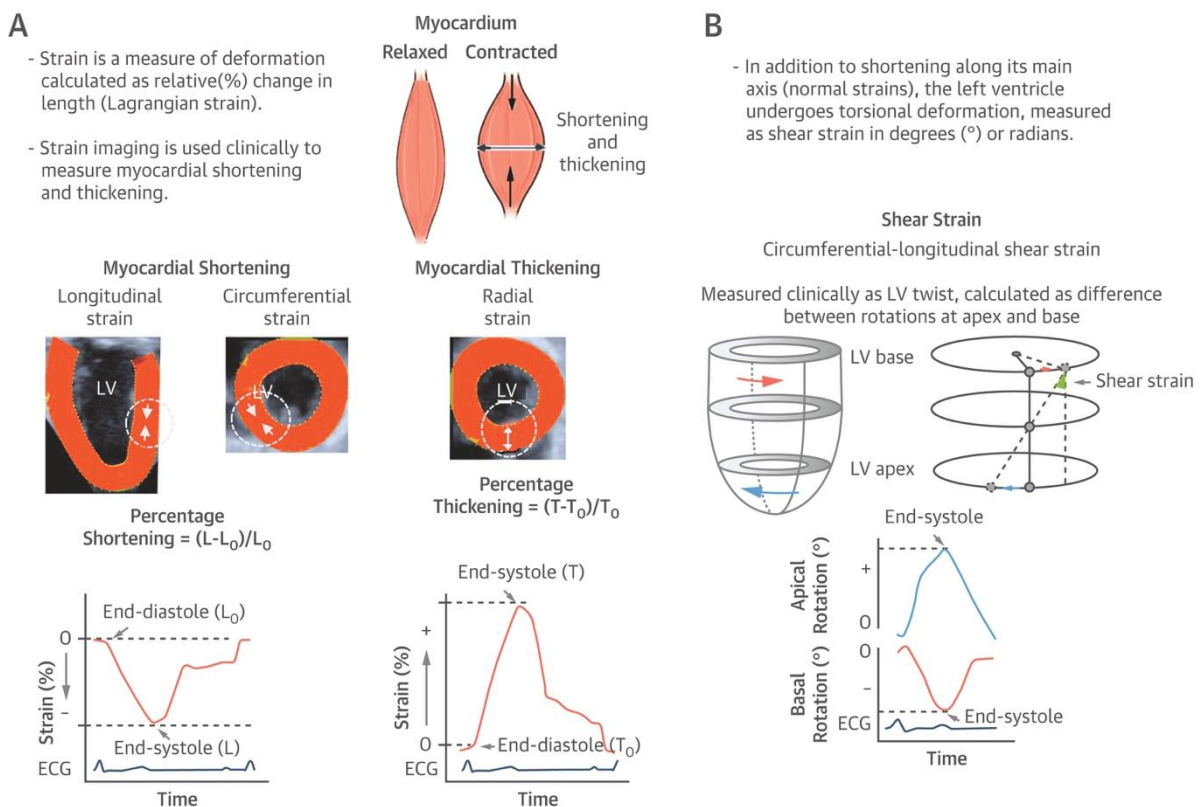


Figure 5 : Définition de la déformation myocardique (154)

L'imagerie de la déformation myocardique quantifie la déformation cardiaque. (A) Les mesures de déformation du ventricule gauche (VG) les plus couramment utilisées sont le raccourcissement myocardique dans les directions longitudinale et circonférentielle et l'épaississement dans la direction radiale (déformations normales). (B) Illustration du cisaillement circonférentiel-

longitudinal du VG, également appelé torsion, calculé comme la différence entre les rotations à l'apex et à la base. ECG = électrocardiogramme.

Toute atteinte préférentielle d'une couche myocardique donnée, en particulier la couche sous-endocardique, se traduira par une altération sélective des paramètres de déformation correspondants, souvent avant toute modification des volumes ou de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

8.3.2 Mécanisme de la déformation myocardique et concepts de strain

Déformation longitudinale, circonférentielle et radiale

La contraction du ventricule gauche repose sur trois composantes principales de déformation myocardique, exprimées par le concept de strain, défini comme la variation relative de longueur d'un segment myocardique par rapport à sa longueur initiale :

a) Strain longitudinal

Il reflète le raccourcissement base-apex et est principalement déterminé par les fibres sous-endocardiques. Il constitue la composante la plus sensible aux altérations ischémiques précoces. Une diminution du strain longitudinal global (GLS) peut être observée dès les premières minutes d'ischémie, même en l'absence d'anomalies visibles de la cinétique segmentaire.

b) Strain circonférentiel

Il correspond à la réduction du diamètre ventriculaire et dépend majoritairement des fibres médio-myocardiques. Il contribue de manière significative à la génération de la pression intraventriculaire et à l'éjection systolique.

c) Strain radial

Il traduit l'épaississement pariétal systolique. Bien que visuellement frappant, il est le plus variable et le moins reproductible, en particulier en échocardiographie bidimensionnelle.

Ces trois composantes sont interdépendantes. Une altération isolée du strain longitudinal peut être compensée transitoirement par les composantes circonférentielles et radiales, expliquant la préservation initiale de la FEVG dans de nombreux NSTEMI-ACS.

Plusieurs études de validation ont démontré que le GLS est fortement corrélé à la contractilité intrinsèque du myocarde et qu'il reflète de manière plus fidèle que la FEVG l'atteinte fonctionnelle sous-clinique, notamment dans les cardiopathies ischémiques, hypertensives et infiltratives.

Contrairement à la FEVG, paramètre volumétrique global, le GLS permet une analyse directionnelle fine, intégrant la contribution dominante des fibres longitudinales sous-endocardiques. (155)

Rotation, torsion et untwisting ventriculaire

La contraction ventriculaire gauche s'accompagne d'un mouvement de **torsion systolique**, résultant de la rotation antihoraire de l'apex et horaire de la base (vue de l'apex). Cette torsion augmente l'efficacité mécanique de l'éjection ventriculaire.

La phase de **détorsion (untwisting)** survient précocement en diastole et joue un rôle clé dans le remplissage ventriculaire rapide par création d'un gradient de pression intraventriculaire négatif. L'ischémie myocardique, même sous-endocardique, altère précocement ce mécanisme, contribuant à une dysfonction diastolique précoce, souvent sous-estimée dans les NSTEMI-ACS. (157)

Les techniques de speckletracking ont permis de quantifier ces phénomènes de rotation et de torsion, révélant leur valeur physiopathologique et pronostique, bien que leur utilisation clinique reste plus limitée que celle du GLS. (155)

8.3.3 Vulnérabilité du strain longitudinal à l'ischémie

- Atteinte préférentielle des fibres sous-endocardiques

Dans le contexte des NSTEMI-ACS, l'ischémie est le plus souvent sous-endocardique et non transmural, conséquence directe d'une obstruction coronaire partielle ou intermittente. Cette topographie explique que les fibres longitudinales sous-endocardiques soient les premières affectées, entraînant une diminution du strain longitudinal avant toute altération des couches plus externes.

Des études expérimentales et cliniques ont montré que : une réduction du GLS survient dès une diminution modérée du flux coronaire, cette altération précède l'apparition de troubles visibles de la cinétique segmentaire, et elle peut être réversible après reperfusion ou stabilisation hémodynamique. (156)

- Dissociation précoce entre strain longitudinal et FEVG

Un concept central pour la compréhension de la valeur du strain dans le NSTEMI-ACS est la dissociation strain-FEVG. La FEVG est une mesure volumétrique globale, intégrant l'ensemble des mécanismes compensateurs myocardiques. À l'inverse, le GLS mesure directement la déformation myocardique longitudinale, indépendamment des variations de charge.

Ainsi, il est fréquent d'observer chez des patients NSTEMI-ACS : une FEVG normale ou quasi normale, associée à un GLS significativement altéré, traduisant une dysfonction myocardique subclinique mais réelle. (157)

Cette dissociation explique pourquoi la FEVG manque de sensibilité pour : la détection précoce de l'ischémie, l'évaluation du myocarde à risque, et l'identification des patients à haut risque malgré une apparente préservation de la fonction systolique globale.

Ces observations constituent la base physiopathologique justifiant l'intégration du strain myocardique dans l'évaluation diagnostique et pronostique des NSTEMI-ACS.

- Conséquences mécaniques de l'ischémie : désynchronisation et post-systolic shortening

L'ischémie myocardique perturbe le couplage excitation-contraction par une diminution de la production d'ATP, une altération de l'homéostasie calcique et une réduction de la force contractile. Sur le plan mécanique, ces perturbations se traduisent par une diminution de l'amplitude du strain, une altération de sa cinétique et une désynchronisation temporelle entre segments adjacents. (156,157)

Le **post-systolic shortening (PSS)**, défini comme une contraction retardée survenant après la fermeture de la valve aortique, est fréquemment observé dans les territoires ischémiques viables. Il est considéré comme un marqueur indirect de dysfonction myocardique réversible et a été associé à la présence d'ischémie aiguë et à la récupération fonctionnelle après revascularisation.

Le speckle tracking permet de quantifier précisément ce phénomène, apportant une information fonctionnelle complémentaire à l'analyse du GLS(63). (157)

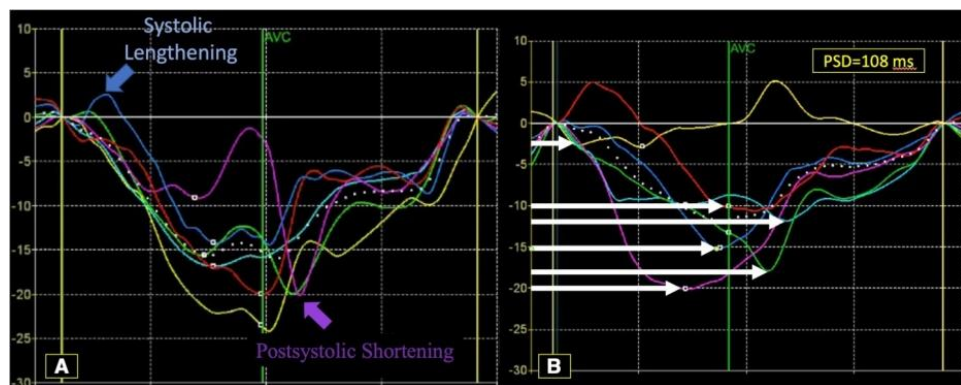


Figure 6. Utilité de l'analyse des courbes de déformation longitudinale segmentaire individuelle. (157)

A, Patient atteint de cardiopathie ischémique présentant à la fois un allongement systolique (courbe bleue avec déformation longitudinale positive précoce) et un raccourcissement postsystolique (courbe violette avec un pic de déformation longitudinale survenant bien après la fermeture de la valve aortique et presque le double de la valeur de la déformation systolique). B, Patient présentant une dyssynchronie électromécanique ventriculaire gauche significative (pic de déformation longitudinale variable des 6 segments myocardiques de la vue spécifique, indiqué par des flèches blanches individuelles) et une dispersion mécanique nettement accrue (écart-type de la déformation maximale [PSD], 108 millisecondes). AVC indique la fermeture de la valve aortique. (157,158)

8.3.4 Remodelage myocardique et réserve contractile

La réserve contractile myocardique représente la capacité du myocarde à augmenter sa fonction contractile en réponse à une amélioration des conditions de perfusion ou à une stimulation pharmacologique. Dans le NSTEMI-ACS, l'altération du GLS peut refléter soit une dysfonction réversible (myocarde sidéré ou hibernant), soit une atteinte irréversible liée à la nécrose myocardique.

Plusieurs études ont montré que les patients présentant une altération modérée du GLS au décours d'un NSTEMI ont une probabilité significativement plus élevée de récupération fonctionnelle après revascularisation, comparativement à ceux présentant une altération sévère et diffuse du strain longitudinal. Cette capacité du strain à discriminer les atteintes réversibles des lésions irréversibles confère à cet outil une valeur pronostique et décisionnelle majeure. (156)

8.3.5 Interactions entre déformation myocardique et conditions de charge

La déformation myocardique est influencée par les conditions de charge, notamment la précharge et la postcharge. Toutefois, plusieurs travaux ont montré que le GLS est moins dépendant des variations aiguës de la postcharge que la FEVG, ce qui renforce sa robustesse comme marqueur fonctionnel dans les situations cliniques instables, telles que les SCA.

Des analyses multivariées ont démontré que le GLS conserve une valeur pronostique indépendante après ajustement sur la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la FEVG, suggérant qu'il reflète plus fidèlement l'état contractile intrinsèque du myocarde. (156)

8.3.6 Implications physiopathologiques dans le NSTEMI-ACS

L'ensemble de ces données physiologiques et mécaniques converge vers un concept central : dans le NSTEMI-ACS, la dysfonction myocardique est souvent précoce, longitudinale, hétérogène et infra-clinique, échappant aux outils conventionnels. Le strain longitudinal global constitue ainsi un

biomarqueur fonctionnel intégré, traduisant simultanément la sévérité de l'ischémie, l'étendue de l'atteinte myocardique et la réserve contractile résiduelle.

Cette compréhension physiopathologique constitue le socle conceptuel justifiant l'intégration du 2D strain dans l'évaluation diagnostique et pronostique des patients atteints de NSTEMI-ACS, et prépare l'analyse détaillée de ses applications cliniques développées dans les chapitres suivants. (157)

9. LE 2D STRAIN MYOCARDIQUE PAR SPECKLE TRACKING

L'émergence du strain myocardique par Speckle Tracking bidimensionnel (2D-STE) représente l'une des avancées majeures de l'imagerie cardiovasculaire au cours des deux dernières décennies. Cette technique a profondément modifié l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche en permettant une analyse quantitative, objective et sensible de la déformation myocardique, particulièrement pertinente dans les contextes d'ischémie aiguë non transmuralisée, tels que le NSTEMI-ACS.

9.1. Principes physiques du Speckle Tracking :

A- Analyse du déplacement des "speckles"

Principes et intérêt du 2D Strain (SpeckleTracking)

La disposition hélicoïdale des fibres musculaires dans le VG a été observée au cours de l'évolution de diverses espèces animales. Cet arrangement anatomique naturel a fasciné les anatomistes au fil des siècles.

L'avènement des techniques histologiques modernes, a permis une analyse plus précise de l'architecture myocardique du tissu ventriculaire.

Les fibres myocardiques sont réparties au sein du myocarde en fibres superficielles (sous épocardiques), moyennes et profondes (sous endocardiques)

Cette architecture est désormais bien connue. On distingue les fibres longitudinales, les fibres radiales et les fibres circonférentielles. (159)

La localisation de ces différentes fibres permet de comprendre les mécanismes globaux de la contraction ventriculaire gauche :

Les fibres longitudinales sont responsables du raccourcissement du grand axe, rapprochant la base (plancher mitral) à la pointe. Leur localisation sous-endocardique, les rend plus vulnérables et sensibles au stress pariétal (figure7).

Les fibres radiales sont responsables du raccourcissement du petit axe et de l'épaississement pariétal. Leur situation à mi-paroi les rend moins sensibles au stress pariétal, expliquant le fait qu'elles restent très longtemps indemnes d'où le maintien de la FE alors que la fonction des fibres longitudinales est altérée.

Les fibres circonférentielles sont disposées en spirale autour du cœur, avec une répartition sous-endocardique et sous-épicaudique. Ceci est à l'origine d'une contraction, vers la droite pour les fibres sous-endocardiques et vers la gauche pour les fibres sous-épicaudique, réalisant ainsi un mouvement de torsion, que l'on a comparé à la torsion "d'une serpillère". (155)

Quand le segment se raccourcit, le pourcentage de déformation est négatif, car le segment final est plus petit que l'initial.

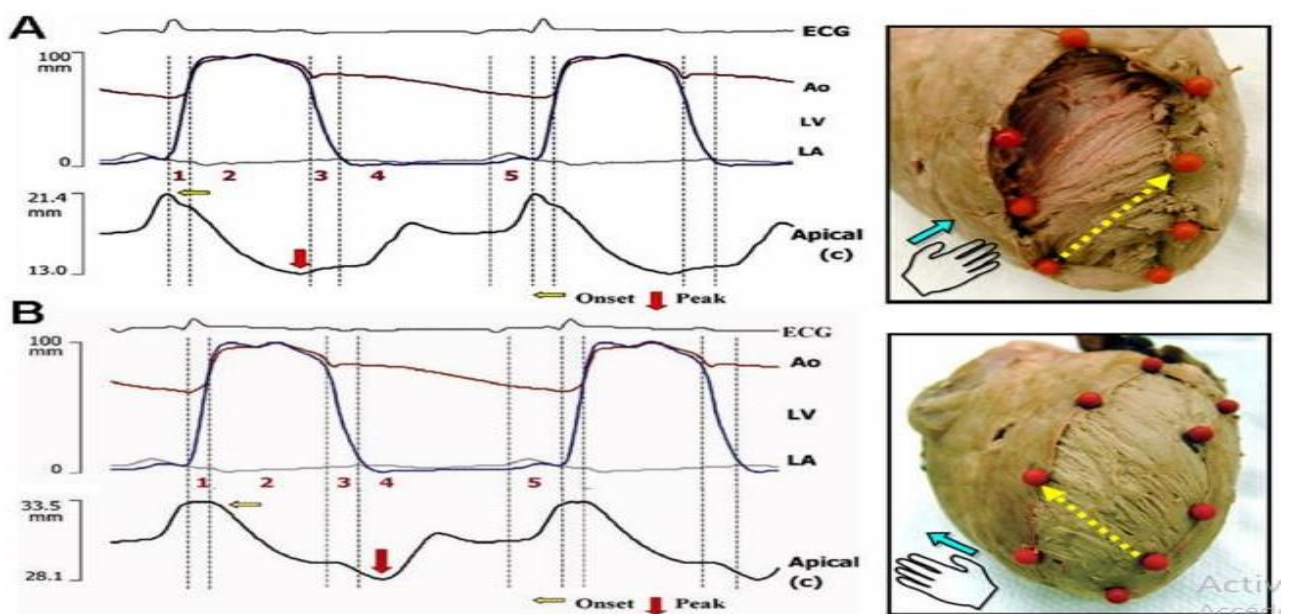


Figure 7 : Architecture des fibres myocardiques d'après Sengupta. (155)

Séquence transmurale de déformation dans le ventricule gauche utilisant la sonomicrométrie. Durant la contraction isovolumique, le raccourcissement est initié le long des fibres sous endocardiques (direction hélicoidale vers la droite (A). Le raccourcissement des fibres sous épicaudiques (direction hélicoidale vers la gauche) est retardée et coincide avec l'éjection ventriculaire gauche (B). Le specimen tissulaire sur la montre les arrangements correspondants des fibres sous endocardique et sous épicaudique, la position des

cristaux de la sonomiométrie (marqueurs orange), et les paires des cristaux utilisés pour déterminer la déformation le long de la direction des fibres (flèches jaunes).

Phase 1 : prééjection ; 2 : éjection ; 3 : relaxation isovolumique ; 4 : diastole précoce ; 5, diastole tardive. Ao : aorte (tracé rouge) ; ECG : électrocardiogramme ; LA, Left atrium (tracé gris); LV, left ventricle (tracé bleu).

Les maladies cardiovasculaires du VG, telles que la maladie coronaire, les cardiomyopathies et les pathologies infiltrantes, altèrent l'arrangement, l'orientation et la contraction des fibres VG.

Le strain mesure l'élongation, le raccourcissement, l'épaississement et la capacité rotatoire du myocarde. Ainsi l'analyse du strain permet une compréhension plus profonde des états pathologiques.

9.2 DEFINITIONS DE BASE

a. Le strain

A la différence du déplacement qui reflète le changement de position des fibres myocardiques, la déformation reflète le changement de dimension des fibres myocardiques au cours du cycle cardiaque. Le Strain a été défini pour la première fois sur un muscle cardiaque isolé prélevé d'un cœur sain. D'une façon simple, Il représente la déformation systolique qui survient après l'application d'un stress. L'imagerie du strain myocardique multidirectionnel est devenue un outil de quantification de la fonction contractile il y a une dizaine d'années. (160)

Selon une équation mathématique simple, le strain est calculé comme suit :

$$S_L(t) = \frac{L(t) - L_0}{L_0},$$

S : Strain, **L₀** : longueur myocardique basale, L : longueur après déformation systolique.

Le strain est un paramètre sans unité physique exprimé en pourcentage de déformation. Sa valeur est positive en cas d'allongement des fibres (en diastole), est négative en cas de raccourcissement des fibres (en systole).

Se basant sur le fait que le cœur est un organe 3 Dimensions avec une organisation hélicoïdale complexe des fibres myocardiques dans le VG, l'application de l'imagerie du strain se fait sur 3

orientations spatiales de la contraction myocardique du VG : longitudinale, radiale et circonférentielle (Figure6). C'est la déformation longitudinale qui est analysée en pratique, en raison de sa meilleure fiabilité et meilleure reproductibilité par rapport aux fibres radiales et circonférentielles. Ce sont les fibres longitudinales qui sont les plus vulnérables et les premières à s'altérer, alors que la FEVG reste encore normale.

b. Le Strain rate

Le strain rate (SR) est la première dérivée du strain. Mathématiquement, le SR correspond au taux de déformation ou strain par unité de temps (S-1) qui équivaut à la différence de vitesse par unité de longueur :

$$SR_L(t) = \frac{dS_L(t)}{dt} = \frac{1}{L_0} \frac{dL(t)}{dt} .$$

Le pic systolique du SR est un événement systolique précoce qui reflète le mieux la contractilité myocardique comparé à la fraction d'éjection mesurée en échographie conventionnelle. Ceci s'explique par le fait que le composant final de la fraction d'éjection survient par les effets inertiels une fois la contraction du cardiomyocyte terminée. (161)

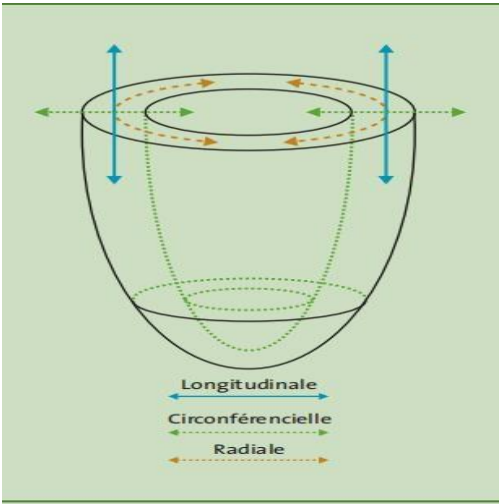


Figure 8 : Représentation schématique de la contraction du VG dans les trois axes orthogonaux : circonférentiel, longitudinal et radial. (161)

9.3. Modalités d'imagerie de déformation :

9.3.1 Imagerie de doppler tissulaire

Le concept initial du doppler tissulaire a été utilisé dans l'évaluation de la fonction systolique du VG et du VD en analysant respectivement le déplacement de l'anneau mitral et tricuspide.

Cette modalité a été ensuite appliquée dans l'analyse des vitesses du tissu myocardique et l'analyse de déformation ou Strain myocardique.

Comme toutes les techniques basées sur le Doppler, le strain et le SR dérivés du TDI ont beaucoup de limites. La principale est liée à la dépendance de l'angle du faisceau d'ultrasons, d'où une faisabilité et une reproductibilité réduites. (163)

9.3.2 Speckle tracking 2D

Le 2D strain (ou 2D speckle tracking) a été introduit pour pallier les inconvénients théoriques du TDI.

Contrairement au strain-TDI, le 2D speckle tracking n'est pas basé sur le Doppler et permet la dérivation directe du strain myocardique indépendamment de l'angle. (Figure 9). (164)

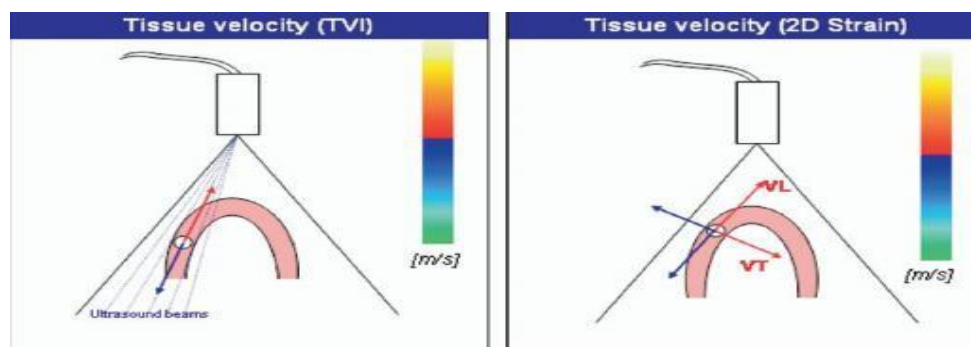


Figure 9 : Indépendance de l'angle de l'imagerie 2D strain. (164)

Le Doppler tissulaire mesure les composants de la vitesse longitudinale (VL) en regard du transducteur ; le 2D strain mesure le vecteur de vitesse dans un plan d'imagerie relatif à la direction de la contraction musculaire. VT : vitesse transversale.

Le strain et le SR obtenus en mode 2D par la technique « 2D speckle tracking », sont basés sur le suivi du déplacement spatial des speckles, qui sont des marqueurs acoustiques naturels présents au sein de l'image échographique 2D du tissu myocardique.

Les speckles résultent de la diffusion des faisceaux d’ultrasons et peuvent être suivis image par image au cours de leur déplacement au cours du cycle cardiaque. Le strain 2 D s’appuie sur une imagerie à fréquence d’images élevée, typiquement à plus de 50images/seconde. Cela permet la création des courbes de strain ou strain rate. (Figure 10). (165)

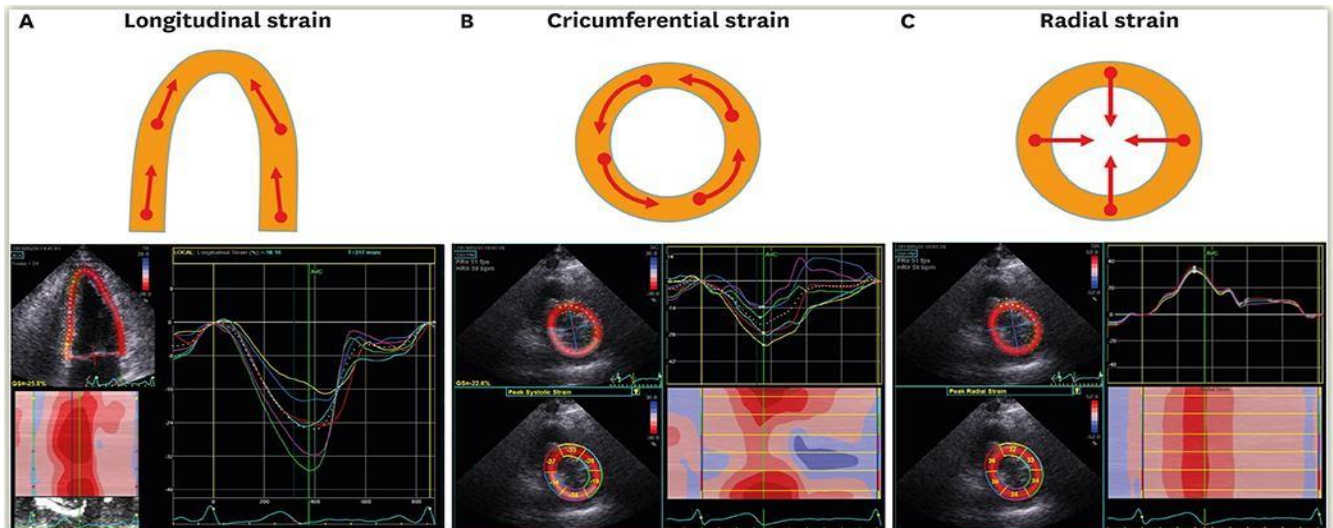


Figure 10 : Analyse de mesure de contrainte multidimensionnelle par 2D STE chez un individu sain. (165)

Les flèches indiquent la direction des mouvements. Un raccourcissement myocardique apparaît dans les directions longitudinales (A), circonférentielle (B) et radiale (C). La contraction myocardique dans les directions longitudinale et circonférentielle pendant la période systolique représente une valeur de contrainte négative, et l'épaississement et l'allongement dans la direction radiale montrent une valeur de contrainte positive.

L'analyse du strain en mode 2D permet une meilleure différenciation entre une contraction segmentaire myocardique normale et anormale.

A noter que les méthodes utilisées pour le speckle tracking, sont algorithme- dépendant et varient de vendeur en vendeurs et entre les mises à jour.

Les mesures de l'imagerie du doppler tissulaire, le strain 2D et le strain rate ont été validées en utilisant les cristaux sonomicrométriques et l'IRM cardiovasculaire. (166)

Cependant, la fiabilité et la reproductibilité du strain dépendent de la qualité d'image et nécessitent une haute résolution d'image avec une bonne reconnaissance de l'endocarde. La nécessité d'une

cadence d'image élevée rend son utilisation peu fiable en cas de tachycardie, et donc en imagerie de stress.

9.3.3 Speckle tracking 3D

L'imagerie du strain 3 D est une modalité d'imagerie innovante. Elle est faite à partir des acquisitions volumétriques 3 D du VG en général à partir de la vue apicale. (Figure 11). (166)

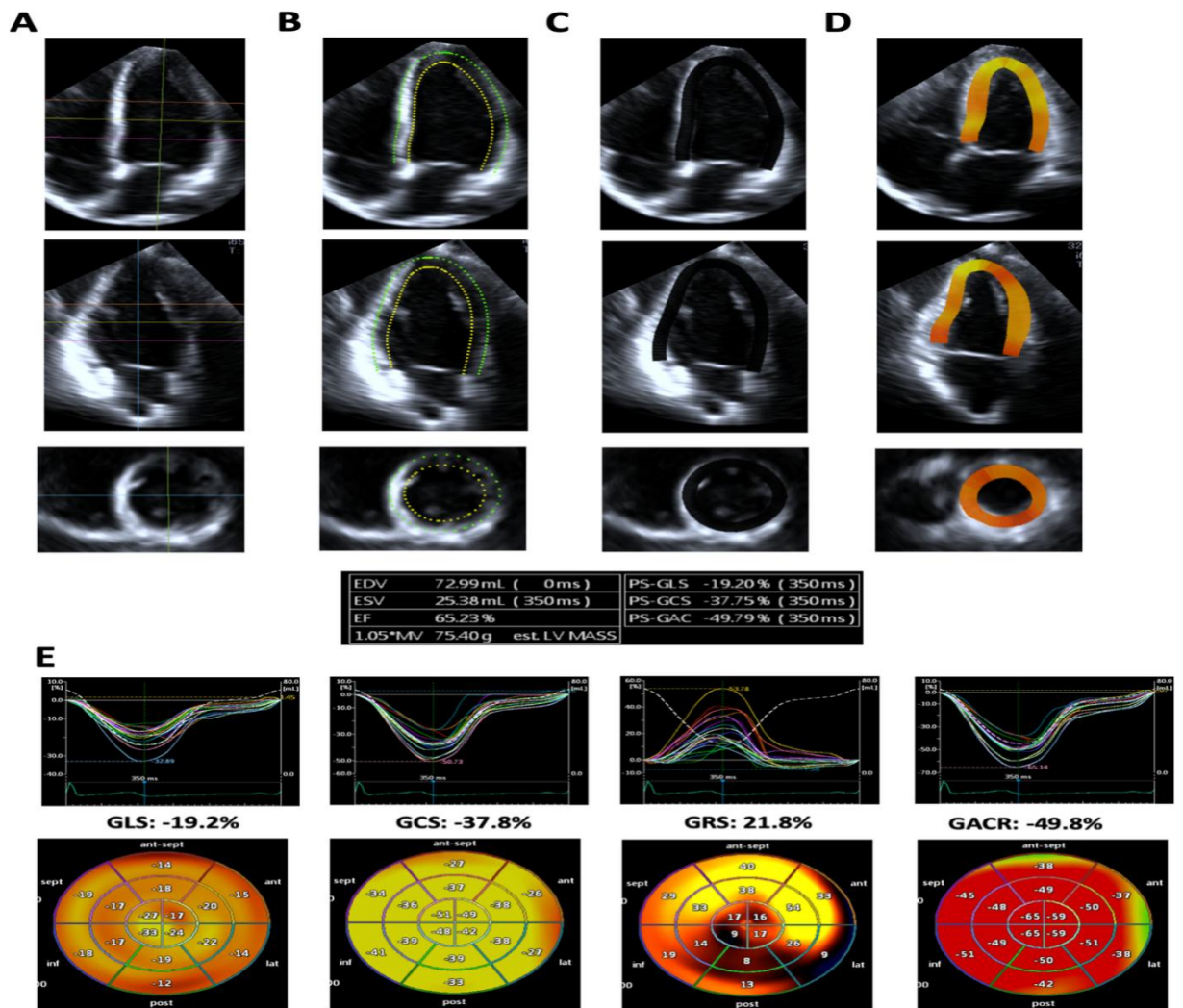


Figure11 : Performances de l'échocardiographie de speckle tracking Tridimensionnelles (3Dstrain) sujet sain. (166)

Vues apicale et petit axe extraites du jeu de données 3DE (a). Le logiciel a déterminé automatiquement la région d'intérêt (b) et a effectué une analyse de suivi de speckle 3D, générant une carte de déformation colorée en fin de diastole (c) et en fin de systole (d). Outre les volumes du VG et la FEVG, le logiciel a fourni des courbes de déformation régionales et une carte en œil de bœuf de la déformation longitudinale, circonférentielle, radiale et du rapport de variation de surface.

9.4 Le strain en pratique : Etude du strain longitudinal global du VG dans les SCA

Le strain VG a été introduit en pratique clinique depuis une dizaine d'année, après avoir constaté qu'il reflétait fidèlement la fonction VG et fournissait des informations pronostiques avec une faible variabilité inter et intra observateur par rapport à la FEVG en 2 D.

Il a été également démontré qu'il a une meilleure valeur prédictive de la mortalité que la FEVG. (168)

9.4.1 Aspects techniques et méthodologiques

Conditions d'acquisition

La qualité de l'analyse du strain myocardique dépend étroitement des conditions d'acquisition échocardiographique : des images de haute qualité, une fréquence d'images optimale (50–90 fps), des apnées courtes, un tracé ECG fiable et l'absence de raccourcissement apical (*foreshortening*).

Pièges courants et solutions

Les résultats d'une évaluation typique comprennent une représentation en Bull's Eye GLS, une région d'intérêt, les valeurs et courbes de déformation segmentaire, ainsi qu'une représentation de la déformation en mode M.

Les fibres myocardiques longitudinales prédominent dans le sous-endocarde et, compte tenu de l'effet cumulatif de la géométrie ellipsoïde du VG, un suivi limité à cette couche surestime le GLS. Comme mentionné précédemment, les trois couches myocardiques sont liées par des réseaux interstitiels et leurs mécanismes sont interdépendants. Il est donc prudent de documenter si le GLS est évalué uniquement par suivi de l'endocarde ou par suivi de la paroi complète et de faire preuve de prudence lors de la comparaison des valeurs entre différents fournisseurs utilisant des algorithmes de suivi myocardique différents.

La synchronisation des événements cardiaques est indispensable et, selon le fournisseur, peut être réalisée par Doppler de la chambre de chasse du ventricule gauche, par sélection manuelle ou automatique du point de fermeture de la valve aortique, ou par déclenchement de l'acquisition d'images systoliques par synchronisation à l'onde R de l'ECG. Cette dernière option semble être la plus fréquemment utilisée, et il convient d'être vigilant car si l'onde R n'est pas détectée avec précision, les mesures de déformation pourraient être mal synchronisées et inexactes.

De plus, un rythme stimulé avec un pic de stimulation auriculaire proéminent peut être confondu avec un complexe QRS et synchroniser incorrectement les mesures de déformation, entraînant une évaluation inexacte de la déformation myocardique. Une limitation de l'échocardiographie de suivi des déformations (STE) bidimensionnelle est la nécessité d'intervalles RR constants, ce qui restreint son utilisation en cas d'arythmie ou de variations respiratoires.

L'échocardiographie triplanaire en temps réel avec une sonde matricielle surmonte cette limitation en acquérant simultanément 3 vues du ventricule gauche à partir d'un seul cycle.

Enfin, pour réduire les artefacts de mouvement et améliorer la qualité d'image, il est demandé au patient d'inspirer ou d'expirer et de retenir sa respiration pendant l'acquisition des images. L'enregistrement de 3 battements consécutifs garantit la fiabilité et la reproductibilité des données.

Il est important de documenter la pression artérielle systémique au moment de l'évaluation de la déformation myocardique, car la déformation longitudinale globale (GLS) peut être atténuée par une augmentation de la postcharge, notamment chez les patients souffrant d'hypertension, de sténose aortique (SA) et de cardiomyopathie hypertrophique. En effet, des modèles expérimentaux utilisant un cerclage aortique progressif ont montré une corrélation modérée entre l'augmentation de la contrainte pariétale du ventricule gauche et l'aggravation de la GLS ($r = 0,68, p < 0,005$) et de la déformation radiale ($r = 0,5, p = 0,02$), bien que dans une moindre mesure que les impacts classiquement observés sur la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).

En plus des boucles pression-volume du ventricule gauche, l'intégration de la pression artérielle systémique, mesurée par la pression du brassard au niveau de l'artère brachiale, à la GLS produit une boucle contrainte-déformation qui estime le travail myocardique global et régional du ventricule gauche. Ce nouveau paramètre échocardiographique a été conçu pour déterminer si la réduction de la GLS est due à une diminution de la contractilité (reflétée par une diminution du travail myocardique) ou à une augmentation de la postcharge (reflétée par une augmentation du travail myocardique).

Pour une analyse précise du travail myocardique du VG, la pression du brassard au niveau de l'artère brachiale est mesurée immédiatement après l'enregistrement des vues apicales, le patient étant en décubitus dorsal et détendu, le bras à hauteur du cœur, afin d'éviter une surestimation due à la pression artérielle avant l'examen (par exemple, en cas de stress émotionnel) ou une sous-estimation due à la position latérale gauche (par exemple, à la hauteur du bras). Il a été démontré que les paramètres du travail myocardique permettent de discriminer l'ischémie coronarienne et de prédire une réponse positive à la thérapie de resynchronisation cardiaque.

D'un point de vue physiologique, les indices du travail myocardique reflètent le métabolisme cellulaire du glucose, la consommation d'oxygène et la fibrose tissulaire, offrant ainsi une modalité complémentaire prometteuse à l'évaluation de la performance du VG, à mesure que l'expérience clinique et les développements des différents fournisseurs progressent. (144)

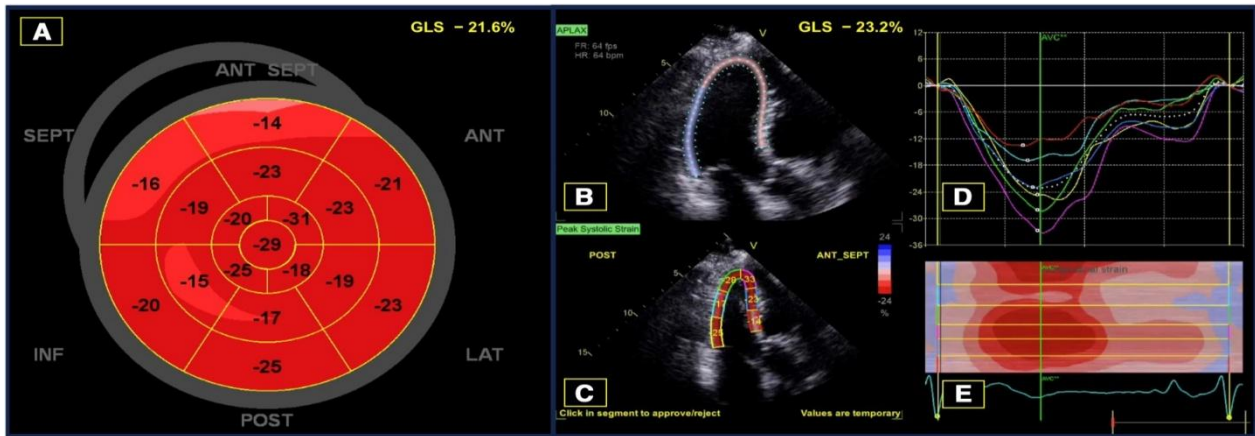


Figure 12 : Exemple de résultat d'évaluation de la déformation longitudinale chez un patient à physiologie normale. (144)

A, Carte polaire de la déformation longitudinale illustrant la déformation systolique maximale dans chacun des 17 segments myocardiques, ainsi que la déformation longitudinale globale de -21,6 %. B et C, Région d'intérêt et valeurs segmentaires de déformation systolique maximale codées par couleur des segments myocardiques apicaux à 3 cavités du ventricule gauche. D, Courbes de déformation codées par couleur de chaque segment de la paroi myocardique apicale à 3 cavités. E, Représentation en mode M de la déformation longitudinale. ANT : antérieur ; ANT SEPT : antéro-septal ; APLAX : axe long apical ; AVC : fermeture de la valve aortique ; GLS : déformation longitudinale globale ; INF : inférieur ; LAT : latéral ; POST : postérieur ; SEPT : septal.

Dans le contexte aigu du NSTEMI-ACS, ces exigences peuvent être difficiles à remplir, notamment chez les patients dyspnéiques ou instables, ce qui constitue une limite pratique de la technique.

Les recommandations internationales préconisent l'utilisation d'images apicales (4, 2 et 3 cavités) avec une fréquence d'images optimale comprise entre 50 et 90 images/seconde, un bon contraste endocardique et une limitation des artefacts de translation.

Dans le contexte aigu du NSTEMI-ACS, ces exigences techniques peuvent être difficiles à satisfaire, mais plusieurs études ont démontré la faisabilité et la robustesse du GLS même en situation d'urgence, à condition d'une acquisition rigoureuse. (144)

Reproductibilité et variabilité inter-logiciels

Malgré ses avantages, le Speckle Tracking reste soumis à une variabilité inter-vendeurs et inter-logiciels, liée aux algorithmes propriétaires de suivi des speckles.

Bien qu'il soit important de reconnaître l'existence de cette variabilité inter-fournisseurs dans la mesure du GLS, un groupe de travail dédié, composé d'experts en imagerie cardiovasculaire et de représentants de l'industrie, a réalisé des progrès significatifs dans la standardisation des logiciels, des rapports et de l'interprétation de l'imagerie de la déformation cardiaque. Un point important à prendre en compte lors de l'interprétation du GLS entre différents fournisseurs est de savoir si le suivi a été appliqué uniquement à l'endocarde du VG ou à l'épaisseur totale de la paroi. (144)

9.4.2 Valeurs normales du Strain

Des facteurs cliniques et démographiques peuvent affecter la mesure du strain VG. Il est donc particulièrement difficile d'en déterminer les valeurs normales.

Il a été démontré des différences de strain entre les sujets âgés et les sujets jeunes en bonne santé, de même qu'entre les hommes et les femmes et les races et les ethnies. Ainsi les sujets âgés avaient un strain plus bas que des sujets jeunes, et les femmes avaient un strain plus élevés que des hommes du même âge. (Tableau 4).

Des facteurs hémodynamiques comme la précharge, influent la mesure du strain, cependant la post-charge semble avoir un rôle moins important.

A ces facteurs, s'ajoutent les différences de mesure liées aux logiciels et algorithmes utilisés par chaque compagnie qui posent également un problème dans la standardisation des valeurs normales en ce moment. Une étude parrainée par l'ASE / EACVI a comparé les mesures de GLS chez neuf fournisseurs. La valeur absolue de GLS acquise sur la moyenne des vues apicales chez les sujets normaux allait de 18,0 à 21,5%. (169)

Tableau 4 : Valeurs normales du GLS chez les sujets sains. (170)

	Femmes		Hommes	
	Strain télésystolique (%)	Pic systolique de SR	Strain télésystolique (%)	Pic systolique de SR
<40ans	-17,9% (2,1)	-1.09 ^{s-1} (0,12)	-16,8% (2,0)	-1.06 ^{s-1} (0,13)
40-60ans	-17.6% (2,1)	-1,06 ^{s-1} (0,13)	-18,8% (2,2)	-1,01 ^{s-1} (0,12)
>60ans	-15,9% (2,4)	-0.97 ^{s-1} (0,14)	-15,5% (2,4)	-0.97 ^{s-1} (0,14)
Total	-17,4% (2,3)	-1,05 ^{s-1} (0,13)	-15,9% (2,3)	-1,01 ^{s-1} (0,13)

Bien que la variabilité inter vendeur soit significative, la reproductibilité inter observateur et intra observateur était au moins aussi bonne sinon supérieure à la FEVG. Avec les améliorations des algorithmes, la variabilité inter vendeur s'est améliorée, mais demeure toujours préoccupante.

Tableau 5 : Valeurs normales de référence du strain du ventricule gauche selon les vendeurs et le sexe. (171)

Auteur principal	Type d'étude	N° (homme/femme)	Vendeur	Valeurs normales GLS		
				Total	Femme	Homme
Sugimoto et al	Prospective	549 (227/322)	Tomtec	-22,5±2,7	-23±2,7	21,7±2,5
				(IC95%, -27,7à-17,2)	(IC95%, -2,2à-17,8)	(IC95%, -26,7à-16,7)
Takigiku et al	Prospective	333 (208/125)	GE	-21,3±2,1		
		330 (195/135)	Philips	-18,9± 2,5		
		337 (235/102)	Toshiba	19,9± 2,4		
Moraetal Park et al	Prospective	90 (59/38)	GE	-21,1± 2,1	-21,7± 2,1	-20,7± 2
	Rétrospective	501 (236/265)	GE	-20,4± 2,2	-21,2± 2,2	-19,5± 1,9
				(IC95%, -25,4à-16,7)	(IC95%, -26,8à-17,5)	(IC95%, -23,6à-16,1)
Yingchoncharoen Et al	Méta-analyse	2.597		-19,7		
				(IC95%, -20,4à-18,9)		

IC = Intervalle de confiance ; GE = General Electric ; GLS = global longitudinal strain; LVGLS = left ventricular global longitudinal strain.

Le tableau 5 résume les seuils de référence à partir d'études sélectionnées selon les vendeurs et le sexe. (171)

10. VALEUR DIAGNOSTIQUE DU 2D STRAIN DANS LE NSTEMI

Au cours d'une ischémie myocardique, les anomalies mécaniques précèdent généralement les résultats de l'ECG et les symptômes. Les premières fibres à devenir ischémiques sont les fibres sous-endocardiques (orientées principalement dans le sens longitudinal oblique), de sorte que l'aggravation du Strain longitudinal pendant l'ischémie précède la diminution de la déformation radiale et l'épaississement de la paroi.

La sensibilité diagnostique des différentes techniques échocardiographiques peut varier en fonction de leur capacité à évaluer de manière sélective la contraction longitudinale du myocarde. L'indice de mouvement mural (WMSI) et la FEVG sont basés respectivement sur l'évaluation du mouvement endocardique et de la variation du volume ventriculaire.

En principe, une analyse multicouche pourrait augmenter la capacité diagnostique du STE dans le cas d'un NSTEMI-ACS, en se basant sur le concept selon lequel une lésion coronaire non occlusive provoque une ischémie endocardique prévalente et une dysfonction longitudinale. Conformément à ce point de vue, plusieurs études ont indiqué que l'évaluation de la déformation longitudinale régionale (RLS) de la couche endocardique améliore le diagnostic du NSTEMI-ACS. (171)

10.1 Détection précoce de l'ischémie myocardique

10.1.1 Altération du GLS en amont de la baisse de la FEVG

L'analyse GLS pourrait permettre de détecter une dysfonction ventriculaire gauche latente associée à une ischémie myocardique due à une sténose coronarienne significative. Une revue systématique et une méta-analyse de la précision diagnostique de la LVGLS pour prédire une sténose coronarienne significative chez les patients présentant une douleur thoracique aiguë ou chronique (six études, 781 patients, dont 397 avec une sténose coronarienne significative) ont révélé que les mesures de LVGLS au repos n'ont qu'une précision diagnostique modeste.

Les valeurs seuils de LVGLS pour la prédiction d'une sténose coronarienne significative variaient entre -17,4 % et -19,7 %, avec une sensibilité de 51 % à 81 % et une spécificité de 58 % à 81 %.(172) Une réduction préférentielle de la déformation de la couche endocardique a été rapportée chez les patients présentant une cinétique pariétale normale mais une sténose coronarienne limitant le flux sanguin (sténose \geq 99 % du diamètre), mais ces résultats doivent être confirmés par des études de plus grande envergure.

L'application de l'analyse de déformation 2D a suscité l'espoir de pallier la subjectivité et la nécessité d'une expertise dans l'interprétation des échocardiographies d'effort. Comparée à l'analyse visuelle, l'analyse de déformation 2D utilisant les valeurs GLS ou SLS au pic de stress a montré une sensibilité plus élevée, mais une spécificité plus faible, aboutissant à une précision diagnostique similaire pour les deux méthodes. (171)

La principale cause de cette moindre spécificité pourrait être liée à la fiabilité insuffisante du suivi des speckles myocardiques due à une contraction myocardique intense et à des conditions de charge modifiées à des fréquences cardiaques élevées, ce qui produit des valeurs de déformation artificiellement plus négatives et souligne la nécessité d'utiliser des fréquences d'acquisition supérieures à la normale. Une autre limite de cette application de l'analyse de déformation 2D réside dans l'absence de valeurs seuils définies et universelles pour le diagnostic des sténoses coronaires significatives. L'hétérogénéité régionale des valeurs de déformation peut être exacerbée pendant l'effort, même chez les sujets sains, rendant difficile la détermination des valeurs seuils optimales de déformation régionale. Une analyse plus détaillée des courbes de déformation régionales, notamment l'évaluation et la mesure du raccourcissement postsystolique, est probablement supérieure aux seuils régionaux, mais cela n'a pas été démontré en pratique clinique. De plus ; l'analyse des profils de déformation régionaux dépend fortement de la fidélité du logiciel d'analyse utilisé par le fournisseur, ce qui en limite l'utilité. (171)

10.1.2 Intérêt diagnostique dans les NSTEMI à FEVG préservée

Le recours au strain est particulièrement pertinent dans les NSTEMI à FEVG préservée, Une ischémie subclinique peut ne pas être détectée par les méthodes FEVG et le WMSI, principalement parce que les fibres sous-épardiennes circonférentielles et longitudinales non ischémiques peuvent avoir un effet compensatoire dans le maintien du mouvement mural (déformation radiale) et de la FEVG.

À l'inverse, le speckle tracking echocardiography (STE) permet d'évaluer les changements ischémiques en mesurant le LS. Il est intéressant de noter que dans les NSTEMI-ACS, la déformation myocardique peut être réduite pendant une période prolongée, bien que le mécanisme à l'origine de ce comportement reste inconnu.

Des études monocentriques ont montré que, chez les patients présentant une douleur thoracique aiguë sans antécédents cardiaques, la GLS par STE a une sensibilité de 81 % à 87 % et une spécificité de 67 % à 88 % pour le diagnostic de la CAD et donne de meilleurs résultats que l'évaluation visuelle du mouvement de la paroi et de la FEVG.

La valeur seuil du GLS suggérée pour le diagnostic de SCA varie de -17,5 % à -19,7 %, tandis qu'une valeur de -20 % ou mieux permettrait d'exclure une coronaropathie significative. Ces études sont toutefois limitées par une définition angiographique différente de la coronaropathie et par la petite taille de l'échantillon. (171)

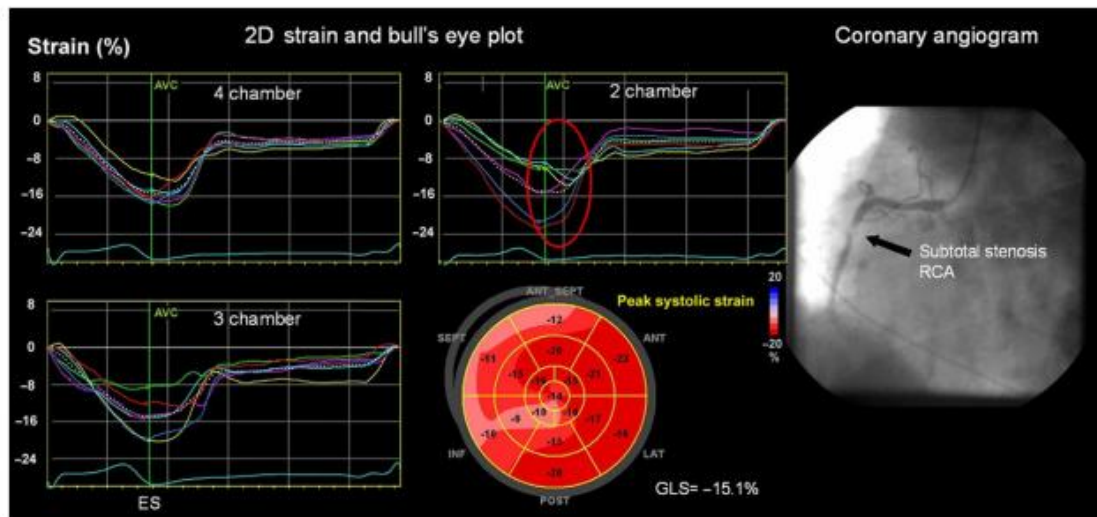


Figure 13 : Représentation d'un strain VG chez un patient à FEVG normale. GLS altéré à -15% et l'angiographie lésion critique de la coronaire droite. (171)

10.2 Corrélation entre paramètres de strain et lésions coronaires

10.2.1 Identification de l'artère coupable

Le strain longitudinal régional ou territorial :

Au-delà de l'évaluation globale, l'analyse du strain longitudinal segmentaire et territorial (TLS) permet une cartographie fonctionnelle fine de l'ischémie myocardique et une prédiction fiable de l'artère coupable. Cette approche repose sur le regroupement des segments myocardiques selon leur territoire de perfusion coronaire et sur la comparaison des valeurs de strain entre ces territoires (IVA, CX, CD) (173).

Le strain territorial permet ainsi de localiser précocement les zones de myocardiium à risque, facilitant l'orientation diagnostique et la planification de la stratégie invasive.

Les études comparant la cartographie du strain aux données angiographiques ont montré une concordance élevée entre les segments présentant l'altération maximale du strain et le territoire de l'artère coupable de l'événement ischémique.

Certains auteurs ont appliqué le STE à l'identification des lésions coronaires coupables et complexes chez les patients atteints d'un NSTEMI-ACS.

Shimoni et al et Caspar et al ont évalué la capacité du Territorial longitudinal strain (TLS) à prédire la lésion coronaire coupable. La valeur seuil du RLS pour l'identification de l'artère coronaire sténosée variait en fonction du territoire coronaire, ce qui rendait difficile l'application pratique d'une approche basée sur le TLS. (174)

Cette approche est particulièrement pertinente dans le NSTEMI, où l'ECG peut être peu contributif ou montrer des anomalies diffuses et non spécifiques.

Cette concordance est renforcée par la présence d'un raccourcissement post-systolique localisé, considéré comme un marqueur fonctionnel hautement spécifique d'ischémie aiguë (171).

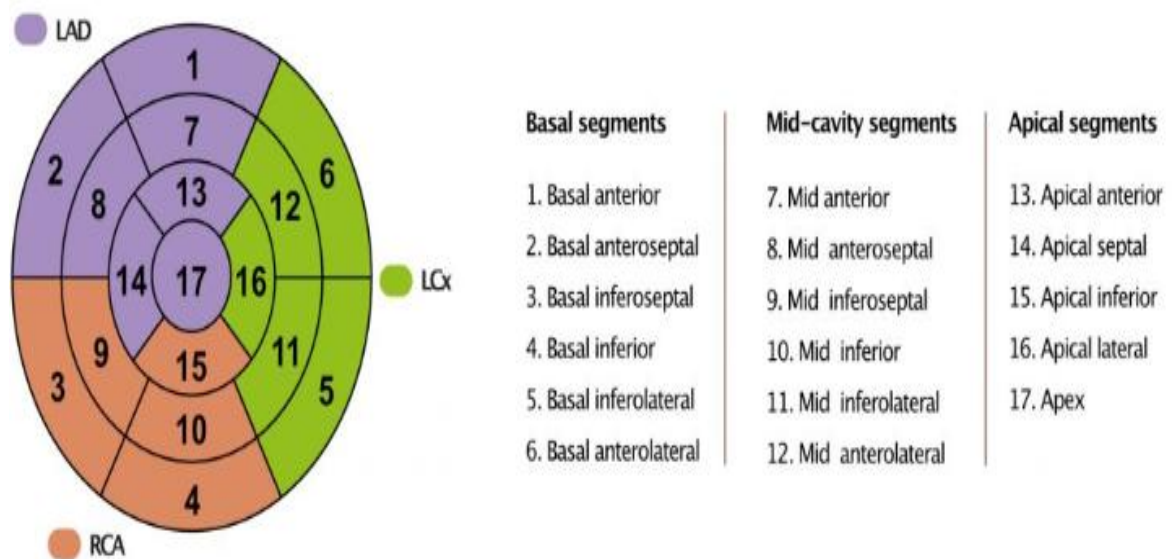


Figure 14 : Segments myocardiques du ventricule gauche et leur vascularisation correspondante. (171)

10.2.2 Prédiction de la présence d'une coronaropathie significative

La fiabilité de l'estimation visuelle des anomalies de cinétique et d'épaississement de la paroi segmentaire en échocardiographie 2D pour le diagnostic et la localisation d'un infarctus du myocarde aigu (IDM) dépend de l'expertise de l'examineur et du délai écoulé depuis l'accident ischémique. L'analyse du GLS et du TLS apporte des informations plus objectives et une meilleure précision diagnostique pour le diagnostic des sténoses coronaires significatives chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST. (175)

Même chez les patients sans anomalies apparentes de la cinétique segmentaire à l'analyse visuelle, le GLS et le SLS étaient significativement plus altérés chez les patients présentant une sténose coronaire significative que chez ceux sans sténose. Cependant, l'analyse de la déformation myocardique en 2D n'apporte pas de valeur ajoutée significative dans le contexte d'un IDM aigu avec sus-décalage du segment ST (STEMI), car ces anomalies électrocardiographiques justifient à elles seules une prise en charge interventionnelle précoce.(175)

Des chercheurs ont suggéré que le STE pouvait permettre d'identifier la complexité des lésions coronaires, mais les données sont insuffisantes pour tirer des conclusions. Comme déjà souligné, la réduction du LS, qu'elle soit régionale ou globale, n'est pas spécifique à une coronaropathie sévère et peut être présente dans d'autres affections cardiomyopathies. (174)

Cette capacité prédictive confère au GLS un rôle potentiel d'outil de tri diagnostique, en particulier chez les patients à risque intermédiaire ou à présentation atypique, chez lesquels l'indication d'une coronarographie invasive peut être discutée.

Cependant, il existe des NSTEMI avec des lésions coronaires occlusives provoquant une ischémie transmurale, entraînant ainsi un dysfonctionnement égal dans toutes les couches myocardiques (c'est à-dire un dysfonctionnement circonférentiel et longitudinal).

En outre, il existe des problèmes techniques à prendre en compte :

(1) la déformation d'une couche peut affecter celle des autres (par exemple, la contraction active d'une couche avec un myocarde viable peut déterminer une déformation passive de la couche voisine ; à l'inverse, une couche avec un myocarde non viable peut réduire la déformation active des autres) et (2) il peut être difficile d'accrocher les speckles, principalement au niveau des segments basaux (faisceaux échographiques de densité inférieure) en raison de la limitation de la résolution latérale.

Par conséquent, lors de l'évaluation des résultats STE chez les patients suspectés d'être atteints d'un NSTEMI-ACS, il convient de prendre en compte certains facteurs non ischémiques susceptibles de réduire les valeurs GLS, diminuant ainsi la spécificité de ce paramètre. Il s'agit notamment du diabète, de l'hypertension, de la fibrose myocardique, ainsi que d'une relaxation myocardique altérée, du sexe masculin, d'une fréquence cardiaque plus élevée et d'un indice de masse corporelle plus élevé, également chez les patients jeunes.

L'interprétation des altérations du GLS chez les patients ne présentant pas d'anomalies à l'ECG et de la troponine peut s'avérer complexe, même en l'absence d'antécédents de maladie cardiaque ischémique, et doit tenir compte de l'historique clinique détaillé du patient. (175)

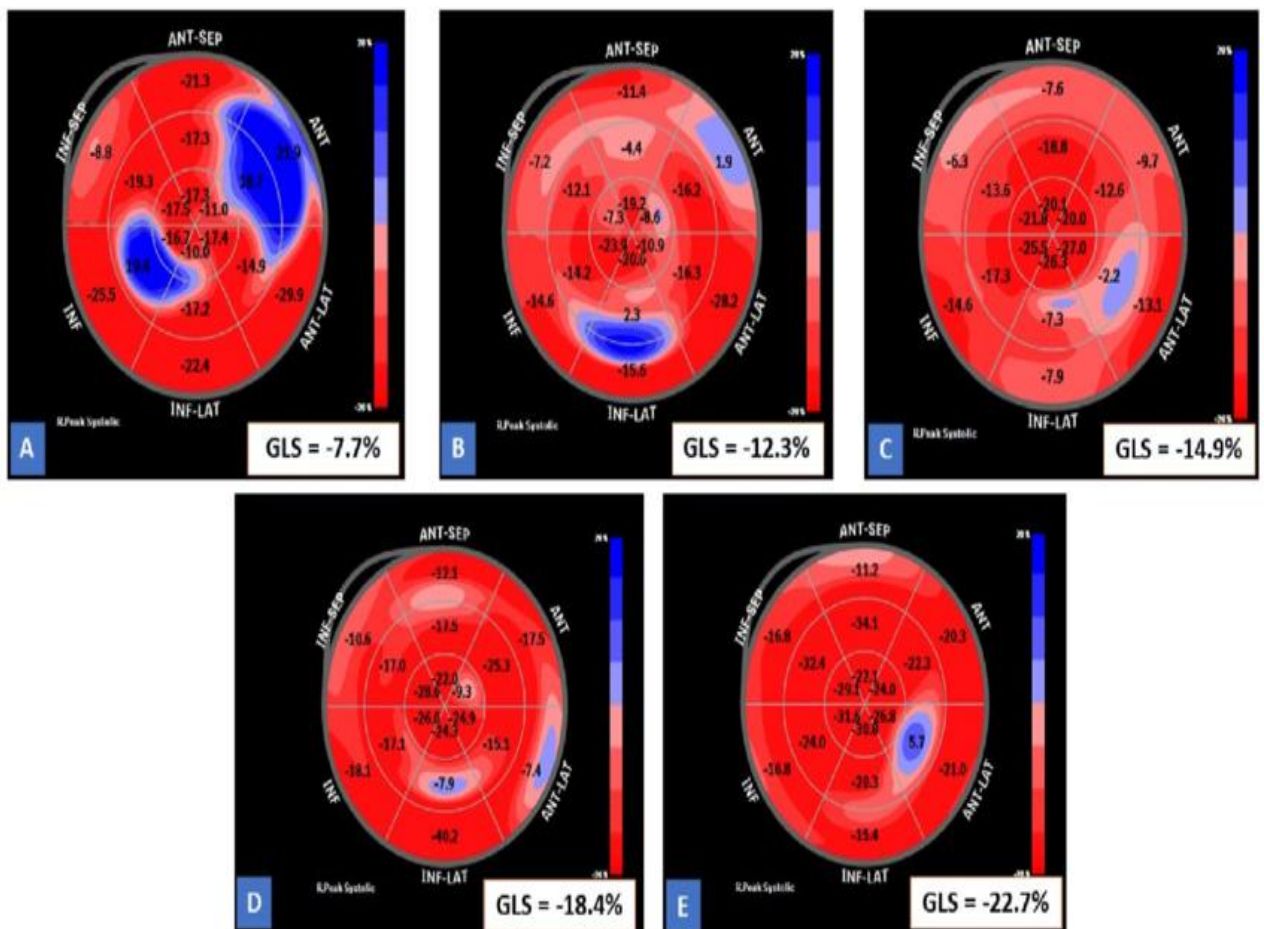


Figure 15. (a et b) Représentation en œil de bœuf de la déformation du ventricule gauche chez des patients présentant une maladie coronaire. (171)

(A) Atteinte du TCG (GLS = -7,7 %) (B) Atteinte tritronculaire (GLS -12,3%) (C) Atteinte Bitronculaire (GLS -14,9%) (D) Atteinte Monotronculaire (GLS -18,4%) (E) CAD non significative (GLS -22,7%)

Application du travail myocardique dans le NSTEMI

Des études ont montré que les patients atteints de SCA avec sténose coronarienne obstructive présentent des valeurs significativement plus faibles de LS, MWI, CW et GWE globales et locales, et une valeur plus élevée de WW. Les valeurs de LS, MWI, CW et MWE étaient significativement plus faibles dans la région de l'artère occluse, suggérant que le MWE peut être utilisé pour prédire précocement les événements d'occlusion coronaire chez les patients atteints de SCA-NSTEMI. Comparé aux paramètres échocardiographiques, tels que la FEVG et la déformation myocardique, les patients atteints de SCA-NSTEMI présentent des zones de MWI réduit, et le MWI présente une sensibilité et une spécificité élevées dans le diagnostic des patients présentant une occlusion coronaire aiguë. Le MWI peut identifier une occlusion coronaire aiguë chez les patients atteints de SCA. Sa sensibilité et sa spécificité sont significativement augmentées, atteignant toutes deux un niveau supérieur à 80 %. (176)

En prenant MWI = 1700 mm Hg% comme valeur seuil pour déterminer un dysfonctionnement systolique segmentaire myocardique dans la population atteinte de SCA-NSTEMI, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 81 % et 82 %.

La méthode de mesure de l'indice de mobilité myocardique (MWI) est supérieure à l'analyse de la déformation myocardique, car elle prend en compte l'effet de la pression artérielle systolique sur le raccourcissement de la contractilité myocardique.

Comparé au pré ICP, l'indice de mobilité myocardique globale (GWI) et l'indice de mobilité myocardique globale (GCW) ont augmenté chez ces patients un mois après une intervention coronarienne percutanée (ICP). Une occlusion coronarienne aiguë est présente chez environ 30 % des patients atteints d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA-NSTEMI), tandis que l'indice MWI tend à s'aggraver.

Par conséquent, l'indice MWI est particulièrement important en pratique clinique et peut servir de base pour évaluer si les patients ont besoin d'une revascularisation précoce afin d'améliorer leur pronostic à long terme et de prévenir la survenue d'événements indésirables coronaires aigus. (168)

Application de la MW dans la CAD sans anomalie de la cinétique segmentaire

Chez les patients atteints de CAD épicaudique obstructive mais sans anomalies évidentes de la cinétique segmentaire et avec une FEVG normale, l'évaluation de la fonction VG et la reconnaissance de la CAD peuvent être difficiles.

La MW est réduite chez ces patients et peut être utilisée comme indicateur pour une quantification précise de la fonction VG.

Des études ont montré que le GLS est significativement plus faible chez les patients atteints de CAD complexe, et le LVGWI et le LVGCW chez les patients atteints de CAD mono- et pluritronculaire sont significativement réduits.

Dans la prédiction de la maladie coronarienne stable à haut risque à l'aide des paramètres MW, le GWI est meilleur que la FEVG, le GWW et le GWE pour prédire la CAD à haut risque. De plus, la MW a une valeur d'application clinique dans le diagnostic de la maladie coronarienne sans anomalie de mouvement segmentaire aux stades précoces.

Ces éléments suggèrent que les patients atteints de coronaropathie présentent une performance anormale du travail myocardique induit par l'ischémie avant la réduction de la FEVG et les anomalies segmentaires de la cinétique de la paroi du VG. La cinétique de travail (CT) pourrait avoir une valeur clinique potentielle pour le diagnostic de la coronaropathie aux stades précoces du repos. Les paramètres segmentaires et globaux de la CT sont considérés comme des indicateurs fiables d'un dysfonctionnement myocardique infraclinique chez les patients atteints de coronaropathie. (176)

10.2.3 Évaluation de la viabilité myocardique

L'analyse de la déformation bidimensionnelle peut fournir des informations objectives pour prédire la récupération fonctionnelle ou le remodelage inverse du VG après un infarctus du myocarde aigu. Des études ont montré une précision diagnostique modérée du GLS et du TLS pour prédire la récupération fonctionnelle du VG après revascularisation coronaire, malgré des critères de récupération différents. Chez les patients post-infarctus, une augmentation du GLS sous dobutamine à faible dose était associée à une meilleure cinétique pariétale à 1 mois. (177)

Malgré le taux de succès élevé de l'angioplastie coronaire primaire, un remodelage ventriculaire gauche défavorable survient chez un tiers des patients après un infarctus du myocarde. L'analyse de la déformation myocardique peut être utilisée pour prédire ce remodelage défavorable lors du suivi. Les valeurs seuils proposées pour le GLS dans la prédiction du remodelage du ventricule gauche varient de -10 % à -15 %, avec une aire sous la courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) de 0,73 à 0,88. Ces résultats concordent avec une méta-analyse antérieure montrant que le GLS est associé à un remodelage défavorable du ventricule gauche, avec des valeurs seuils optimales proches de 11 % dans la plupart des études. (178) Le GLS du VG apporte également une valeur ajoutée

significative par rapport aux paramètres cliniques et échocardiographiques conventionnels pour la prédiction du remodelage défavorable du ventricule gauche dans certaines études. Bien que la déformation circonférentielle du VG et la torsion du VG aient également été rapportées pour l'évaluation de la viabilité myocardique, les preuves sont actuellement trop rares pour justifier leur utilisation clinique.

10.2.4 Diagnostic différentiel du NSTEMI-ACS

Dans le cadre des urgences, lorsqu'un patient se plaint de douleurs thoraciques d'origine cardiaque, il existe deux diagnostics différentiels principaux : la myocardite et la cardiomyopathie de stress.

La myocardite aiguë se caractérise par une lésion inflammatoire du myocarde pouvant entraîner un dysfonctionnement cardiaque. Bien que certaines études aient montré que le GLS permettait de détecter des anomalies de contraction dues à une myocardite, la petite taille de ces études et les différentes valeurs seuils de GLS proposées pour le diagnostic constituent une limite. (179)

En ce qui concerne le diagnostic différentiel avec les NSTEMI-ACS sans élévation du segment ST, aucune étude n'a été menée pour comparer directement les altérations du GLS dans la myocardite. Une caractéristique diagnostique clé de la myocardite est l'atteinte territoriale irrégulière sans rapport avec la distribution d'une artère coronaire.

De plus, on s'attend à une atteinte sélective ou prédominante de la couche sous-épicardique dans la myocardite non transmurale, par opposition à l'atteinte sous-endocardique prédominante dans l'ischémie. Cependant, comme les déformations des couches endocardique et épicardique interagissent, une déformation passive d'un segment sous-épicardique altéré peut masquer les lésions réelles.

D'autre part, la déformation longitudinale est déjà plus faible dans l'épicarde d'un cœur normal et il convient de le savoir afin d'éviter une surinterprétation des résultats du STE dans les cas de myocardite. Chez les patients présentant un risque faible de CAD (jeunes patients, femmes en âge de procréer sans facteurs de risque coronarien), les résultats du GLS peuvent justifier une IRM cardiaque. (180)

La Cardiomyopathie induite par le stress, y compris la cardiomyopathie de Takotsubo, se caractérise par une anomalie généralement transitoire du mouvement de la paroi ventriculaire gauche (touchant principalement les segments apicaux) en l'absence de coronaropathie épicardique obstructive.

Dans environ 25 % des cas, le ventricule droit est également touché, tandis que la dysfonction ventriculaire droite seule est très rare. En général, chez les patients atteints de Takotsubo, le GLS est réduit et cette diminution peut concerner les trois couches du myocarde ventriculaire gauche. (182)

Dans deux études, le GLS a été utilisé pour différencier le Takotsubo d'un NSTEMI-ACS impliquant le territoire de l'artère coronaire antérieure gauche : chez les patients atteints de cardiomyopathie induite par le stress, la dysfonction myocardique s'étendait au-delà du territoire de l'artère coronaire antérieure gauche et souvent jusqu'à la paroi inférieure. Cependant, chez les patients présentant plusieurs territoires myocardiques ischémiques, la différenciation entre NSTEMI et cardiomyopathie induite par le stress peut être difficile.

10.3 Limites de la déformation myocardique :

Il convient de souligner qu'une interprétation correcte des résultats de l'échocardiographie doppler nécessite des connaissances et une expertise, en particulier dans un contexte aigu, ce qui rend indispensable une formation adéquate des opérateurs utilisant cet outil diagnostique. Heureusement, la courbe d'apprentissage semble être courte.

Un autre problème réside dans la variabilité spécifique au fournisseur dans l'évaluation de la déformation et du taux de déformation, en particulier lors de l'utilisation de mesures quantitatives. Cela peut à l'application diagnostique et pronostique des valeurs seuils prédéfinies des indices de déformation myocardique. À l'avenir, l'étalonnage des mesures de la déformation et du taux de déformation entre différents fournisseurs pourrait faciliter l'utilisation de l'imagerie par ultrasons de la déformation pour évaluer la fonction cardiaque dans la pratique clinique. La GLS ainsi que la déformation radiale et circonférentielle globales dépendent de la charge, mais cette limitation est commune à tous les indices de la phase d'éjection, y compris la FEVG et l'évaluation du WMSI. (183)

11. VALEUR PRONOSTIQUE DU STRAIN MYOCARDIQUE DANS LE NSTEMI

Dans le NSTEMI, la stratification pronostique demeure un enjeu majeur en raison de l'hétérogénéité extrême des profils cliniques, angiographiques et fonctionnels. Contrairement au STEMI, où la nécrose transmurale et la perte de masse myocardique conditionnent directement le pronostic, le NSTEMI est caractérisé par une atteinte myocardique souvent sous-endocardique, discontinue, multifocale et dynamiquement évolutive, rendant insuffisante l'évaluation reposant exclusivement sur la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) ou sur les scores cliniques

Le strain myocardique longitudinal global (GLS) s'est progressivement imposé comme un biomarqueur fonctionnel intégratif, capable de traduire avec une grande sensibilité le retentissement mécanique de l'ischémie aiguë. Sur le plan physiopathologique, le GLS reflète prioritairement la fonction des fibres longitudinales sous-endocardiques, territoire particulièrement vulnérable à toute réduction du flux coronaire, à la dysfonction microvasculaire et aux phénomènes de stunning myocardique.

Ainsi, le GLS capture une charge ischémique fonctionnelle globale, intégrant non seulement l'étendue de la dysfonction myocardique aiguë, mais également la sévérité de la coronaropathie sous-jacente, la vulnérabilité mécanique du ventricule gauche et la perte de réserve contractile, indépendamment de la FEVG et des biomarqueurs cardiaques. (183)

11.1 Stratification du risque après un infarctus du myocarde

Le GLS du ventricule gauche prédit les événements indésirables à long terme et apporte une valeur ajoutée par rapport aux paramètres échocardiographiques conventionnels chez les patients atteints d'un infarctus du myocarde aigu traités par angioplastie coronaire primaire.

Le critère d'évaluation principal étant différent selon les études, les valeurs seuils absolues du GLS variaient de 9,3 % à 15,1 %, mais toutes les études ont systématiquement montré qu'une diminution du GLS était significativement associée à un pronostic défavorable.

Une méta-analyse utilisant un modèle à effets aléatoires a révélé que pour chaque réduction de 1 % du GLS, le risque relatif d'événement indésirable augmentait de 34 %. La robustesse du GLS a également été vérifiée après ajustement pour les paramètres échocardiographiques conventionnels, tels que la FEVG, ou dans le sous-groupe de patients présentant une FEVG > 40 %. On dispose de

moins d'informations concernant le rôle pronostique de l'analyse de la déformation spécifique à chaque couche et de l'analyse 3D par suivi de speckle, et leur utilisation clinique de routine n'est pas recommandée à l'heure actuelle. Une étude récente a montré que la déformation longitudinale globale (GLS) de la paroi médiane du ventricule gauche est un meilleur indicateur de l'évolution défavorable chez les patients atteints d'un syndrome coronarien aigu que la GLS endocardique. (175)

Le GLS possède également une valeur pronostique après un infarctus du myocarde. Chez 621 patients atteints d'un infarctus aigu du myocarde et traités par angioplastie coronaire primaire, l'analyse univariée a révélé que le GLS était significativement associé à la mortalité toutes causes confondues. Le GLS présentait une valeur ajoutée indépendante par rapport aux variables cliniques et aux paramètres de la fonction ventriculaire gauche, notamment la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), le rapport E/e' et l'insuffisance mitrale. (183)

Échocardiographie de stress à l'effort et à la dobutamine

La reconnaissance des anomalies de la cinétique segmentaire est essentielle au dépistage des maladies coronariennes par échocardiographie. Les anomalies présentes au repos indiquent la présence de cicatrices ou d'un myocarde dysfonctionnel mais potentiellement viable (ce dernier étant défini par une augmentation de la fonction en réponse à une stimulation pharmacologique, généralement par la dobutamine). L'ischémie se manifeste par un dysfonctionnement segmentaire en réponse à l'effort. Malheureusement, toutes ces modifications segmentaires sont subjectives ; leur identification peut être subtile et dépend de l'expertise de l'observateur.

De plus, l'évaluation de la fonction segmentaire présente une variabilité inter-observateur liée à la fois à la sévérité et à l'étendue de l'anomalie segmentaire, ainsi qu'à la qualité de l'image. L'accès à une méthode fiable et objective d'évaluation de la fonction segmentaire est recherché depuis des décennies, et l'imagerie de déformation suscitait l'espoir de répondre à ce besoin. Ce travail reste toutefois en cours. (183)

Maladie coronarienne

La plupart des données concernant les réponses normales de la déformation et de la vitesse de déformation au stress ont été recueillies avec la dobutamine. L'imagerie de la déformation à l'effort est intrinsèquement plus bruitée que le stress pharmacologique, et sa quantification devient plus difficile. Elle nécessite une fréquence d'acquisition beaucoup plus élevée que d'habitude (probablement > 100 Hz) pour maintenir une résolution temporelle suffisante en cas de tachycardie.

La déformation présente une réponse non linéaire au stress, sans augmentation ni diminution supplémentaire pour des débits de perfusion de dobutamine supérieurs à 20 µg/kg/min. En revanche, la vitesse de déformation continue d'augmenter jusqu'à la dose maximale de dobutamine, proportionnellement au dP/dt du VG, et constitue donc le marqueur de déformation quantitatif optimal à cette fin. Malheureusement, bien que la résolution temporelle de la vitesse de déformation tissulaire Doppler soit suffisamment élevée pour être utilisée à cette fin, cette technique est complexe et n'est pratiquement pas adoptée en pratique clinique. La résolution temporelle du suivi de speckle actuel est insuffisante pour une mesure fiable de la vitesse de déformation. Le groupe de travail ASE/EACVI sur la standardisation de la déformation a mis en évidence des différences dans la variabilité test-retest et les valeurs mesurées - ce qui suscite de sérieuses inquiétudes quant à la capacité de la déformation myocardique à quantifier de manière fiable la fonction régionale. (184)

Malgré les difficultés à quantifier la fonction myocardique à l'effort, l'imagerie de déformation permet de détecter l'ischémie grâce aux modifications de la forme d'onde de déformation. Le signe distinctif de l'ischémie est le retard de relaxation, qui se traduit par le raccourcissement postsystolique, paramètre très utile (quantifié à partir des courbes de déformation sous forme d'indice postsystolique ; Sa mesure repose sur une identification fiable du début et de la fin de la systole, ce qui peut nécessiter une correction manuelle du chronométrage automatique. Néanmoins, l'utilisation d'un seul paramètre est probablement moins performante que l'évaluation de la forme de la courbe.

Le raccourcissement postsystolique est un marqueur sensible mais non spécifique de l'ischémie et peut également être observé au niveau d'une cicatrice régionale. Un aspect particulièrement intéressant est sa persistance possible après la résolution de l'ischémie : le phénomène de mémoire ischémique. (157)

11.2 Strain longitudinal et événements cardiovasculaires majeurs

11.2.1 Mortalité cardiovasculaire

De multiples études prospectives, analyses multicentriques et méta-analyses ont établi que le GLS mesuré précocement après un NSTEMI-ACS constitue un prédicteur indépendant et puissant de mortalité, tant cardiovasculaire que toutes causes confondues. (185)

Dans cette étude fondatrice, chaque dégradation incrémentale de 1 % du GLS était associée à une augmentation significative du risque de mortalité, indépendamment de l'âge, de la FEVG, du score

GRACE et des taux de troponine. Cette relation dose-effet confère au GLS une valeur pronostique continue, contrastant avec le caractère dichotomique et peu discriminant de la FEVG.

Des données plus récentes issues de cohortes contemporaines traitées selon les stratégies modernes de revascularisation confirment ces observations, positionnant le GLS comme l'un des paramètres échocardiographiques les plus fortement associés au pronostic précoce et tardif dans le NSTEMI. (185)

11.2.2 Insuffisance cardiaque et hospitalisations

L'insuffisance cardiaque représente l'une des principales causes de morbidité après NSTEMI. Dans ce contexte, le GLS s'est révélé étroitement corrélé au risque de décompensation cardiaque aiguë et aux hospitalisations ultérieures pour insuffisance cardiaque.

Dans le NSTEMI, la nécrose myocardique est souvent partielle et hétérogène, mais s'accompagne d'une altération diffuse de la mécanique longitudinale, incluant des segments non infarciés mais fonctionnellement compromis par l'ischémie et la dysfonction microvasculaire. Le GLS capte cette atteinte globale, constituant un marqueur précoce de défaillance myocardique latente, bien avant l'apparition de signes cliniques ou hémodynamiques manifestes. (186)

11.2.3 Récidive ischémique et événements coronaires

Le GLS est également prédictif des récurrences ischémiques et des événements coronaires ultérieurs. Une altération persistante du strain après la phase aiguë traduit généralement une revascularisation incomplète, une charge athéromateuse diffuse ou une dysfonction microvasculaire résiduelle, toutes associées à un risque ischémique résiduel élevé.

Ces données suggèrent que le GLS ne reflète pas uniquement la sévérité de l'événement aigu, mais constitue également un marqueur de la vulnérabilité coronarienne et myocardique persistante. (187)

11.3 Strain myocardique et remodelage ventriculaire gauche

11.3.1 Prédiction du remodelage post-ischémique

Le remodelage ventriculaire gauche demeure un déterminant majeur du pronostic à long terme après un syndrome coronarien aigu. Bien que le NSTEMI soit classiquement associé à une nécrose moins

étendue que le STEMI, un remodelage délétère peut néanmoins survenir, en particulier en cas d'ischémie répétée, prolongée ou diffuse.

Le GLS mesuré précocement s'est imposé comme un prédicteur robuste et indépendant du remodelage ventriculaire, défini par une augmentation progressive des volumes télédiastolique et télésystolique. Une altération marquée du GLS traduit une perte de réserve contractile globale et une atteinte fonctionnelle diffuse, favorisant la dilatation ventriculaire et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque chronique. (188)

11.3.2 Valeur prédictive de la récupération fonctionnelle

À l'inverse, un GLS modérément altéré ou s'améliorant rapidement après revascularisation est associé à une récupération fonctionnelle favorable. Le strain permet ainsi de discriminer le myocardium viable, sidéré ou hibernant du myocardium irréversiblement lésé, apportant une information fonctionnelle dynamique particulièrement précieuse dans le NSTEMI. (188)

Le suivi longitudinal du GLS constitue un outil reproductible d'évaluation de la réponse thérapeutique et de l'évolution fonctionnelle ventriculaire, souvent complémentaire, voire alternatif, à l'IRM cardiaque dans la pratique clinique courante.

11.4 Supériorité pronostique du GLS par rapport à la FEVG

Le GLS fournit une mesure plus stable et plus directement liée à la contractilité longitudinale intrinsèque. Plusieurs études ont montré que les patients présentant un NSTEMI avec FEVG ≥ 50 % mais GLS pathologique présentent un pronostic comparable à celui des patients avec FEVG altérée, tant en termes de mortalité que d'événements cardiovasculaires majeurs.

Le GLS s'impose ainsi comme un biomarqueur fonctionnel de vulnérabilité myocardique, révélant une atteinte diffuse et pronostiquement significative, même en l'absence de dysfonction systolique apparente. (187)

12. AUTRES MODALITES D'IMAGERIE

12.1 La tomодensitométrie cardiaque (CT-SCAN)

L'angiographie coronarienne par tomодensitométrie (CCTA) est devenue de plus en plus utile pour exclure rapidement une coronaropathie obstructive chez les patients présentant une probabilité pré-test faible à intermédiaire d'un SCA ; les recommandations de l'ESC préconisent son utilisation chez

les patients suspectés de SCA sans élévation du segment ST lorsque le diagnostic reste incertain après l'évaluation des biomarqueurs et de l'ECG.

L'essai PULSE (128) récent a testé la surveillance systématique par CCTA tous les 6 mois après une ICP du tronc commun gauche et a rapporté que les taux d'IDM spontanés avaient tendance à être numériquement plus faibles avec la TDM programmée, mais que cette stratégie ne réduisait pas le critère d'évaluation composite de décès, d'IDM, d'angine instable ou de thrombose sur stent par rapport au suivi basé sur les symptômes.

Ces résultats vont à l'encontre d'une imagerie systématique généralisée et plaident en faveur d'une approche sélective, réservant le suivi par tomodensitométrie aux anatomies complexes ou aux symptômes inexpliqués.

L'angioscanner coronaire (CTCA) présente d'excellentes performances diagnostiques par rapport à la coronarographie invasive chez les patients présentant une douleur thoracique stable et une probabilité pré-test faible à intermédiaire de sténose du diamètre des artères coronaires $\geq 50\%$.

De plus, ses performances diagnostiques chez les patients atteints d'un infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST ont été démontrées robustes dans la sous-étude de l'essai VERDICT (Very Early Versus Deferred Invasive Evaluation Using Computerized Tomography). (188)

Les essais cliniques récents BEACON (190) et CARMENTA (191) incluant des patients à haut risque, notamment ceux présentant un infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST, suggèrent qu'une angio-TDM coronaire précoce peut accélérer la prise en charge et permettre des examens et traitements personnalisés, mais n'a pas d'impact majeur sur les événements cardiovasculaires indésirables majeurs à court et moyen terme.

L'essai RAPID-CTCA (192) a évalué l'impact de la CCTA précoce pour identifier les Very Early Versus Deferred Invasive Evaluation Using Computerized Tomography patients atteints de SCA qui bénéficieraient d'interventions thérapeutiques plus rapides et appropriées, améliorant ainsi les résultats cliniques.

L'essai a conclu qu'une CCTA précoce ne modifiait pas les résultats cliniques à un an. Le critère composite de décès toutes causes confondues ou d'IDM non mortel subséquent de type 1 s'est produit dans 5,8 % du groupe CCTA et 6,1 % du groupe de soins standards, sans différence significative (HR ajusté 0,91, IC à 95 % : 0,62-1,35 ; $p=0,65$). L'étude a toutefois mis en lumière une réduction de 19 % du RR du risque d'angiographie coronaire invasive, probablement en raison de la capacité de la CCTA à exclure la maladie coronarienne obstructive, évitant ainsi des

interventions invasives inutiles chez des patients présentant des niveaux élevés de troponine sans lien avec un infarctus du myocarde ou une maladie obstructive. (192)

Cependant, cet avantage a été compensé par une augmentation modeste de la durée du séjour à l'hôpital. Ces résultats ne soutiennent pas l'utilisation systématique précoce de la CCTA chez les patients à risque intermédiaire suspectés de SCA. De plus, divers facteurs peuvent influencer la décision de réaliser une angiographie coronaire invasive après la CCTA, notamment la qualité des images CCTA, les détails anatomiques concernant la localisation et la gravité de la sténose, la présence de caractéristiques spécifiques à haut risque telles que le signe de la « bague de serviette », le jugement clinique général, et enfin, l'expérience et l'expertise des lecteurs des images de la CCTA. (192)

La haute sensibilité et la valeur prédictive négative des dosages de troponine cardiaque à haute sensibilité limitent l'intérêt de l'angio-TDM coronaire pour identifier les cas non diagnostiqués d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST.

Par conséquent, il n'est pas possible de prévenir les récurrences d'événements cliniques immédiats ou intermédiaires chez les patients ayant déjà reçu un diagnostic d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST. Cependant, l'angio-TDM coronaire permet d'identifier les patients présentant une élévation de la troponine cardiaque mais ne souffrant pas d'un infarctus du myocarde de type 1, améliorant ainsi la spécificité du diagnostic d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST.

D'autres études ont montré que l'angioscanner coronaire (CCTA) est équivalent à l'angiographie coronaire invasive pour l'évaluation du pronostic à long terme ; en effet, leurs résultats concordent dans 88,5 % des cas. Il est important de noter que la réalisation ultérieure d'une ICP chez des patients ne présentant pas de coronaropathie visible à l'angioscanner coronaire, ou inversement, n'a pas permis d'affiner la stratification du risque. (192)

12.2 Imagerie cardiaque par résonance magnétique cardiaque (IRM cardiaque)

L'utilisation de l'IRM cardiaque en phase aigüe d'un SCA est plus restreinte en raison de sa disponibilité limitée aux urgences, de son coût élevé, de la durée de l'examen et de l'instabilité potentielle de ces patients, susceptible d'entraîner des artefacts de mouvement et de suivi. De ce fait, les données probantes concernant l'utilisation de l'IRM cardiaque dans ce contexte restent limitées. (145)

Les recommandations de l'ESC pour la prise en charge du SCA préconisent l'IRM cardiaque chez les patients présentant une mauvaise fenêtre échocardiographique, limitant l'évaluation structurelle et cinétique.

Cependant, l'IRM cardiaque a démontré une grande sensibilité dans la détection des signes précoces d'ischémie. L'imagerie ciné montre une anomalie de la cinétique segmentaire pendant plusieurs heures après une ischémie transitoire due à une sidération myocardique, et grâce à l'utilisation de séquences de perfusion, il est possible d'évaluer les zones ischémiques avec un débit sanguin myocardique réduit.

L'identification d'un rehaussement tardif au gadolinium (RTG) ischémique associé à un œdème (séquences ou cartographie T2 STIR) chez les patients présentant une suspicion de syndrome coronarien aigu (SCA) confirme le diagnostic, contribue à déterminer la chronologie de l'infarctus du myocarde aigu (IDM) et à identifier la lésion coupable. (193)

De plus, une approche d'imagerie combinant RTG et IRM cardiaque pondérée en T2 permet de différencier avec précision un IDM d'un antécédent d'infarctus du myocarde. Cependant, en phase très précoce, avant la formation de la cicatrice, le RTG peut surestimer la taille de l'infarctus, car le tissu anormal est hypertrophié par l'œdème et l'effet de volume partiel dû à l'infiltration de cellules inflammatoires.

L'indice de sauvetage myocardique (ISM) est obtenu en combinant la zone à risque (ZAR) et la taille de l'infarctus (TI). Il indique la proportion de myocarde à risque préservée grâce à une revascularisation réalisée en temps opportun et fournit une mesure de l'efficacité des interventions en phase aiguë. Par conséquent, l'évaluation de l'ISM est utile en pratique clinique pour mieux comprendre la zone myocardique pouvant être sauvée après une lésion ischémique. (194)

De plus, **l'IRM de stress** peut être utile pour délimiter les zones ischémiques.

Actuellement, dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu (SCA), l'IRM de stress présente une grande précision diagnostique pour identifier les déficits de perfusion myocardique réversibles après administration de gadolinium et les anomalies de la cinétique segmentaire induites, indiquant une sténose coronarienne limitant le flux sanguin.

Elle peut être utilisée comme alternative à l'angioscanner coronaire (CCTA) pour l'évaluation des patients en phase d'observation après dosage de l'ECG et de la troponine cardiaque ultrasensible (hs-cTn), notamment chez ceux présentant une coronaropathie avancée ou établie, pour lesquels

l'analyse de la perfusion et de la viabilité myocardiques peut fournir des informations plus pertinentes que l'angioscanner coronaire.

L'étude CARMETA a comparé une stratégie privilégiant l'IRM ou l'angioscanner coronaire (CCTA) en première intention aux soins cliniques habituels chez les patients présentant une suspicion de SCA ST-.

Une coronarographie était recommandée si l'IRM ou l'angioscanner coronaire initial suggérait une étiologie coronaire et déconseillée en cas d'étiologie non coronaire (par exemple, myocardite, embolie pulmonaire).

Les stratégies privilégiant l'IRM ou l'angioscanner coronaire ont permis une réduction significative du recours à la coronarographie (87 % et 66 %, respectivement) par rapport aux soins cliniques habituels, sans différence significative du taux d'événements indésirables cardiovasculaires majeurs (MACE) à un an. (191)

Une étude récente a montré que la réalisation d'une IRM cardiaque avant une coronarographie chez les patients suspectés d'un infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) permet de différencier efficacement l'infarctus du myocarde aigu (IDM) des pathologies non ischémiques. (195)

Actuellement, l'IRM cardiaque est essentielle au diagnostic différentiel des lésions myocardiques aiguës sans obstruction, permettant d'identifier des affections telles que le MINOCA et la myocardite.

L'utilité diagnostique de la résonance magnétique cardiaque (CMR) avant la coronarographie dans les NSTEMI suspectés a été évaluée dans plusieurs essais randomisés et observationnels. Smulders et al ont randomisé des patients suspectés de NSTEMI à CMR (n=60), CCTA (n=70) ou Coronarographie (n=68) et ont constaté qu'une stratégie CMR d'abord rendait inutile la coronarographie chez 13 % des patients, avec des résultats cliniques similaires dans les trois cohortes à un suivi d'un an.

Dans l'étude prospective de Heitner et al (195), la lésion coupable n'était pas identifiable par angiographie coronarienne chez 37 % des patients. Chez ces patients, la lésion coupable ou un nouveau diagnostic de maladie non coronarienne a été identifié par un réhaussement tardif du gadolinium (LGE)-CMR chez 60 % et 19 % des patients, respectivement.

Même chez les patients dont la lésion coupable est déterminée par angiographie coronaire, une lésion différente a été identifiée par LGE-CMR dans 14 % des cas. Globalement, LGE-CMR a

conduit à un nouveau diagnostic chez 31 % et à un diagnostic de pathogénèse non ischémique dans 15 %.

Dans l'étude de Shanmuganathan et al. (195), la CMR précoce (médiane de 33 h après l'admission et 4 h avant la coronarographie) a confirmé un diagnostic d'IDM chez 67 % des patients (52 % d'infarctus sub-endocardique et 15 % d'infarctus transmural, probablement à présentation tardive de STEMI), tandis que les diagnostics alternatifs étaient une pathologie non ischémique (myocardite, syndrome de Takotsubo et autres formes de cardiomyopathies) chez 18 % et des résultats normaux chez 11 % des patients. En conséquence, une stratégie CMR d'abord a le potentiel de modifier le diagnostic et/ou la prise en charge chez au moins 50 % des patients présentant un NSTEMI suspecté.

Chez les patients atteints de NSTEMI-ACS et de lésions pluritronculaires ; une lésion coupable identifiable peut être absente chez jusqu'à 30 % des patients, tandis que plus de 10 % peuvent présenter multiples lésions coupables à l'angiographie.

Dans de telles circonstances, la CMR peut être une option précieuse pour identifier la lésion coupable dans le NSTEMI-ACS avec atteinte pluritronculaire, guidant la prise de décision clinique et la revascularisation. (195)

12.3 Imagerie nucléaire (SPECT/PET)

Les recommandations européennes suggèrent que, selon l'expertise et la disponibilité locales, la scintigraphie myocardique de perfusion (SPECT) peut être utilisée chez les patients présentant une troponine cardiaque ultrasensible (hs-cTn) non élevée et un ECG normal, qui n'ont pas pu bénéficier d'une angio-TDM coronaire (CCTA) pendant la période d'observation ou peu après leur sortie de l'hôpital. Plusieurs études (196,197) ont démontré que la SPECT de repos chez les patients présentant une douleur thoracique et un risque faible à intermédiaire de syndrome coronarien aigu (SCA) est associée à une durée de séjour plus courte aux urgences, à des coûts moindres et peut réduire les hospitalisations inutiles, avec une valeur prédictive négative (VPN) élevée.

Par exemple, Udelson et al. ont (196) mené un essai contrôlé randomisé (ECR) auprès de 2 475 patients admis aux urgences pour douleur thoracique ou autres symptômes évocateurs d'ischémie cardiaque aiguë et présentant un ECG initial normal ou non diagnostique. Cet essai a démontré que la SPECT au Tc-99m sestamibi réduisait les hospitalisations inutiles chez les patients sans ischémie aiguë, sans compromettre les hospitalisations appropriées pour ceux présentant une ischémie aiguë. Malgré sa valeur prédictive négative élevée, la scintigraphie myocardique de repos présente des

limites pour distinguer l'ischémie chronique de l'ischémie aiguë, car un défaut de perfusion fixe peut correspondre soit à un infarctus du myocarde aigu, soit à une cicatrice myocardique chronique non viable. (196)

La scintigraphie myocardique de stress, induite par l'effort ou par un stress pharmacologique, permet de détecter la présence et l'étendue d'anomalies de perfusion induites, évocatrices d'ischémie, ainsi que la présence d'un infarctus antérieur. La scintigraphie myocardique de stress est comparable à l'angioscanner coronaire en termes de délai diagnostique, de durée d'hospitalisation et de coûts pour les patients à risque faible à intermédiaire admis aux urgences. Si l'angioscanner coronaire fournit des résultats plus rapides, l'utilisation de la tétréfosphine comme traceur permet de réduire le temps d'acquisition à 15 minutes sans compromettre la qualité de l'image, identifiant efficacement l'ischémie myocardique sévère et les anomalies de la cinétique segmentaire. (144)

De plus, l'échocardiographie transthoracique de stress et la scintigraphie myocardique de stress sont toutes deux sûres et diagnostiques chez les patients présentant une douleur thoracique aiguë, sans symptômes ischémiques récurrents, hémodynamiquement stables et dont le bilan initial par biomarqueurs et ECG est négatif. L'ajout de la scintigraphie myocardique de stress au Tc-99m tétréfosphine à une stratégie de triage standard a amélioré la prise de décision clinique, réduisant significativement le besoin d'hospitalisation sans augmentation du taux d'événements indésirables cardiovasculaires majeurs (MACE) à 30 jours ou à 1 an. Des études comparatives directes, telles que celles de Forster et al. et de Kisacik et al., ont confirmé ces résultats. (144)

Les études montrent que l'échocardiographie transthoracique (ETT) sous stress à la dobutamine et la scintigraphie myocardique de perfusion (SPECT) présentent une précision diagnostique comparable pour la maladie coronarienne, la SPECT affichant une sensibilité légèrement supérieure et l'échocardiographie de stress une spécificité légèrement supérieure, bien que les différences ne soient généralement pas statistiquement significatives. La concordance entre les deux modalités est optimale chez les patients sans antécédent d'infarctus du myocarde.

Le choix de la modalité est souvent guidé par l'expertise locale, les caractéristiques du patient et la disponibilité des examens.

L'imagerie par tomographie par émission de positons (TEP) avec des traceurs tels que le rubidium-82, l'ammoniac marqué à l'azote-13, l'eau marquée à l'oxygène-15 et le flurpiridaz marqué au fluor-18 améliore la détection des anomalies de perfusion, permet l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche au repos et à l'effort, et permet de mesurer le débit sanguin myocardique et sa réserve.

La TEP offre plusieurs avantages par rapport à la SPECT, notamment une meilleure précision diagnostique, une exposition aux radiations plus faible, moins d'examens équivoques, en particulier en cas d'ischémie équilibrée, et une durée de séjour aux urgences plus courte . De plus, la TEP est particulièrement avantageuse chez les patients atteints d'une maladie complexe ou présentant un indice de masse corporelle élevé, pour lesquels la SPECT et l'ETT peuvent être moins fiables. En quantifiant la réserve de débit sanguin myocardique (DSM), la TEP contribue au diagnostic de l'angor microvasculaire et de la coronaropathie épicaudique et fournit des informations pronostiques. Une TEP au N-ammoniaque associée à une réserve de DSM normale est corrélée à une période de sécurité de trois ans avec un faible risque d'événements cardiovasculaires majeurs (MACE). (144)

Bien que l'imagerie nucléaire puisse être longue, elle peut fournir des informations importantes, telles que l'association de la fixation du F-NaF avec les caractéristiques des plaques à haut risque chez les patients atteints de syndrome coronarien aigu (SCA).

12.4 Imagerie invasive et physiologie coronaire

12.4.1 L'échographie intravasculaire (IVUS) et la tomographie par cohérence optique (OCT)

L'échographie intravasculaire (IVUS) et la tomographie par cohérence optique (OCT) sont deux modalités diagnostiques invasives utilisées pour la visualisation in vivo de la morphologie des plaques d'athérosclérose.

L'IVUS utilise des ultrasons à haute fréquence pour acquérir des images en coupe de la paroi artérielle, tandis que l'OCT utilise la lumière infrarouge. Comparée à l'IVUS, l'OCT présente une meilleure résolution axiale d'environ 15 μm , permettant une meilleure visualisation des structures superficielles de la paroi artérielle, au prix d'une pénétration moindre (1 à 2 mm contre 5 à 6 mm). La pénétration plus profonde de l'IVUS permet une évaluation approfondie des couches de la paroi artérielle et l'appréciation du remodelage vasculaire, au détriment d'une visualisation moins détaillée des structures superficielles.

De plus, en raison de la diffusion des globules rouges, l'OCT nécessite la préparation d'un environnement sans sang, ce qui peut être réalisé par l'application d'un contraste lumineux lors de l'acquisition d'images

L'OCT intracoronaire haute résolution et l'échographie intravasculaire (IVUS) complètent l'angiographie coronaire 2D, permettant l'évaluation de l'anatomie artérielle, de la composition des plaques, du déploiement des stents et des résultats de l'intervention coronaire percutanée (ICP).

Bien établies comme outils de recherche, leur utilisation clinique offre la possibilité de déterminer les caractéristiques des plaques et la charge thrombotique, et d'adapter les stratégies de stenting dans le cadre d'un SCA. Leur utilisation peut améliorer les résultats à long terme, comme l'ont démontré un essai contrôlé randomisé récent chez des patients atteints de SCA et une méta-analyse en réseau montrant une réduction de 29 % du risque d'échec de la lésion cible grâce à une stratégie de revascularisation guidée par imagerie intracoronaire par rapport à une stratégie de revascularisation guidée par la seule angiographie coronaire lors d'une ICP.

Grâce à sa résolution dix fois supérieure à celle de l'IVUS (10–15 µm contre 100–150 µm), l'OCT permet de différencier chez de nombreux patients la rupture de plaque (rupture de la chape fibreuse recouvrant un noyau riche en lipides), l'érosion (chape fibreuse intacte avec thrombus surajouté), la CN (rupture de la chape fibreuse avec protrusion calcique) et la SCAD.

Le diagnostic d'érosion de plaque est un diagnostic d'exclusion : il est considéré comme « *certain* » si un thrombus recouvre une lésion présentant une chape fibreuse intacte, mais seulement « *probable* » en présence d'un contour irrégulier ou d'un thrombus sans intégrité manifeste de la chape fibreuse.

Bien que le syndrome coronarien aigu (SCA) causé par l'érosion de plaque diffère, sur le plan mécanistique et clinique, de la rupture de plaque, la prise en charge des patients atteints de SCA reste similaire quelle qu'en soit la cause.

L'étude EROSION (198) a mis en évidence le potentiel de l'imagerie intracoronaire pour guider une prise en charge personnalisée

Cette étude exploratoire nécessite une validation par un essai contrôlé randomisé (ECR) à grande échelle incluant également des patients atteints d'un infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI), avec une puissance statistique suffisante pour évaluer les résultats. Cela illustre néanmoins le potentiel d'un traitement non invasif pour un sous-groupe de patients, soulignant la faisabilité d'une stratégie de stratification du risque basée sur les mécanismes plutôt que sur l'ECG, ouvrant la voie à une prise en charge plus personnalisée des SCA. (198)

La différenciation des mécanismes du SCA dus à une rupture ou à une érosion, afin de déterminer la nécessité d'une ICP, par exemple grâce à l'analyse automatique des données ECG et des biomarqueurs, faciliterait considérablement la mise en œuvre d'une telle stratégie personnalisée.

Bien qu'étant un outil précieux, l'OCT est coûteuse et présente certains inconvénients.

Un examen OCT nécessite un vaisseau exempt de sang ; l'injection de produit de contraste est la méthode standard pour éliminer le sang, ce qui augmente les risques liés aux agents de contraste iodés. Une préparation coronarienne optimale étant essentielle, la présence de sang résiduel génère des signaux de haute intensité qui dégradent et déforment l'image OCT finale. C'est également la raison pour laquelle l'OCT n'est pas la modalité de choix pour les lésions aorto-ostiales et les lésions du tronc commun. L'injection d'un produit de contraste puissant comporte un risque de traumatisme intimal et de dissection. Ce risque est particulièrement important dans le syndrome coronarien aigu (SCA) et la dissection spontanée des artères coronaires proximales, car l'injection peut propager le traumatisme et provoquer un hématome intramural. (198)

La principale limite de l'analyse OCT est sa profondeur de pénétration tissulaire. La pénétration tissulaire maximale actuelle n'est que de 1,5 à 3 mm, ce qui rend difficile la caractérisation complète d'une plaque d'athérome.

L'OCT permet une délimitation précise de l'interface lumière-paroi vasculaire ; cependant, sa faible profondeur de pénétration restreint la visualisation de l'architecture vasculaire complète par rapport à l'IVUS. La détection en champ lointain est limitée avec l'OCT. Comme le fil guide ne s'étend pas sur toute la longueur du cathéter OCT, sa silhouette apparaît systématiquement sur les images, ce qui entraîne des réductions localisées de la qualité d'image. (198)

Intervention coronarienne percutanée guidée par imagerie intravasculaire versus par angiographie chez les patients présentant un infarctus du myocarde sans élévation du segment ST aux États-Unis : résultats de l'analyse de Big Data

12.4.2 Résultats angiographiques et rôle de l'imagerie intravasculaire

Les résultats angiographiques dans le NSTEMI-ACS peuvent être non obstructifs (<50 %) ou obstructifs (≥50 %). Une étude pionnière d'angiographie coronarienne sur l'IDM aigu menée par DeWood et al¹ a démontré que, contrairement aux patients présentant un STEMI (où près de 90 % présentaient une artère coronaire occluse), chez les patients AMI ne présentant pas d'élévation du

segment ST, l'occlusion coronarienne totale était moins fréquemment observée, 26 % ayant une artère coronaire occluse lors de l'angiographie réalisée dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes. Il est intéressant de noter que 10 % n'avaient pas de coronaropathie significative sur l'angiographie coronaire. (199)

Des études récentes sur l'imagerie intracoronaire pour les NSTEMI ont montré de meilleurs résultats comparés au guidage angiographique seul, notamment pour la mortalité toutes causes confondues, le MACE et la revascularisation des artères cibles, et une réduction des MACE même au-delà d'un an après l'ICP, lorsque l'IVUS est utilisée et même jusqu'à trois ans après. (199)

Plus précisément, les patients présentant des lésions complexes bénéficient le plus en termes de MACE. Cependant, la réalisation d'une ICP complexe chez des patients NSTEMI est associée à un risque significativement accru de nécrose myocardique périprocédurale, ce qui augmente considérablement le risque de mortalité à court et long terme dans cette population.

L'échographie intravasculaire (IVUS) et la tomographie par cohérence optique (OCT) fournissent des informations mécanistiques sur les lésions lors du NSTEMI-ACS, identifiant ainsi la rupture de plaque, l'érosion ou les nodules calcifiés, et guidant l'optimisation de l'ICP. Bien qu'aucun ECR pivot n'ait modifié les recommandations des lignes directrices en 2025, les données regroupées et les grands registres montrent de manière cohérente que l'ICP guidée par imagerie améliore l'expansion du stent et réduit la thrombose du stent et l'échec de la lésion cible, en particulier dans les lésions complexes.

La réserve de débit fractionnaire (FFR) et le rapport instantané sans onde (iFR) continuent également d'affiner la sélection des lésions dans les lésions complexes. L'accent est de plus en plus mis sur l'intégration de l'imagerie invasive et de la physiologie, non seulement pour améliorer les résultats des procédures, mais aussi pour renforcer la précision du diagnostic dans les phénotypes de SCA (par exemple, en distinguant l'érosion de la plaque susceptible d'être traitée de manière conservatrice). (199)

12.4.3 Parcours diagnostique en cas de suspicion de SCA-NSTEMI :

Rôle de l'imagerie non invasive

Les patients présentant une douleur thoracique ou des symptômes équivalents doivent bénéficier d'un examen clinique complet, incluant un interrogatoire, des analyses biologiques (dont le dosage de la troponine cardiaque) et un ECG en urgence. Si la prise en charge d'un patient suspecté d'un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) suit un protocole interventionnel

bien défini, les options thérapeutiques pour les patients suspectés d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTE-ACS) peuvent varier (voir résumé graphique).

Une échocardiographie transthoracique (ETT) initiale, évaluant la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et l'anomalie de la cinétique segmentaire (ACS), est systématiquement réalisée et peut être complétée par des outils tels que l'indice de cinétique segmentaire (WMSI) et l'échocardiographie de stress, qui fournissent des informations précieuses pour la stratification du risque. De plus, dans certains cas spécifiques, une échocardiographie de stress peut contribuer à l'évaluation de l'ischémie et de la viabilité myocardiques. Si les résultats échocardiographiques suggèrent de nouvelles anomalies ischémiques, une coronarographie (ICA) est indiquée. (145)

Une stratégie invasive de routine comporte un risque péri-procédural plus élevé et une probabilité accrue d'hémorragie, principalement en raison de l'utilisation concomitante de traitements antithrombotiques. Par conséquent, chez les patients présentant une suspicion d'angor instable ou de SCA ST-, mais avec de faibles taux de troponine cardiaque, une faible probabilité pré-test de coronaropathie ou d'autres causes possibles de lésion myocardique, l'angioscanner coronaire peut constituer un excellent examen de première intention pour exclure une coronaropathie obstructive et ainsi éviter une coronarographie. (144)

De plus, l'IRM cardiaque joue un rôle crucial dans le diagnostic différentiel des lésions myocardiques aiguës associées à une coronaropathie non obstructive après une coronarographie (suspicion de MINOCA). Par ailleurs, l'IRM cardiaque et l'angioscanner coronaire, utilisés comme outils diagnostiques initiaux, semblent améliorer la sélection des patients susceptibles de bénéficier d'une coronarographie, comme l'a démontré l'étude CARMENTA, ce qui laisse présager un rôle diagnostique croissant à l'avenir. (144)

Les techniques d'imagerie nucléaire, telles que la tomographie d'émission monophotonique (SPECT) et la tomographie par émission de positons (TEP), jouent un rôle important dans l'évaluation fonctionnelle de l'ischémie et de la viabilité myocardique dans ce contexte, en particulier lorsque l'angioscanner coronaire (CCTA) ne peut être réalisé, et dans les centres expérimentés, elles sont réalisées en moins de 30 minutes. (144)

Enfin, le rôle pronostique des modalités d'imagerie non invasives pourrait contribuer directement à la prise en charge ultérieure des patients atteints de SCA.

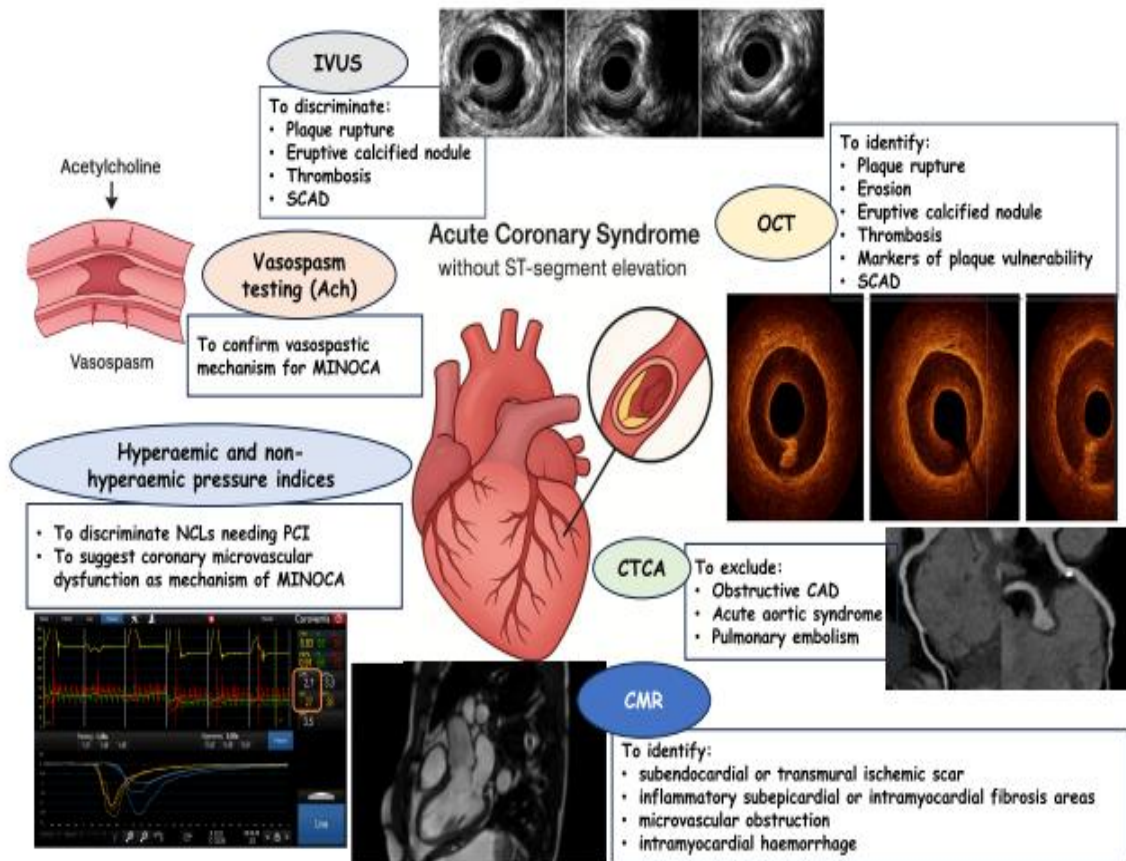


Figure 16 : Imagerie multimodale dans le NSTEMI-ACS. (144)

12.5 Comparaison des modalités d'imagerie dans le NSTEMI : avantages, limites et complémentarité du 2D Strain

Dans le NSTEMI, l'imagerie cardiaque doit répondre à des objectifs distincts mais complémentaires : évaluation fonctionnelle, caractérisation tissulaire, analyse de la perfusion, identification du mécanisme lésionnel et appréciation anatomique coronaire.

Aucune modalité ne permet à elle seule de couvrir l'ensemble de ces dimensions. La comparaison des techniques doit donc s'inscrire dans une logique intégrative, en tenant compte de la physiopathologie particulière du NSTEMI, dominée par une atteinte souvent sous-endocardique, partielle ou transitoire, et par une grande hétérogénéité des mécanismes. (144)

12.5.1 2D Strain versus échographie cardiaque conventionnelle

L'échocardiographie conventionnelle constitue le premier examen de l'évaluation fonctionnelle initiale, permettant une appréciation globale de la fonction ventriculaire et la détection de complications mécaniques. Toutefois, dans le NSTEMI, la préservation fréquente de la FEVG et le caractère non transmural de l'ischémie limitent la sensibilité de l'analyse visuelle de la cinétique segmentaire. Le 2D Strain s'inscrit dans une continuité de l'échocardiographie, en apportant une quantification objective de la mécanique myocardique. Il ne remplace pas l'échocardiographie conventionnelle, mais vient compléter l'analyse, en particulier lorsque les anomalies sont diffuses, modérées ou difficilement perceptibles à l'examen visuel, situation typique du NSTEMI.

12.5.2 2D Strain versus IRM cardiaque : fonction versus tissu

L'IRM cardiaque est la modalité de référence pour la caractérisation tissulaire, permettant l'identification de la nécrose, de l'œdème myocardique et de l'obstruction microvasculaire. Elle apporte une information morphologique et pathologique que le 2D Strain ne vise pas à fournir. À l'inverse, le 2D Strain se situe exclusivement sur le plan fonctionnel, en évaluant la conséquence mécanique de l'ischémie sur la déformation myocardique. Dans le NSTEMI, ces deux approches sont complémentaires et non concurrentes : l'IRM documente la nature et l'étendue des lésions, tandis que le strain explore leur retentissement fonctionnel global et régional, avec l'avantage d'une accessibilité immédiate en phase aiguë. Cette complémentarité est explicitement reconnue dans les revues contemporaines sur l'imagerie multimodale des syndromes coronaires aigus. (144)

12.5.3 2D Strain et tomographie cardiaque (CT-scan)

La tomographie cardiaque (CCTA) répond à une problématique différente : l'analyse anatomique des artères coronaires et l'exclusion d'une maladie coronarienne significative chez des patients sélectionnés. Elle n'apporte pas d'information directe sur la fonction myocardique régionale ou globale. Le 2D Strain se distingue donc clairement du CT-scan par son orientation fonctionnelle, indépendante de l'anatomie coronaire. Dans le NSTEMI, ces deux modalités peuvent être envisagées de manière séquentielle et complémentaire : le CT-scan pour la caractérisation coronarienne dans des contextes spécifiques, le strain pour l'évaluation de la réponse myocardique à l'ischémie. (144)

12.5.4 2D Strain et imagerie nucléaire (SPECT / PET)

L'imagerie nucléaire permet l'étude de la perfusion myocardique et de la viabilité, avec une approche physiologique centrée sur les gradients de flux. Elle explore l'ischémie du point de vue de l'apport sanguin, tandis que le 2D Strain analyse la conséquence mécanique de cette ischémie sur la contraction myocardique. Dans le NSTEMI, où les anomalies de perfusion peuvent être hétérogènes ou transitoires, le strain offre une lecture complémentaire, plus directement liée à la fonction myocardique effective. Ces techniques répondent à des questions différentes et peuvent se renforcer dans une approche intégrée.

12.5.5 2D Strain et imagerie intracoronaire (OCT / IVUS)

L'OCT et l'IVUS sont des outils d'analyse intracoronaire, centrés sur la plaque athéroscléreuse et le mécanisme du SCA (rupture, érosion, thrombus). Elles opèrent à un niveau lésionnel et anatomique, sans évaluer le retentissement myocardique global. Le 2D Strain, à l'opposé, n'apporte aucune information sur la plaque elle-même, mais permet d'appréhender la traduction fonctionnelle myocardique de ces mécanismes coronaires. Dans le NSTEMI, ces approches sont fondamentalement complémentaires : l'imagerie intracoronaire objective le mécanisme causal, tandis que le strain renseigne sur l'impact myocardique global, participant à une compréhension intégrée du continuum physiopathologique des SCA. (144)

Positionnement conceptuel du 2D Strain dans l'imagerie du NSTEMI

Ainsi, le 2D Strain représente un outil diagnostique essentiel dans l'arsenal des techniques d'imagerie utilisées pour l'évaluation du NSTEMI ; en effet ; il ne vise pas seulement la caractérisation tissulaire (IRM) ; ou l'analyse anatomique coronarienne (CT, OCT, IVUS) ; ou bien l'évaluation directe de la perfusion (SPECT/PET), mais se concentre sur la quantification fine et reproductible de la fonction myocardique, au plus près de la physiopathologie sous-endocardique propre au NSTEMI. (144)

13. IMPLICATIONS CLINIQUES ET PERSPECTIVES FUTURES

13.1 Intégration du strain dans l'algorithme décisionnel du NSTEMI

La prise en charge du NSTEMI repose sur une stratification précoce du risque combinant données cliniques, biologiques, électrocardiographiques et angiographiques. Si les scores cliniques (notamment GRACE) structurent la décision initiale, ils n'intègrent pas directement la réponse mécanique myocardique à l'ischémie. Le strain longitudinal global (GLS) apporte ici une information fonctionnelle indépendante, permettant d'affiner la hiérarchisation du risque dès l'admission, en particulier chez les patients à FEVG préservée ou intermédiaire.

L'intégration du GLS en phase précoce permet d'identifier des patients présentant une vulnérabilité myocardique élevée malgré des paramètres conventionnels rassurants, et inversement de reclassifier certains profils cliniques à risque intermédiaire. Cette information peut influencer le timing de la stratégie invasive, la surveillance en soins intensifs et l'intensité de l'optimisation thérapeutique.

13.2 Orientation de la stratégie invasive et intensité thérapeutique

Plusieurs travaux suggèrent que l'altération marquée du GLS est associée à une charge ischémique fonctionnelle plus importante et à une coronaropathie diffuse ou complexe, indépendamment de la présentation clinique initiale. (142)

Dans ce contexte, un GLS sévèrement altéré pourrait constituer un argument additionnel en faveur d'une stratégie invasive précoce chez des patients classés à risque intermédiaire selon les scores cliniques, sans se substituer aux recommandations, mais en renforçant la cohérence décisionnelle. À l'inverse, un GLS relativement préservé pourrait conforter une stratégie invasive différée dans des situations sélectionnées, sous réserve d'une surveillance clinique étroite.

13.3 Suivi post-NSTEMI et optimisation thérapeutique guidée par le strain

Au-delà de la phase aiguë, le GLS s'intègre dans le suivi longitudinal des patients après NSTEMI. Contrairement à la FEVG, peu sensible, le GLS permet une évaluation dynamique de la réponse thérapeutique, notamment après revascularisation et sous traitement de prévention secondaire. (2)

Une absence d'amélioration ou une dégradation secondaire du GLS au suivi doit alerter sur la persistance d'un risque résiduel, justifiant une réévaluation ischémique, une optimisation thérapeutique ou une intensification du suivi. À l'inverse, une amélioration significative du GLS est

associée à une meilleur pronostic, traduisant la récupération fonctionnelle et la restauration de la réserve contractile longitudinale. (2)

13.4 Positionnement du 2D Strain dans les recommandations internationales

Les recommandations ESC et ACC/AHA reconnaissent l'intérêt croissant de l'imagerie fonctionnelle avancée dans la stratification du risque des syndromes coronaires aigus. Bien que le GLS ne soit pas encore intégré comme critère décisionnel formel, il est explicitement mentionné comme un outil prometteur d'évaluation fonctionnelle et pronostique, notamment dans les contextes à FEVG préservée.

Cette évolution reflète un consensus émergent : le strain myocardique constitue un complément essentiel aux outils conventionnels, et son intégration future dans les algorithmes décisionnels apparaît hautement probable à mesure que les preuves s'accumulent.

13.5 Perspectives futures du 2D Strain dans le NSTEMI

13.5.1 Standardisation méthodologique et seuils pronostiques

L'un des principaux défis actuels du strain myocardique réside dans la variabilité inter-constructeurs et l'absence de seuils universellement validés. Les efforts récents de standardisation menés par l'EACVI et l'ASE visent à harmoniser les méthodes d'acquisition et d'analyse, condition indispensable à une adoption large du GLS dans la pratique clinique et la recherche multicentrique.

La définition de seuils pronostiques spécifiques au NSTEMI, tenant compte de l'âge, du sexe et du contexte clinique, représente un axe prioritaire de recherche.

13.5.2 Intelligence artificielle et automatisation de l'analyse du strain

L'intégration de l'intelligence artificielle (IA) et du machine learning dans l'analyse du strain myocardique constitue une avancée majeure. Les algorithmes automatisés permettent une réduction de la variabilité inter-observateur, une analyse en temps réel et une intégration directe dans les recherches cliniques.

Dans le NSTEMI, ces technologies ouvrent la voie à une stratification du risque personnalisée, combinant paramètres cliniques, biologiques, angiographiques et fonctionnels dans des modèles prédictifs intégrés. (2)

Vers une cardiologie de précision guidée par le strain

À terme, le GLS pourrait s'inscrire comme un pilier de la cardiologie de précision, permettant d'adapter la stratégie thérapeutique non seulement au profil clinique et anatomique, mais également à la vulnérabilité fonctionnelle individuelle du myocarde. L'intégration du strain dans des scores multiparamétriques dynamiques représente une perspective particulièrement prometteuse pour la prise en charge du NSTEMI. (2)

PARTIE PRATIQUE

Problématique

Les maladies cardiovasculaires, et en particulier les syndromes coronaires aigus (SCA), demeurent l'une des principales causes de mortalité à l'échelle mondiale, représentant environ 17,9 millions de décès par an selon les estimations récentes de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) (200).

Parmi les patients admis aux urgences pour une douleur thoracique d'apparition brutale, 15 à 20 % présentent un infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI). (201)

Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA-NSTE) désigne un groupe d'affections cliniques caractérisées par une ischémie myocardique aiguë et l'absence, à l'électrocardiogramme (ECG) de surface, de sus-décalage du segment ST.

L'évaluation diagnostique et pronostique conventionnelle du NSTEMI-ACS repose principalement sur la clinique, l'ECG, le dosage des biomarqueurs (troponine ultrasensible) et l'échocardiographie transthoracique (ETT) conventionnelle. L'ETT reste l'examen de référence pour évaluer la fonction ventriculaire gauche et la cinétique pariétale segmentaire. Cependant, cette approche standard présente des limites intrinsèques significatives. (201,202)

L'analyse visuelle de la cinétique pariétale segmentaire (Wall Motion Score Index - WMSI) est fondamentalement subjective. Elle dépend fortement de l'expérience de l'opérateur et présente une variabilité inter- et intra-observateur non négligeable, estimée entre 10 et 30 %. De plus, cette méthode évalue principalement l'épaississement radial et le mouvement endocardique, alors que les fibres myocardiques sous-endocardiques, orientées longitudinalement, sont les premières à souffrir de l'ischémie. Ainsi, des anomalies subtiles de la contractilité peuvent passer inaperçues, notamment en cas d'ischémie non transmurale ou de sidération myocardique. (203)

La mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), généralement par la méthode de Simpson biplan, est le paramètre clé de la fonction systolique globale. Cependant, la FEVG présente une forte dépendance aux conditions de charge (précharge et postcharge) et à la géométrie ventriculaire. (204)

Dans le contexte du NSTEMI-ACS ; l'échocardiographie conventionnelle révèle des résultats normaux chez 25 à 76 % des patients et il est fréquent d'observer une FEVG conservée (> 50 %) chez des patients présentant des lésions coronaires significatives. Cela s'explique par le fait que l'hyperkinésie compensatrice des segments sains peut masquer l'hypokinésie des segments ischémiques, donnant

une fausse impression de fonction globale préservée. Par conséquent, la FEVG manque de sensibilité pour détecter une dysfonction systolique régionale ou subclinique précoce.

De plus, elle peut s'avérer insuffisante pour explorer toutes les caractéristiques complexes de cette affection, qui peuvent varier considérablement en termes de gravité de l'ischémie et d'étendue de l'atteinte myocardique.

L'imagerie tissulaire Doppler a été appliquée à l'étude de la dysfonction myocardique ischémique, mais elle est limitée par la dépendance angulaire et le bruit de l'analyse de la déformation myocardique basée sur le signal Doppler.

Des études ont montré que chez les patients atteints de NSTEMI, cette dysfonction myocardique s'aggrave et les lésions deviennent irréversibles à mesure que le délai avant l'angiographie et la revascularisation augmente, en particulier chez les patients qui présentent une occlusion coronaire à l'angiographie. L'identification de ces patients peut donc avoir un impact considérable sur le traitement et le pronostic. (205)

Enfin, l'Echocardiographie conventionnelle ne distingue pas le myocarde nécrosé du myocarde viable (sidéré ou hibernant) à la phase aiguë, une distinction pourtant cruciale pour prédire la récupération fonctionnelle après revascularisation et guider le pronostic.

Les techniques de stress ou d'imagerie de perfusion (IRM, scintigraphie) apportent des informations supplémentaires mais ne sont pas toujours réalisables en urgence ou disponibles 24h/24. Ces limites justifient la recherche de nouveaux paramètres échographiques plus sensibles, objectifs et reproductibles.

Pour pallier les insuffisances de l'échocardiographie conventionnelle, l'imagerie de déformation myocardique par Speckle Tracking Echocardiography (STE), est apparue comme une révolution technologique ces quinze dernières années. Cette technique permet une quantification objective, sans angle, de la déformation myocardique dans les trois dimensions de l'espace : longitudinal, radial et circonférentiel. (206)

Le principe repose sur le suivi, image par image (« tracking »), de marqueurs acoustiques naturels appelés « speckles », présents dans le myocarde sur les images échographiques en mode B. Ces speckles, correspondant à des interférences ultrasonores au sein de la structure myocardique, sont suivis par des algorithmes de corrélation de blocs pour calculer le déplacement relatif des tissus durant le cycle cardiaque. En dérivant ce déplacement, on obtient le strain (déformation relative, exprimée en pourcentage) et le strain rate (vitesse de déformation).(207)

L'intérêt majeur du 2D Strain dans le NSTEMI-ACS réside dans sa capacité à analyser spécifiquement la composante longitudinale de la contraction (Global Longitudinal Strain - GLS). Les fibres myocardiques longitudinales sont situées dans la couche sous-endocardique, une zone particulièrement vulnérable à l'ischémie en raison de la contrainte pariétale élevée et de la perfusion distale. Il est désormais bien établi que l'atteinte longitudinale précède l'altération de la fraction d'éjection. Ainsi, le GLS est un marqueur ultra-sensible, capable de détecter une dysfonction systolique subclinique même lorsque la FEVG est strictement normale. (208)

Comparativement au Doppler Tissulaire (TDI), le 2D Strain présente l'avantage majeur de l'indépendance par rapport à l'angle d'insonation, permettant une analyse fiable de l'ensemble des segments myocardiques, y compris l'apex, et offrant une meilleure reproductibilité inter-observateur. (209)

De nombreuses études ont démontré que le GLS est un puissant prédicteur d'événements cardiaques majeurs (MACE) dans diverses pathologies, notamment l'insuffisance cardiaque et les valvulopathies, et son rôle émerge fortement dans la maladie coronaire. (208,209)

Dans le contexte spécifique du NSTEMI-ACS, le 2D Strain pourrait permettre de localiser l'artère coupable (Territorial Longitudinal Strain - TLS) et d'évaluer la sévérité anatomique des lésions, offrant ainsi une "coronarographie fonctionnelle" non invasive au lit du patient. (210)

Cette étude cherche à démontrer que le 2D Strain peut devenir un outil complémentaire aux méthodes traditionnelles de diagnostic et de pronostic dans le NSTEMI, offrant ainsi une évaluation plus précise et plus fonctionnelle de l'ischémie myocardique et permettant une stratification plus fine du risque chez les patients, notamment ceux avec des FEVG normales ou préservées.

Le GLS (Global Longitudinal Strain) pourrait ainsi améliorer la détection des anomalies subcliniques et aider à identifier les patients à haut risque, souvent non détectés par les outils classiques.

Compte tenu de l'épidémiologie croissante des SCA en Algérie et de la complexité de la prise en charge du NSTEMI-ACS ; L'intégration du 2D Strain dans le parcours de soins des patients atteints de SCA pourrait ainsi conduire à une gestion plus personnalisée et plus efficace des traitements, en optimisant le choix des stratégies de revascularisation et de prévention secondaire.

Bien que la valeur pronostique du strain longitudinal global (GLS) soit bien établie dans l'insuffisance cardiaque et l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI), les données spécifiquement dédiées aux patients présentant un NSTEMI demeurent plus limitées. Les

particularités phénotypiques de notre population (prévalence élevée du diabète, tabagisme, âge de survenue plus jeune) justifient la validation de ces paramètres dans un contexte local(211).

L'évaluation conventionnelle repose souvent sur des scores cliniques (GRACE) qui, bien qu'utiles, ne prennent pas en compte la dysfonction myocardique segmentaire. (73,202)

De plus, la corrélation entre les paramètres fonctionnels non invasifs (GLS) et la complexité anatomique des lésions évaluée par le score SYNTAX (score angiographique de référence pour la revascularisation) reste un domaine de recherche actif. Si une corrélation forte est démontrée, le GLS pourrait servir d'outil pour identifier les patients à score SYNTAX élevé, nécessitant une stratégie invasive urgente. (88,89)

Cette thèse se propose donc d'évaluer l'apport du 2D Strain dans la stratification du risque et la localisation des lésions chez les patients admis pour NSTEMI-ACS au service de cardiologie du CHU de Annaba.

Objectifs de l'étude :

Objectif principal

L'objectif principal de ce travail de recherche est de :

Déterminer la valeur diagnostique et pronostique du 2D Strain longitudinal (Strain Longitudinal Global - GLS) chez les patients admis pour un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) au sein du service de Cardiologie du CHU de Annaba.

Objectifs secondaires

1. Déterminer les facteurs de risque cardiovasculaires associés au NSTEMI-ACS et leur corrélation avec l'altération du GLS dans notre population
2. Évaluer la performance diagnostique du GLS et du Strain Longitudinal Territorial (TLS) pour prédire la sévérité angiographique (score SYNTAX) et identifier l'artère coronaire coupable
3. Déterminer la valeur pronostique du GLS pour la prédiction des événements cardiovasculaires majeurs (MACE) à 6 mois
4. Analyser l'évolution du GLS après revascularisation et identifier les facteurs prédictifs de récupération fonctionnelle myocardique

Matériels et méthodes

1. Méthodologie :

1.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, observationnelle et longitudinale, monocentrique à visée descriptive et analytique.

L'étude a été réalisée au sein du service de Cardiologie du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Annaba, en Algérie. Ce centre constitue la plateforme de référence régionale pour la prise en charge des urgences cardiovasculaires, disposant d'une Unité de Soins Intensifs Cardiologiques (USIC) et d'une salle de coronarographie.

Le choix d'un design prospectif est justifié par la nécessité de recueillir des données échocardiographiques standardisées (notamment le 2D Strain) de manière structurée à la phase aiguë, avant toute intervention thérapeutique pouvant modifier la géométrie ventriculaire.

L'étude s'est déroulée sur une période de 18 mois s'étalant du 10 janvier 2023 au 09 Juin 2024, avec une phase de suivi longitudinal de six mois pour chaque patient inclus. Ce protocole permet d'évaluer non seulement la valeur diagnostique à l'admission (corrélation avec l'atteinte coronaire), mais aussi la valeur pronostique à court et à moyen terme (MACE à 06 mois).

1.2 Population de l'étude

Les patients ont été inclus de manière prospective.

Les critères d'inclusion et de non-inclusion

Pour assurer l'homogénéité de la population et la faisabilité technique de l'analyse 2D Strain, nous avons défini des critères d'éligibilité stricts.

Critères d'inclusion : Nous avons inclus consécutivement tous les patients répondant aux critères suivants :

1. Les patients avec un âge supérieur ou égal à 18 ans.
2. Les patients admis à l'USIC ou aux urgences pour un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST-), diagnostiqué selon les recommandations de l'ESC par une augmentation et une diminution des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur supérieure au 99^e percentile de la norme de référence, en présence de symptômes cliniques ou de résultats d'ECG évocateurs d'une ischémie myocardique.

3. Les patients ayant bénéficié d'une coronarographie diagnostique dans les 24 heures suivant l'admission, conformément aux recommandations de l'ESC pour les patients à risque intermédiaire ou élevé.
4. Les patients ayant signé un consentement libre et éclairé.

Critères de non-inclusion : Pour éviter les biais d'interprétation du strain et les confusions pathologiques, les patients présentant l'une des caractéristiques suivantes ont été exclus :

a. Critères cliniques :

- Une instabilité hémodynamique sévère (choc cardiogénique, arrêt cardiaque récupéré) rendant impossible la réalisation d'une échographie complète ou mettant en jeu le pronostic vital immédiat incompatible avec l'étude.
- Un SCA survenant dans les 48 heures suivant un geste de revascularisation (pontage ou angioplastie).
- Les patients en soins palliatifs ou espérance de vie < 6 mois (néoplasie avancée).

b. Critères morphologiques et échographiques :

- La qualité de l'image échographique jugée non optimale (mauvaise fenêtre acoustique).
- Les cardiopathies valvulaires modérées ou sévères, y compris la sténose mitrale avec une surface mitrale inférieure à 2 cm², la sténose aortique avec une surface aortique inférieure à 1,5 cm², la régurgitation mitrale ou aortique modérée ou sévère connue ou découverte, modifiant la charge et la déformation myocardique.
- Les cardiomyopathies dilatées ou hypertrophiques non ischémiques documentées avec une FEVG ≤ 40%.
- Un antécédent de pontage aorto-coronarien (CABG) (le réseau artériel natif est modifié).

c. Critères rythmiques :

- Un trouble du rythme permanent ou survenant pendant l'examen échocardiographique (Fibrillation Atriale, Flutter, extrasystoles ventriculaires fréquentes). L'arythmie entraîne une irrégularité cyclique (RR) qui altère la précision du logiciel de Speckle Tracking.
- Les patients implantés de dispositifs intracardiaque (Pace Maker).

d. Critères angiographiques :

- Un antécédent de pontage aorto-coronarien.

1.3 Calcul de la taille de l'échantillon

La détermination de la taille de l'échantillon a été réalisée à priori afin d'assurer une puissance statistique suffisante pour mettre en évidence des corrélations significatives entre les variables échographiques (GLS) et angiographiques (SYNTAX).

Le calcul s'est appuyé sur la prévalence des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) au sein de la population algérienne. Selon les données du registre national ACCESS et du registre RECORD, la proportion de SCA ST- parmi l'ensemble des admissions pour SCA est estimée à environ 41 %. (5) En se basant sur l'incidence annuelle nationale estimée d'environ 24 000 cas de SCA, et en ajustant cette incidence à la population de référence de la wilaya d'Annaba et de ses alentours et aux admissions du CHU, nous avons estimé la prévalence de la maladie dans notre population cible.

La taille de l'échantillon a été calculée en utilisant la formule de Schwartz , visant une précision acceptable avec un niveau de confiance de 95 % :

Formule :

$$n = (Z^2 \alpha \times p \times (1 - p)) / d^2$$

- $Z\alpha = 1,96$ (niveau de confiance de 95%)
- $p = 0,21$ (prévalence estimée du NSTEMI-ACS dans la population hospitalière cible)
- $d = 0,08$ (précision souhaitée de 8%)

Calcul :

$$n = (1,96^2 \times 0,21 \times (1 - 0,21)) / 0,08^2$$

$$n = (3,8416 \times 0,21 \times 0,79) / 0,0064$$

$$n = (3,8416 \times 0,1659) / 0,0064$$

$$n = 0,6374 / 0,0064$$

$$n = 99,59 \approx 100 \text{ patients}$$

Pour tenir compte des pertes de suivi potentielles (estimées à environ 3-5%), la taille finale ajustée est :

$$n \text{ ajusté} = 100 \times 1,03 = \mathbf{103 \text{ patients.}}$$

Au total ; 103 patients admis pour un SCA ST- ont été inclus dans l'étude.

Tous ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique (ETT) avec analyse 2D Strain et d'une coronarographie dans les 24h suivant l'admission. Le suivi a été effectué à un mois / trois mois / six mois.

La population d'étude a été répartie en deux groupes en fonction des résultats angiographiques.

Le groupe 1 : constitué des patients présentant à l'angiographie une CAD sévère (atteinte $\geq 50\%$ du tronc commun gauche, ou $\geq 70\%$ de l'artère interventriculaire antérieure l'artère circonflexe et l'artère coronaire droite).

Le groupe 2 : représenté par les patients avec une CAD non sévère.

1.4 Collecte des données

Fiche de recueil des données

Pour garantir la standardisation et la fiabilité du recueil, une fiche d'observation (Case Report Form - CRF) a été élaborée et validée par le Service d'Épidémiologie et de Médecine Préventive (SEMEP) du CHU Annaba. Cette fiche a permis de colliger les données de manière prospective et anonymisée, en respectant les principes éthiques de la déclaration d'Helsinki.

Variables étudiées

Les variables étudiées ont été classées en quatre grandes catégories :

- **Données démographiques et cliniques** : Âge, sexe, indice de masse corporelle (IMC), facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, Diabète, Tabagisme, Dyslipidémie, ATCD familiaux), présentation clinique (douleur typique, classe Killip, score GRACE initial) ; score TIMI.
- **Données de l'électrocardiogramme** : avec étude du rythme, Nouveau ST depression, Onde T ample, Nouveau ST élévation transitoire, ECG normal, Inversion des ondes T, Indice de cornell, Troubles du rythme ventriculaire, Troubles de conduction auriculo-ventriculaire, l'intervalle QTc.
- **Données biologiques** : les analyses de laboratoire, réalisées à l'admission, comprenaient la mesure des marqueurs cardiaques (troponine Ic hautement sensible), la mesure des

marqueurs de la fonction rénale (taux sérique de créatinine), le taux sérique d'hémoglobine et le dosage de la protéine C réactive (CRP) sérique, le taux du ProBNP.

L'insuffisance rénale a été définie par un taux de filtration glomérulaire ≤ 60 ml/mn calculé à partir du taux de créatinine sérique et de la formule CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration)(212). Sur la base des résultats de laboratoire et des observations cliniques, le score de risque GRACE (The Global Registry of Acute Coronary Events) a été calculé pour chaque patient à l'aide du calculateur de score GRACE disponible sur le lien : <http://www.gracescore.org/WebSite/default.aspx?ReturnUrl=%2f>.

- **Données échocardiographiques :**

- *Conventionnelles* : FEVG (Simpson biplan), volumes télé-diastoliques/télé-systoliques du VG, masse VG, diamètre du SIV, diamètre de la paroi postérieur du VG, volume indéxé de l'OG, Onde E, Onde A, rapport E/A, rapport E/e', TAPSE, Onde Sa, PAPS.
- *Cinétique pariétale* : Index de Mobilité Paroi (WMSI) sur 17 segments.
- *2D Strain* : Global Longitudinal Strain (GLS), Territorial Longitudinal Strain (TLS), Post-Systolic Index (PSI), Straine Rate (SR).

- **Données angiographiques** : Nombre de lésion coronaire (monotronculaire, bi-, tritronculaire), artère coupable (identifiée cliniquement et angiographiquement), flux TIMI, Score SYNTAX calculé prospectivement.

1.5 Déroulement de l'étude

Recrutement et suivi

Tous les patients ont donné leur consentement éclairé par écrit. Le recrutement a été consécutif. Tout patient admis pour un SCA ST- et répondant aux critères d'inclusion a été adressé pour une échocardiographie transthoracique (ETT) avec analyse 2D Strain avant le transfert en salle de cathétérisme.

Le suivi clinique a été effectué à l'hôpital (prise en charge et surveillance des complications), puis à distance :

- **J30 et J90** : Consultation de cardiologie ou appel téléphonique pour rechercher les événements aigus (décès, récurrence, réhospitalisation).
- **J180 (6 mois)** : Contrôle clinique et réalisation d'une ETT de contrôle incluant une analyse 2D Strain pour évaluer la récupération fonctionnelle (reverse remodeling).

Protocole d'échocardiographie et 2D Strain

L'échocardiographie transthoracique a été réalisée chez l'ensemble des patients inclus pour un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST (NSTEMI) ; en salle d'exploration non invasive, dans un délai précoce après l'admission (≤ 24 heures), avant la réalisation d'une coronarographie, conformément aux recommandations de l'American Society of Echocardiography (ASE).

Matériel et conditions techniques

L'examen a été réalisé chez des patients hémodynamiquement stables, en décubitus latéral gauche, avec apnées courtes lors des acquisitions apicales afin d'optimiser la qualité des images ; à l'aide d'un échographe PHILIPS EPIQ CVx équipé d'une sonde matricielle multifréquence (X5-1), permettant une acquisition bidimensionnelle à haute résolution spatiale et temporelle et avec une analyse automatique dédiée au speckle tracking bidimensionnel à l'aide de l'application TOTMTEC intégrée : AUTOSTRAIN (Philips Medical Systems), sous enregistrement électrocardiographique.

Les réglages de l'appareil ont été standardisés pour l'ensemble des patients, incluant une profondeur adaptée à la morphologie thoracique, une focalisation centrée sur le ventricule gauche, un gain optimisé pour une délimitation nette de l'endocarde et un champ d'acquisition réduit afin d'augmenter la cadence d'images. Les images présentant une mauvaise définition endocardique, des artefacts de réverbération ou une instabilité rythmique majeure ont été exclues de l'analyse.

Échocardiographie conventionnelle bidimensionnelle

Les mesures échocardiographiques conventionnelles ont été effectuées conformément aux recommandations de l'American Society of Echocardiography. (213)

Tous les examens ont été réalisés par deux cardiologues expérimentés. Les images échocardiographiques ont été obtenues en coupes parasternales grand axe et petit axe, ainsi qu'en incidences apicales 2 et 4 cavités, avec des positions de transducteur standard.

Tous les examens ont été enregistrés sur vidéo et les tracés électrocardiographiques contemporains ont été enregistrés.

Etude de la fonction systolique du ventricule gauche

La quantification des dimensions du VG a été réalisée par échocardiographie en mode M, puis par la méthode de Simpson biplan.

La fonction systolique globale du ventricule gauche a été évaluée par le calcul de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), mesurée par la méthode biplan de Simpson modifiée à partir des incidences apicales quatre et deux cavités.

La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) a été calculée par la méthode biplan de Simpson sur les vues apicales à deux et quatre cavités. La FEVG a été décrite comme préservée ($\geq 50\%$) modérément réduite (41–49%) ou réduite ($\leq 40\%$).

À partir de la coupe parasternale grand axe, les diamètres télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche, et les épaisseurs du septum interventriculaire et de la paroi postérieure ont été exprimés en millimètres, Les volumes télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche, le volume de l'oreillette gauche ont été mesurés à partir de la coupe apicale 4 cavités et exprimés en valeurs absolues, avec indexation à la surface corporelle,

Pour l'évaluation de la cinétique segmentaire du ventricule gauche (VG), un modèle à 17 segments a été utilisé. Les segments ont été qualifiés visuellement comme suit :

1 normocinétique ; 2 hypocinétique ; 3 akinétique, 4 dyskinétique.

L'indice de score mouvement de la paroi (WMSI) a été calculé en additionnant les valeurs individuelles de WMSI de chacun des 17 segments analysés et en divisant par le nombre total de segments (17). (168)

Le score de mouvement de la paroi territoriale (WMSI t) a été défini comme le score moyen des segments appartenant à un même territoire coronaire sur la base d'une distribution anatomique théorique des artères coronaires. (214)

Cette analyse conventionnelle a servi de référence qualitative pour la comparaison avec les paramètres quantitatifs de déformation myocardique.

Etude de la fonction diastolique

La fonction diastolique du ventricule gauche a été évaluée par l'analyse combinée du Doppler transmitral et du Doppler tissulaire en incidence apicale 4 cavités, le volume d'échantillonnage étant positionné à l'extrémité de la valve mitrale, a permis de calculer :

- Le flux transmitral (ondes E et A, rapport E/A),
- Le temps de décélération de l'onde E,
- Les vitesses de l'anneau mitral en Doppler tissulaire (e' septal et latéral),
- Le rapport E/E' en divisant la vitesse transmitrale précoce (E) par la vitesse diastolique annulaire précoce, mesurée par imagerie TDI. Les vitesses en diastole précoce (E) et tardive (A) ont été enregistrées, ainsi que le rapport E/A.

La classification de la dysfonction diastolique a été effectuée conformément aux recommandations ASE/EACVI actualisées. (213)

Etude de la fonction systolique du Ventricule droit (VD)

La fonction systolique du ventricule droit a été évaluée par :

- Le TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion),
- La vitesse systolique de l'anneau tricuspide (S'),

-Le calcul des PAPS (Pression Artérielle Pulmonaire systolique) a été obtenu sur un flux d'Insuffisance Tricuspide.

Échocardiographie par suivi de speckle 2D

L'imagerie de la déformation longitudinale par échocardiographie par suivi de speckle 2D a été réalisée à partir d'images synchronisées à l'ECG de haute qualité, issues des vues apicales quatre cavités, deux cavités et trois cavités.

Ces vues ont toutes été acquises à des fréquences cardiaques quasi identiques.

Les paramètres de gain ont été optimisés. La profondeur a été réduite afin que le VG occupe la majeure partie du secteur d'image. Une attention particulière a pour éviter le raccourcissement du VG ; la fréquence d'acquisition en niveaux de gris a été maintenue entre 50 et 90 images/s ; un

minimum de trois cycles cardiaques ont été acquis pour chaque boucle. Toutes les images ont été acquises en apnée afin d'éviter tout artefact respiratoire. American Society of Echocardiography. (215)

Le contourage : Le logiciel trace automatiquement les contours endocardique et épicaudique, définissant la zone d'intérêt (ROI). La fin de la diastole a été définie comme le pic de l'onde R sur l'électrocardiogramme et la fin de la systole comme la fermeture de la valve aortique. Les contours endocardiques ont été détectés en fin de systole 2D.

En cas de correction nécessaire suite à un suivi automatique erroné, la largeur des bordures de suivi de speckle 2D a été ajustée afin de garantir un suivi endo-épi complet le long de l'ensemble des segments de la paroi du VG avant le calcul des données de déformation.

Tracking et Validation : Le logiciel effectue le tracking des speckles sur le cycle cardiaque. La qualité du tracking a été vérifiée segment par segment. Les segments mal trackés (score < 80 % ou visualisé comme "red") sont exclus de l'analyse.

Calcul des paramètres :

Strain longitudinal global (GLS)

Le GLS du ventricule gauche a été calculé comme la moyenne des valeurs de strain longitudinal systolique maximal des 17 segments myocardiques, issues des trois incidences apicales. (183)

Le GLS a été exprimé en pourcentage (%), avec des valeurs plus négatives traduisant une meilleure fonction contractile longitudinale, et considéré comme :

- Normal : $\approx -18\%$ à -22% ,
- Modérément altéré : -14% à -17% ,
- Sévèrement altéré : $< -14\%$.

Strain longitudinal territorial (TLS)

L'analyse du strain longitudinal segmentaire a été réalisée sur les 17 segments myocardiques, et il a été obtenu par regroupement des segments selon leur territoire coronaire (artère interventriculaire antérieure, artère circonflexe et artère coronaire droite) permettant une cartographie fonctionnelle précise des territoires coronaires.

Le TLS a été calculée par analogie avec le WMSIt en faisant la moyenne des valeurs de déformation d'un même segment coronarien.

Le strain longitudinal territorial (TLS) a été calculé par regroupement des segments correspondant aux territoires vasculaires principaux figure : l'artère interventriculaire antérieure (IVA), l'artère circonflexe (CX) et l'artère coronaire droite (CD).

Le TLS a été utilisé pour : d'identifier le territoire myocardique le plus sévèrement atteint et de prédire l'artère coupable,

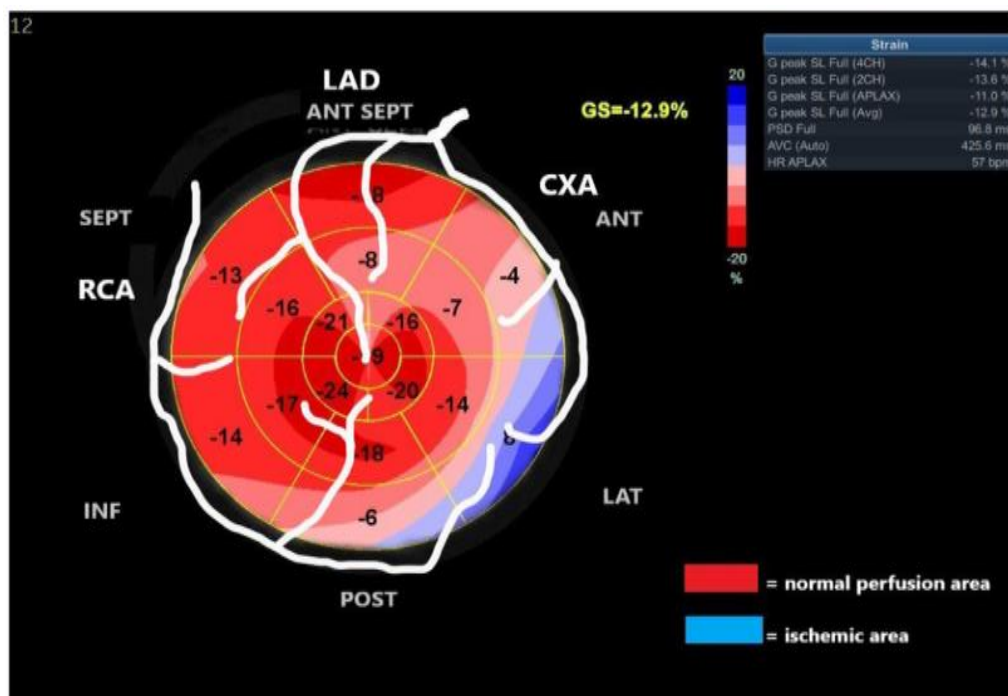


Figure : 17 Modèle de déformation longitudinale territoriale. Cette figure illustre les valeurs de déformation systolique maximale segmentaire au sein de chaque territoire coronaire spécifique. (215)

Analyse du Strain Rate longitudinal

Le Strain Rate systolique été défini comme la dérivée temporelle du strain, exprimée en s^{-1} , reflétant la vitesse instantanée de déformation myocardique.

Le pic systolique du strain rate longitudinal a été analysé comme marqueur de contractilité myocardique intrinsèque, moins dépendant des conditions de charge que la FEVG.

Le strain rate systolique a été utilisé en complément du GLS pour affiner l'évaluation fonctionnelle. (183) et a été extrait automatiquement à partir des courbes de déformation :

Sa valeur normale est Peak systolic longitudinal strain rate (SRs) $\approx -1,0$ à $-1,2 \text{ s}^{-1}$

Raccourcissement post-systolique (Post-Systolic Shortening)

La présence d'un raccourcissement post-systolique a été évaluée sur les courbes de strain longitudinal segmentaire. Le post-systolic index a été calculé, traduisant la persistance d'une contraction après la fermeture de la valve aortique, phénomène classiquement associé à l'ischémie

myocardique aiguë selon la formule (216) :

$$\text{PSI (\%)} = \frac{\text{Strain maximal post-systolique} - \text{Strain systolique}}{\text{Strain maximal}} \times 100$$

Un **PSI > 20 %** a été considéré comme anormal et évocateur d'une ischémie myocardique aiguë.

Contrôle échocardiographique à 6 mois

Un contrôle échocardiographique systématique à 6 mois a été réalisé chez l'ensemble des patients inclus dans l'étude, dans le cadre du suivi pronostique après un NSTEMI. Cet examen de suivi avait pour objectif d'évaluer l'évolution de la fonction ventriculaire gauche, la récupération myocardique (reverse remodeling) après la phase aiguë, ainsi que la valeur pronostique dynamique des paramètres de déformation myocardique mesurés initialement.

L'examen échocardiographique de contrôle a été effectué selon le même protocole standardisé que celui utilisé en phase aiguë, en utilisant le même système d'échographie (PHILIPS EPIC CVx), avec des réglages identiques, afin de garantir la comparabilité inter-temporelle des mesures et de limiter la variabilité liée à l'équipement ou à l'opérateur.

Paramètres analysés lors du suivi à 06 mois

L'évaluation échocardiographique à 06 mois comprenait :

- La mesure de la **fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)** selon la méthode biplan de Simpson modifiée, permettant d'apprécier la récupération globale de la fonction systolique ;
- L'analyse des **volumes télédiastolique et télésystolique du ventricule gauche**, indexés à la surface corporelle, afin d'identifier un éventuel remodelage ventriculaire post-infarctus ;
- L'évaluation qualitative et quantitative de la **cinétique segmentaire** avec calcul de l'indice de score mouvement de la paroi (**WMSI**) et identification des segments présentant une récupération fonctionnelle, une persistance d'hypokinésie ou une évolution vers l'akinésie ;

- La mesure du **strain longitudinal global (GLS)** par speckle tracking bidimensionnel, réalisée sur les vues apicale quatre cavités, deux cavités et grand axe, selon les recommandations internationales, et exprimée comme la moyenne des valeurs segmentaires longitudinales ;
- L'analyse du **strain longitudinal territorial (TLS)**, calculé par regroupement des segments correspondant aux territoires coronaires standards (IVA, CX, CD), afin d'évaluer la récupération régionale de la fonction myocardique en lien avec l'artère coupable et la stratégie de revascularisation ;
- La mesure du **strain rate longitudinal systolique**, permettant d'apprécier la dynamique de contraction myocardique et la récupération de la fonction contractile intrinsèque ;
- L'évaluation du **raccourcissement post-systolique**, avec calcul du Post-Systolic Index (PSI), afin d'identifier la persistance d'une dyssynchronie post-ischémique ou d'un myocarde viable à récupération retardée.

Objectifs du contrôle échocardiographique à 6 mois

Le contrôle échocardiographique à 6 mois visait à :

- Analyser la récupération fonctionnelle myocardique ou remodelage inverse qui implique une réduction du volume ventriculaire (principalement du volume télédiastolique), une amélioration de la fonction systolique et une réduction de l'hypertrophie ventriculaire) après la phase aiguë du NSTEMI et la prise en charge thérapeutique optimale.
- Évaluer la valeur pronostique évolutive du GLS, du TLS et du strain rate, en comparant les valeurs mesurées en phase aiguë et au suivi ;
- Étudier l'association entre la persistance d'une altération du strain longitudinal et la survenue d'événements cardiovasculaires indésirables à moyen terme, notamment l'insuffisance cardiaque, la récurrence ischémique ou la mortalité ;
- Identifier les patients présentant un remodelage ventriculaire défavorable, défini par une absence d'amélioration ou une aggravation des paramètres volumétriques et de déformation myocardique.

Coronarographie et analyse angiographique

La coronarographie diagnostique a été réalisée chez l'ensemble des patients inclus dans l'étude pour un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST (NSTEMI), selon une stratégie invasive précoce, dans un délai inférieur à 24 heures après l'admission conformément aux recommandations de la Société Européenne de Cardiologie pour la prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du ST. (145)

L'indication d'une stratégie invasive a été établie sur la base du profil de risque clinique et biologique individuel, intégrant notamment les scores de risque validés tels que le score GRACE, l'élévation des biomarqueurs de nécrose myocardique et la présence d'anomalies électrocardiographiques dynamiques.

L'ensemble des procédures a été effectué dans une salle de cathétérisme cardiaque équipée d'un système d'imagerie interventionnelle de dernière génération PHILIPS AZURION, permettant une acquisition angiographique à haute résolution spatiale et temporelle, avec optimisation de la dose d'irradiation et réduction du volume de produit de contraste administré, en accord avec les standards actuels de radioprotection en cardiologie interventionnelle (Philips Azurion System Technical Overview ; ESC/EAPCI consensus on radiation protection).

Avant la procédure, chaque patient a bénéficié d'une préparation standardisée incluant l'évaluation de la fonction rénale, l'adaptation de l'anticoagulation selon le contexte du SCA et les recommandations ESC (145) ainsi qu'une prémédication anxiolytique légère si nécessaire.

La coronarographie a été réalisée préférentiellement par voie radiale, conformément aux données issues des essais randomisés et des méta-analyses montrant une réduction significative des complications hémorragiques et de la mortalité par rapport à la voie fémorale dans le contexte des SCA. (126) La voie fémorale a été réservée aux situations spécifiques, notamment en cas d'échec de la voie radiale ou de nécessité d'un matériel interventionnel particulier. Un introducteur artériel de calibre adapté, généralement de 5F ou 6F, a été utilisé.

La coronarographie diagnostique a été réalisée par cathétérisme sélectif de l'artère coronaire gauche et de l'artère coronaire droite, avec injection de produit de contraste iodé non ionique à faible osmolarité. Le volume total de contraste a été limité autant que possible afin de réduire le risque de néphropathie induite par le contraste, en particulier chez les patients présentant une altération de la fonction rénale ou un diabète, conformément aux recommandations ESC sur la prévention de la néphropathie de contraste. Les acquisitions ont été réalisées dans plusieurs incidences orthogonales

standardisées, adaptées à chaque artère, permettant une visualisation optimale de la lumière coronaire, des bifurcations et des segments proximaux, médians et distaux des artères épicaudiques. (217)

La qualité des acquisitions angiographiques a été évaluée en temps réel, en s'assurant d'une opacification adéquate des artères coronaires, de l'absence d'artefacts de mouvement et d'une visualisation complète des segments d'intérêt. L'ensemble des images a été archivé sous format numérique afin de permettre une analyse hors ligne détaillée.

L'analyse angiographique a été réalisée indépendamment par au moins deux cardiologues interventionnels expérimentés, en aveugle des données échocardiographiques de strain.

Les patients atteints d'une coronaropathie significative ont été classés en quatre catégories : atteinte d'un seul vaisseau (atteinte monotronculaire), atteinte de deux vaisseaux (atteinte bitronculaire), atteinte de trois vaisseaux (atteinte tri-tronculaire) et atteinte du tronc commun.

Une sténose coronaire significative a été définie par une réduction du diamètre luminal d'au moins 70 % pour les artères épicaudiques majeures et d'au moins 50 % pour le tronc commun gauche, conformément aux définitions utilisées dans les grands essais et recommandations. (218).

L'artère coupable de l'événement aigu a été identifiée sur la base de la présence d'une lésion critique ou sub-occlusive, de signes angiographiques d'instabilité de plaque tels que la présence de thrombus, une irrégularité de la surface pariétale ou une altération du flux coronaire, ainsi que de la concordance avec les données cliniques et électrocardiographiques.

Le flux coronaire a été évalué selon la classification TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction), allant de TIMI 0 (absence de flux) à TIMI 3 (flux normal), classification largement utilisée dans les études pronostiques des syndromes coronaires aigus (TIMI Study Group).

La sévérité anatomique et la complexité de la maladie coronaire ont été quantifiées à l'aide du score SYNTAX, calculé à partir de l'ensemble des lésions coronaires significatives identifiées sur l'angiographie, selon la méthodologie standardisée initialement décrite dans l'étude SYNTAX. (220)

Le score SYNTAX a été utilisé comme marqueur de charge athéroscléreuse et de complexité lésionnelle, ainsi que comme paramètre pronostique, et intégré aux analyses de corrélation avec les paramètres échocardiographiques de déformation myocardique, notamment le strain longitudinal global, le strain territorial et le strain rate.

La décision thérapeutique, incluant l'indication d'une angioplastie coronaire percutanée ou d'un traitement médical optimal, a été prise conformément aux recommandations ESC de revascularisation myocardique, en tenant compte de la sévérité anatomique, de la localisation des lésions, du nombre d'artères atteintes et de l'état clinique global du patient.

Les données relatives à la revascularisation ont été recueillies de manière systématique mais analysées indépendamment des paramètres de strain.

Après la procédure, un monitoring clinique, électrocardiographique et hémodynamique a été assuré, avec une surveillance attentive du site de ponction et un contrôle de la fonction rénale. Les complications liées à la procédure ont été enregistrées conformément aux définitions standardisées, sans constituer de critère d'exclusion secondaire.

L'ensemble des paramètres angiographiques recueillis, incluant la présence ou non d'une occlusion coronaire aiguë, l'identification de l'artère coupable, le flux TIMI, le score SYNTAX et le nombre d'artères occluses, a été intégré à l'analyse statistique et comparé de manière systématique aux paramètres de déformation myocardique issus du speckle tracking bidimensionnel, afin d'évaluer de façon rigoureuse la valeur diagnostique et pronostique du 2D strain dans le NSTEMI.

1.6 Moyens humains et matériels

Moyens humains

L'étude a été conduite au sein du service de Cardiologie du CHU de Annaba, disposant d'une activité soutenue en cardiologie interventionnelle et en imagerie cardiovasculaire, permettant une prise en charge conforme aux standards internationaux des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST.

La prise en charge clinique initiale et le diagnostic des patients ont été assurés par l'équipe médicale de cardiologie (cardiologues seniors et juniors et des infirmiers affectés aux urgences ou en unité de soins intensifs de cardiologie).

L'interprétation des données cliniques, biologiques et électrocardiographiques ; La stratification clinique du risque et l'indication de la coronarographie ont été réalisées dès l'admission des patients.

Les examens échocardiographiques transthoraciques ont été réalisés par deux cardiologues échographistes expérimentés : le Dr. Guellati Ouissem (cardiologue et investigateur principal) et le Pr. Manamanni Leila (cardiologue et directeur de thèse), formés à l'échocardiographie bidimensionnelle avancée et à l'analyse de la déformation myocardique par speckle tracking. Les

opérateurs impliqués dans l'acquisition et l'analyse du strain myocardique disposaient d'une expertise en imagerie cardiovasculaire et d'une expérience clinique suffisante pour garantir la qualité et la reproductibilité des mesures.

L'analyse des paramètres de strain longitudinal global, segmentaire et territorial, ainsi que du strain rate et du raccourcissement post-systolique, a été effectuée en aveugle des données angiographiques afin de limiter les biais d'interprétation.

Les procédures de coronarographie ont été réalisées par des cardiologues interventionnels seniors, le Dr AOUISSI Mohamed Oualid et le Dr AISSAOUI Anis, maîtrisant les techniques d'angiographie diagnostique et disposant d'une expertise dans l'évaluation anatomique des lésions coronaires complexes.

L'interprétation angiographique, incluant l'identification de l'artère coupable, l'évaluation du flux TIMI et le calcul du score SYNTAX, a été effectuée par au moins deux opérateurs expérimentés, avec consensus en cas de discordance.

L'analyse statistique des données a été réalisée en collaboration avec un épidémiologiste ; Le Pr. Otmane aicha et un biostatisticien Mr Oudaynia Abdesslem.

Moyens matériels

L'évaluation échocardiographique a été réalisée à l'aide d'un système d'échocardiographie cardiovasculaire de haute performance PHILIPS EPIC CVx (Philips Medical Systems, Andover, MA, USA), équipé de sondes matricielles multifréquences adaptées à l'imagerie cardiaque adulte et enfant. Cet équipement permet une acquisition bi ou dimensionnelle à haute résolution spatiale et temporelle, indispensable à l'analyse fiable de la déformation myocardique par speckle tracking.

Le traitement et l'analyse des images échocardiographiques ont été effectués à l'aide de l'application AUTOSTRAIN, intégrant des modules dédiés à l'analyse automatique du strain longitudinal bidimensionnel, du strain rate et des courbes de déformation segmentaires.

Les examens de coronarographie ont été réalisés dans une salle de cathétérisme cardiaque équipée d'un système d'imagerie angiographique de dernière génération PHILIPS AZURION, permettant une acquisition d'images de haute qualité avec une optimisation des doses de rayonnement et une excellente résolution spatiale. Ce système autorise l'analyse fine des lésions coronaires, l'évaluation dynamique du flux coronaire.

Les données cliniques, biologiques, échocardiographiques et angiographiques ont été recueillies de manière standardisée à partir des dossiers médicaux et consignées dans une base de données dédiée à l'étude. Les logiciels de traitement statistique utilisés permettaient la réalisation d'analyses descriptives, de comparaisons intergroupes, de corrélations et de modèles multivariés, conformément aux standards de la recherche clinique en cardiologie.

L'ensemble des moyens humains et matériels mobilisés a permis d'assurer une prise en charge homogène des patients, une acquisition standardisée des données et une analyse rigoureuse des paramètres étudiés. Cette organisation garantit la fiabilité des résultats obtenus et leur conformité aux exigences méthodologiques des études scientifiques.

1.7 Définition des critères d'efficacité de l'étude

- **Critère de jugement principal :**

Critère principal diagnostique

Le critère principal d'efficacité diagnostique de l'étude est la capacité du strain longitudinal global (GLS) et du strain longitudinal territorial (TLS) mesurés par échocardiographie bidimensionnelle à identifier une maladie coronarienne significative chez les patients présentant un NSTEMI.

L'efficacité diagnostique du GLS et du TLS est évaluée par :

- Leur capacité à discriminer les patients avec et sans lésion coronarienne significative,
- Leur aptitude à identifier l'artère coronaire coupable.

Critères secondaires d'efficacité

Critères échocardiographiques

Les critères secondaires d'efficacité échocardiographique comprennent :

- La corrélation entre les valeurs de GLS, de TLS, de strain rate longitudinal systolique et de raccourcissement post-systolique (Post-Systolic Index, PSI) avec les paramètres conventionnels de la fonction ventriculaire gauche, notamment la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), les volumes ventriculaires gauches et la cinétique segmentaire ;
- La capacité des paramètres de déformation myocardique à détecter une dysfonction systolique infraclinique chez des patients présentant une FEVG préservée ou modérément altérée ;

- L'évaluation de la relation entre l'altération du strain longitudinal et la gravité anatomique de l'atteinte coronarienne, appréciée par le score SYNTAX.

Critères angiographiques

Les critères d'efficacité angiographique incluent :

- L'association entre les paramètres de strain longitudinal (GLS, TLS, PSI ; Strain rate) et les caractéristiques angiographiques de gravité, notamment :
 - Le flux coronaire TIMI,
 - La présence d'une atteinte mono-, bi- ou tritronculaire,
 - Et le score SYNTAX global ;
- La capacité du TLS à prédire l'artère coronaire responsable de l'événement ischémique, en comparaison avec les données angiographiques de référence.

Critères cliniques et pronostiques

Sur le plan pronostique, les critères secondaires d'efficacité comprennent :

- La relation entre les paramètres de strain longitudinal et les scores cliniques de risque validés, notamment les scores GRACE et TIMI ;
- La capacité du GLS, du TLS et des paramètres dérivés (strain rate, PSI) à prédire la survenue d'événements cardiovasculaires indésirables à moyen terme (réévaluation après 06mois), incluant :
 - La mortalité toutes causes ou cardiovasculaire,
 - La récurrence d'infarctus du myocarde,
 - L'hospitalisation pour insuffisance cardiaque,
 - Et la nécessité de revascularisation urgente.

Critères de performance diagnostique

L'efficacité du 2D strain est également appréciée à travers des critères de performance diagnostique pour la détection d'une maladie coronarienne significative, incluant : la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive, la valeur prédictive négative, et l'aire sous la courbe ROC (AUC),

1.8 Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide des logiciels SPSS (version 26.0) et MedCalc.

Le test de Spearman a été utilisé pour établir la corrélation entre les variables quantitatives. Le test U de Mann-Whitney a été utilisé pour étudier l'association entre la déformation et les variables qualitatives. Les courbes ROC (Receiver Operator Characteristics) ont permis d'identifier seuils pour les meilleurs couples sensibilité (Se) - spécificité (Sp).

Les courbes ROC ont été comparées à l'aide d'un logiciel statistique dédié (MedCalc version 10.4, Mariakerke, Belgique).

La signification statistique a été considérée lorsque $p < 0,05$. La variabilité inter- et intra-observateur a été évaluée en réanalysant tous les patients inclus.

- **Analyse descriptive** : Les variables quantitatives normales ont été exprimées en moyenne \pm écart-type (\pm SD), et les variables non normales en médiane [intervalle interquartile]. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages.
- **Comparaison de groupes** : Le test t de Student ou le test de Mann-Whitney U a été utilisé pour comparer les variables continues selon la sévérité coronaire. Le test du Chi-carré ou le test exact de Fisher a été utilisé pour les variables catégorielles.
- **Corrélation** : Le coefficient de corrélation de Pearson (si distribution normale) ou Spearman (si non normale) a été utilisé pour évaluer la liaison entre GLS et Score SYNTAX, ainsi qu'entre GLS et GRACE.
- **Analyse diagnostique** : Des courbes ROC (Receiver Operating Characteristic) ont été tracées pour le GLS et la FEVG pour déterminer la meilleure valeur seuil (cut-off) de discrimination des lésions sévères. L'Aire Sous la Courbe (AUC), la sensibilité (Se), la spécificité (Sp) et les rapports de vraisemblance ont été calculés (97).
- **Analyse multivariée** : Une régression logistique binaire (méthode entrée forcée) a été réalisée pour identifier les facteurs indépendants prédictifs d'événements MACE, incluant le GLS, le score GRACE, la FEVG et l'âge.
- Le seuil de signification statistique a été fixé à (bilatéral).

1.9 Échéancier du programme de travail

Le projet s'est articulé sur une période de trois ans :

- **Année 2023** : Phase d'inclusion prospective (103 patients), réalisation des examens ETT et Coronarographie, constitution de la base de données.
- **Début 2024** : Phase de suivi clinique (J30, J90, J180) et échographique, saisie finale des données.
- **Fin 2024** : Analyse statistique des données, validation des résultats.
- **Premier semestre 2025** : Rédaction du manuscrit, corrections.

RESULTATS

Patients admis pour NSTEMI-ACS (10 Janvier 2023 - 09 juin2024)



Les patients exclus de l'étude :

- Patient en instabilité hémodynamique
- Patient en BBG ou en AC/FA ou implanté d'un Pace Maker
- La qualité de l'image échographique jugée non optimale
- Les cardiopathies valvulaires modérées ou sévères
- Les cardiomyopathies dilatées ou hypertrophiques non ischémiques documentées.
- Un antécédent de pontage aorto-coronaire



Cohorte Finale

N=103



Suivi à 06mois

Flowchart de l'étude

1. Description de la population d'étude

1.1. Données démographiques et anthropométriques

Tableau 6 : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

Categorie d'âge	Nombre (n)	Pourcentage (%)
30-44	6	5.83
45-59	48	46.60
60-74	42	40.78
75-85	7	6.80
Sexe	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Hommes	88	85.44
Femmes	15	14.56

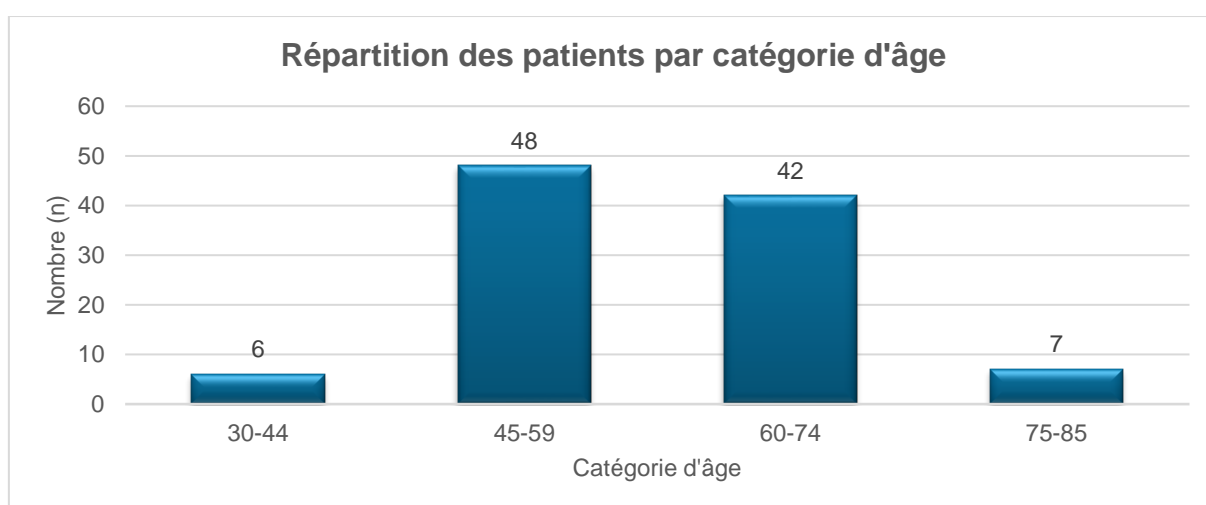


Figure 18 : Répartition des patients en fonction de l'âge(n)

L'âge moyen de la population étudiée était de $60,2 \pm 10,4$ ans, avec des extrêmes allant de 38 à 82 ans. La tranche d'âge 55–65 ans était la plus représentée, regroupant 45 % des patients.

La cohorte présentait une nette prédominance masculine, avec 88 hommes (85,4 %) et 15 femmes (14,5 %), correspondant à une sex-ratio homme/femme d'environ 5,8.

1.2. Facteurs de risque cardiovasculaires

Tableau 7 : Répartition des patients en fonction des Facteurs de risque Cardiovasculaires

Population d'étude	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Tabagisme	63	61,2 %
Hypertension Artérielle	48	46,6 %
Diabète de type 2	56	54,4 %
Dyslipidémie	41	39,8 %
Hérédité coronarienne	22	21,4 %
Sédentarité	70	67,9 %
BMI \geq 25 kg/m ²	87	84,5 %

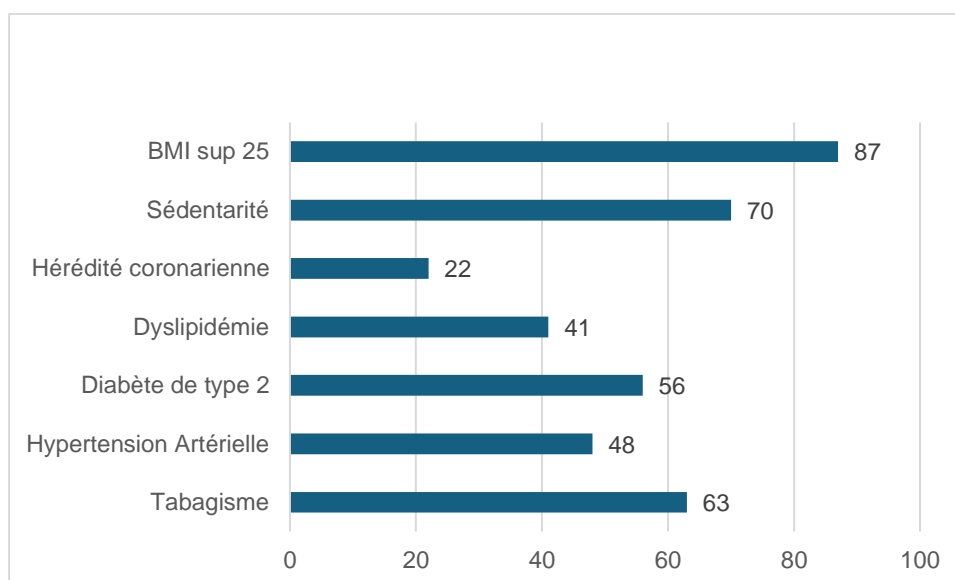


Figure 19 : Répartition des patients en fonction des Facteurs de risque Cardiovasculaires(n)

La sédentarité constituait le facteur de risque le plus fréquent, retrouvée chez 67,9 % des patients, suivie du tabac, présent chez 61,2 % des cas, exclusivement chez les hommes.

L'hypertension artérielle concernait 46,6 % des patients, avec une ancienneté moyenne estimée à 7,5 ans, tandis que le diabète de type 2 était observé chez 54,4 % des sujets, avec une HbA1c moyenne élevée à 8,1 %, traduisant un contrôle glycémique globalement insuffisant.

La dyslipidémie était retrouvée chez 39,8 % des patients, dominée essentiellement par l'hypercholestérolémie, et une hérédité coronarienne était rapportée dans 21,4 % des cas.

Concernant l'état pondéral, le surpoids ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) était observé chez 84,5 % des patients, avec un IMC moyen de 26,4 kg/m^2 . Parmi eux, 22 % présentaient une obésité ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$).

Dans l'ensemble, ces données soulignent un terrain métabolique et comportemental défavorable, caractérisé principalement par une forte prévalence de la sédentarité, du tabagisme et du diabète, contribuant significativement au risque cardiovasculaire global de la cohorte.

1.3. Antécédents et comorbidités

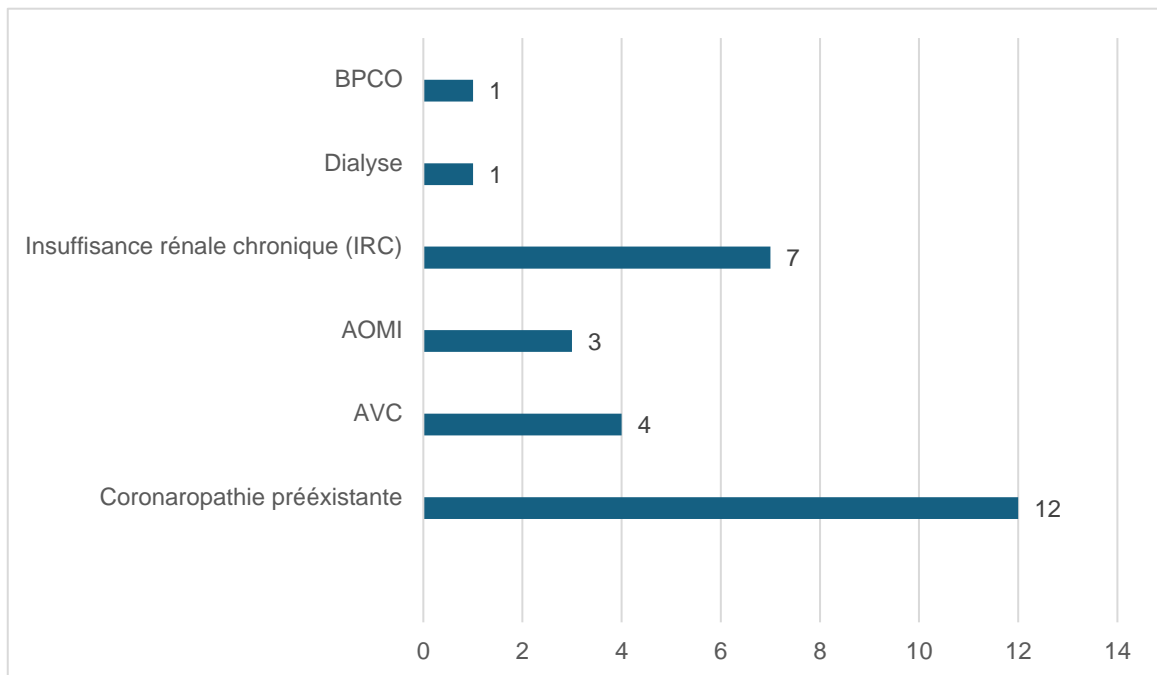


Figure 20 : Répartition des antécédents cardiovasculaires et comorbidités(n=103)

L'analyse des antécédents médicaux et des comorbidités montre que 11,5 % des patients présentaient une coronaropathie préexistante. Les antécédents d'accident vasculaire cérébral (AVC) étaient retrouvés chez 3,9 % des patients, tandis que l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) concernait 3,1 % des cas.

Concernant les comorbidités associées, une insuffisance rénale chronique était présente chez 6,8 % des patients, dont 1 % étaient sous traitement de dialyse. La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) était peu fréquente, retrouvée chez 0,9 % de la population étudiée.

Globalement, bien que la majorité des patients ne présente pas d'antécédents cardiovasculaires majeurs documentés, une proportion non négligeable cumulait des comorbidités susceptibles d'aggraver le pronostic cardiovasculaire.

1.4. Paramètres cliniques et paracliniques à l'admission

1.4.1 Données Cliniques à l'admission

Tableau 8 : Répartition des patients selon les paramètres cliniques à l'admission

Variables cliniques à l'admission	Valeurs
Douleur, n (%)	95 (92)
Fréquence cardiaque (bpm), moyenne \pm écart type	78 \pm 14
Pression artérielle systolique (mmHg), moyenne \pm écart type	136 \pm 22
Pression artérielle diastolique (mmHg), moyenne \pm écart type	80 \pm 12
Insuffisance cardiaque clinique (Killip I), n (%)	95(92)
Insuffisance cardiaque clinique (Killip II), n (%)	8(7.8)
Fibrillation auriculaire paroxystique, n (%)	9(8.7)

À l'admission, la douleur thoracique constituait le motif principal de consultation, retrouvée chez 92 % des patients.

Les paramètres hémodynamiques initiaux étaient globalement stables, avec une fréquence cardiaque moyenne de 78 \pm 14 battements par minute, une pression artérielle systolique moyenne de 136 \pm 22 mmHg et une pression artérielle diastolique moyenne de 80 \pm 12 mmHg.

Sur le plan clinique, la majorité des patients était classée Killip I (92 %), traduisant l'absence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque à l'admission. Une minorité de patients présentait une insuffisance cardiaque modérée (Killip II), observée chez 7,8 % des cas.

Par ailleurs, une fibrillation auriculaire paroxystique était notée chez 8,7 % des patients, soulignant la présence de troubles du rythme associés dans une proportion limitée de la population étudiée.

1.4.2 Données électrocardiographiques

Tableau 9 : Répartition des patients selon les données de l'électrocardiogramme à l'admission

Les données de l'ECG	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Elévation transitoire du segment ST	07	6.8
Dépression du segment ST	48	46.6
Onde T négative ou biphasique	37	35.92
ECG normal	11	10.68

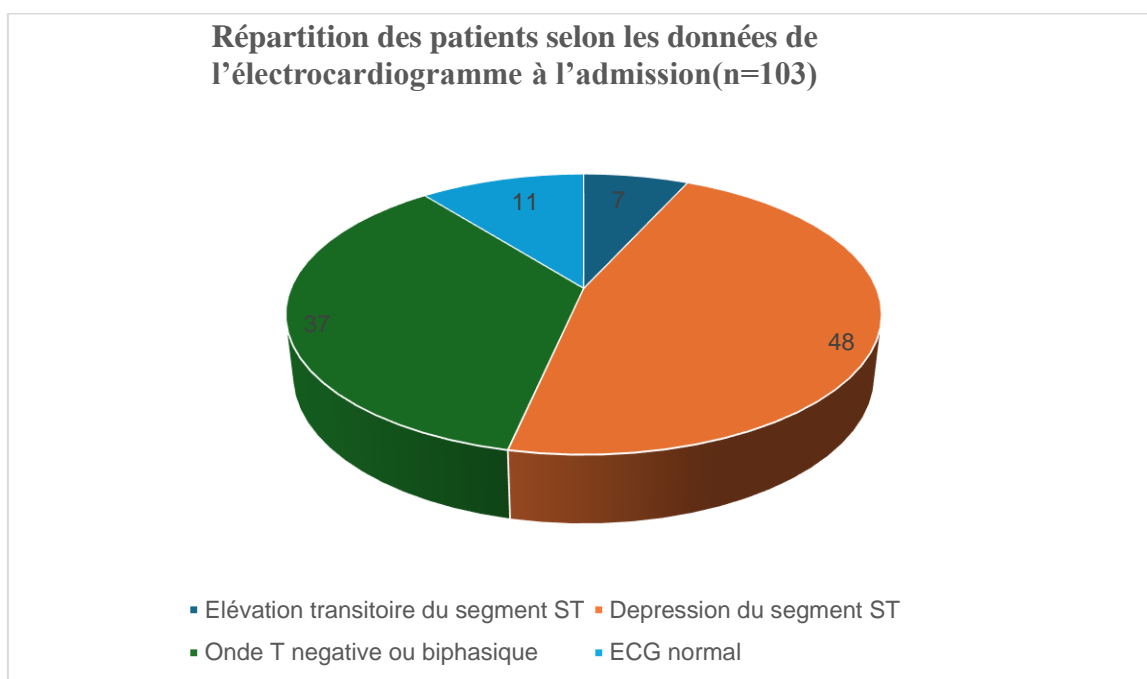


Figure 21 : Répartition des patients selon les données de l'électrocardiogramme à l'admission

À l'admission, la dépression du segment ST était l'anomalie électrocardiographique la plus fréquemment observée, retrouvée chez 48 patients (46,6 %). Les ondes T négatives ou biphasiques concernaient 37 patients (35,92 %). Une élévation transitoire du segment ST était notée chez 7 patients (6,8 %). Un ECG normal était observé chez 11 patients (10,68 %).

1.4.3 Données biologiques

Tableau 10 : Répartition des patients selon les résultats biologiques

Variables biologiques à l'admission	Moyenne	Ecart type	Min	Max	Médiane
Troponine Hs (ng/L)	156,26	103,82	3,96	549,26	151,21
CRP (mg/L)	30.67	22.08	0.6	95.9	28.3
Hémoglobine (g/dL)	13.27	2.51	6.0	19.9	13.3
Créatinie (mg/L)	9.8	2.5	6.2	15.9	9.7
Cholestérol Total (mmol/L)	5.19	0.98	2.47	7.73	5.25
Triglycerides (mmol/L)	1.77	0.58	0.55	3.87	1.8
HDL c (mmol/L)	1.3	0.35	0.04	2.12	1.29
LDL c (mmol/L)	3.38	1.07	1.17	5.64	3.38
Non-HDL c (mmol/L)	3.72	1.18	1.0	7.47	3.65
Pro BNP (pg/mL)	152.29	53.34	15.16	278.67	150.92

À l'admission, la troponine ultrasensible était élevée (moyenne : 156,26 ng/L).

La CRP présentait des valeurs augmentées (moyenne : 30,67 mg/L).

L'hémoglobine était globalement conservée (moyenne : 13,27 g/dL), tandis que la fonction rénale restait relativement préservée avec une créatinine moyenne de 9,8 mg/L.

Le bilan lipidique apparaissait perturbé, dominé par des valeurs élevées de LDL-cholestérol (moyenne : 3,38 mmol/L) et de cholestérol non-HDL (moyenne : 3,72 mmol/L).

Le proBNP montrait une élévation modérée (moyenne : 152,29 pg/mL).

1.4.4 Stratification du risque NSTEMI

➤ Selon le score de GRACE

Tableau 11 : Distribution des catégories de risque GRACE.

Catégorie GRACE	Valeurs
Score < 140, n (%)	57(55.3)
Score > 140, n (%)	46(44.7)
Score de GRACE, moyenne ± écart type	141.95 ± 22.89

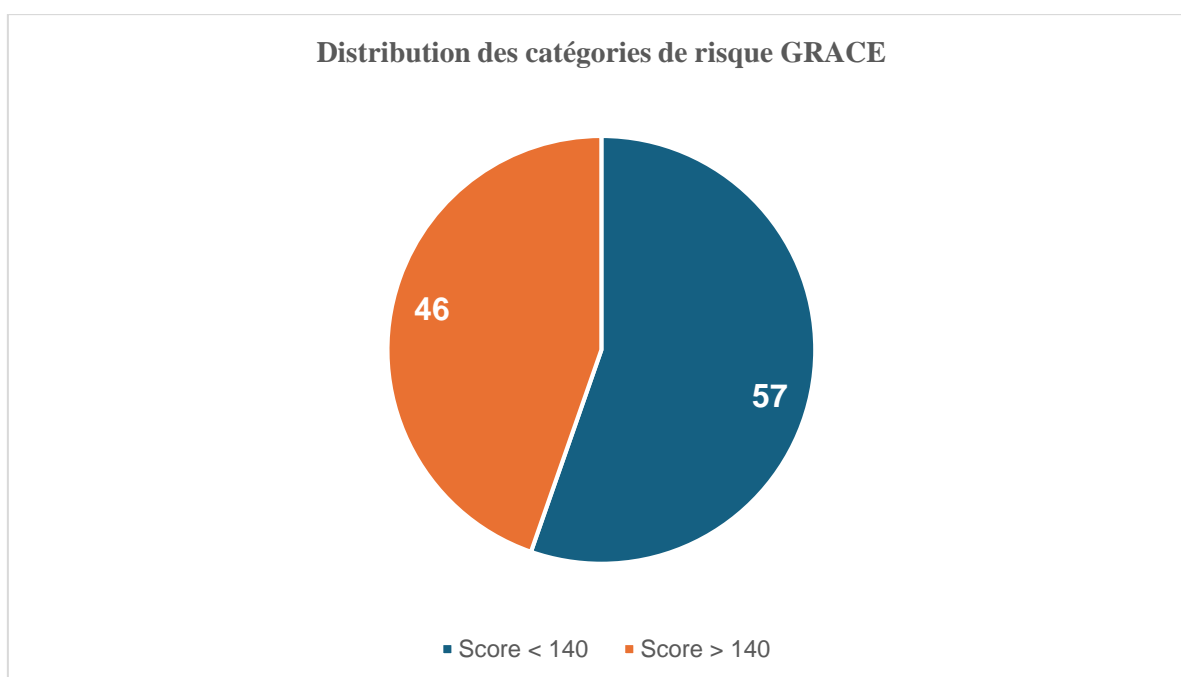


Figure 22 : Distribution des catégories de risque GRACE.

Selon le score GRACE, 55,3% des patients se trouvent dans la catégorie à risque bas et intermédiaire, tandis que 44,7% présentent un risque élevé.

Le score moyen de GRACE dans cette cohorte est de $141,95 \pm 22,89$, indiquant une majorité de patients à risque élevé, bien que le groupe à risque intermédiaire soit également représenté de manière significative.

➤ Selon le SCORE TIMI

Tableau 12 : Répartition des patients selon le score TIMI

Catégorie TIMI	Valeurs
Risque bas 0 - 2, n (%)	24(23.3)
Risque intermédiaire 3 - 4, n (%)	59(57.3)
Risque élevé 5 - 7, n (%)	20(19.4)
Score de TIMI, moyenne \pm écart type	2,92 \pm 1,31

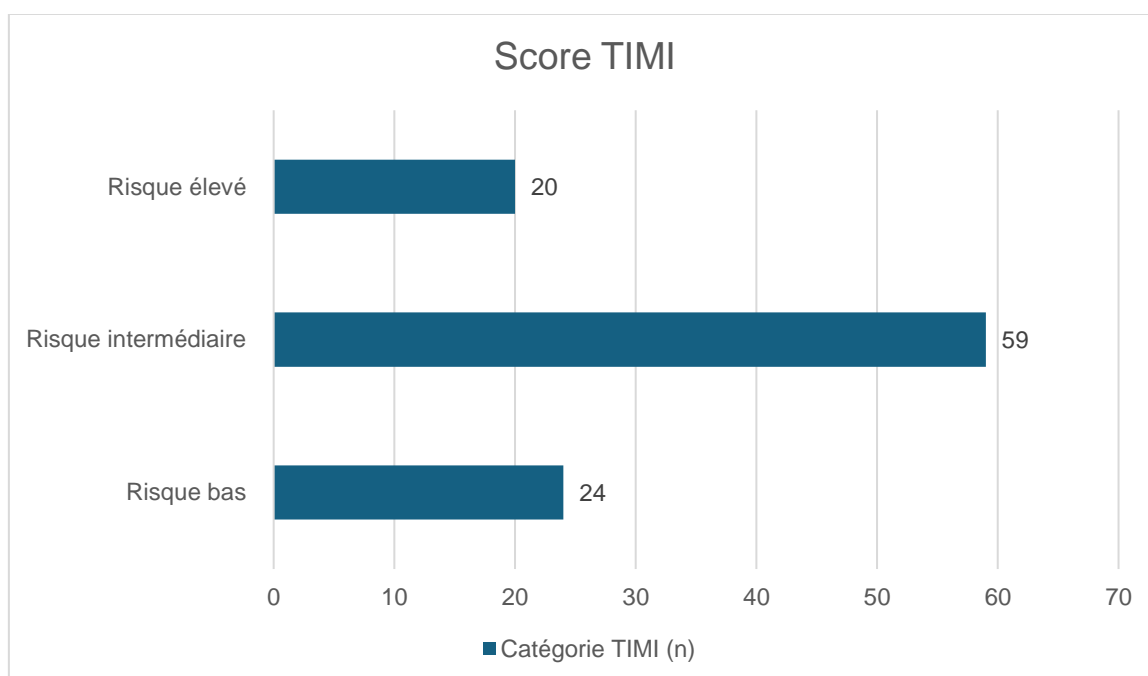


Figure 23 : Répartition des patients selon le score TIMI

La répartition des patients selon le score TIMI montre que 24 patients (23,3%) sont classés dans la catégorie à risque bas, tandis que la majorité des patients, soit 59 patients (57,3%), se trouvent dans la catégorie à risque intermédiaire.

Enfin, 20 patients (19,4%) sont classés dans la catégorie à risque élevé.

Le score moyen de TIMI dans cette cohorte est de 2,92 \pm 1,31, ce qui reflète une prépondérance de patients à risque intermédiaire, suivis par une proportion plus faible à risque élevé.

➤ Selon le SCORE CRUSADE

Tableau 13 : Répartition des patients selon le score CRUSADE

Catégorie CRUSADE	Valeurs
Score 0 - 30, n (%)	19(18,4)
Score 31 – 50, n (%)	53(51,4)
Score 51 - 80, n (%)	31(30,1)
Score de CRUSADE, moyenne ± écart type	42.64±14.66

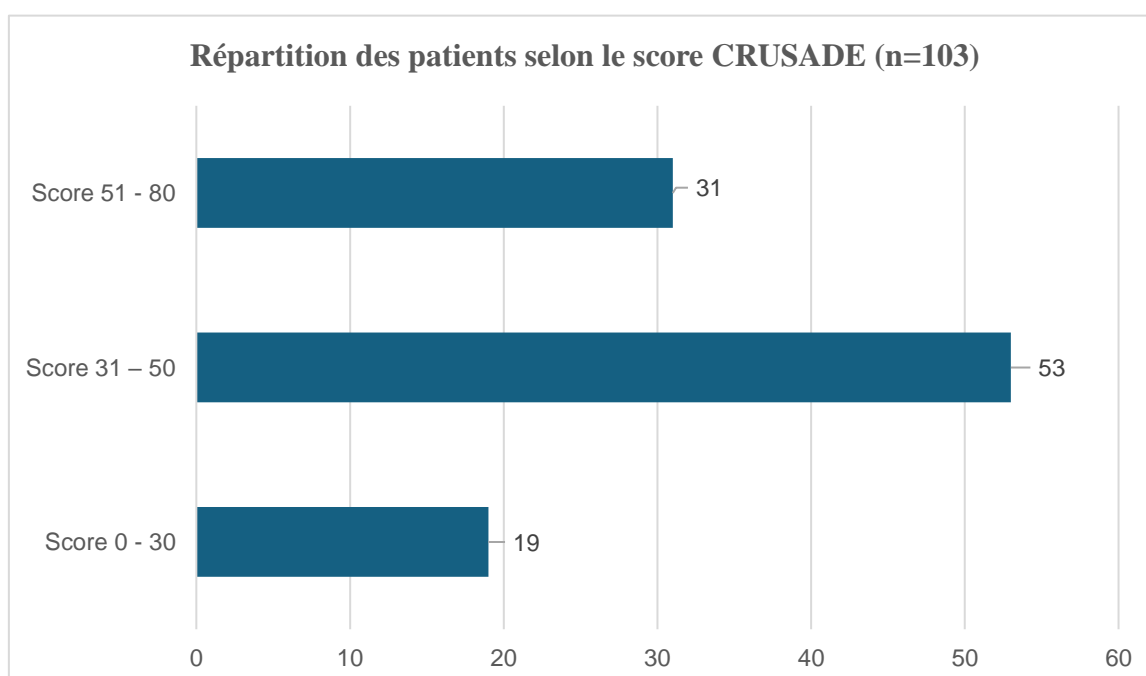


Figure 24 : Répartition des patients selon le score CRUSADE

Le score CRUSADE montre que la majorité des patients (51,4%) présentent un risque intermédiaire, avec un score compris entre 31 et 50, tandis qu'une proportion significative (30,1%) se situe dans la catégorie à risque élevé (score de 51 à 80).

Seulement 18,4% des patients sont classés dans la catégorie à faible risque (score de 0 à 30). Le score moyen de CRUSADE dans cette cohorte est de 42,64 ± 14,66, ce qui confirme une prédominance de patients à risque intermédiaire, mais également une part notable de patients à risque élevé.

1.4.5 Résultats écho cardiographiques

a. Écho trans-thoracique conventionnelle

Tableau 14 : Paramètres de l'échographie conventionnelle.

Données échographiques	Valeur moyenne \pm Écart-type
FEVG	52.67 \pm 4.26
SIVdVG	10.03 \pm 1.21
PPDVG	9.31 \pm 1.86
VTD VG (ml/m ²)	68.85 \pm 12.39
VTS VG (ml/m ²)	27.25 \pm 4.06
MVG (gramme/m ²)	98.32 \pm 12.64
VI OG	30.4 \pm 6.41
E cm/s	71.69 \pm 15.95
A cm/s	60.32 \pm 18.62
Rapport E/A	0.83 \pm 0.31
Rapport E/é	9.61 \pm 1.39
WMSI	1.12 \pm 0.26
WMSI-IVA	1.21 \pm 0.24
WMSI-CD	1.11 \pm 0.21
WMSI-CX	1.10 \pm 0.22
TAPSE	19.4 \pm 2.02
S'	11.21 \pm 2.14
PAPS	29.3 \pm 6.3

➤ **Paramètres de l'échographie conventionnelle à l'admission :**

Les résultats échocardiographiques à la phase aiguë montrent une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) de $52,67\% \pm 4,26$.

Les diamètres du septum interventriculaire (SIVdVG) et de la paroi postérieure du ventricule gauche (PPDVG) sont de $10,03 \pm 1,21$ mm et $9,31 \pm 1,86$ mm, respectivement, indiquant des dimensions normales.

Les volumes télédiastoliques ($68,85 \pm 12,39$ mL/m²) et télésystoliques ($27,25 \pm 4,06$ mL/m²) du ventricule gauche sont légèrement dilatés.

La masse ventriculaire gauche est de $98,32 \pm 12,64$ g/m².

Le volume indexé de l'oreillette gauche (OG) est de $30,4 \pm 6,41$ mL/m², ce qui indique un volume de l'OG dans la norme.

Les vitesses de remplissage ventriculaire, avec $E = 71,69 \pm 15,95$ cm/s et $A = 60,32 \pm 18,62$ cm/s, sont normales, ce qui est également reflété par un rapport E/A de $0,83 \pm 0,31$, et un rapport E/é de $9,61 \pm 1,39$.

Le score cinétique (WMSI) est de $1,12 \pm 0,26$.

Les segments de l'IVA ($1,21 \pm 0,24$) et du CD ($1,11 \pm 0,21$) présentent des hypokinésies modérées, tandis que le segment CX montre également une légère hypokinésie ($1,10 \pm 0,22$).

Le TAPSE ($19,4 \pm 2,02$ mm) et S' ($11,21 \pm 2,14$ cm/s) indiquent une fonction systolique longitudinale normale, et la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPS) est de $29,3 \pm 6,3$ mmHg.

b. Les données de l'Échocardiographie Speckle-Tracking :

Tableau 15 : Répartition des patients selon l'Échocardiographie Speckle-Tracking

Données Strain	Valeur moyenne ± Écart-type
GLS	-15.84 ± 2.82
TLS -IVA	-15.22 ± 2.81
TLS -CD	-16.34 ± 1.43
TLS -CX	-16.91 ± 3.22
PSI (Post-Systolic indice)	17.25 ± 6.34
Strain rate (SR)	- 0.85 ± 0.12

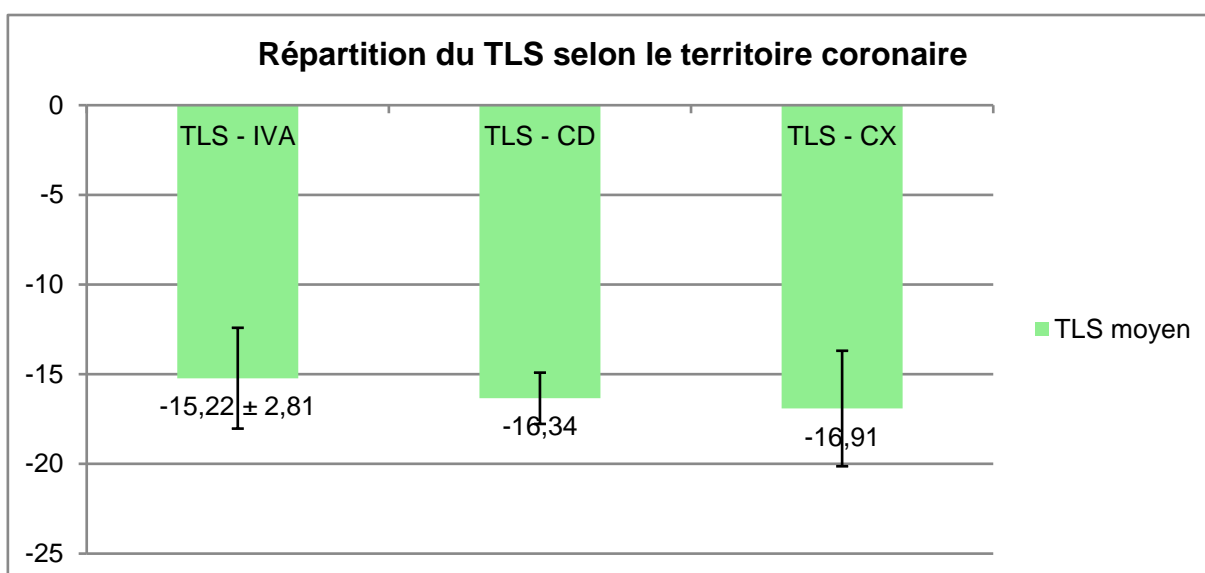


Figure 25 : Répartition du TLS selon le territoire coronaire

Le Global Longitudinal Strain (GLS) montre une valeur moyenne de $-15,84 \pm 2,82\%$.

Concernant les paramètres de strain territorial, le TLS-IVA est de $-15,22 \pm 2,81\%$.

Le TLS-CD, à $-16,34 \pm 1,43\%$, tandis que le TLS-CX a une moyenne de $-16,91 \pm 3,22\%$.

Les paramètres pronostiques montrent un indice post-systolique (PSI) à $17,25 \pm 6,34$, associé à un Strain Rate de $-0,85 \pm 0,12$.

1.4.6 Résultats angiographiques

La coronarographie a été réalisée dans un délai moyen de 18 ± 6 heures.

a. Distribution des lésions coronariennes selon le nombre d'artères affectées

Tableau 16 : Répartition selon le nombre d'artère atteinte

Lésions coronaires	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Mono-tronculaire	73	70.9%
Bi-tronculaire	19	18.4%
Tri-tronculaire	11	10.7%

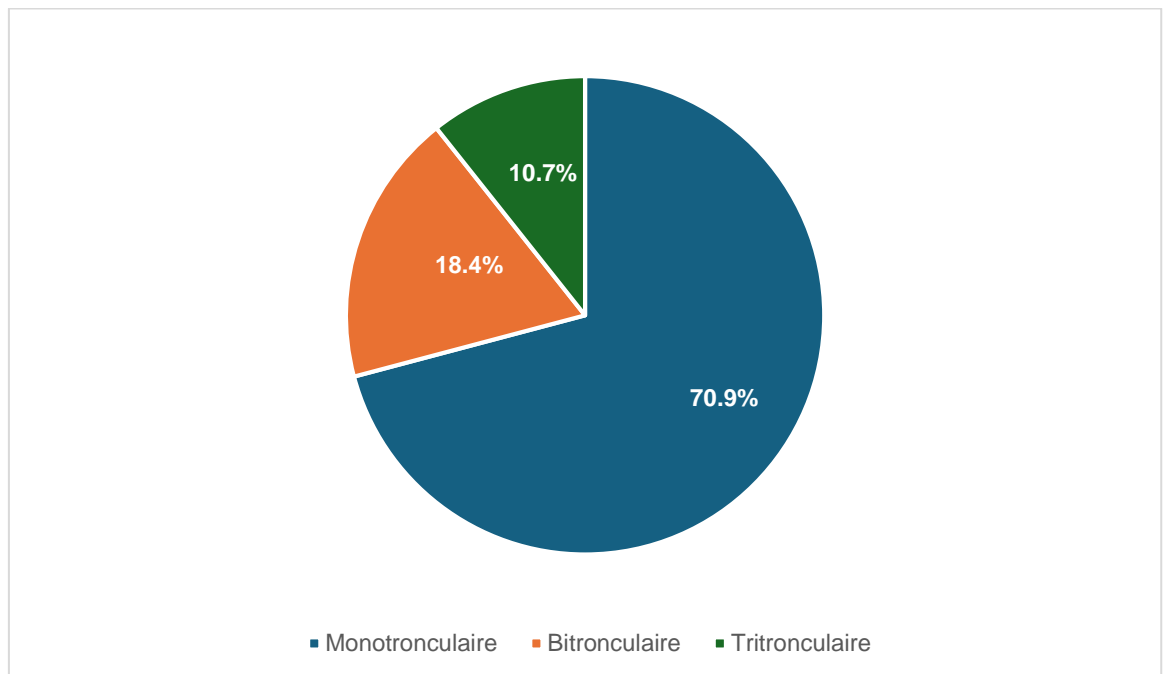


Figure 26 : Étendue des lésions coronariennes (mono-, bi-, tri-tronculaire/TC).

La répartition des patients selon le nombre d'artères coronaires atteintes montre que les lésions monotronculaires représentent 70,9% des cas, tandis que les lésions complexes (bitronculaires à 18,4% et tritronculaires à 10,7%) sont également présentes de manière significative.

b. Distribution des lésions coronariennes selon l'artère coupable

Tableau 17 : Distribution des lésions coronariennes selon l'artère coupable

Variable	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Artère interventriculaire antérieure IVA	53	51.4
Artère Circonflexe CX	38	36.9
Artère coronaire droit CD	12	11.6

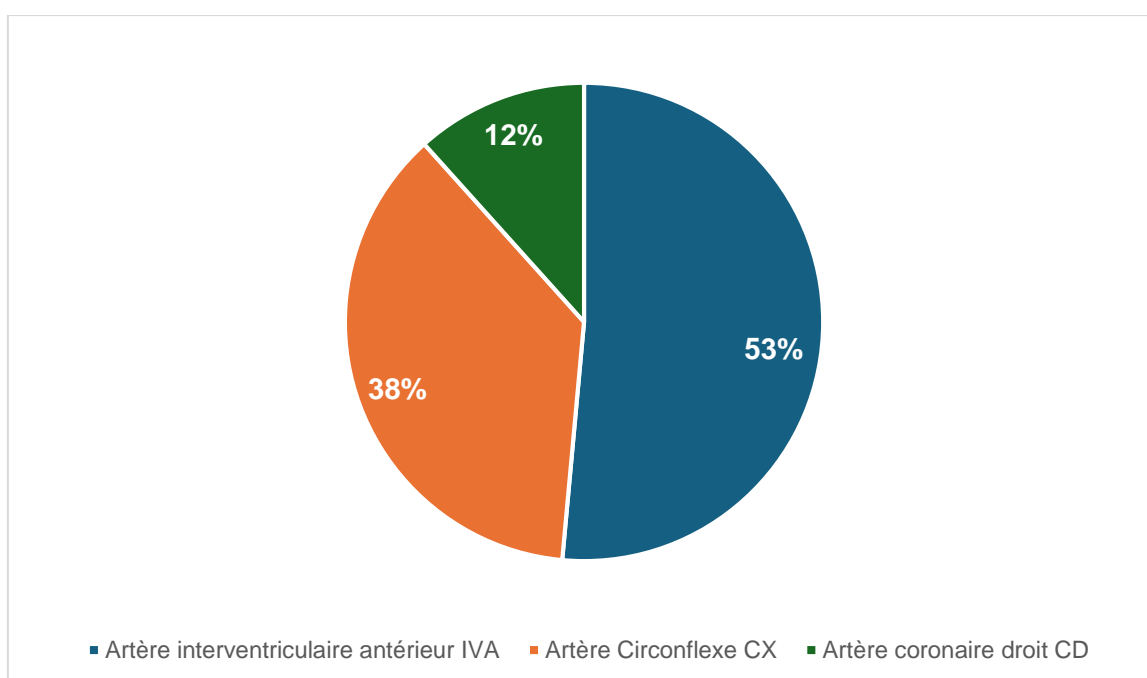


Figure 27 : Distribution des lésions coronariennes selon l'artère coupable

L'analyse de l'artère coupable montre une prédominance de l'artère interventriculaire antérieure (IVA), identifiée chez 53 patients (51,4%).

L'atteinte de l'artère circonflexe (CX) était retrouvée chez 38 patients (36,9%), tandis que l'artère coronaire droite (CD) était impliquée chez 12 patients (11,6%).

Ainsi, l'IVA constitue le territoire le plus fréquemment concerné dans cette cohorte, suivie de la CX, alors que la CD représente la proportion la plus faible.

c. Score SYNTAX

Tableau 18 : Répartition des patients selon la sévérité des lésions coronariennes

Variable	Nombre (n)	Pourcentage (%)
CAD à faible risque ($SS \leq 22$)	65	63%
CAD à risque moyen ($22 < SS < 33$)	26	25%
CAD à haut risque ($SS \geq 33$)	12	11 %
Score SYNTAX (SS), moyenne \pm écart-type	18.70 \pm 10.96	

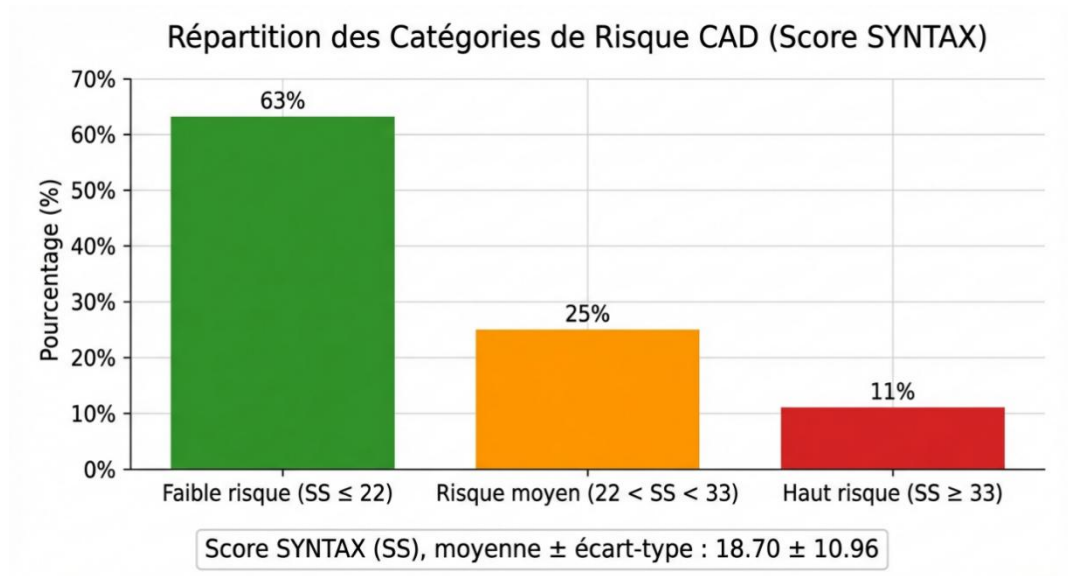


Figure 28 : Répartition des classes de score SYNTAX.

Le score SYNTAX moyen dans cette cohorte était de $18,70 \pm 10,96$.

25% des patients se trouvent dans la catégorie à risque intermédiaire, tandis que 11% sont classés dans la catégorie à haut risque.

d. Selon la sévérité de la lésion

Tableau 19 : Répartition des patients selon la sévérité de la maladie coronarienne (CAD)

Variable	Nombre (n)	Pourcentage (%)
CAD sévère	35	33.98%
CAD non sévère	68	66.01%

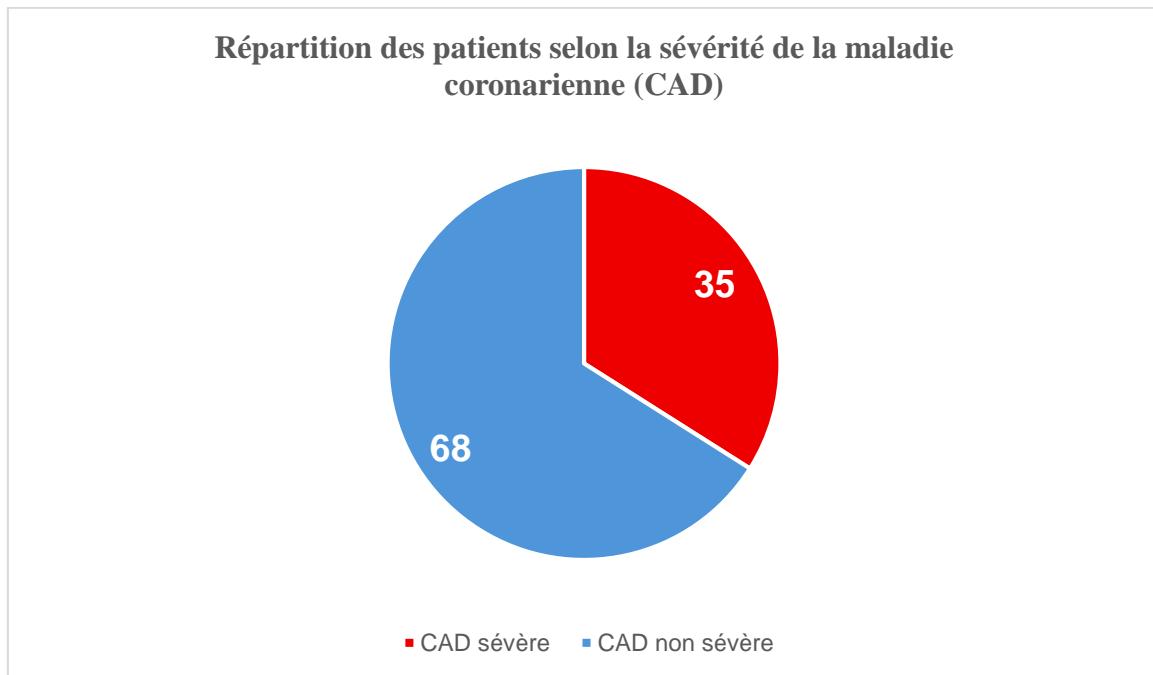


Figure 29 : Répartition des patients selon la sévérité de la maladie coronarienne (CAD)

L'évaluation de la maladie coronarienne (CAD) selon la sévérité des lésions montre que 66,01% des patients ont un CAD non sévère.

Tandis que 33,98% des patients présentent des lésions sévères avec une atteinte tritronculaire et une sténose de plus de 50% du TCG ou plus de 70% dans une artère principale.

e. Analyse du flux TIMI et évaluation de la perfusion coronaire

Tableau 20 : Répartition des patients selon les résultats du flux TIMI

	Nombre (n)	Pourcentage (%)
TIMI 0	1	1,0
TIMI 1	12	11,6
TIMI 2	11	10,9
TIMI 3	79	76,5

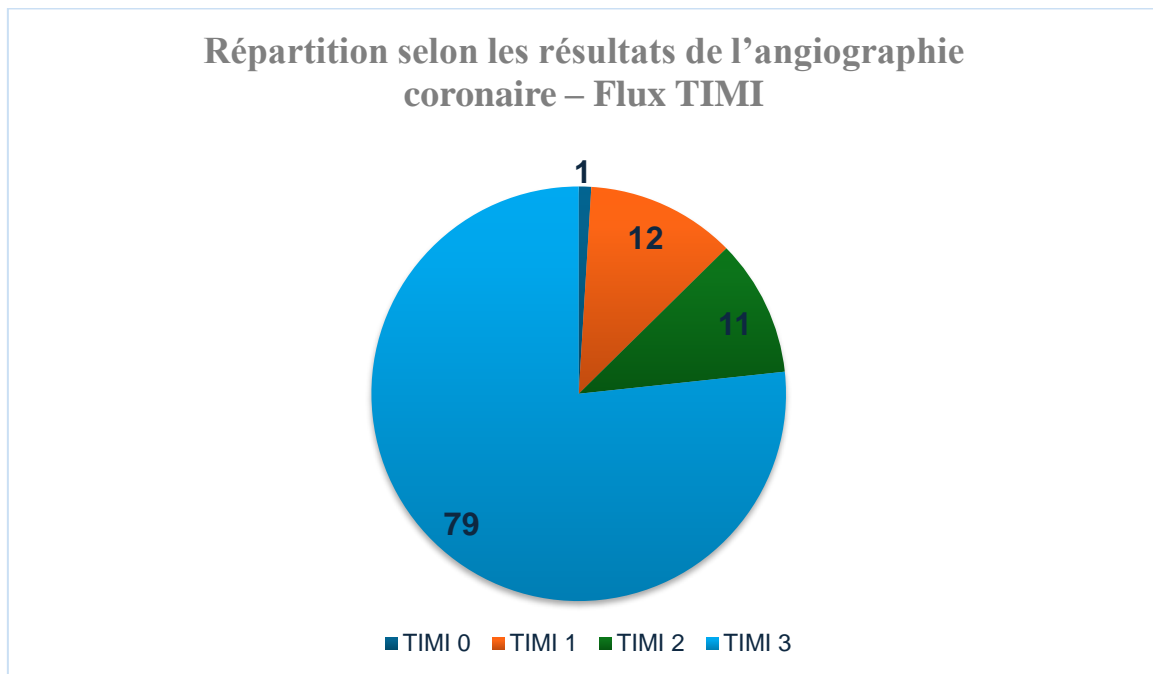


Figure 30 : Répartition selon les résultats de l'angiographie coronaire – Flux TIMI

Les résultats du flux TIMI montrent que 41,74% des patients présentent un flux TIMI 2, 25,24% un flux TIMI 1, et 23,30% un flux TIMI 3. 9,70% des patients ont un flux TIMI 0.

Le flux moyen est de $1,79 \pm 0,91$.

f. Selon le type de revascularisation

Tableau 21 : Répartition des patients selon le type de revascularisation

Type de revascularisation	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Intervention coronarienne percutanée (angioplastie)	93	92 %
Pontage aorto-coronarien (CABG)	8	8%

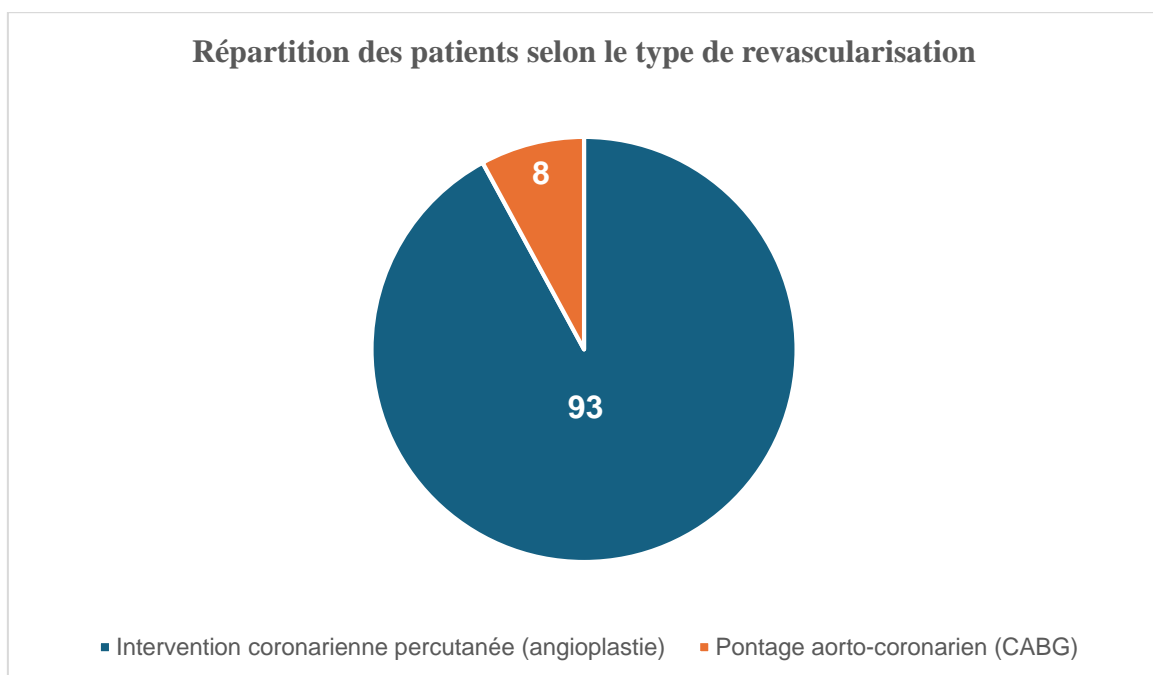


Figure 31 : Répartition des patients selon le type de revascularisation (n)

La majorité des patients ont bénéficié d'une intervention coronarienne percutanée (angioplastie), avec 92% des cas. Seule une minorité de 8% des patients a été orienté pour une prise en charge par un pontage aorto-coronarien (CABG).

Cette répartition met en évidence la prédominance de l'angioplastie en tant que méthode de revascularisation privilégiée dans cette cohorte, bien que le recours au CABG reste présent pour des cas plus complexes.

1.5. Survenue de complication durant l'hospitalisation

Tableau 22 : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires

Les complications durant l'hospitalisation	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Insuffisance cardiaque	10	9.71
Arythmie	15	14.56
Re infarctus	5	4.85
Arrêt cardiorespiratoire	3	2.91
Insuffisance Rénale	8	7.77
Complication vasculaire (Anévrisme / AVC..)	4	3.88
Complication hémorragique	2	1.94

Les complications cardiovasculaires survenues durant l'hospitalisation montrent que 15 patients ont présenté une arythmie, tandis que 10 patients ont souffert d'une insuffisance cardiaque. D'autres complications incluent le réinfarctus chez 5 patients, ainsi que l'arrêt cardiorespiratoire dans 3 cas. L'insuffisance rénale a été observée chez 8 patients, et des complications vasculaires (comme les anévrismes ou AVC) ont concerné 4 patients. Enfin, des complications hémorragiques ont été notées chez 2 patients.

Il est à noter qu'un décès est survenu pendant l'hospitalisation.

1.6. Suivi à 6 mois : Evénements et pronostic

Tableau 23. Évolution des paramètres échocardiographiques entre l'admission et le suivi à 6 mois

Variable	À l'admission (moyenne ± ET)	Suivi à 6 mois (moyenne ± ET)	p-value
FEVG (%)	52,67 ± 4,26	57,17 ± 3,13	0,02
GLS (%)	-15,84 ± 2,82	-16,39 ± 1,72	<0,0001
WMSI	1,12 ± 0,26	1,01 ± 0,34	0,04
PSI	17,25 ± 6,34	7,04 ± 6,84	<0,0001
SR (s ⁻¹)	-0,85 ± 0,12	-0,95 ± 0,11	0,01

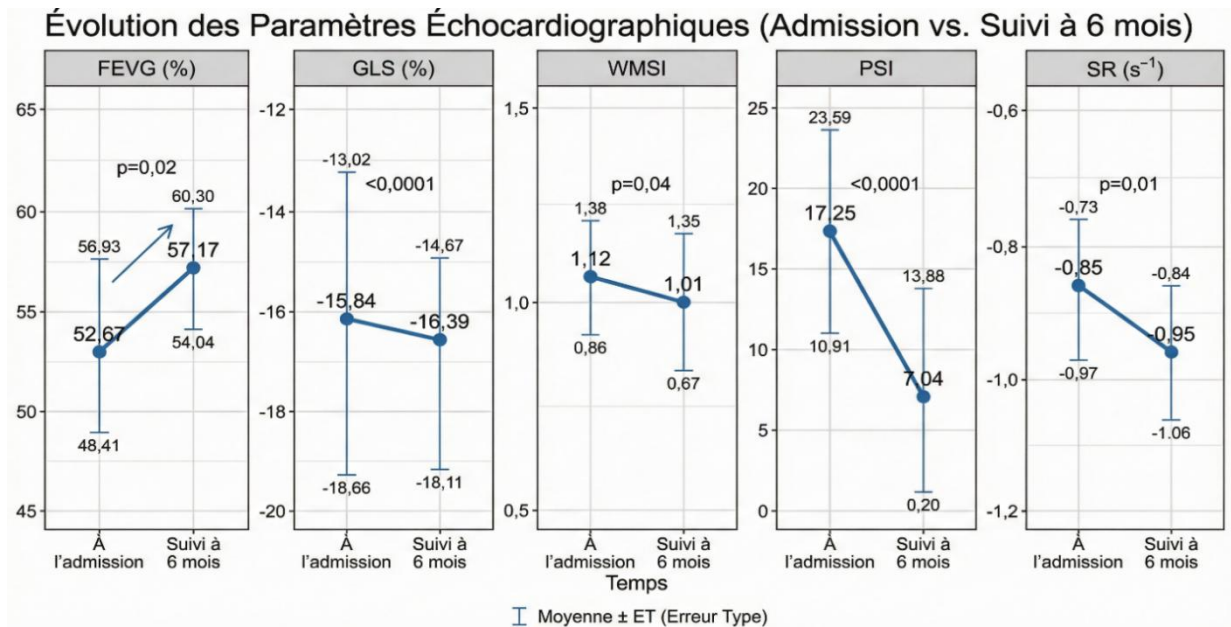


Figure 33 : Évolution des paramètres échocardiographiques entre l'admission et le suivi à 6 mois

Durant le suivi, on observe une amélioration significative des paramètres systoliques, avec une augmentation de la FEVG ($52,67 \pm 4,26$ à $57,17 \pm 3,13$; $p = 0,02$) et une diminution du WMSI ($1,12 \pm 0,26$ à $1,01 \pm 0,34$; $p = 0,04$).

La fonction longitudinale s'améliore également, le GLS ($-15,84 \pm 2,82$ à $-16,39 \pm 1,72$; $p < 0,0001$) et le SR augmentant en valeur absolue ($-0,85 \pm 0,12$ à $-0,95 \pm 0,11$ s⁻¹ ; $p = 0,01$).

Le PSI diminue significativement ($17,25 \pm 6,34$ à $7,04 \pm 6,84$ $p < 0,0001$)

Tableau 24 : Répartition des patients selon les complications cardiovasculaires à 6 mois

Les complications à 6 mois	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Insuffisance cardiaque	5	4.8
Arythmie	8	7.8
Re infarctus	4	3.9
MAC	16	15.5
Insuffisance Rénale	6	5.8
Complication vasculaire (Anévrisme / AVC..)	2	1.9
Complication hémorragique	1	0.9
Décès	1	0.9

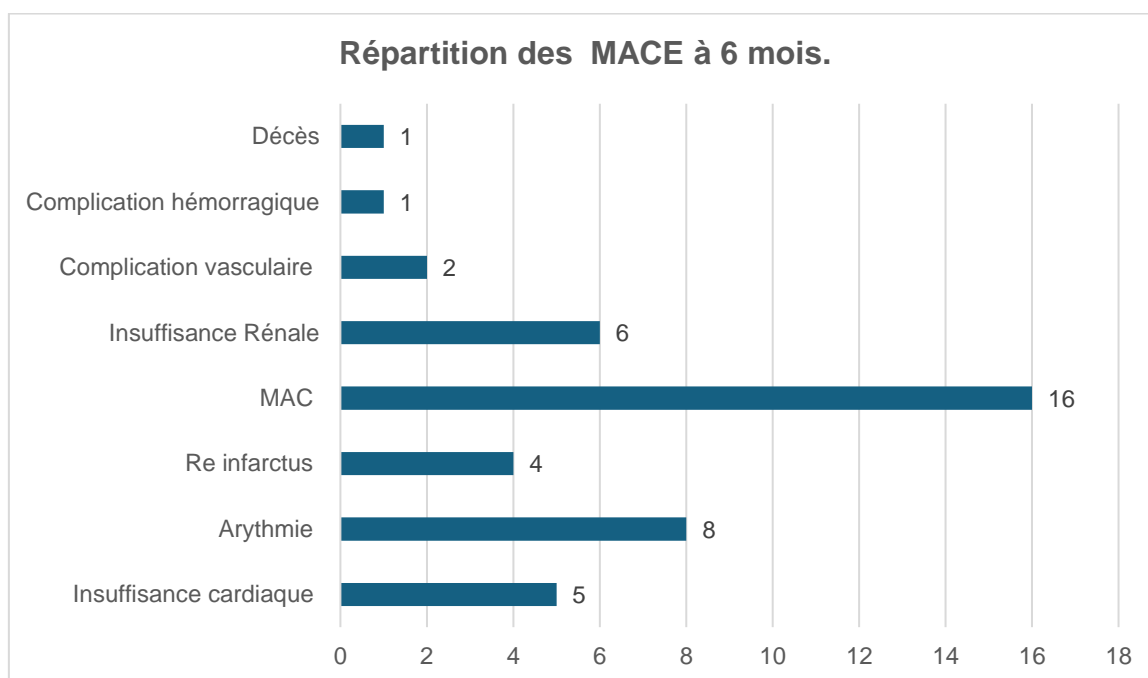


Figure 34 : Répartition des MACE à 6 mois.

Durant le suivi, 5 patients ont présenté une insuffisance cardiaque, tandis que 8 patients ont souffert d'une arythmie. Le réinfarctus est survenu chez 4 patients.

L'insuffisance rénale a touché 6 patients, et des complications vasculaires ont été notées chez 2 patients. Des complications hémorragiques ont concerné 1 patient, et un autre décès est survenu.

2. Prévalence et facteurs associés à la sévérité de la maladie

Tableau 25 : Caractéristiques cliniques et démographiques des patients atteints de maladie coronarienne (MC) avec et sans sténose coronaire significative.

Paramètres	Groupe 1 (n =35)	Groupe 2(n =68)	P-value
Age,	57.91 ± 9.11	59.31 ± 8.32	0.122
Sexe, masculin, n (%)	30 (87)	58(88)	0.547
BMI, kg/m ²	26.31 ± 2.48	26.57 ± 3.01	0.245
HTA, n (%)	30 (35)	11 (31)	0.685
Diabète, n (%)	17(48)	39(57)	0.870
Dyslipidémie, n (%)	20 (57)	21 (31)	0.762
Tabagisme, n (%)	30(86)	43 (63)	0.887
Score GRACE	141,95 ± 22,89	132.33 ± 11.92	0.004
hsTroponine (ng/mL)	156,26	116,66	0.001

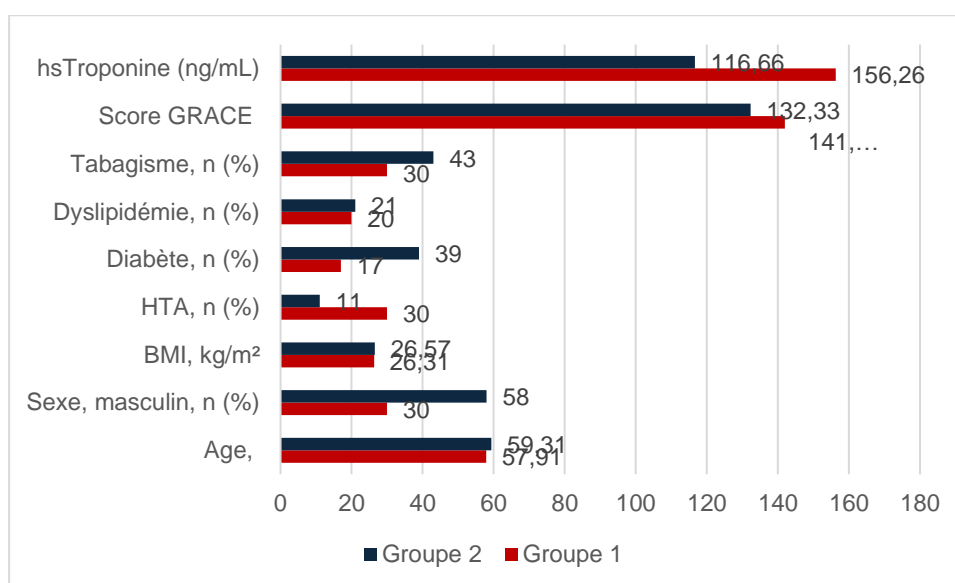


Figure 35 : Caractéristiques cliniques et démographiques

Caractéristiques cliniques et démographiques des patients atteints de maladie coronarienne (MC) avec et sans sténose coronaire significative :

La répartition par sexe était similaire entre les groupes, avec 87% des patients du groupe 1 étant des hommes, comparé à 88% dans le groupe 2.

L'âge moyen des patients était de $57,91 \pm 9,11$ ans dans le groupe 1, et de $59,31 \pm 8,32$ ans dans le groupe 2.

Aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes concernant l'âge, le sexe, l'hypertension, le diabète, l'hyperlipidémie, et le statut tabagique.

Concernant les biomarqueurs, les niveaux de hs-TnT étaient significativement plus élevés dans le groupe 1 (156,26 ng/L, contre 116,66 ng/L dans le groupe témoin), avec une différence statistiquement significative ($P = 0,001$).

Enfin, le score de risque GRACE, était significativement plus élevé dans le groupe1 ($141,95 \pm 22,89$) par rapport au groupe2 ($132,33 \pm 11,92$), avec une p-value de 0,004.

Tableau 26 : Paramètres écho-cardiographiques conventionnels

Données échographiques	Groupe1 n=35	Groupe2 n=68	P-value
FEVG	52.67% ±3.26	54.22% ±4.15	0.325
SIVdVG	10.12±2.32	10.09±1.34	0.553
PPDVG	9.21±1.95	9.45±1.22	0.124
VTD VG (ml/m ²)	68.95±11.35	67.85±11.39	0.684
VTS VG (ml/m ²)	27.34±51.06	27.01±43.06	0.988
Masse VG (gramme/m ²)	98.32±12.64	98.02±11.88	0.113
Volume indexe de l'OG	31.1 ± 6.31	30±5.22	0.124
E cm/s	71.09 ± 14.85	70.79±15.36	0.806
A cm/s	60.92 ± 18.52	60.22±18.94	0.910
Rapport E/A	0.84 ± 0.91	0.83±0.32	0.784
Rapport E/é	9.61 ± 1.39	9.52 ± 1.66	0.116
TAPSE	19.5 ± 2.12	19.3 ± 2.22	0.865
S'	11.91 ± 2.34	11.11 ± 2.54	0.658
PAPS	29.5 ± 7.3	29.1 ± 5.2	0.354
WMSI (Score cinétique)	1.10 ± 0.24	1.09 ± 0.23	0.141
WMSI-IVA	1.12 ± 0.26	1.08 ± 0.29	0.606
WMSI-CD	1.11 ± 0.91	1.11 ± 0.72	0.251
WMSI-CX	1.10 ± 0.92	1.10 ± 0.19	0.432

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était légèrement plus basse dans le groupe 1, sans toutefois atteindre la significativité statistique. L'ensemble des autres paramètres échocardiographiques conventionnels était comparable entre les deux groupes tels que la masse ventriculaire gauche (VG), le diamètre télédiastolique (DTD), le diamètre télésystolique (DTS), le volume télédiastolique (VTD), le volume d'éjection (VE), ainsi que les ondes E et A et leur ratio E/A. De plus, le WMSI était similaire entre les deux groupes.

Tableau 27 : Données échocardiographiques strain

Données strain	Groupe1 N=35	Groupe2 N=68	P-value
GLS	-15.09 ± 2.98	-16.99 ± 2.67	<0.001
TLS -IVA	-15.01 ± 2.41	-17.02 ± 2.66	<0.001
TLS -CD	-16.04 ± 1.22	-17.50 ± 1.43	<0.001
TLS -CX	-17.01 ± 1.29	-18.22 ± 3.23	0,026
PSI	18.45 ± 4.64	11.45 ± 4.34	<0.0001
SR (1/s)	-0.74 ± 0.10	-0.98 ± 0.40	<0.0001

Le tableau montre que les paramètres de strain (GLS, TLS, PSI et SR) différaient de manière statistiquement significative entre le groupe 1 et le groupe 2 ($p < 0,0001$).

Ces résultats indiquent que les patients du groupe 1, avaient des valeurs de GLS et de de strain (SR) significativement plus basses, comparativement aux patients du groupe 2.

L'analyse des paramètres de strain au sein des 02 groupes a montré qu'à mesure que la sévérité de la coronaropathie augmentait, les valeurs de GLS et de SR diminuaient de façon significative.

➤ **Performance de prédiction de sévérité du GLS comparé à la Troponine, au Score GRACE, à la FEVG et à l'ECG**

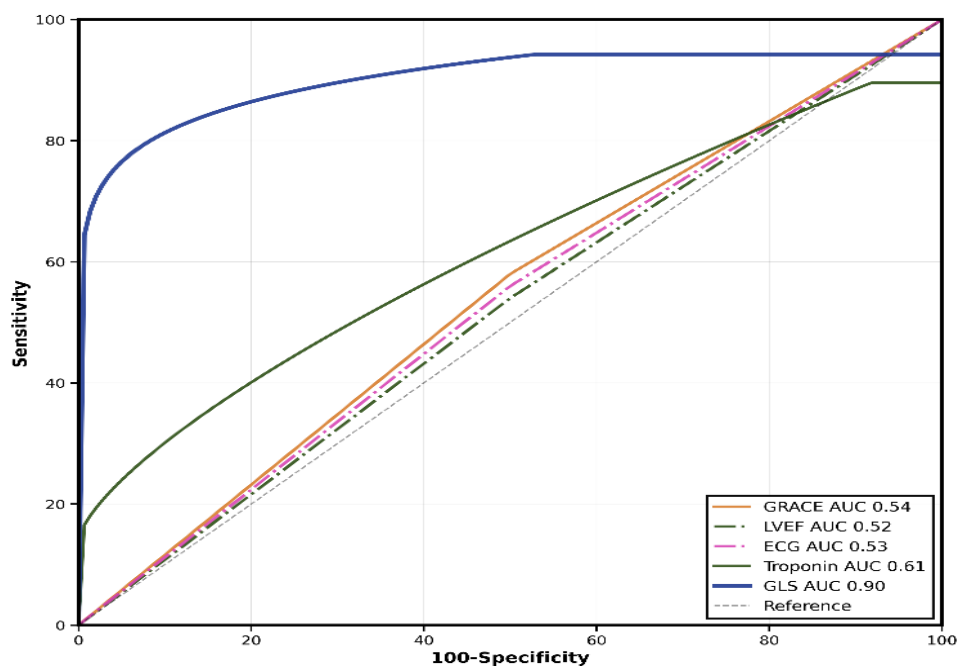


Figure 36: Performance prédictive du GLS comparé à la Troponine, au Score GRACE, à la FEVG et à l'ECG.

La comparaison des aires sous la courbe ROC pour la prédiction de sévérité de la CAD a montré une supériorité significative du GLS (AUC = 0,90) par rapport à la troponine (AUC = 0,61, $p < 0,001$), au score GRACE (AUC = 0,54, $p < 0,001$), à la FEVG (AUC = 0,52, $p < 0,001$) et à l'ECG (AUC = 0,53, $p < 0,001$) pour l'identification des patients du groupe 1.

L'analyse de la courbe ROC a montré que le GLS présentait une bonne performance diagnostique pour la prédiction de la sévérité de la CAD (AUC = 0,90) avec une sensibilité de 85 % et une spécificité de 93 % pour le seuil optimal de -19,8 %. Lorsque le seuil du GLS était augmenté à -21 %, la sensibilité atteignait 100 % avec une spécificité de 71 %.

La comparaison des aires sous la courbe ROC pour la prédiction de la CAD a montré que la valeur diagnostique du GLS (AUC = 0,90) était significativement supérieure à celle de la LVEF (AUC = 0,52, $p < 0,0001$ vs GLS), du score GRACE (AUC = 0,54, $p < 0,0001$ vs GLS), de l'ECG (AUC = 0,53, $p < 0,0001$ vs GLS) ou de la troponine (AUC = 0,61, $p < 0,0002$ vs GLS). Il est intéressant de noter que la valeur diagnostique du GLS pour le groupe 1 était significative que la troponine soit positive (AUC = 0,87 [0,74–1,00], $p < 0,001$) ou négative (AUC = 0,96 [0,88–1,00], $p < 0,01$)

3. Corrélations entre les paramètres de déformation myocardique et les paramètres cliniques, échocardiographiques, angiographiques et les complications

3.1 Corrélations des paramètres démographiques vs GLS

Tableau 28 : Corrélations des paramètres démographiques vs GLS

Variable	β	IC 95%	p-value	R ²
Age	-0.055	[-0.116, 0.006]	0.0780	0.0320
Sexe (M vs F)	-0.722	[-2.059, 0.615]	0.2890	0.0100
IMC	-0.213	[-0.382, -0.044]	0.0140	0.1120
Surpoids (≥ 25)	+1.095	[0.058, 2.132]	0.0390	0.0670
Tabagisme	-1.542	[-2.847, -0.237]	0.0220	0.0850
HTA	-1.289	[-2.456, -0.122]	0.0310	0.0750
Diabète_T2	-1.847	[-3.125, -0.569]	0.0050	0.1180
Dyslipidémie	-0.986	[-2.134, 0.162]	0.0930	0.0380
Hérédité_coronarienne	-1.623	[-2.918, -0.328]	0.0140	0.0820

Les corrélations entre les paramètres démographiques et le GLS montrent plusieurs résultats significatifs :

- **IMC** montre une corrélation négative significative avec le GLS ($p = 0.014$), suggérant que l'augmentation de l'IMC est associée à une altération du GLS.
- Le **tabagisme** a une corrélation négative avec le GLS ($p = 0.022$), ce qui suggère un impact défavorable du tabac sur la fonction myocardique.
- L'**hypertension artérielle (HTA)** montre également une corrélation négative avec le GLS ($p = 0.031$).
- Le **diabète de type 2** présente une corrélation négative marquée ($p = 0.005$), indiquant une altération du GLS associée à cette comorbidité.
- L'**hérédité coronarienne** est négativement corrélée avec le GLS ($p = 0.014$), suggérant une influence génétique défavorable sur la fonction myocardique.

Les autres paramètres tels que l'âge, le sexe, la **dyslipidémie** ne montrent pas de corrélation significative avec le GLS ($p > 0.05$).

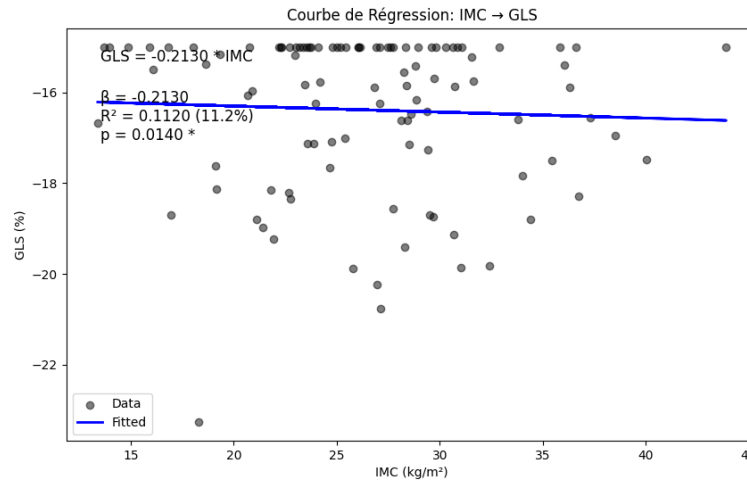


Figure 37 : Courbe de regression IMC vs GLS

L'IMC est négativement corrélé avec le Global Longitudinal Strain (GLS), avec un coefficient $\beta = -0.213$ par kg/m^2 et une p-value de 0.014, indiquant qu'une augmentation de 1 kg/m^2 d'IMC entraîne une diminution de 0.213 unités du GLS. Par conséquent, une augmentation de l'IMC de 10 points (de 25 à 35) entraînerait une baisse de 2.13 unités du GLS. Cette corrélation explique 11.2% de la variance du GLS.

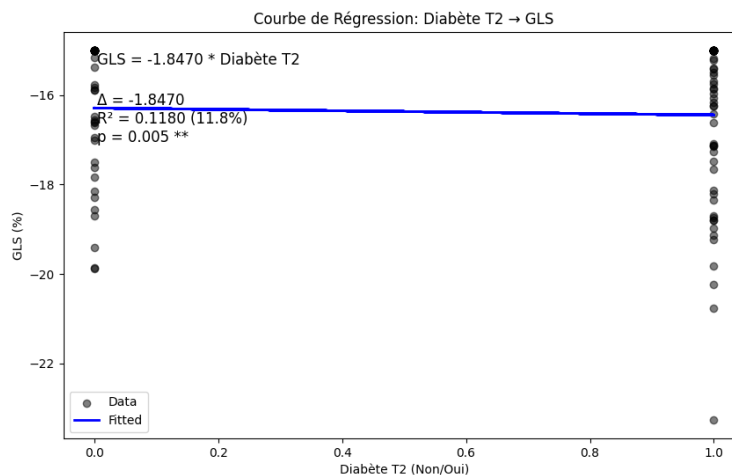


Figure 38: Courbe de regression Diabete vs GLS

Le diabète a un impact significatif sur le Global Longitudinal Strain (GLS), avec un coefficient $\beta = -1.847$ unités de GLS et une p-value de 0.005, ce qui montre que les patients diabétiques ont un GLS inférieur de 1.847 unités par rapport aux non-diabétiques. Cet effet est hautement significatif statistiquement ($p < 0.01$) et explique 11.8% de la variance du GLS, soulignant l'impact majeur du diabète sur la fonction myocardique longitudinale.

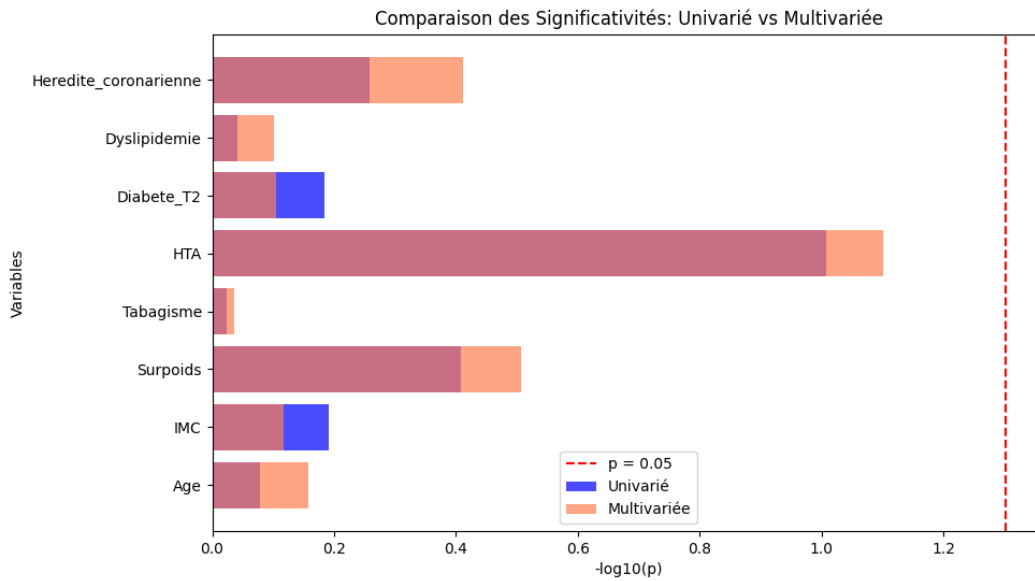


Figure 39 : Corrélation des paramètres démographiques vs GLS

Après ajustement simultané pour tous les paramètres significatifs, la coronaropathie préexistante demeure le prédicteur le plus puissant du GLS altéré ($\beta = -1.7$, IC95% [-2.5 à -0.9], $p = 0.008$), suivie du diabète de type 2 ($\beta = -1.5$, $p = 0.010$).

Le modèle multivarié explique 32.4% de la variance du GLS ($R^2 = 0.324$, $F = 18.3$, $p < 0.001$), comparé à 14.5% pour la coronaropathie seule. Ces résultats suggèrent que la dysfonction myocardique longitudinale dans cette population cardio-vasculaire est principalement déterminée par l'hérédité coronarienne et le profil métabolique, avec des effets additifs des autres facteurs de risque.

3.2 Corrélation des comorbidités vs GLS

Tableau 29 : Paramètres de Comorbidité vs Global Longitudinal Strain

Comorbidité	Prévalence	β	IC 95%	p-value	R ²
Coronaropathie_ préexistante	35.0%	-2.147	[-3.524, -0.770]	0.0029	0.145
Dialyse	2.0%	-3.289	[-6.451, -0.127]	0.0412	0.105
AOMI	5.0%	-2.456	[-4.821, -0.091]	0.0421	0.089
IRC	12.0%	-1.634	[-3.124, -0.144]	0.0315	0.075
AVC	8.0%	-1.893	[-3.842, 0.056]	0.0543	0.068
BPCO	6.0%	-1.567	[-3.645, 0.511]	0.1385	0.042

Les comorbidités présentent des corrélations significatives avec le Global Longitudinal Strain (GLS) :

- Coronaropathie préexistante montre une forte corrélation négative ($\beta = -2.147$, $p = 0.0029$), expliquant 14.5% de la variance du GLS, suggérant un impact majeur de la coronaropathie sur la fonction myocardique.
- Les patients sous dialyse ont un GLS inférieur de 3.289 unités ($p = 0.0412$), expliquant 10.5% de la variance, ce qui reflète l'impact délétère de la dialyse sur la fonction ventriculaire.
- L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) a également un effet négatif sur le GLS ($\beta = -2.456$, $p = 0.0421$), expliquant 8.9% de la variance, ce qui met en évidence un lien entre cette comorbidité et l'altération myocardique.
- L'insuffisance rénale chronique (IRC) affecte également le GLS ($\beta = -1.634$, $p = 0.0315$), expliquant 7.5% de la variance.
- L'accident vasculaire cérébral (AVC) montre une tendance à la baisse du GLS ($\beta = -1.893$, $p = 0.0543$), mais la relation est limitée statistiquement.

Ces résultats soulignent l'impact des comorbidités majeures sur la fonction myocardique, avec des effets particulièrement marqués pour les patients ayant une coronaropathie préexistante, une dialyse, et une AOMI.

3.3 Corrélation des Paramètres Cliniques vs GLS

Tableau 30 : Résultats de l'Analyse de corrélation : GLS vs Paramètres Cliniques à l'Admission

Variable	β/Δ	p-value
Fréquence cardiaque	+0,024	0,407
PAS	-0,018	0,505
PAD	+0,017	0,507
Killip (I vs II)	-0,540	0,082
FA paroxystique	+0,39%	0,594

Les paramètres hémodynamiques et l'état clinique à l'admission (fréquence cardiaque, pression artérielle, classe Killip, présence de fibrillation auriculaire) ne prédisent pas la déformation myocardique globale (GLS) dans cette population de patients atteints de syndrome coronarien aigu.

3.4 Corrélation GLS avec les scores de risque

Une corrélation modérée mais significative a été retrouvée entre GLS et GRACE ($r = -0.52$, $p < 0.001$).

3.5 Corrélation des données électrocardiographiques vs GLS

Tableau 31 : Corrélation des données ECG vs GLS

Caractéristique ECG	GLS moyen \pm ET	p-value
Dépression du segment ST	-15,39 \pm 1,79%	0,023
Onde T négative ou biphasique	-15,24 \pm 1,44%	0,015
ECG normal	-17,99 \pm 2,05%	0,010
Élévation transitoire du segment ST	-15,22 \pm 1,65%	0,030

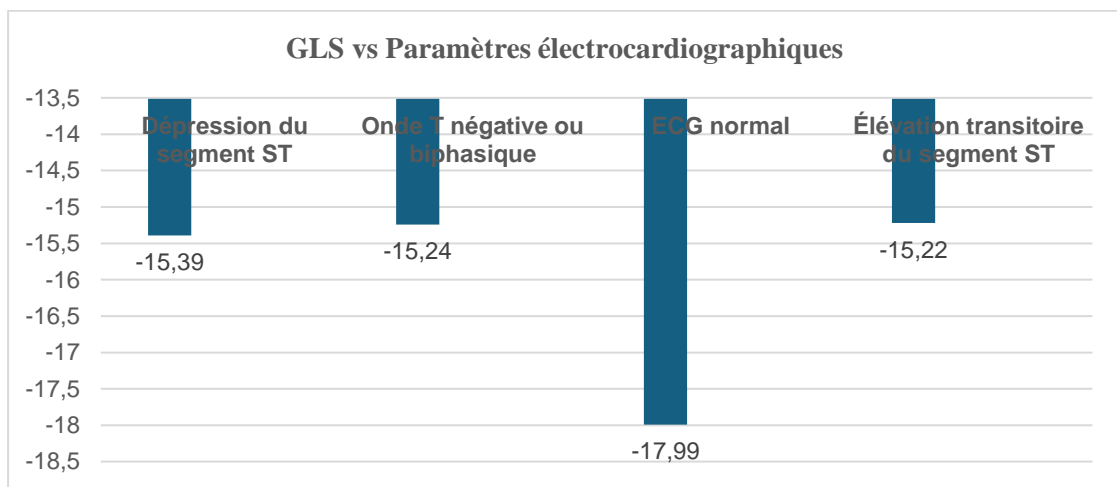


Figure 40 : GLS vs Paramètres électrocardiographiques

La dépression du segment ST est associée à un GLS moyen de $-15,39 \pm 1,79\%$ ($p = 0,023$), indiquant une altération de la déformation myocardique liée à l'ischémie. L'onde T négative ou biphasique montre également une corrélation significative avec un GLS de $-15,24 \pm 1,44\%$ ($p = 0,015$), suggérant un stress myocardique localisé. Les patients présentant un ECG normal ont un GLS de $-17,99 \pm 2,05\%$ ($p = 0,010$), ce qui indique que même en l'absence d'anomalies ECG évidentes, le GLS peut détecter des dysfonctionnements myocardiques subtils.

Enfin, l'élévation transitoire du segment ST est associée à un GLS de $-15,22 \pm 1,65\%$ ($p = 0,030$), ce qui pourrait refléter une ischémie précoce.

Ces résultats soulignent que le GLS est un indicateur clé de la fonction myocardique, apportant des informations précieuses souvent indépendamment des anomalies observées à l'ECG.

3.6 Corrélation des données biologiques vs GLS

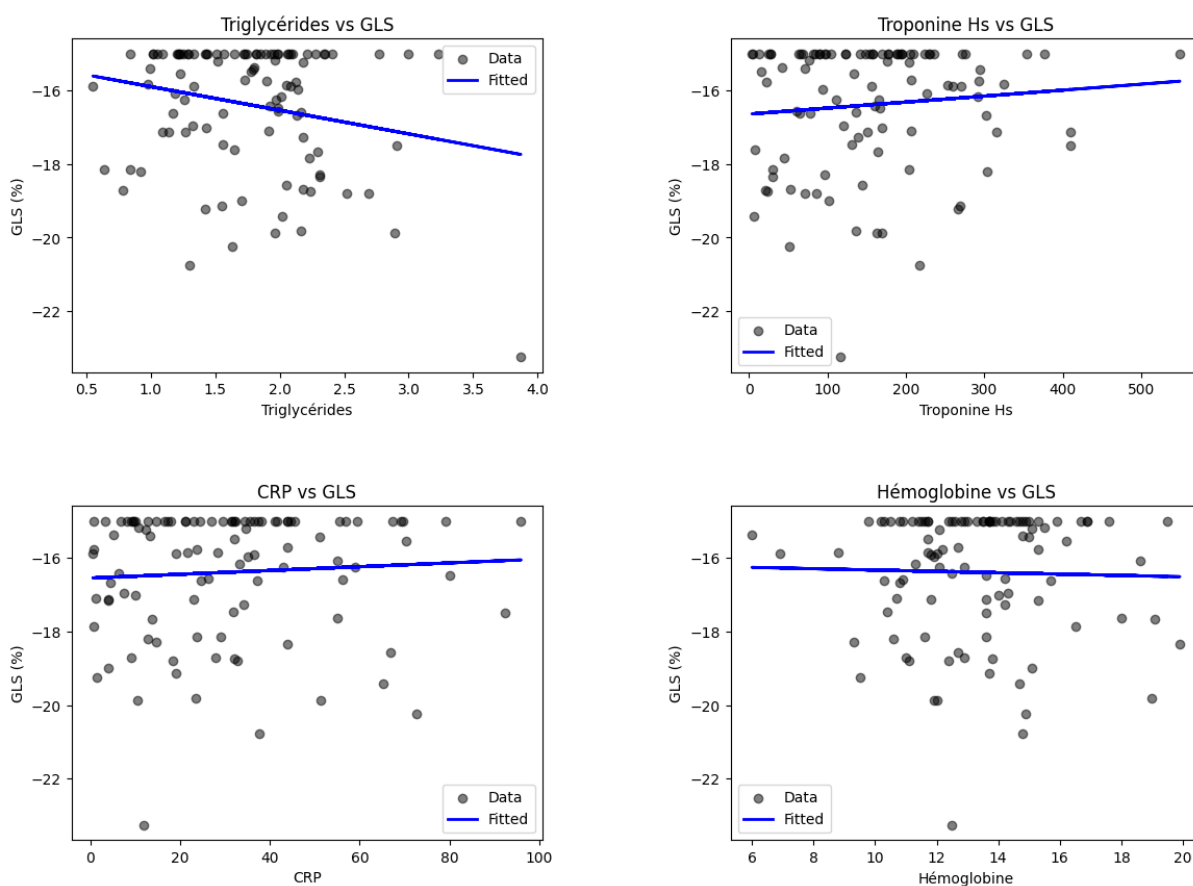


Figure 41 : Corrélation des données biologiques vs GLS

Une corrélation inverse significative a été observée entre les taux de hsTnT et les valeurs de GLS ($r = -0,625$; $p < 0,001$), indiquant que l'augmentation de la nécrose myocardique est associée à une altération plus marquée de la déformation longitudinale globale.

La CRP est significativement corrélée avec une diminution modérée du GLS ($p = 0,008$). L'hémoglobine montre une légère corrélation positive avec le GLS ($p = 0,035$), indiquant que des niveaux plus élevés peuvent être associés à une meilleure fonction cardiaque, probablement en raison d'une meilleure oxygénation myocardique.

Les triglycérides sont statistiquement associés au GLS ($p = 0,029$), suggérant que des niveaux élevés de triglycérides sont liés à une altération de la fonction cardiaque.

Tableau 32 : GLS vs Paramètres biologiques à l'Admission

Variable	β	r	R ²	p-value
Troponine Hs	23.1	-0,625	0.231	<0.001
CRP	-0.061	0.090	0.008	0.008
Créatinine	0.034	0.050	0.002	0.618
Hémoglobine	0.055	0.055	0.005	0.035
Triglycérides	-0.642	-0.215	0.046	0.029
Cholestérol Total	-0.271	-0.155	0.024	0.119
Non-HDL-c	-0.113	-0.077	0.006	0.437
LDL-c	0.109	0.068	0.005	0.496
HDL-c	-0.152	-0.030	0.001	0.761
Pro-BNP	-0.0003	-0.008	0.0001	0.936

- **Cholestérol Total** : Relation négative avec le GLS, mais p-value de 0,119, ce qui indique que ce résultat n'est pas statistiquement significatif.
- **Non-HDL-c** : Relation négative avec le GLS, mais p-value de 0,437, ce qui montre que cette relation n'est pas significative.
- **LDL-c** : Relation positive avec le GLS, mais p-value de 0,496, ce qui suggère qu'il n'y a pas de lien significatif.
- **Créatinine** : Relation positive avec le GLS, mais p-value de 0,618, indiquant qu'elle n'est pas statistiquement significative.
- **HDL-c** : Relation négative avec le GLS, mais p-value de 0,761, ce qui montre qu'il n'y a pas de lien significatif.
- **Pro-BNP** : Relation quasi nulle avec le GLS, p-value de 0,936, indiquant aucun impact significatif sur le GLS.

3.7 Corrélation GLS avec les données de l'ETT conventionnelle (FEVG, WMSI)

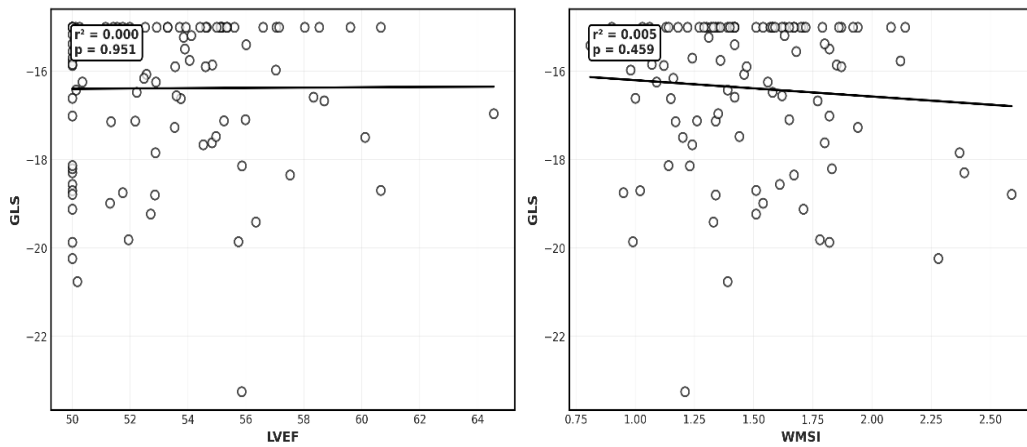


Figure 42 : Diagrammes de dispersion montrant les corrélations linéaires entre la déformation longitudinale globale et la fraction d'éjection ventriculaire gauche, et l'indice de mouvement de la paroi.

Une corrélation négative entre le GLS (Global Longitudinal Strain) et la fraction d'éjection ventriculaire gauche (LVEF) a été observée ($p < 0,001$).

Un seuil de GLS = -15,7 % permettrait de prédire une altération de la LVEF avec une sensibilité (Se) de 80.5% et une spécificité (Sp) de 82 %.

Une corrélation positive significative a également été trouvée entre le GLS et l'indice de la cinétique segmentaire (WMSI) ($p < 0,001$). Parmi les patients ayant un WMSI normal, 13 % présentaient un GLS altéré, tandis que 87 % avaient un GLS normal ($p = 0,06$).

3.8 Corrélations entre les paramètres de déformation myocardique et la sévérité des lésions

➤ Corrélation entre le GLS et le Score SYNTAX

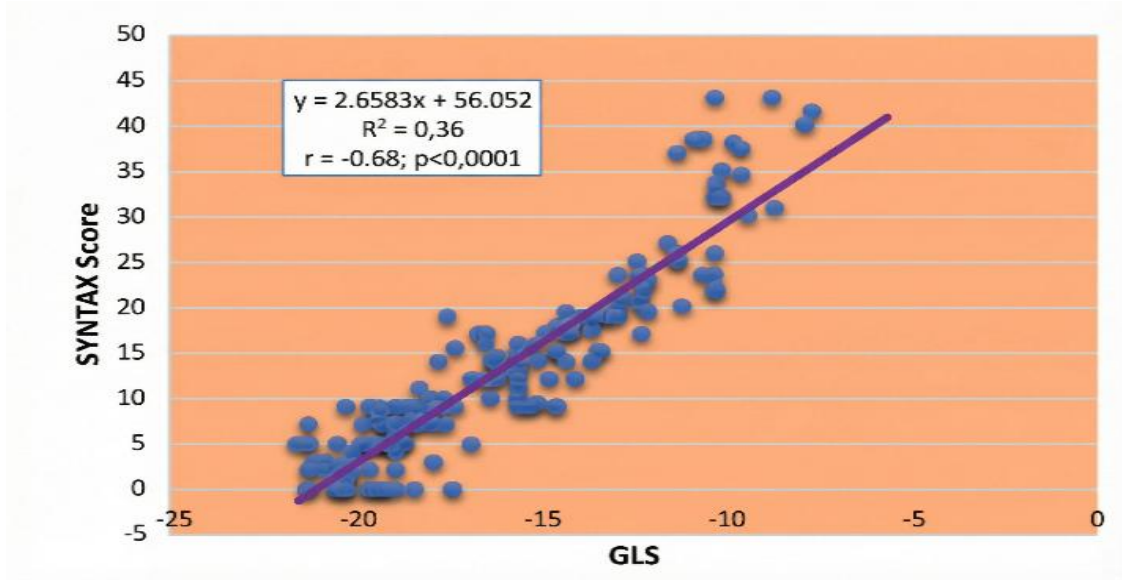


Figure 43: Corrélation entre le GLS et le score SYNTAX

L'analyse de régression univariée révèle une association statistiquement positive entre le Global Longitudinal Strain (GLS) et le Score SYNTAX ($r = -0.68$, $R^2 = 36,5\%$, $p = 0,0001$).

➤ Corrélation entre le Peak Systolic (PSI) et le score SYNTAX

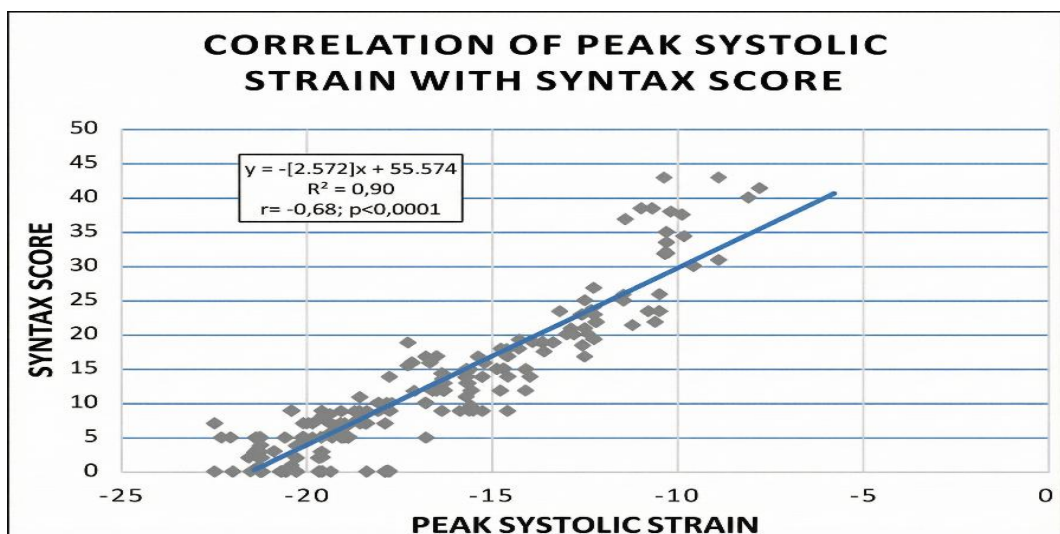


Figure 44 : Corrélation entre le Peak Systolic (PSI) et le score SYNTAX

Le Peak Systolic Strain (PSI) présente une corrélation positive avec le Score SYNTAX ($r = -0,68$, $R^2 = 90,76\%$, $p < 0,0001$), constituant l'association la plus forte de notre analyse.

Cette relation hautement significative démontre que la déformation systolique de pic augmente de manière quasi-linéaire avec la sévérité anatomique de la coronaropathie.

Le coefficient de détermination élevé ($R^2 = 90,76\%$) indique que près de 91% de la variabilité du PSI peut être expliquée par le Score SYNTAX.

➤ **Corrélation entre le Peak Systolic (PSI) et le score SYNTAX**

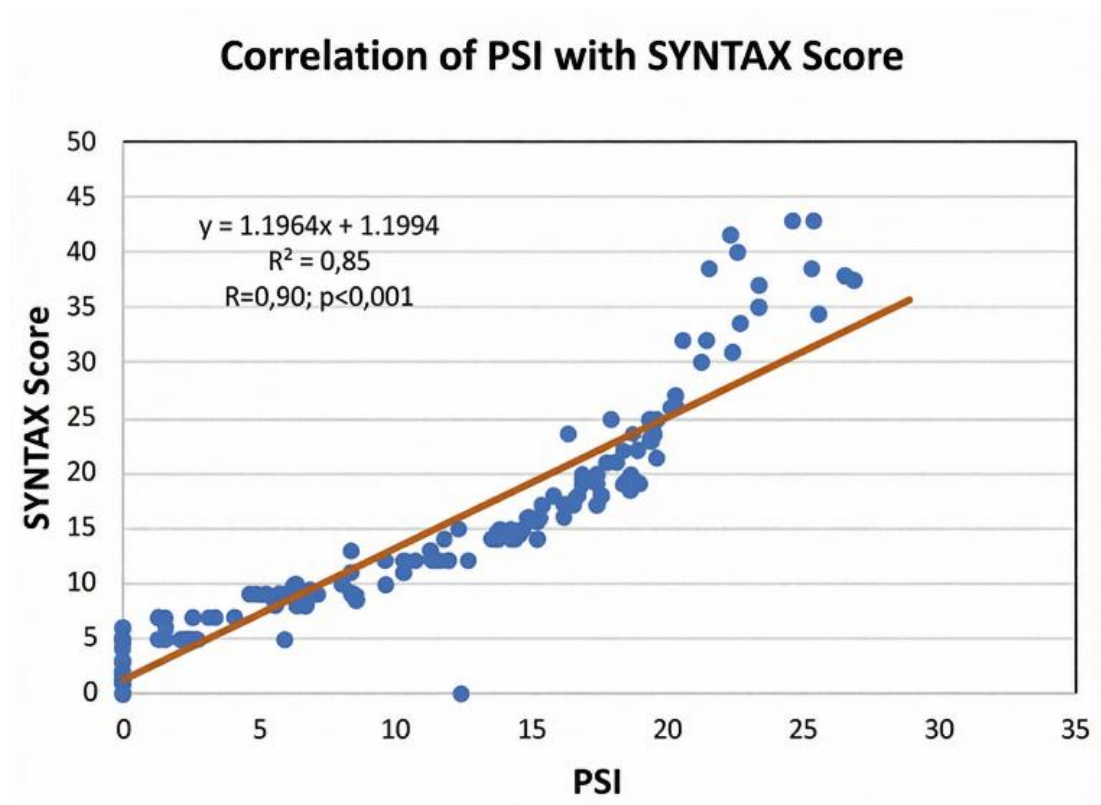


Figure 45 : Corrélation entre le Peak Systolic (PSI) et le score SYNTAX

Ce graphique reproduit l'analyse PSI-SYNTAX confirmant la robustesse de cette association indépendamment du mode de visualisation.

➤ **Corrélation entre le Strain Rate systolique et le score SYNTAX**

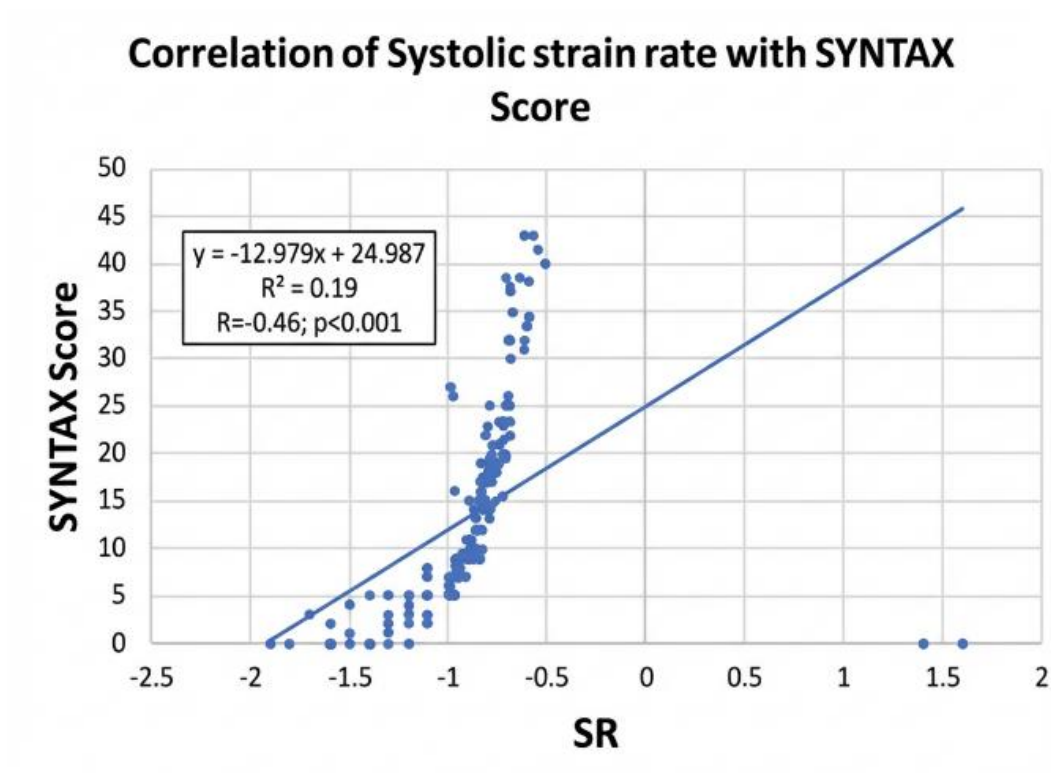
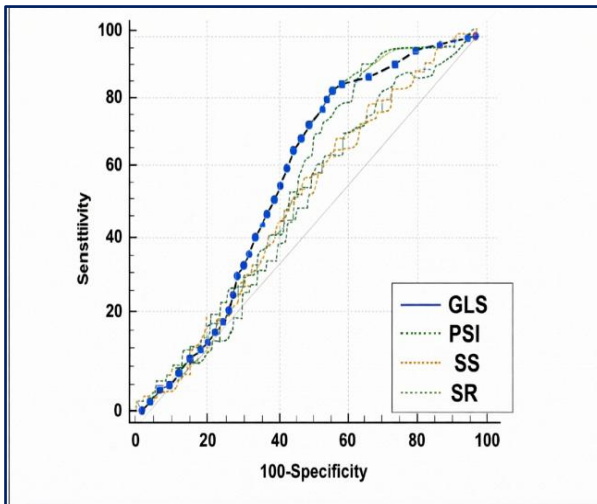
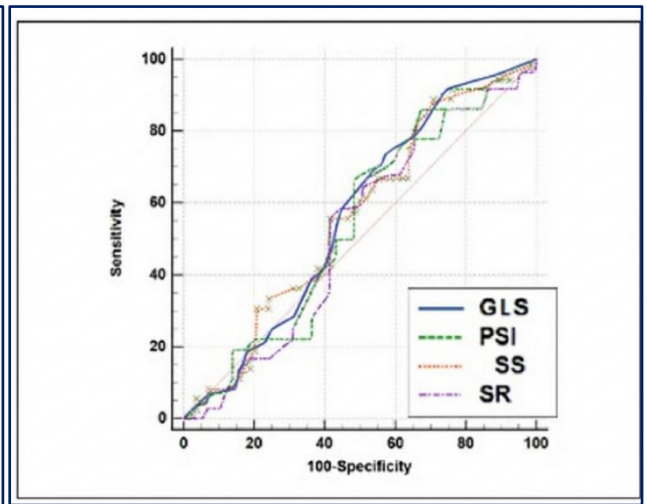


Figure 46: Corrélation entre le Strain Rate systolique et le Score SYNTAX

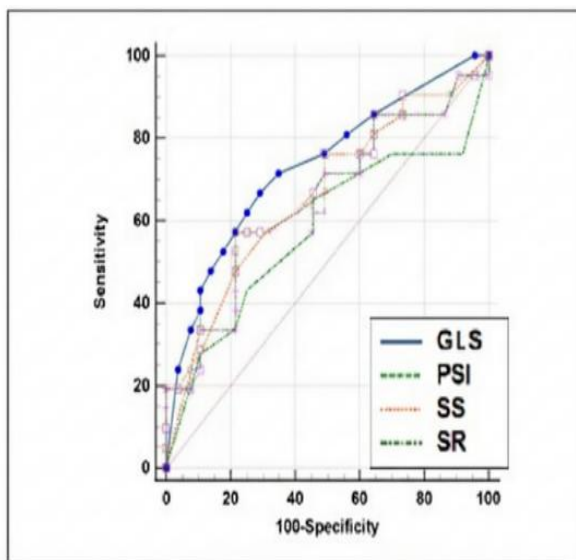
Le Strain Rate systolique montre une corrélation significative avec le Score SYNTAX ($r = -0,46$, $R^2 = 0,19$, $p < 0,001$), bien que moins forte que celle observée avec le PSI.



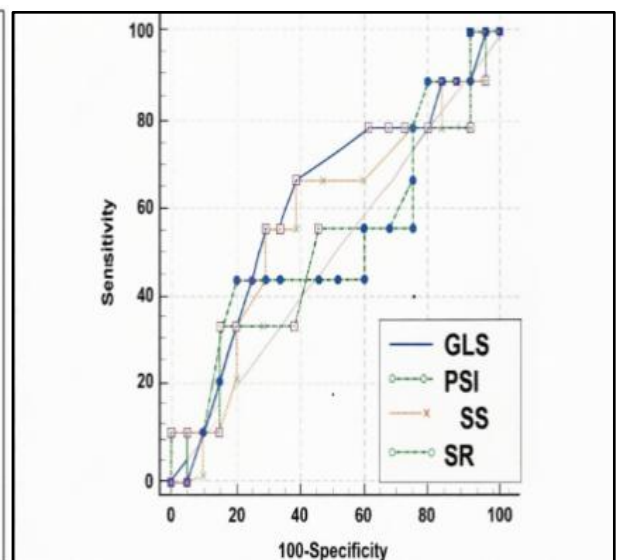
Graphe A



Graph B



Graphe C



Graphe D

Figure 47 : Courbes ROC du GLS, du SS, du **PSI** et du SR pour la détection de :
A) une maladie coronarienne significative B)une atteinte bi tronculaire **C) une atteinte** tritronculaire **D)**
un score SYNTAX > 22.

Les courbes ROC illustrent la performance diagnostique des paramètres de strain (GLS, SS, PSI et SR) pour discriminer différents niveaux de sévérité de la coronaropathie.

En résumé, la vitesse de strain (SR) présente une aire sous la courbe faiblement supérieure pour l'identification d'une coronaropathie significative, mais cette performance reste modeste et non significative (AUC = 0,442 ; p = 0,26), suggérant une capacité discriminante limitée dans ce contexte.

De même, aucune discrimination significative n'est retrouvée pour la détection des atteintes bi tronculaire, ce qui limite l'intérêt de la SR comme outil de stratification de la sévérité élevée.

À l'inverse, les paramètres GLS et PSI démontrent une discrimination statistiquement significative, pour le critère le plus pertinent en termes de gravité —maladie tritronculaire — confirmant leur sensibilité à l'extension anatomique de la maladie coronaire.

Parmi eux, le GLS se détache comme le marqueur le plus performant (AUC = 0,876), avec un seuil optimal à -12,2 % permettant d'identifier les atteintes tritronculaires avec une sensibilité élevée (87,7 %) au prix d'une spécificité modérée (~55 %).

Ce profil, orienté vers la sensibilité, soutient l'utilisation du GLS comme outil de tri chez les patients NSTEMI à FEVG préservée, pour une stratégie invasive précoce.

Tableau 33 : Comparaison des paramètres de Strain à travers l'ensemble du spectre des patients

Variable	Paramètres	Tri tronculaire [n = 11]	Bi tronculaire [n = 19]	Mon tronculaire [n = 73]	SYNTAX>22 [n = 38]
GLS	Cut off	-18,0	-11,3	-11,3	-10,7
	AUC	0,442	0,454	0,626	0,526
	Sensibilité (%)	73,97	85,61	85,61	65,967
	Spécificité (%)	44,66	53,79	53,47	63,54
	PPV (%)	40,70	38,70	58,00	63,56
	NPV (%)	76,90	81,81	83,20	82,30
	PLR	1,24	1,10	1,75	2,82
	NLR	0,48	0,29	0,17	0,42
	p value AUC	0,2633	0,2682	-0,0978	0,1925
PSI	Cut off	11,9	11,9	11,9	19,2
	AUC	0,430	0,438	0,608	0,428
	Sensibilité (%)	57,31	56,01	89,55	44,34
	Spécificité (%)	58,00	58,00	80,85	66,57
	PPV (%)	41,20	41,20	53,50	81,10
	NPV (%)	72,50	72,50	80,90	78,20
	PLR	1,27	1,27	1,96	2,34
	NLR	0,63	0,63	0,21	0,58
	p value AUC	0,4267	0,4387	-0,0973	0,7279
SR	Cut off (1/s)	-1,08	-1,08	-0,85	-0,72
	AUC	0,453	0,453	0,545	0,433
	Sensibilité (%)	83,23	83,23	66,57	33,24
	Spécificité (%)	31,38	31,38	80,85	86,26
	PPV (%)	38,40	38,40	55,90	49,90
	NPV (%)	78,50	78,50	78,70	75,90
	PLR	1,12	1,12	0,95	2,34
	NLR	0,62	0,62	0,45	0,67
	p value AUC	0,1497	0,1497	-0,0323	0,6970

Ces corrélations montrent que les paramètres de strain (GLS, PSI et SR) diffèrent de manière statistiquement très significative entre le groupe 1 et le groupe 2 ($p < 0,0001$).

Cela suggère que les patients présentant une atteinte sévère ont des valeurs nettement plus basses de GLS, de SR, ainsi que des valeurs plus élevées de PSI, par rapport aux autres patients.

Lorsque ces paramètres de strain ont été analysés selon différents sous-groupes, il a été observé qu'à mesure que la sévérité de la maladie coronarienne augmente, les valeurs de GLS et SR diminuent de façon significative, tandis que la valeur de PSI augmente.

En d'autres termes, il existe :

- Une association négative forte entre GLS/SR et la sévérité de la maladie (plus la CAD est sévère, plus ces valeurs chutent),
- Et une association positive forte entre PSI et la sévérité de la CAD (plus la CAD est sévère, plus le PSI augmente).

Dans l'analyse intra-groupe, les résultats sont similaires, à l'exception du strain rate.

De même, l'analyse de corrélation de Pearson montre que les paramètres de strain présentent une forte corrélation avec le score SYNTAX

➤ **Comparaison de l'échographie conventionnelle versus paramètres 2D STRAIN pour la prédiction de l'étendu des lésions**

Tableau 34 : WMSI et TLS spécifiques des territoires coronaires, et identification de l'artère coupable.

Variable	Monotronculaire (n=73)	Bitronculaire (n=19)	Tritronculaire (n=11)	P-value
WMSI	1,47 ± 0,32	1,55 ± 0,37	1,59 ± 0,43	0.003
WMSI-LAD	1,11 ± 0,22	1,16 ± 0,22	1,03 ± 0,26	0.066
WMSI-RCA	1,23 ± 0,22	1,13 ± 0,20	1,25 ± 0,27	0.030
WMSI-CX	1,21 ± 0,23	1,21 ± 0,23	1,20 ± 0,15	0.025
GLS	-17,80 ± 1,50	-15,50 ± 1,40	-12,90 ± 1,80	< 0,001 *
TLS-LAD	-17,50 ± 2,10	-14,80 ± 1,90	-12,20 ± 2,50	< 0,001 *
TLS-RCA	-17,10 ± 1,40	-15,20 ± 1,50	-13,50 ± 1,20	< 0,01 *
TLS-CX	-18,20 ± 2,80	-15,60 ± 3,10	-13,10 ± 3,50	0,024 *

Le WMSI global augmente significativement de la maladie monotronculaire vers la tritronculaire (1,47 ± 0,32 vs 1,55 ± 0,37 vs 1,59 ± 0,43 ; p = 0,003).

Les indices WMSI-RCA et WMSI-CX diffèrent également de façon significative entre groupes (p = 0,030 et p = 0,025, respectivement).

À l'inverse, WMSI-LAD ne montre pas de différence statistiquement significative (p = 0,066).

Le GLS devient progressivement moins négatif avec l'augmentation du nombre de artères atteintes (-17,80 ± 1,50 en monotronculaire, -15,50 ± 1,40 en bitronculaire, -12,90 ± 1,80 en tritronculaire ; p < 0,001).

Les TLS-LAD, TLS-RCA et TLS-CX diminuent significativement avec l'extension de la maladie (p < 0,001, p < 0,01 et p = 0,024, respectivement).

La baisse est particulièrement marquée pour le territoire LAD (TLS-LAD : -17,50 ± 2,10 → -12,20 ± 2,50).

En résumé notre étude démontre une corrélation inverse significative entre l'altération du Strain (GLS et TLS) et le nombre d'artères coronaires atteintes. Contrairement au WMSI, qui reste inchangé, le GLS et les TLS s'effondrent significativement chez les patients tritronculaires.

Tableau 35 : Analyse de régression logistique univariée et multivariée visant à identifier les variables indépendantes prédictives la lésion coupable.

	Univarié		Multivarié	
	OR	P-value	OR	P-value
LAD coupable				
WMSI-LAD	1.835(0.966–3.486)	0.064	0.948(0.435–2.062)	0.892
TLS-LAD	1.194(1.081–1.318)	<0.001	1.198(1.068–1.345)	0.002
CX coupable				
WMSI-CX	4.167(2.098–8.279)	<0.001	1.768(0.806–3.875)	0.155
TLS-CX	1.453(1.278–1.652)	<0.001	1.405(1.226–1.611)	<0.001
RCA coupable				
WMSI-RCA	1.190(0.575–2.462)	0.099	0.710(0.299–1.685)	0.438
TLS-RCA	1.141(1.017–1.281)	0.025	1.175(1.024–1.347)	0.021

En analyse univariée, les paramètres territoriaux de strain longitudinal (TLS) sont significativement associés à l'identification de lésion coupable pour les trois territoires : TLS-LAD (OR 1,194 ; $p < 0,001$), TLS-CX (OR 1,453 ; $p < 0,001$) et TLS-RCA (OR 1,141 ; $p = 0,025$), tandis que les indices de cinétique (WMSI) sont surtout informatifs pour le territoire CX (WMSI-CX : OR 4,167 ; $p < 0,001$) et borderline pour LAD.

Après ajustement multivarié, les TLS demeurent les seuls prédicteurs indépendants de l'artère coupable : TLS-LAD (OR 1,198 ; $p = 0,002$), TLS-CX (OR 1,405 ; $p < 0,001$) et TLS-RCA (OR 1,175 ; $p = 0,021$).

À l'inverse, les paramètres WMSI perdent leur significativité en multivarié ($p > 0,05$).

➤ **Corrélation du strain longitudinal territorial (TLS) et territoire atteint : Performance diagnostique**

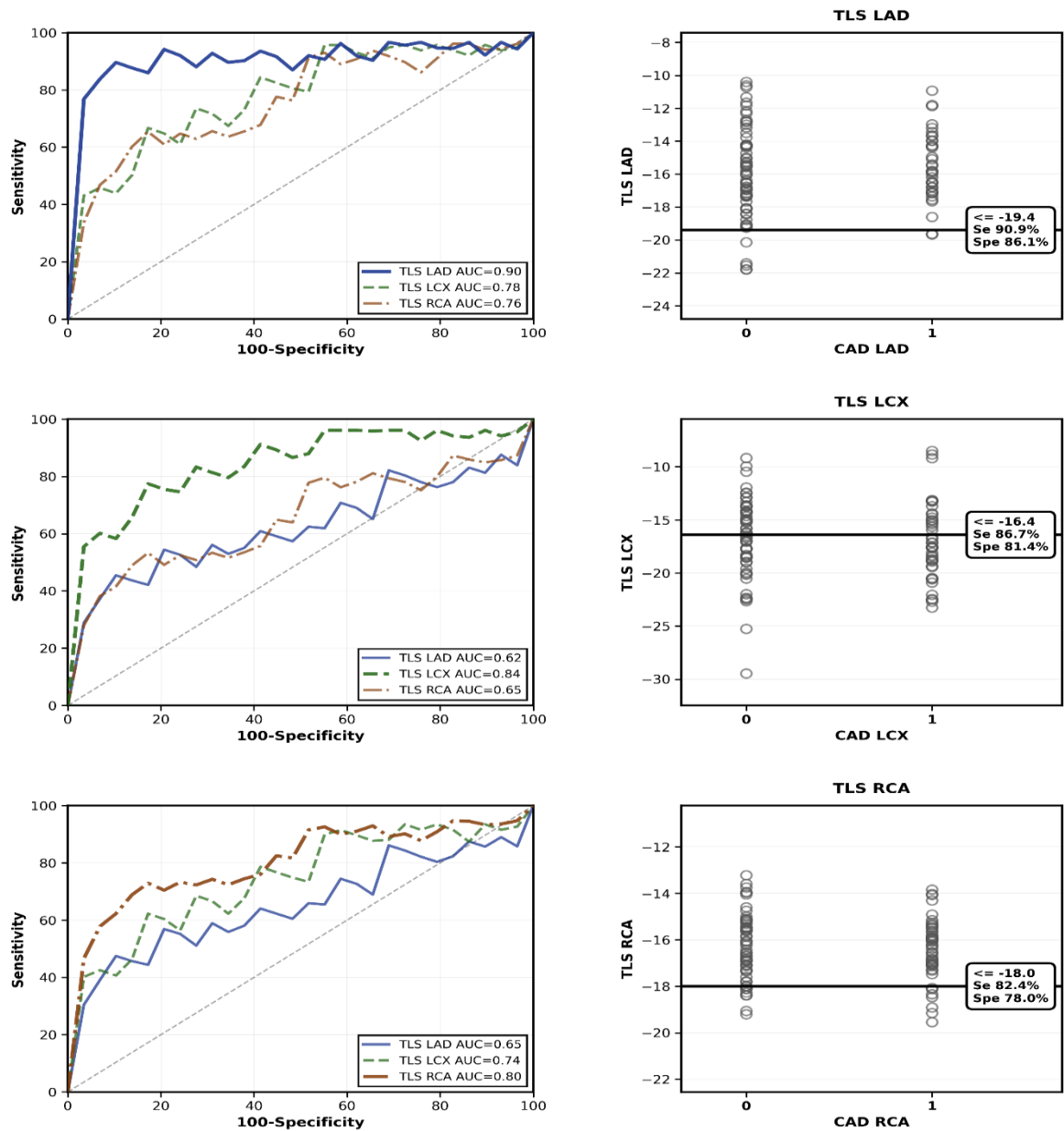


Figure 48 : Performance diagnostique du strain longitudinal territorial (TLS) dans les territoires LAD, LCX et RCA.

Courbes ROC (panneaux de gauche) et diagrammes de dispersion (panneaux de droite) comparant les performances du TLS-LAD (ligne bleue), TLS-LCX (ligne verte) et TLS-RCA (ligne marron) pour la détection des sténoses $\geq 70\%$ de l'artère interventriculaire antérieure (panneaux supérieurs, AUC = 0,90), de l'artère

circonflexe (panneaux moyens, AUC = 0,84) et de l'artère coronaire droite (panneaux inférieurs, AUC = 0,80). Les seuils optimaux avec leur sensibilité (Se) et spécificité (Spe) sont indiqués.

Chez les patients présentant une sténose de la LAD, le TLS moyen des segments LAD avait une valeur diagnostique significativement plus élevée (AUC = 0,90) que le TLS des territoires LCX (AUC = 0,78) ou RCA (AUC = 0,76) ($p = 0,037$ LAD vs LCX et $p < 0,0001$ LAD vs RCA). Le seuil optimal du TLS moyen des segments LAD pour prédire la sténose de la LAD était de $-19,4\%$, avec une sensibilité de $90,9\%$ et une spécificité de $86,1\%$.

Chez les patients présentant une sténose de la LCX, le TLS moyen des segments LCX présentait une valeur diagnostique significativement plus élevée (AUC = 0,84) que le TLS des segments LAD (AUC = 0,62) ou RCA ou RCA (AUC = 0,65) ($p = 0,0004$ LCX vs LAD et $p = 0,0064$ LCX vs RCA). Le seuil optimal du TLS moyen des segments LCX pour prédire la sténose de la LCX était de $-16,4\%$, avec une sensibilité de $86,7\%$ et une spécificité de $81,4\%$.

Chez les patients présentant une sténose de la RCA, le TLS moyen des segments RCA avait une valeur diagnostique significativement plus élevée (AUC = 0,80) que le TLS des segments LAD (AUC = 0,65) ou LCX (AUC = 0,74) ($p = 0,010$ RCA vs LAD et $p = 0,30$ RCA vs LCX). Le seuil optimal du TLS moyen des segments RCA pour prédire la sténose de la RCA était de -18% , avec une sensibilité de $82,4\%$ et une spécificité de 78% .

4. Facteurs associés à la survenue des MACE : comparaison MACE(+) versus MACE (-)

Tableau 36 : Caractéristiques échocardiographiques, stratifiées selon la survenue de MACE au cours des 6 mois de suivi

Caractéristiques échocardiographiques	Tous les patients [n=103]	MACE(-) [n=87]	MACE(+) [n=16]	P value
LVEF (%), moyenne \pm ET	56.5 \pm 7.6	59.6 \pm 5.7	50.8 \pm 8.1	<0.0001
LVEDV (ml), médiane (IQR)	65 (52–76)	65 (51–76)	66 (61.6–83)	0.1821
LVESV (ml), médiane (IQR)	25 (19–33)	23 (20–29)	36.6 (26–44)	<0.0001
GLS (%), moyenne \pm ET	-15.4 \pm 2.8	-16.7 \pm 1.8	-11.6 \pm 2.1	<0.0001
E/e', médiane (IQR)	9.5 (7.9–11.2)	9 (7.2–11)	11.2 (10.1–14.9)	<0.0001
E/A, médiane (IQR)	0.68 (0.61–0.83)	0.65(0.53–0.80)	0.69 (0.64–0.92)	0.7621

Les patients ayant un MACE avaient une FEVG à l'admission significativement plus basse (50.8 \pm 8.1 % vs 59.6 \pm 5.7 % ; p < 0.0001) et un LVESV plus élevé (36.6 [26–44] ml vs 23 [20–29] ml ; p < 0.0001), tandis que le LVEDV ne différait pas significativement (66 [61.6–83] ml vs 65 [51–76] ml ; p = 0.1821).

Sur le plan fonctionnel, le groupe MACE présentait un GLS à l'admission nettement plus altéré (-11.6 \pm 2.1 % vs -16.7 \pm 1.8 % ; p < 0.0001).

Enfin, le profil des pressions de remplissage : chez les patients MACE avec un E/e' plus élevé (11.2 [10.1–14.9] vs 9 [7.2–11] ; p < 0.0001), alors que le rapport E/A restait comparable (0.69 [0.64–0.92] vs 0.65 [0.53–0.80] ; p = 0.7621).

Tableau 37 : Analyse multivariée (modèle de Cox) des paramètres du 2D Strain

Variable	aHR (95% CI)	p-value
Age	0.94 (0.86–1.01)	0.421
Atteinte complexe (oui)	2.43 (0.59–10.32)	0.179
hs-Troponin T	1.05 (0.71–1.38)	0.463
proBNP	1.01 (0.66–1.5)	0.892
Score GRACE	1.00 (0.68–1.38)	0.972
LVESV (ml)	0.92 (0.89–1.01)	0.669
E/e'	1.02 (0.85–1.22)	0.395
LVEF	0.92 (0.82–1.01)	0.623
GLS	1.52 (1.18–2.02)	<0.001

Sur le plan pronostique, l'analyse de Cox multivariée à 6 mois montre que, parmi l'ensemble des variables cliniques, biologiques et échocardiographiques testées, seul le GLS reste un prédicteur indépendant de la survenue de MACE post-angioplastie (aHR = 1.52 ; IC95% 1.18–2.02 ; $p < 0.001$).

En revanche, l'âge n'est pas associé au risque d'événement (aHR = 0.94 ; 0.86–1.01 ; $p = 0.421$), pas plus que l'atteinte complexe (aHR = 2.43 ; 0.59–10.32 ; $p = 0.179$).

Les biomarqueurs (hs-troponine T : 1.05 [0.71–1.38] ; $p = 0.463$; proBNP : 1.01 [0.66–1.5] ; $p = 0.892$) et le score GRACE (1.00 [0.68–1.38] ; $p = 0.972$) ne conservent pas de valeur prédictive indépendante.

Enfin, les paramètres écho conventionnels et hémodynamiques (LVESV : 0.92 [0.89–1.01] ; $p = 0.669$; E/e' : 1.02 [0.85–1.22] ; $p = 0.395$; FEVG : 0.92 [0.82–1.01] ; $p = 0.623$) ne sont pas significatifs, renforçant l'idée que le strain longitudinal global est un marqueur pronostique pertinent.

Tableau 38 : Valeur diagnostique du GLS pour prédire les MACE à 6 mois

Valeur	GLS
AUC (95% CI)	0.952 (0.927–0.987)
Cut-off	–15.8%
Sensibilité (% [95% CI])	99.89 (84.6–100)
Spécificité (% [95% CI])	83.8 (74.8–90.2)
VPP (% [95% CI])	61.8 (44.8–73.7)
VPN (% [95% CI])	99.2 (94.5–100)
Certitude (% [95% CI])	86.7 (80.6–90.9)

Ce tableau met en évidence une capacité discriminante excellente du GLS avec une aire sous la courbe (AUC) de 0.952 (IC95% 0.927–0.987).

Le seuil optimal retenu (GLS = –15.8 %) est associé à une sensibilité de 99.89 % (IC95% 84.6–100) et à une valeur prédictive négative (VPN) de 99.2 % (IC95% 94.5–100).

La spécificité est de 83.8 % (IC95% 74.8–90.2) , tandis que la valeur prédictive positive (VPP) demeure à 61.8 % (IC95% 44.8–73.7).

Enfin, la certitude globale est estimée à 86.7 % (IC95% 80.6–90.9), confirmant la pertinence de ce marqueur pour la stratification du risque.

DISCUSSION

Dans cette discussion, nous souhaitons confronter les résultats de notre travail aux données les plus récentes issues de la littérature internationale, afin de mieux comprendre le rôle du Global Longitudinal Strain (GLS) mesuré par échocardiographie transthoracique 2D (2D-STE) dans le diagnostic et le pronostic des patients atteints de syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST (NSTEMI). Les études récentes ont montré que le GLS est un outil diagnostique et pronostique précieux dans cette pathologie, permettant une évaluation plus précise de la fonction myocardique, en particulier dans des cas où la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) demeure préservée.

Plusieurs études internationales récentes ont exploré l'utilisation du GLS dans le NSTEMI, mettant en évidence son rôle crucial non seulement dans la détection de la maladie coronarienne significative (CAD), mais également dans l'évaluation du risque à long terme. Par exemple, Ka et al. ont démontré que le GLS permet de détecter la CAD de manière plus précise que les méthodes conventionnelles comme la FEVG ou le WMSI, en particulier chez les patients avec FEVG préservée. Ces résultats confirment que le GLS pourrait constituer un complément essentiel dans la stratification du risque chez les patients NSTEMI, notamment pour identifier les lésions myocardiques subtiles qui échappent souvent aux évaluations traditionnelles (39).

De plus, des études telles que celle de Trinh et al. ont examiné l'impact du GLS post-intervention dans la prédiction des événements indésirables après une angioplastie coronarienne percutanée (PCI) chez des patients NSTEMI. Ces travaux soulignent l'importance du GLS dans le suivi à court terme des patients, avec des performances élevées pour prédire les complications ischémiques et la mortalité cardiovasculaire (40). D'autres travaux, comme ceux de Lenell et al., ont étendu ces observations à des suivis à long terme, montrant que des altérations du GLS sont associées à un risque accru de mortalité et à l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque (41).

Sur le plan national, il n'existe pas encore de recherches spécifiques sur l'utilisation du GLS dans le contexte du NSTEMI en Algérie. Cependant, les données internationales suggèrent qu'il serait pertinent d'intégrer cette technique dans la pratique clinique locale, en particulier au regard de la prévalence croissante des maladies cardiovasculaires dans la région.

Le GLS pourrait jouer un rôle central dans la gestion clinique des patients NSTEMI, en contribuant à la stratification du risque et en améliorant les résultats à long terme, en complément des outils diagnostiques classiques comme la FEVG.

Dans cette discussion, nous souhaitons confronter les résultats de notre travail aux données de la littérature internationale concernant l'utilisation du Global Longitudinal Strain (GLS), mesuré par

échocardiographie transthoracique 2D (2D-STE), dans le syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST (NSTEMI). Plusieurs études récentes ont examiné le rôle diagnostique et pronostique du GLS dans cette pathologie, tant au niveau de la détection des lésions coronariennes significatives que dans l'évaluation du risque à court et à long terme des patients.

Ka et al. ont investigué l'utilisation du GLS pour prédire la présence de maladie coronarienne significative chez des patients présentant un NSTEMI et une FEVG préservée. Leurs travaux ont mis en évidence l'utilité de cet indicateur dans la détection de la CAD, notamment dans les cas où les méthodes conventionnelles ne permettent pas de diagnostiquer de manière fiable l'étendue des lésions myocardiques.

D'autres recherches, telles que celles de Trinh et al., ont étudié le rôle du GLS post-intervention après une angioplastie coronarienne percutanée (PCI) dans le suivi des patients NSTEMI. Ces études se sont intéressées à l'intérêt du GLS pour la prédiction des événements indésirables dans les mois suivant l'intervention coronarienne.

Par ailleurs, des travaux de Lenell et al. ont mis en lumière la valeur pronostique du GLS à long terme dans le cadre des Syndromes Coronaires Aigus, notamment pour prédire la mortalité cardiovasculaire et les réhospitalisations liées à l'insuffisance cardiaque.

Il convient de noter qu'aucune étude nationale spécifique n'a encore été réalisée en Algérie concernant l'utilisation du GLS dans le cadre des syndromes coronaires aigus, ce qui représente un espace de recherche prometteur, notamment en raison de la prévalence croissante des maladies cardiovasculaires dans le pays. La prise en compte du GLS dans le diagnostic et le pronostic des patients NSTEMI pourrait constituer un outil complémentaire pertinent pour améliorer la stratification du risque et orienter les stratégies thérapeutiques.

Au total ; 103 patients admis pour un SCA ST- ont été inclus dans l'étude.

Tous ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique (ETT) avec analyse 2D Strain et d'une coronarographie dans les 24h suivant l'admission. Le suivi a été effectué à un mois / trois mois / six mois.

La population d'étude a été répartie en deux groupes en fonction des résultats angiographiques.

Le groupe 1 : constitué des patients présentant à l'angiographie une CAD sévère (atteinte $\geq 50\%$ du tronc commun gauche, ou $\geq 70\%$ de l'artère interventriculaire antérieure l'artère circonflexe et l'artère coronaire droite).

Le groupe 2 : représenté par les patients avec une CAD non sévère.

LE PROFIL PATIENT DE NOTRE ETUDE :

Le patient « type » de notre cohorte est un homme d'environ 60 ans, avec un profil cardio-métabolique : un surpoids (IMC moyen $26,4 \text{ kg/m}^2$), un tabagisme actif (61,2%) un diabète de type 2 (54,4%) déséquilibré (HbA1c moyenne 8,1%), une hypertension artérielle (46,6%) et une dyslipidémie (39,8%). Un antécédent familial de SCA. Il est classé à très haut risque cardiovasculaire (SCORE 2-D).

Sur le plan clinique, il consulte le plus souvent pour un angor typique (92%), avec des constantes hémodynamiques globalement stables (FC moyenne $78 \pm 14 \text{ bpm}$, PAS $136 \pm 22 \text{ mmHg}$, PAD $80 \pm 12 \text{ mmHg}$) et une présentation majoritairement sans insuffisance cardiaque clinique (Killip I : 92%). L'ECG d'admission montre le plus fréquemment une dépression du segment ST (46,6%) ou des ondes T négatives/biphasiques (35,9%). Biologiquement, une élévation de la troponine ultrasensible (moyenne $156 \pm 104 \text{ ng/L}$) et un syndrome inflammatoire modéré (CRP moyenne $30,7 \pm 22,1 \text{ mg/L}$), avec une fonction rénale d'IRC modérée (DFG epi $57 \text{ mL/min/1,73 m}^2$).

La stratification du risque situe ce patient dans un profil plutôt élevé, avec un score GRACE moyen de $141,9 \pm 22,9$, un TIMI moyen de $2,92 \pm 1,31$ et un CRUSADE moyen de $42,6 \pm 14,7$.

À l'échocardiographie conventionnelle à la phase aiguë, la FEVG est globalement conservée ($52,7 \pm 4,3\%$) et le WMSI modérément altéré ($1,12 \pm 0,26$). En revanche, l'échocardiographie de déformation met en évidence une atteinte longitudinale : GLS moyen $-15,84 \pm 2,82\%$, avec des valeurs territoriales altérés (TLS-IVA $-15,22 \pm 2,81\%$, TLS-CD $-16,34 \pm 1,43\%$, TLS-CX $-16,91 \pm 3,22\%$), un PSI à $17,25 \pm 6,34$ et un strain rate à $-0,85 \pm 0,12 \text{ s}^{-1}$, traduisant une dysfonction mécanique et une altération de la fonction systolique plus marquée que ne le suggère la FEVG.

Sur le plan angiographique, la coronarographie est réalisée précocement (délai moyen 18 ± 6 heures). Le patient présente le plus souvent une atteinte mono-tronculaire (70,9%), avec une artère coupable dominée par l'IVA (51,4%), suivie de la CX (36,9%) et de la CD (11,6%). La charge lésionnelle est en moyenne modérée (score SYNTAX $18,7 \pm 11,0$), la majorité relevant d'un risque faible ($SS \leq 22$: 63%), mais avec une proportion non négligeable de patients à risque intermédiaire (25%) et élevé (11%). La revascularisation est principalement réalisée par angioplastie (92%), le pontage restant réservé aux formes plus complexes (8%).

Enfin, l'évolution à 6 mois est marquée par une récupération fonctionnelle significative après prise en charge, avec amélioration de la fonction systolique globale (FEVG $52,67 \rightarrow 57,17\%$; $p = 0,02$) et de la cinétique segmentaire (WMSI $1,12 \rightarrow 1,01$; $p = 0,04$). Sur le plan de la déformation, l'amélioration est nette et cohérente : le GLS s'améliore ($-15,84 \rightarrow -16,39\%$; $p < 0,0001$), le strain rate augmente en valeur absolue ($-0,85 \rightarrow -0,95 \text{ s}^{-1}$; $p = 0,01$) et le PSI baisse fortement ($17,25 \rightarrow 7,04$; $p < 0,0001$), suggérant une diminution majeure du raccourcissement post-systolique et une meilleure synchronisation mécanique après revascularisation.

1. DESCRIPTION DE LA POPULATION DE L'ETUDE :

1.1 Les facteurs de risque cardiovasculaire

- L'Age :

Dans notre série NSTEMI (n=103), l'âge moyen est de $60,2 \pm 10,4$ ans (38–82), avec une majorité de patients entre 45–74 ans (87,4%) et une proportion faible de ≥ 75 ans (6,8%). Ce profil est concordant avec des cohortes internationales, Goswami et al. Age median (57.85 ± 10.55), Caspar et al. Age (58.4 ± 12.8) et Zghal et al. rapportant un âge moyen ($60,2 \pm 10,1$ ans) comparable à la nôtre, suggérant une population d'âge plutôt jeune pouvant s'expliquer par une exposition plus précoce et plus intense aux facteurs de risque cardiovasculaire et conduit à une survenue plus précoce de la coronaropathie et donc du NSTEMI, comparativement aux registres internationaux.

- Le sexe

Notre étude révèle une prédominance masculine marquée (85,44 % hommes, 14,56 % femmes). Cela s'aligne sur les résultats de plusieurs études internationales, selon Morici et al, les hommes sont statistiquement plus nombreux à présenter un SCA-NSTE, en grande partie en raison de leur plus forte exposition aux facteurs de risque traditionnels comme le tabagisme et l'hypertension. Par ailleurs, l'étude de Puymrat et al. a révélé que la proportion d'hommes dans les cohortes de SCA-NSTE est plus élevée, avec des taux variants entre 75 % et 85 %, selon la population étudiée.

Dans l'ensemble, nos résultats d'âge et de sexe se situent dans la norme observée dans la littérature internationale, concernant les différences notables dans la distribution par sexe et par âge pourraient suggérer des facteurs de risque régionaux ou démographiques spécifiques à prendre en compte dans le contexte algérien.

- L'Hypertension artérielle

Dans notre étude, 48 patients hypertendus (46,6%) sur 103 ont été identifiés. Ce chiffre est relativement élevé et semble conforme aux résultats de plusieurs études récentes, qui mettent en évidence que l'hypertension artérielle est un facteur de risque majeur pour les patients atteints de NSTEMI.

Une étude de Goswami et al. a observé que l'hypertension affectait environ 43.3 % des patients présentant un NSTEMI, corroborant les résultats de notre étude, bien que notre cohorte ait un pourcentage légèrement plus élevé.

Par ailleurs, Caspar et al. dans leur étude menée sur une cohorte internationale de patients atteints de SCA, ont constaté que l'hypertension était présente chez 60.3 % des patients NSTEMI.

Ces études soulignent l'importance de l'hypertension comme facteur de risque modifiable dans la survenue d'événements coronaires aigus, notamment en raison de son rôle dans l'athérosclérose et la déstabilisation.

Il est intéressant de noter que dans l'étude de Rathod et al., la présence d'hypertension artérielle chez 56% des patients de sa cohorte était fortement corrélée à un pronostic plus réservé après un NSTEMI

Ces études mettent également en évidence la nécessité d'une approche thérapeutique plus ciblée pour cette population à risque.

- Le Tabagisme

D'après les résultats de notre étude, nous avons observé une prévalence significative de tabagisme, avec un taux de 61,2% de tabagisme parmi les patients, tous masculins. Nos résultats sont proches des séries d'Atici et al. où le tabagisme est rapporté chez 67% des patients. Dans l'étude menée par Caspar et al ; les auteurs ont trouvé que le tabagisme était le facteur de risque le plus commun parmi les patients souffrant de NSTEMI (46.6%) et contribuant à une incidence plus élevée de récurrences ischémiques. L'étude de Lenell et al. souligne que le tabagisme retrouvé chez 62%des patients est également un déterminant indépendant de la mortalité à long terme après un NSTEMI, renforçant l'importance de l'arrêt du tabac dans la gestion à long terme de ces patients.

Cette lecture est également cohérente avec des données robustes issues d'une grande population de NSTEMI-ACS : dans l'essai ACUITY (13 819 patients), 29,1% étaient fumeurs, et le tabagisme est rapporté comme prédicteur d'une atteinte coronaire et d'une mortalité élevée objectivée chez les fumeurs à un âge ~10 ans plus précoce que chez les non-fumeurs.

Ainsi, les résultats de notre étude s'alignent bien avec les résultats observés dans la littérature. Dans le cadre du NSTEMI, le tabagisme reste un facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité cardiovasculaire, en raison de son impact sur la dysfonction endothéliale, l'athérosclérose accélérée, et l'activation plaquettaire.

Le tabagisme, en tant que facteur de risque modifiable, mérite une attention particulière dans la gestion des patients NSTEMI, et il est essentiel que les stratégies de traitement incluent des interventions pour réduire la consommation de tabac, particulièrement dans les populations jeunes et masculines, comme le suggèrent nos données.

- Le Diabète

Dans notre cohorte, le diabète de type 2 est présent chez 56/103 patients (54,4%), avec une HbA1c moyenne de 8,1%, ce qui situe d'emblée notre population dans un phénotype cardio-métabolique à haut risque où le diabète est non seulement fréquent mais aussi insuffisamment contrôlé.

Raslan et al, Une étude portant sur 100 patients NSTEMI-ACS ; le diabète est présent chez 58% des patients ; un résultat très proche de notre série.

Sur le plan comparatif, cette concordance ($\approx +3,6$ points seulement entre 58% et 54,4%) soutient l'idée que, dans certaines cohortes hospitalières nord-africaines/méditerranéennes de NSTEMI-ACS/NSTEMI, le diabète constitue un déterminant majeur du phénotype coronaire, avec une charge métabolique élevée au moment de l'événement.

À l'inverse, des séries françaises et asiatiques décrites par Caspar et al. ainsi que Trinh et al. et les séries de Stokke et al. ont rapporté des taux nettement inférieurs respectivement 36,4%, 27,6% et 14%, soulignant l'hétérogénéité géographique et populationnelle des profils de risque.

Ainsi, la prévalence du diabète est élevée dans notre étude, suggérant une charge métabolique particulièrement élevée dans notre population NSTEMI. Cette observation est cohérente avec les mécanismes physiopathologiques décrits chez les patients diabétiques, caractérisés par une athérosclérose diffuse et complexe, une dysfonction endothéliale marquée, un état pro-inflammatoire et pro-thrombotique chronique et une atteinte microvasculaire, favorisant les présentations de syndrome coronaire sans sus-décalage ST.

Le diabète constitue un facteur de risque majeur de la coronaropathie. Cela impose de renforcer une stratégie intégrée de prévention secondaire fondée sur le dépistage systématique, l'optimisation stricte du contrôle glycémique (HbA1c), et la prise en charge agressive des autres facteurs cardiométaboliques avec un suivi multidisciplinaire, afin de réduire le risque de récurrence ischémique et d'événements cardiovasculaires du segment ST.

- La Dyslipidémie

Dans notre cohorte NSTEMI, la dyslipidémie est rapportée chez 41/103 patients (39,8%), dominée par l'hypercholestérolémie. Ce résultat est quasi superposable à celui observé par l'équipe turque d'Atici et al dans leur étude NSTEMI : l'hypercholestérolémie est présente chez 49/120 (40,8%).

De même, dans l'étude de Caspar et al. ainsi que la cohorte de Anbr et al, la dyslipidémie est encore plus fréquente avec des taux de (56,9%) et (62,9%) au total, c'est +17,7 et +21,3 points au-dessus de nos résultats.

Dans la cohorte scandinave de M. Stokke et al, l'hypercholestérolémie concerne 26/56 patients (54%), soit une différence absolue de +14,2 points par rapport à notre cohorte.

En résumé, notre taux de dyslipidémie ($\approx 40\%$) est cohérent avec ces séries NSTEMI et souligne que la dyslipidémie constitue l'un des facteurs athérogènes les plus fréquemment associés aux syndromes coronaires aigus, elle s'intègre dans un profil métabolique global dominé par l'insulinorésistance, l'élévation des LDL-C, l'hypertriglycéridémie et la diminution du HDL.

Ainsi, la fréquence non négligeable de la dyslipidémie dans notre population NSTEMI renforce l'hypothèse d'une athérosclérose avancée et diffuse, et souligne l'importance d'une stratégie de prévention secondaire agressive, conforme aux standards internationaux actuels.

- L'Hérédité coronarienne

Dans notre cohorte NSTEMI, l'hérédité coronarienne est rapportée chez 22/103 patients (21,4%). Ce niveau est concordant avec la cohorte menée par Anbr AFSE et coll., où l'antécédent familial est également de 21,4%.

Nos résultats s'alignent aussi avec les données de l'étude au grand échantillonnage de Fallahzadeh A et coll. (13 541 patients SCA après PCI, dont une majorité NSTEMI), la prévalence globale d'antécédents familiaux est de 19,5% (2639/13 541), très proche de nos 21,4%. Cette même étude montre une forte dépendance à l'âge de survenue : chez les sujets l'histoire familiale est à 29,5%, contre 16,5% chez les sujets plus âgés, illustrant que la proportion mesurée varie fortement selon la structure d'âge.

Certaines séries occidentales rapportent des prévalences encore plus élevées, comme la cohorte scandinave de Stokke TM et coll. (NSTE-ACS) où l'histoire familiale est notée chez 48% des patients.

L'hérédité coronarienne est ainsi un facteur de risque régulièrement retrouvé au cours du syndrome coronaire aigu : dans notre cohorte, elle concerne un patient sur cinq (21,4%), confirmant qu'au-delà des facteurs modifiables, la prédisposition familiale participe de façon non négligeable au terrain athérothrombotique et doit être systématiquement recherchée pour renforcer le dépistage et la prévention au sein des familles à risque.

- L'Obésité

Dans notre cohorte, la charge de risque lié au mode de vie est particulièrement marquée, avec une sédentarité retrouvée chez 70/103 patients (67,9%) et un excès pondéral (BMI ≥ 25 kg/m²) retrouvé chez 67/103 des patients soit un pourcentage de 65% se rapprochant des données de la cohorte française de Caspar et al. ayant retrouvé un surpoids chez 63.8% des patients.

Aussi, dans l'étude obesity paradox conduite chez des patients NSTEMI, la distribution pondérale rapportait 36,3 % de sujets en surpoids et 27,7 % de sujets obèses, soit 64,0 % au total avec BMI ≥ 25 , quasiment superposable à nos données (65 %).

Zghal et al, 56 % avaient un IMC élevé à plus de 25kg/m² et 18 % des patients étaient obèses. 34 % de ces patients ont présenté une coronaropathie sévère.

Dans l'étude de Raslan et al, l'obésité était présente chez 26% des patients.

Ainsi, nos résultats corroborent ces études, soulignant que l'obésité, souvent accompagnée de diabète et d'hypertension, est un facteur aggravant dans le NSTEMI.

En moyenne, les patients avec un IMC élevé présentent une maladie coronarienne plus complexe et un pronostic moins favorable, ce qui justifie une gestion plus proactive de ces patients, avec une surveillance accrue et des interventions plus précoces.

- Les Comorbidités :

Nos résultats montrent une prévalence significative d'antécédents de coronaropathie et de comorbidités associées. Parmi les 103 patients, nous avons observé que 11,5 % avaient des antécédents de coronaropathie, 3,9 % des AVC, 3,1 % des AOMI, 6,8 % souffraient d'insuffisance rénale chronique (IRC), 1 % étaient sous dialyse et 0,9 % présentaient une BPCO.

Zghal et al, 14 % avaient des antécédents de coronaropathie, La prévalence de l'insuffisance rénale était significative, avec 6,5 % de patients souffrant de troubles rénaux

Cette prévalence des antécédents de coronaropathie dans notre cohorte est comparable, bien que légèrement plus élevée (11,5 %), ce qui reflète probablement une population à risque accru dans notre étude. En ce qui concerne l'insuffisance rénale, les résultats sont également en ligne avec ceux de Zghal et al., où l'insuffisance rénale est identifiée comme un facteur de risque majeur dans l'aggravation de la maladie coronarienne, avec des incidences associées à des scores de risque plus élevés et à une progression plus rapide des lésions coronariennes.

Concernant la BPCO, bien que notre étude montre un faible taux de prévalence (0,9 %), une étude par Anbr et al. a révélé que 5 % des patients ayant un NSTEMI avaient des antécédents de BPCO, ce qui est un facteur supplémentaire dans le pronostic des patients ayant des comorbidités respiratoires.

Les patients souffrant de BPCO dans le cadre d'un NSTEMI présentent un risque accru de complications et de dysfonctionnement cardiaque en raison de la surcharge du cœur droit et de l'altération de la fonction pulmonaire. Enfin, la dialyse a été notée dans notre étude à hauteur de 1 %, une fréquence qui reste relativement faible mais qui demeure significative.

Des études comme celle de Serag Eldeen Anbr et al. ont montré que l'insuffisance rénale aiguë ou chronique, ainsi que les patients dialysés, présentent un pronostic moins favorable après un NSTEMI, car leur capacité de récupération myocardique est plus compromise.

Ces comorbidités, en particulier les antécédents de coronaropathie, l'insuffisance rénale chronique, la dialyse et la BPCO, sont donc des indicateurs importants pour évaluer la gravité du NSTEMI et orienter la gestion thérapeutique. L'intégration de ces facteurs dans la stratification du risque permet une meilleure personnalisation des soins, notamment en ce qui concerne l'indication à la revascularisation et les suivis post-intervention.

1.2 Les données cliniques à l'admission

En comparant les paramètres cliniques de notre étude avec ceux des autres recherches sur le NSTEMI, nous pouvons observer certaines particularités cliniques à l'admission.

Tout d'abord, nous avons observé que 92 % de nos patients ont présenté une douleur thoracique, ce qui est largement cohérent avec les études récentes telle que celle menée par Anbr et al, où la douleur thoracique a été présente chez 95 % des patients admis pour un NSTEMI.

Cela souligne la prévalence élevée de la douleur thoracique chez les patients NSTEMI, un symptôme clé de l'infarctus du myocarde non-ST.

Concernant la fréquence cardiaque, notre étude indique une moyenne de 78 ± 14 bpm, ce qui est similaire à ce qui a été observé dans l'étude de Raslan et al, où les patients avec NSTEMI avaient une fréquence cardiaque moyenne de 80 ± 12 bpm

Une fréquence cardiaque élevée est courante dans les syndromes coronaires aigus, en raison de la demande accrue du myocarde en oxygène, de la douleur et de l'anxiété.

Pour la pression artérielle, notre étude rapporte une pression artérielle systolique moyenne de 136 ± 22 mmHg et diastolique de 80 ± 12 mmHg, des valeurs qui sont compatibles avec celles trouvées dans d'autres études, telles que celle de Zghal et al, où la pression systolique moyenne était de 138 ± 20 mmHg.

L'insuffisance cardiaque clinique, classée selon Killip, montre que 92 % de nos patients sont classés Killip I, tandis que 7,8 % sont classés Killip II. Cette distribution est similaire à celle observée dans l'étude de Caspar et al, où 91 % des patients étaient classés Killip I et 8 % Killip II.

Ce score de Killip est crucial pour évaluer la gravité de l'insuffisance cardiaque et le pronostic des patients après un NSTEMI. Les patients de Killip II ont un risque plus élevé de complications, ce qui justifie une gestion plus intensive.

En ce qui concerne la fibrillation auriculaire paroxystique, notre étude rapporte un taux de 8,7 %, qui est également comparable aux résultats de l'étude de Caspar et al, où 9 % des patients souffraient de fibrillation auriculaire.

La présence de fibrillation auriculaire chez les patients NSTEMI est préoccupante car elle peut aggraver l'insuffisance cardiaque et la dysfonction ventriculaire gauche, augmentant ainsi le risque d'événements indésirables majeurs.

Nos résultats sont en grande partie cohérents avec ceux des autres études, montrant que les paramètres cliniques à l'admission, tels que la douleur thoracique, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, l'insuffisance cardiaque et la fibrillation auriculaire, sont des indicateurs importants dans la gestion et le pronostic des patients NSTEMI.

Les comorbidités et les signes cliniques à l'admission aident à stratifier les risques et orienter les décisions thérapeutiques.

1.3 L'électrocardiogramme

Dans notre cohorte NSTEMI, l'électrocardiogramme initial montrait des anomalies ischémiques typiques, reflétant une ischémie sous-endocardique.

Parmi nos patients, 6,8 % ont montré une élévation transitoire du segment ST, ce qui est relativement faible comparé à d'autres études. Par exemple, dans une étude de Caspar et al, 15 % des patients avaient une élévation transitoire du segment ST, ce qui peut être attribué à la variabilité dans les présentations cliniques des patients avec NSTEMI.

En revanche, la dépression du segment ST a été observée chez 46,6 % de nos patients, ce qui est une caractéristique majeure du NSTEMI et qui est en ligne avec les résultats de l'étude de Atici et al, où 50 % des patients ont aussi présenté une dépression du segment ST.

La dépression du segment ST est souvent associée à une ischémie myocardique sous endocardique, ce qui reflète une réduction du flux sanguin coronarien sans la présence d'une occlusion complète. Elle est utilisée comme un indicateur clé pour stratifier le risque d'un NSTEMI, car elle peut prédire l'étendue des lésions myocardiques et la nécessité d'une revascularisation précoce.

Par ailleurs, l'onde T négative ou biphasique a été notée chez 35,92 % des patients dans notre étude. Ce résultat est similaire à celui observé dans l'étude de Raslan et al, où une inversion ou une biphasique de l'onde T a été rapportée dans environ 38 % des cas.

Enfin, un ECG normal a été observé chez 10,68 % des patients de notre cohorte, ce qui reste un pourcentage relativement faible. Cela souligne l'importance d'une évaluation complète, car un ECG normal dans un contexte clinique de douleur thoracique aiguë ne doit pas exclure le diagnostic de NSTEMI.

En effet, comme le montre l'étude de Atici et al, jusqu'à 25 % des patients peuvent présenter un ECG normal malgré des lésions coronariennes importantes

Les données ECG de notre étude confirment la variabilité des résultats ECG dans le cadre du NSTEMI, avec des éléments tels que la dépression du segment ST et l'inversion de l'onde T comme signes prédominants d'ischémie. Ces résultats soulignent l'importance de l'intégration des données ECG avec les autres paramètres cliniques et échocardiographiques pour une gestion optimale des patients NSTEMI.

1.4 Les données biologiques

Les données biologiques à l'admission dans notre étude, en particulier les mesures de la troponine hs, de la CRP, de la créatinine, et d'autres paramètres métaboliques, fournissent des informations essentielles pour l'évaluation du NSTEMI.

La troponine ultrasensible (Tnc hs), hautement spécifique et sensible pour détecter précocement une ischémie myocardique, a montré dans notre cohorte une moyenne de 156,26 ng/L avec un écart type de 103,82 ng/L, et une médiane de 151,21 ng/L.

Ces valeurs concordent avec les résultats d'autres études, comme celle de Adem et al qui ont observé que la moyenne de Tnc hs était de 850 (303–2820) pq/mL, et ceux de Goswami et al, où les niveaux de troponine étaient également élevés chez les patients NSTEMI, avec une moyenne de 145 ng/L.

Dans notre cohorte, les concentrations de hs-TnT étaient significativement plus élevées chez les patients présentant une coronaropathie sévère (groupe 1 : 156,26 ng/L) comparativement au groupe non sévère (groupe 2 : 116,66 ng/L), avec une différence statistiquement significative ($p = 0,001$). Cette élévation plus marquée dans le groupe 1 traduit une charge ischémique et une atteinte myocardique plus importantes. Nos résultats s'inscrivent dans la continuité des données publiées par Caspar et al qui rapportent une positivité de la troponine hs (seuil 0,03 ng/mL) plus fréquente dans le groupe de CAD sévère groupe 1 850 (303–2820) groupe 2 215 (70–982) $p0.001$, Aussi Atici et al, retrouvent des valeurs de hs-troponine significativement plus élevées dans la coronaropathie sévère (850 [303–2820] vs 215 [70–982] pg/mL ; $p = 0,001$), renforçant l'association entre élévation troponinique et la sévérité des lésions coronaires dans le NSTEMI.

La troponine ultrasensible hs obtenue (0/1 h, 0/2 ou 0/3 h) permet donc une détection précoce de l'ischémie myocardique et une stratification de risque intégrée à l'ECG et au score de risque pour une stratégie invasive précoce chez les patients à risque élevé.

La CRP (protéine C-réactive), avec une moyenne de 30,67 mg/L, reflète l'inflammation systémique associée à l'ischémie aigue. Ce taux est comparable à celui observé dans l'étude de Raslan et al, où la CRP était également élevée avec une moyenne de 28mg/L chez les patients NSTEMI, indiquant une réponse inflammatoire significative.

Concernant les autres biomarqueurs, la créatinine dans notre étude présente une moyenne de 9,8 mg/L, et la médiane de DFG (CKD-EPI) était de 57mL/min/1,73 m² ce qui correspond au stade d'insuffisance rénale modérée, ce résultat est dans la fourchette des résultats observés dans les séries de Caspar T et al.

Les données biologiques de notre étude, notamment la troponine hs, la CRP, la créatinine, et le profil lipidique, sont en concordance avec celles des autres cohortes.

1.5 La stratification du risque :

Le score de GRACE

Le score de GRACE, utilisé dans l'évaluation du risque chez les patients présentant un NSTEMI, a montré une répartition comme suit : 55,3 % des patients ayant un score inférieur à 140 et 44,7 % des patients ayant un score supérieur à 140.

Notre moyenne de score de GRACE élevé ($141,95 \pm 22,89$) est cohérente à celle observée dans l'étude de Yanqiao et al, où le score moyen était de 137,0 et avec les résultats obtenus par Zghal et al, qui ont observé une moyenne similaire de 142,4 pour les patients NSTEMI.

De plus ; dans notre cohorte de NSTEMI, le GRACE était significativement plus élevé chez les patients présentant une coronaropathie sévère (groupe 1 : $141,95 \pm 22,89$) que chez ceux avec atteinte non sévère (groupe 2 : $132,33 \pm 11,92$), avec une différence statistiquement significative ($p = 0,004$). Ce résultat est particulièrement pertinent car il met en évidence une concordance clinique-anatomique : les patients ayant les lésions coronaires les plus complexes ont aussi les déterminants cliniques de mauvais pronostic calculés par le GRACE traduisant un risque ischémique global plus élevé.

Enfin, cette association entre sévérité coronaire et majoration du GRACE est cohérente avec les observations de Atici et al. groupe CAD sévère ($107,00 \pm 11,99$) groupe CAD non sévère ($100,33 \pm 11,92$; $p=0,005$), consolidant la robustesse de nos données.

Sur le plan décisionnel, l'élévation du GRACE renforce l'identification d'un sous-groupe de patients à haut risque devant bénéficier d'une stratégie invasive plus précoce et d'une optimisation thérapeutique intensifiée.

Le score TIMI

Dans notre étude, les scores TIMI ont été utilisés pour stratifier le risque des patients à leur admission. Les résultats montrent que 23,3 % des patients ont été classés à faible risque (score 0-2), 57,3 % à risque intermédiaire (score 3-4) et 19,4 % à risque élevé (score 5-7).

La moyenne du score TIMI dans notre cohorte est de $2,92 \pm 1,31$, indiquant une prévalence élevée de patients à risque intermédiaire dans notre groupe. Ces résultats sont cohérents avec ceux de l'étude menée par Elliott M. Antman qui a trouvé risque faible chez 21.6% 0/1 ; risque intermédiaire chez 54.2% (3- 4) ; risque élevé chez 24,2 % des patients NSTEMI (5-7).

De plus, Yanqiao et al. qui ont trouvé une répartition similaire des scores TIMI parmi les patients NSTEMI, avec une majorité de patients classés dans le groupe à risque intermédiaire.

Ces études, confirment que les scores TIMI sont efficaces pour stratifier les risques et prédire les événements indésirables dans le NSTEMI.

Le score CRUSADE

Il ressort des résultats de notre étude que 51,4 % des patients étaient classés dans la catégorie de risque intermédiaire (score de 31-50), tandis que 30,1 % étaient dans la catégorie de risque élevé (score de 51-80), et 18,4 % dans la catégorie à faible risque (score de 0-30). La moyenne du score CRUSADE dans votre cohorte était de $42,64 \pm 14,66$, ce qui reflète une distribution prédominante dans les scores intermédiaires.

Comparativement, l'étude de Subherwal et al, montre que les patients avec des scores faibles (≤ 30) ont environ 3,1 % de risques de saignements majeurs, tandis que les patients avec des scores supérieurs à 50, représentant un risque élevé, ont jusqu'à 19,5 % de risques de saignements majeurs. Cette étude a également observé que la majorité des patients dans les scores 31–50 (risque intermédiaire) ont montré une incidence de saignement de 5,5 % à 8,6 %, ce qui est cohérent avec notre groupe intermédiaire à 51,4 % des patients.

Notre moyenne de $42,64 \pm 14,66$ se situe entre les valeurs des groupes à risque modéré à élevé dans l'étude de Subherwal, qui démontre que les scores supérieurs à 50 sont associés à des risques significatifs d'événements indésirables. Comparé à leurs résultats, notre cohorte montre un profil plus marqué de risque intermédiaire et élevé, ce qui pourrait refléter des facteurs de comorbidité spécifiques à notre groupe.

1.6 L'échographie cardiaque transthoracique

Dans le NSTEMI, l'échocardiographie transthoracique (ETT) est l'examen d'imagerie de première intention, réalisable au lit du malade, en apportant immédiatement une évaluation de la fonction systolique globale et segmentaire et permettant des diagnostics différentiels en contexte de douleur thoracique. De ce fait, elle est recommandée à la phase aiguë et doit être effectuée et interprétée par des opérateurs entraînés, pour mettre en évidence des anomalies compatibles avec une ischémie ou une nécrose myocardique.

L'évaluation des paramètres de la fonction systolique du VG (FEVG) et la cinétique régionale (WMSI) peuvent s'altérer tardivement dans une proportion importante de patients, rendant l'ETT conventionnelle non contributive chez près de la moitié des patients NSTEMI-ACS.

Echographie cardiaque transthoracique conventionnelle :

Analyse de la fonction systolique du VG (FEVG)

Dans notre étude, la médiane de la FEVG de nos patients est de $52,67\% \pm 4,26$, Ce résultat est similaire à ceux des patients de l'étude de Atici et al. FEVG ($59,97\% \pm 3,36$), Goswami et al FEVG ($57,24\% \pm 4,25$) et al.

Cette observation rejoint également les résultats de l'étude de Stokke et al et ceux de Sabry et al qui ont retrouvé respectivement des valeurs médianes de FEVG à $54,7\% \pm 4,7$ et $53,01 \pm 2,86$.

Cela suggère que nos patients sont dans une catégorie de fonction ventriculaire préservée.

Il n'a pas été observé de différence statistiquement significative entre les deux groupes de notre étude concernant la fraction d'éjection (FE) groupe 1 ($52,67\% \pm 3,26$) groupe 2 ($54,22\% \pm 4,15$; $p=0,325$), ces résultats concordent avec ceux de Caspar et al ou FEVG ($60,9\% \pm 4,8$) dans le groupe 1 CAD sévère et le groupe de CAD non sévère (FEVG $60,7\% \pm 4,7$, $p=0,85$), aussi avec les résultats des deux groupes d'ATICI et al. qui avaient respectivement FEVG ($61,33\% \pm 6,62$) (CAD significative) et ($59,97 \pm 3,36$) (CAD non significative).

Ces résultats confirment que, dans le contexte du NSTEMI, la FEVG est souvent préservée.

Les volumes ventriculaires du VG

Dans notre étude, les résultats concernant les volumes ventriculaires gauches (VG) montrent une médiane de volume télédiastolique du VG de $68,85 \pm 12,39$ ml/m² et un volume télésystolique du VG de $27,25 \pm 4,06$ ml/m², se situant dans la plage normale de 50-90 ml/m² pour le volume télédiastolique.

De plus, dans l'étude de Stokke et al, qui a évalué les volumes ventriculaires dans une cohorte de patients NSTEMI, les médianes des VTDVG étaient ($70,3$ ml/m² pour le VTSVG et $29,4$ ml/m² pour le volume télésystolique) avec donc des valeurs légèrement supérieures à celles de notre étude.

En comparaison également, Gwosmi et al et l'étude de Sabry et al ont rapporté une médiane des (VTDVG de $72,1$ ml/m² / $69,8$ ml/m²) et des (VTSVG de $28,3$ ml/m² / $28,1$ ml/m²), des valeurs assez

proches des nôtres. Cela suggère que la fonction ventriculaire dans ces deux études est relativement préservée, même en présence de CAD sévère.

Analyse de la fonction diastolique

L'étude de la fonction diastolique dans notre étude montre une médiane E de ($71,69 \pm 15,95$ cm/s), et A ($60,32 \pm 18,62$ cm/s), un rapport E/A de ($0,83 \pm 0,31$), et un rapport E/E' de ($9,61 \pm 1,39$). Ces valeurs sont globalement similaires à celles observées dans d'autres études sur le NSTEMI, en effet, Serag Eldeen et al. ont rapporté une valeur de E proche (75 cm/s) et un rapport E/A de ($1,0 \pm 0,25$), plus élevé que le nôtre, suggérant un remplissage ventriculaire plus rapide dans leur cohorte, contrairement à notre groupe où une altération plus marquée du remplissage est suggérée. De même, Atici et al. ont trouvé des valeurs de E à 77 cm/s) et un rapport E/A de ($1,23 \pm 0,29$) indiquant une fonction diastolique mieux préservée.

En revanche, nos valeurs de E/E' sont comparables, montrant des pressions de remplissage similaires, ce qui indique un profil de pressions de remplissage non élevées dans ces cohortes.

Le WMSI

Les résultats de notre étude montrent un WMSI global de ($1,12 \pm 0,26$), avec des valeurs spécifiques aux segments (WMSI-IVA à $1,21 \pm 0,24$, WMSI-CD à $1,11 \pm 0,21$, et WMSI-CX à $1,10 \pm 0,22$). Ces résultats suggèrent une dysfonction myocardique modérée, en particulier dans les territoires de l'IVA et la CD, qui sont plus fortement affectés par l'hypokinésie segmentaire.

En comparaison avec l'étude de Adam et al, qui rapporte un WMSI global de ($1,06 \pm 0,21$, avec des WMSI-LAD de $1,07 \pm 0,22$, WMSI-RCA de $1,06 \pm 0,18$, WMSI-CX $1,05 \pm 0,21$) ; on observe des résultats légèrement plus faibles, suggérant que dans leur cohorte, les lésions myocardiques étaient moins sévères, notamment dans les segments LAD et RCA. En revanche, les résultats de Anbr et al montrent un WMSI global de ($1,09 \pm 0,25$), avec un (WMSI-RCA de $1,12 \pm 0,28$), indiquant une altération fonctionnelle comparable dans les segments RCA dans les deux études. De même, dans l'étude de Goswami et al; le WMSI global était de ($1,08 \pm 0,26$, avec un WMSI-LAD de $1,10 \pm 0,30$ et un WMSI-RCA de $1,09 \pm 0,27$), des valeurs proches de celles obtenues dans notre étude pour les segments LAD et RCA. Ces différences peuvent refléter la variabilité dans la sévérité des lésions coronariennes et la stratification du risque dans les différentes cohortes.

Globalement, nos résultats montrent des altérations contractiles plus marquées dans les territoires IVA et CD, suggérant que ces segments sont plus affectés par l'ischémie myocardique dans notre population de patients NSTEMI.

L'étude analytique des paramètres de l'ETT conventionnelle n'a pas retrouvé une différence statistiquement significative entre les deux groupes, tels que la masse ventriculaire gauche (VG), le diamètre télédiastolique (DTD), le diamètre télésystolique (DTS), la fraction d'éjection (FE), le volume télédiastolique (VTD), le volume d'éjection (VE), ainsi que les ondes E et A et leur ratio E/A. De plus, le WMSI était similaire entre les deux groupes.

L'intérêt d'outils complémentaires (GLS/TLS) est de ce fait de détecter une dysfonction régionale infraclinique lorsque les troubles de cinétique sont absents ou peu marqués, améliorant ainsi la valeur diagnostique et pronostique de l'échocardiographie conventionnelle.

Echographie cardiaque transthoracique : analyse du strain global longitudinal du VG (GLS VG) :

Dans notre population de patients présentant un NSTEMI, le GLS global moyen mesuré est de $(-15,84 \pm 2,82 \%)$ traduisant une altération significative de la déformation longitudinale du ventricule gauche compatible avec l'atteinte précoce des fibres sous-endocardiques dans le NSTEMI-ACS.

Valeur diagnostic et prédiction de la sévérité du 2D dans le NSTEMI

L'intérêt majeur du GLS dans le NSTEMI est sa capacité à détecter une dysfonction myocardique infraclinique là où la FEVG et le WMSI, plus tardifs et/ou plus dépendants de l'appréciation visuelle, peuvent rester normaux.

❖ Corrélation du GLS avec les paramètres cliniques, l'ECG, les Troponines hs et le score de GRACE

GLS / ECG :

Dans notre série, le GLS se révèle sensible aux modifications électriques lors d'un NSTEMI : les patients avec anomalies ECG (dépression ST, onde T négative ou ST+ transitoire) avaient un GLS significativement plus altéré que ceux dont l'ECG était normal ; ce qui indique sa corrélation avec les anomalies électriques significatives, de plus, même les patients qui présentaient un ECG normal avaient un GLS moyen de $(-17,99 \pm 2,05\%, p=0,010)$.

Ce qui indique que même en l'absence d'anomalies ECG évidentes, le GLS peut détecter une ischémie myocardique infraclinique.

GLS / Troponines : Une corrélation inverse significative a été observée entre les taux de hsTnT et les valeurs de GLS ($r = -0,625 ; p < 0,001$), indiquant que l'augmentation de la nécrose myocardique

détectée par les troponines ultrasensibles est associée à une altération plus marquée de la déformation longitudinale globale.

GLS / score de GRACE : De même, la corrélation modérée entre GLS et GRACE ($r = -0,52$; $p < 0,001$) montre que le risque clinique global est associé à une déformation myocardique plus importante. Cette complémentarité entre GLS et le score de GRACE est particulièrement bien illustrée par Atici et al., qui identifient le GLS comme prédicteur indépendant de CAD en NSTEMI aux côtés du GRACE, ce qui soutient une utilisation intégrée du strain plutôt qu'une opposition aux scores.

GLS / FEVG : Sur le plan échographique, nous confirmons le continuum fonctionnel par la corrélation négative significative retrouvée entre GLS et FEVG ($p < 0,001$), et une relation ROC traduisant une capacité du GLS à anticiper l'altération de la FEVG, avec un seuil de $(-15,7\%)$ pour prédire une dysfonction systolique (Se 80,5%, Sp 82%).

Cette approche est particulièrement pertinente car elle traduit la valeur diagnostique du GLS à détecter précocement la déformation longitudinale qui précède l'altération de la FEVG, surtout chez les patients avec coronaropathie complexe.

GLS / WMSI : De même, nous avons retrouvé une corrélation positive significative avec le WMSI ($p < 0,001$) qui confirme que lorsque des anomalies de la cinétique segmentaire sont présentes, elles s'accompagnent d'une altération du GLS ; Parmi les patients ayant un WMSI normal, 13 % présentaient un GLS altéré, tandis que 87 % avaient un GLS normal ($p = 0,06$). Ce qui démontre la supériorité diagnostic du GLS sur la cinétique visuelle évaluée par WMSI.

Cette observation rejoint l'étude proposée par Caspar et al., centrée sur des patients suspects de NSTEMI avec FEVG strictement conservée et cinétique segmentaire normale ($WMSI=1$), qui illustre de manière exemplaire cette valeur ajoutée : la présence d'une CAD ($\geq 50\%$) s'accompagnait d'un GLS nettement plus altéré ($-16,7 \pm 3,4$ vs $-22,4 \pm 2,9$; AUC 0,92), soulignant que le GLS peut reclasser le risque chez des patients dont l'échographie conventionnelle apparaît rassurante.

❖ **Prédiction de la sévérité des lésions coronaires :**

Au-delà du diagnostic, le GLS a une valeur prédictive de la sévérité de l'atteinte coronaire chez les patients atteints de NSTEMI.

L'analyse comparative du GLS dans nos deux groupes de patients, met en évidence une association statistiquement robuste entre l'altération de la déformation longitudinale et la présence d'une

coronaropathie significative à la coronarographie, avec un GLS plus altéré dans le groupe 1 présentant une CAD significative ($-15,99 \pm 2,90$) comparativement au groupe 2 CAD non significative ($-16,99 \pm 2,67$; $p < 0,001$).

Nos résultats correspondent à ceux de plusieurs travaux ayant mis en évidence la capacité du GLS à prédire la sévérité de l'atteinte coronaire chez les patients atteints de NSTEMI.

Goswami et al. ayant comparé deux groupes NSTEMI en fonction de la sévérité des lésions avait trouvé GLS groupe CAD sévère ($-17,40 \pm 2,91$) CAD sévère ($-12,48 \pm 2,78$, $p < 0,0001$), également Zhang et al., dans une étude portant sur 139 patients suspects de SCA NST, ont montré que le GLS présentait une meilleure performance diagnostique que les autres paramètres échographiques pour l'identification des coronaropathies complexes.

De manière similaire, Tibaldi et al. ont rapporté qu'un GLS inférieur à $-16,5$ % permettait de détecter des obstructions coronaires sévères avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 88 %.

De plus, dans notre étude le GLS se détache comme le marqueur le plus performant ($AUC = 0,876$), avec un seuil optimal à $-12,2$ % permettant d'identifier les atteintes tritronculaires avec une sensibilité élevée (87,7 %) au prix d'une spécificité modérée (~55 %).

Ces résultats sont globalement concordants avec ceux de Goswami et al., dans laquelle le GLS présentait une sensibilité de 85,7 % et une spécificité de 53,6 % pour la détection d'une atteinte du tronc commun gauche ou d'une maladie tritronculaire, avec un seuil de $-11,2$ %

Ce profil, orienté vers la sensibilité, soutient l'utilisation du GLS comme outil de tri chez les patients NSTEMI à FEVG préservée, pour une stratégie invasive précoce.

Ces résultats sont globalement concordants avec ceux de notre étude, ce qui renforce l'idée que la valeur apportée par le strain ne constitue pas une redondance des scores cliniques, mais une dimension complémentaire, directement corrélée à la physiologie myocardique.

Dans une lecture comparative, cela positionne le GLS comme un outil d'orientation anatomique indirecte, susceptible d'être plus informatif sur la complexité coronarienne que la FEVG/WMSI (souvent tardifs) et différent des troponines/GRACE (qui ne décrivent pas directement l'expression mécanique globale ni la diffusion de la dysfonction).

❖ Identifier la lésion coupable : intérêt du TLS vs WMSI, et implication stratégique —

Le TLS

Dans notre étude l'analyse échocardiographique par speckle tracking territorial met en évidence une altération hétérogène mais significative du strain longitudinal territorial (TLS), avec des valeurs moyennes de TLS-IVA ($-15,22 \pm 2,81$ %), TLS-CD ($-16,34 \pm 1,43$ %) et TLS-CX ($-16,91 \pm 3,22$ %), traduisant un retentissement ischémique régional prédominant sur les territoires dépendants de l'IVA, physiopathologiquement plus vulnérables en raison de la prédominance des fibres longitudinales sous-endocardiques.

Nous avons retrouvé également une différence statistiquement significative entre les deux groupes des strains territoriaux groupe 1 : TLS-LAD : ($-15,01 \pm 2,41$), TLS-Cx : ($-17,01 \pm 1,29$) , TLS-RCA ($-16,04 \pm 1,22$) ; contre TLS-LAD ($-17,02 \pm 2,66$) contre TLS-Cx ($-17,50 \pm 1,43$) et ($-18,22 \pm 3,23$) TLS-RCA pour le groupe 2 , ces résultats sont globalement concordants avec ceux rapportés par Al-Shimaa et al., qui ont montré chez des patients NSTEMI des valeurs moyennes de TLS-LAD comprises entre $-16,01$ et $-16,61$ %, correspondent à une dysfonction longitudinale territoriale cliniquement pertinente dans ce contexte. De manière similaire, les valeurs de TLS-LCX rapportées par Al-Shimaa ($-15,57$ à $-16,24$ %, $p = 0,78$) sont très proches de notre TLS-CX à $-16,91$ %, suggérant une atteinte circonférentielle modérée mais constante du territoire latéral dans le NSTEMI, souvent sous-estimée par l'échocardiographie conventionnelle.

En revanche, l'étude d'Al-Shimaa met en évidence une différence statistiquement significative pour le TLS-RCA ($-17,33 \pm 1,37$ vs $-16,40 \pm 2,17$ %, $p = 0,007$), soulignant que le strain territorial est capable de discriminer finement la sévérité et la topographie de l'ischémie selon le territoire coronaire impliqué.

Sur le plan échocardiographique avancé, nos résultats confirment que des valeurs de TLS inférieures ou proches de -15 % dans le territoire IVA traduisent une altération longitudinale plus marquée que dans les autres territoires, cohérente avec la sensibilité accrue de ce territoire à l'ischémie aiguë.

TLS VS WMSI : l'analyse segmentaire par speckle tracking surpasse l'appréciation visuelle du WMSI, plus dépendante de l'opérateur et moins sensible à l'ischémie sous-endocardique limitée. Keddeas et al. rapportent que le TLS réduit (cut-off $\sim -15,5\%$) permet de prédire une occlusion totale aiguë (TIMI 0–1). Zghal et al. montrent que le TLS $> -9,2\%$ prédit une occlusion aiguë avec Se 85% et Sp 85% et permet d'identifier l'artère coupable,

L'ensemble de ces données renforce le rôle du TLS comme marqueur régional quantitatif sensible, permettant une caractérisation fine de l'atteinte myocardique dans le NSTEMI, avec une excellente corrélation anatomo-fonctionnelle pour l'identification de la lésion coupable dans le NSTEMI.

PSI / SR

Dans notre population de patients NSTEMI, l'analyse échocardiographique avancée met en évidence une augmentation significative de l'index post-systolique (PSI) à $17,25 \pm 6,34 \%$, associée à une diminution du strain rate systolique (SR) à $-0,85 \pm 0,12 \text{ s}^{-1}$, traduisant une altération précoce et sensible de la synchronisation et de la vitesse de déformation myocardique longitudinale.

Sur le plan physiopathologique, l'élévation du PSI reflète la persistance d'un raccourcissement myocardique au-delà de la fermeture de la valve aortique, phénomène classiquement interprété comme un marqueur d'ischémie active ou récente, secondaire à une contraction inefficace des fibres sous-endocardiques. Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés par Goswami et al., qui ont observé chez des patients NSTEMI un PSI moyen de $(18,45 \pm 4,64 \%)$, valeur très proche de celle retrouvée dans notre série, confirmant qu'un PSI avoisinant ou dépassant 17–18 % correspond à un seuil échocardiographique évocateur d'ischémie myocardique significative.

De même, la réduction du SR systolique rapportée par Goswami ($-0,74 \pm 0,10 \text{ s}^{-1}$) est du même ordre de grandeur que celle observée dans notre étude ($-0,85 \pm 0,12 \text{ s}^{-1}$), soulignant que la diminution de la vitesse de déformation longitudinale constitue un marqueur robuste de dysfonction contractile infra-clinique dans le NSTEMI.

D'un point de vue échocardiographique, le SR apparaît moins influencé par les conditions de charge que le strain seul, et sa diminution traduit directement une altération de la contractilité intrinsèque myocardique, souvent avant l'apparition d'anomalies cinétiques visibles. L'association, dans notre cohorte, d'un PSI élevé et d'un SR abaissé renforce la valeur complémentaire de ces deux paramètres : le PSI témoignant d'un déséquilibre temporel de la contraction systolique lié à l'ischémie, et le SR quantifiant la perte de performance mécanique instantanée.

Ainsi, nos résultats confirment et prolongent les données de la littérature en positionnant le PSI et le SR comme des marqueurs échocardiographiques sensibles, précoces et hautement pertinents pour la détection et la caractérisation du retentissement ischémique dans le NSTEMI, avec un potentiel diagnostique et stratificatif supérieur aux paramètres conventionnels, justifiant pleinement leur intégration dans l'évaluation échocardiographique avancée de ces patients.

1.7 Résultats angiographiques

Notre cohorte se distingue par un profil majoritairement monotronculaire (70,9%), tout en conservant une proportion non négligeable de maladie complexe (bitronculaire 18,4% ; tritronculaire 10,7%), ce qui définit la population diverse des patients NSTEMI caractérisée par une lésion coupable unique avec des lésions complexes qui conditionnent la stratégie de revascularisation et le pronostic.

Caspar et al. ont retrouvé à la coronarographie une proportion importante de coronaires sans maladie significative (monotronculaire 43,1%), et une distribution relativement modérée des atteintes complexes (bitronculaire 8,6% ; tritronculaire 12,1%) chez des patients NSTEMI.

L'étude de Elfaram présente une architecture angiographique proche sur le monotronculaire, mais avec un profil complexe différent : dans leur série (n=151) de patients adressés pour lésions angiographiquement intermédiaire évaluées par FFR, la maladie mono-tronculaire représentait 73,5%, la bi-tronculaire 23,8% et la tri-tronculaire seulement 2,7%. Cette proximité sur les résultats de l'atteinte monotronculaire (73,5% vs 70,9%) renforce la représentativité de notre distribution pour une pratique quotidienne.

Sur le plan topographique, l'analyse de l'artère coupable renforce ce caractère typique du NSTEMI : nous observons une prédominance de l'IVA (51,4%), suivie de la circonflexe (36,9%), puis de la coronaire droite (11,6%). Cette distribution est cohérente avec les données publiées, qui retrouvent fréquemment l'IVA comme l'artère coupable.

Dans l'étude de Raslan, l'IVA est rapportée comme artère la plus fréquemment atteinte (58%), devant la circonflexe (53%) et la CD (46%) données qui reflètent davantage la lésion coupable dans un contexte complexe fréquent.

Dans la cohorte NSTEMI de Zghal et al., centrée sur des patients avec lésion coronarienne significative, l'artère coupable est aussi dominée par l'IVA (43%), avec une représentation moindre de la circonflexe (19%) et de la CD (8%).

Lfaramawy la concordance est remarquable pour l'IVA, premier territoire dans les deux séries (51,9% vs IVA 51,4% chez nous).

En revanche, la distribution CX/CD diverge (LCx 17,3% et CD 30,8% dans l'étude FFR vs CX 36,9% et CD 11,6% dans notre cohorte).

Cette discordance s'explique très probablement par une différence de définition (leur variable correspond à la localisation de la lésion évaluée par FFR, souvent une lésion sélective intermédiaire, alors que nos données décrivent l'artère coupable du NSTEMI).

Dans notre cohorte, la CAD sévère concernait 33,98% des patients, ce qui souligne qu'environ un tiers des NSTEMI se présentent avec une anatomie coronarienne à haut risque (une atteinte tritronculaire ou de plus de 50% du tronc commun gauche ou plus de 70% dans une autre artère principale).

Cette proportion est globalement cohérente avec l'étude de Goswami et al conduite chez 178 patients NSTEMI-ACS (dont 33,7% NSTEMI) avec FEVG préservée, rapporte une fréquence de CAD sévère de 25,84%.

Il convient donc de souligner que même dans une population sélectionnée sur une fonction systolique conventionnelle normale, un patient sur quatre présente une CAD sévère, ce qui renforce la plausibilité de notre taux plus élevé (33,98%) dans une cohorte NSTEMI plus représentative de la complexité de la maladie.

Dans notre cohorte, la prédominance d'un flux TIMI supérieur à 2 ($\approx 76\%$), correspondant aux résultats de Keddeas et al., centrée sur des NSTEMI et la recherche de l'occlusion aiguë (TIMI 0–1) qui ne concernait que 5% des patients.

Le score SYNTAX ; dans notre cohorte, moyen est à $18,70 \pm 10,96$ soit une complexité anatomique globalement faible à intermédiaire, mais avec un sous-groupe non négligeable de patients à risque anatomique plus élevé (25% intermédiaire ; 11% haut risque).

Zghal et al., qui rapportent un score SYNTAX moyen de $16,3 \pm 6,8$ et une stratification où la majorité est à bas risque, avec des proportions substantielles en risque intermédiaire et élevé. Il est également informatif de comparer avec Raslan, où le SYNTAX est globalement plus élevé (médiane 24,5) et où la distribution comporte une proportion non négligeable de scores intermédiaires/élevés, ce qui s'accorde avec leur forte prévalence de tritronculaire.

Dans notre cohorte, la stratégie de revascularisation est majoritairement percutanée (PCI 92%) comparé à seulement 8% de patients ayant nécessité un pontage aorto-coronaire (CABG), ce qui est globalement concordant avec les séries NSTEMI invasives où l'angioplastie constitue l'option dominante. En effet, Caspar et al avait un pourcentage de 86,6% des patients ont été revascularisés par PCI », et seulement 10% CABG restant réservé aux atteintes complexes.

Nos résultats angiographiques illustrent l'hétérogénéité du NSTEMI où coexistent une lésion coupable souvent monotronculaire et, chez une proportion significative de patients, une maladie complexe plus sévère (SYNTAX intermédiaire/élevé) ce qui justifie une stratification individualisée du risque et de la stratégie de revascularisation qui sera apporté par l'étude du speckle tracking.

2. Intérêt pronostic du GLS

Corrélation des paramètres du strain (GLS /PSI / SR) avec le score SYNTAXE

Au-delà de l'évaluation de la sévérité de la coronaropathie, l'imagerie de strain par 2D-STE a également démontré sa capacité à prédire le pronostic chez les patients présentant un NSTEMI.

Notre étude révèle une association statistiquement positive entre le GLS et le Score SYNTAX ($r = -0.68$, $R^2 = 36,5\%$, $p = 0,0001$), qui est aussi significativement corrélé au PSI ($r = -0,68$, $R^2 = 90,76\%$, $p < 0,0001$), constituant l'association la plus forte de notre analyse.

Cette relation hautement significative démontre que la déformation systolique de pic augmente de manière quasi-linéaire avec la sévérité anatomique de la coronaropathie.

Le coefficient de détermination élevé ($R^2 = 90,76\%$) indique que près de 91% de la variabilité du PSI peut être expliquée par le Score SYNTAX, suggérant que le PSI constitue un reflet de l'impact fonctionnel de la charge athéromateuse coronaire.

De plus, le Strain Rate systolique montre également une corrélation significative avec le Score SYNTAX ($r = -0,46$, $R^2 = 0,19$, $p < 0,001$), bien que moins forte que celle observée avec le PSI.

Ces corrélations montrent que les paramètres de strain (GLS, SS, PSI et SR) diffèrent de manière statistiquement très significative chez nos patients avec CAD sévère (groupe 1) et sans CAD sévère (groupe 2) ($p < 0,0001$).

Cela suggère que les patients présentant une atteinte sévère ont des valeurs nettement plus basses de GLS, de SS et de SR, ainsi que des valeurs plus élevées de PSI, par rapport aux autres patients.

Lorsque ces paramètres de strain ont été analysés selon différents sous-groupes, il a été observé qu'à mesure que la sévérité de la maladie coronarienne augmente, les valeurs de GLS, et SR diminuent de façon significative, tandis que la valeur de PSI augmente.

En d'autres termes, il existe : Une association négative forte entre GLS/SR et la sévérité de la maladie (plus la CAD est sévère, plus ces valeurs chutent), et une association positive forte entre PSI et la sévérité de la CAD (plus la CAD est sévère, plus le PSI augmente).

Dans l'étude de Goswami et al., conduite chez des patients NSTEMI-ACS avec FEVG préservée le PSI significativement plus élevé ($18,45 \pm 4,64$ vs $7,04 \pm 6,84$; $p < 0,0001$), confirmant que le strain capte une dysfonction sous-endocardique précocement liée à la diffusion et à la complexité des lésions.

De plus, leur analyse ROC identifiait le GLS comme le meilleur paramètre pour détecter les CAD complexe, avec un seuil autour de $-11,2\%$ (Se $85,7\%$, Sp $\sim 54\%$), et un PSI autour de $19,3\%$ (Se $\sim 80\%$, Sp $\sim 60\%$), soulignant la sensibilité du PSI à détecter la sévérité des lésions.

Ainsi, la convergence entre nos données et celles de la littérature est double le GLS et les paramètres dérivés (TLS, PSI, SR) ne sont pas de simples marqueurs diagnostic, mais des reflète également la complexité coronarienne et le retentissement mécanique donc leur intérêt pronostic majeur dans le NSTEMI.

3. Evolution - complications

Les complications au cours de l'hospitalisation :

Tous les patients ont reçu le traitement anti-thrombotique, anti-ischémique et de prévention secondaire conformément aux recommandations de la société européenne de cardiologie sur la prise en charge des SCA. (5)

Durant l'hospitalisation au service de cardiologie ; ils ont été surveillés cliniquement, électriquement et par imagerie si nécessaire quotidiennement jusqu'à la sortie de l'hôpital.

Dans notre cohorte, les complications intra-hospitalières étaient dominées par les événements cardiaques : arythmies $14,56\%$, insuffisance cardiaque $9,71\%$, et événements graves mais plus rares (ACR $0,91\%$). Les complications de procédure restaient non négligeables (IRA post angiographie $7,77\%$) mais les complications hémorragiques $1,94\%$ et vasculaires $3,88\%$ étaient peu fréquentes.

Dans l'étude de Caspar et al., l'insuffisance cardiaque était rapportée autour de 3% et la FA paroxystique autour de 3% , ce qui est proche de notre taux d'insuffisance cardiaque et notre taux global d'arythmies.

Par ailleurs, il faut rappeler que certains NSTEMI ont un profil hémodynamique ou ischémique plus à haut risque, ce qui peut mécaniquement majorer les troubles du rythme, les récurrences ischémiques et l'ACR selon le timing de la coronarographie et la sévérité des lésions.

Evolution A 1 mois / 3 mois et 6 mois

Le suivi des patients a été conduit selon un protocole prospectif, structuré et reproductible, visant à documenter à la fois la récupération clinique, la tolérance thérapeutique et l'évolution de la fonction ventriculaire gauche.

Une première réévaluation a été réalisée à 1 mois, puis à 3 mois, sous forme de consultation dédiée comprenant :

- Une évaluation clinique standardisée (récidive de douleur angineuse, dyspnée, symptômes d'insuffisance cardiaque, palpitations/syncopes, tolérance et observance du traitement, recherche d'événements indésirables hémorragiques ou vasculaires) avec mesure systématique des paramètres hémodynamiques et contrôle des programmes suivis de sevrage tabagique de perte de poids et de réadaptation cardiaque.
- Un bilan biologique : fonction rénale et ionogramme pour surveiller l'impact des traitements et l'exposition au contraste, hémoglobine et bilan hémostase en cas de saignement surtout si prise concomitante d'anticoagulant, paramètres métaboliques : glycémie/HbA1c, profil lipidique et biomarqueurs selon le contexte clinique) ;
- Une échocardiographie transthoracique conventionnelle visant à suivre la fonction systolique et diastolique (FEVG, volumes télédiastolique/télésystolique, WMSI, pressions de remplissage estimées, recherche de complications mécaniques ou autres).
- À 6 mois, cette même démarche a été renouvelée, en y ajoutant une analyse échocardiographique approfondie incluant le speckle-tracking bidimensionnel avec quantification de la déformation myocardique (GLS et paramètres dérivés tels que strain rate et indices post-systoliques), afin de détecter de manière plus sensible une dysfonction longitudinale résiduelle, d'objectiver la récupération post-ischémique et d'affiner la stratification pronostique au-delà des indices conventionnels particulièrement chez les patients à FEVG préservée ou à cinétique segmentaire peu contributive.

Les résultats du suivi à 06mois de notre cohorte NSTEMI ont retrouvé :

a) **Evaluation du Risque résiduel et des MACE** : notre suivi met en évidence une morbidité non négligeable dominée par les événements cardio-vasculaires : les Arythmies (8 cas d'arythmie atriale ou ventriculaire non grave), L'insuffisance cardiaque (5 cas contrôlés avec un renforcement thérapeutique) et le ré-infarctus (4 cas parmi ceux ayant une indication de CABG), et il ya eu un décès.

De plus, nous avons observé des complications liées au terrain et/ou à la procédure interventionnelle : insuffisance rénale (6 cas), complications vasculaires (un patient a eu un AVC ischémique frontal sans gravité et un autre une ischémie aigüe du membre inférieur droit sur thrombose de l'artère tibiale antérieure revascularisé à notre niveau) et hémorragiques (1 cas de rectorragies sans retentissement chez une femme âgée de 80ans). Même après une phase aiguë contrôlée, le pronostic à moyen terme est souvent porté par la triade dysfonction VG résiduelle – instabilité électrique – récurrence ischémique, modulée par les comorbidités (rein, fragilité vasculaire).

b) **Le remodelage inverse** : amélioration concordante des paramètres conventionnels et du strain
Sur le plan échocardiographique, nous avons retrouvé une amélioration significative des paramètres systoliques à 6 mois :

FEVG (52,67 → 57,17% ; p=0,02) et WMSI (1,12 → 1,01 ; p=0,04).

Les volumes ventriculaires du VG : LVESV plus élevé (36.6 [26–44] ml vs 23 [20–29] ml ; p < 0.0001), tandis que le LVEDV ne différait pas significativement (66 [61.6–83] ml vs 65 [51–76] ml ; p = 0.1821)

Cette récupération est encore plus significative sur l'évaluation par le GLS (-15,84 → -16,39 ; p<0,0001), le SR s'améliore en valeur absolue (-0,85 → -0,95 s⁻¹ ; p=0,01) et surtout le PSI chute de façon marquée (17,25 → 7,04 ; p<0,0001), ce qui constitue une réduction de l'ischémie myocardique résiduelle.

Nos résultats sont comparables à ceux de Goswami et al, qui ont retrouvé que le GLS s'améliore significativement au suivi (≈7 mois) avec un important remodelage inverse du VG

c) **GLS et pronostic : Discrimination des MACE et supériorité sur les marqueurs conventionnels**

Une valeur pronostic majeure du GLS a été retrouvée dans notre suivi.

En effet ; les patients ayant présenté un MACE avaient un profil de remodelage myocardique plus défavorable (FEVG plus basse, LVESV plus élevé) mais surtout un GLS nettement plus altéré (-11,6 ± 2,1% vs -16,7 ± 1,8% ; p<0,0001), associé à des pressions de remplissage plus élevées (E/e' (11.2 [10.1–14.9] vs 9 [7.2–11] ; p < 0.0001).

Plus important encore, l'analyse multivariée montre que le GLS est un prédicteur indépendant des MACE à court terme (aHR 1,52 ; IC95% 1,18–2,02 ; p<0,001), alors que les biomarqueurs (hsTnT,

proBNP), (hs-troponine T : 1.05 [0.71–1.38] ; p = 0.463 ; proBNP : 1.01 [0.66–1.5] ; p = 0.892) et le score de GRACE (1.00 [0.68–1.38] ; p = 0.972) ne conservent pas de valeur prédictive indépendante.

Enfin, les paramètres écho conventionnels et hémodynamiques (LVESV : 0.92 [0.89–1.01] ; p = 0.669 ; E/e' : 1.02 [0.85–1.22] ; p = 0.395 ; FEVG : 0.92 [0.82–1.01] ; p = 0.623) ne sont pas significatifs, renforçant le résultat que le strain longitudinal global a une forte valeur pronostic. Le seuil optimal retenu (GLS = -15.8 %) est associé à une sensibilité de 99.89 % (IC95% 84.6–100) et à une valeur prédictive négative (VPN) de 99.2 % (IC95% 94.5–100). La spécificité est de 83.8 % (IC95% 74.8–90.2), tandis que la valeur prédictive positive (VPP) demeure à 61.8 % (IC95% 44.8–73.7).

Enfin, la certitude globale est estimée à 86.7 % (IC95% 80.6–90.9), confirmant la pertinence de ce marqueur pour la stratification du risque.

Nos données de l'évolution à 6mois s'accorde avec celles de Lacanin et al., où les événements à 6 mois étaient associés à un GLS plus altéré et à un SR plus dégradé, mois (-14,22 vs -16,44 ; p=0,026), avec une valeur seuil du GLS autour de -15% similaire à la notre qui est de = -15,8% avec une VPN très élevée, traduisant qu'au cours du NSTEMI, un GLS préservé signe une remodelage inverse et une faible probabilité de MACE d'événements cardiovasculaires majeurs, alors qu'un GLS altéré constitue un marqueur pronostic robuste de risque ischémique résiduel et d'événements cardiovasculaires majeurs.

Analyse de la mortalité

Dans notre cohorte de 103 NSTEMI, la mortalité est restée faible avec un décès intra hospitalier (0,97%) et un décès à 4 mois (mortalité cumulée 1,94% à 6 mois), ce qui suggère une prise en charge globalement efficace mais n'annule pas le risque résiduel au décours de l'épisode aigu.

Les profils des Décès :

1^{er} Décès :

Il s'agit de Mr N.B âgé de 74 ans, diabétique de type 2 sous insuline, hypertendu, dyslipidémique, ancien fumeur (40 PA), avec antécédent d'angor d'effort stable et insuffisance rénale chronique modérée (DFG_{Gep} estimé à l'admission ≈ 48 mL/min/1,73 m²) sans antécédent d'infarctus connu. Le

patient a été admis pour un angor (CCS IV) évoluant depuis 6 heures, associée à une dyspnée d'effort. À l'examen : TA 100/60 mmHg, FC 90/min, SpO₂ 96% à l'air ambiant, Killip II. ECG : RSR 85 bpm ; dépression du ST diffuse antéro-latérale (V3–V6, DI-aVL) ; pas de sus-décalage persistant.

Biologie : hsTnT très élevée avec cinétique ascendante (exemple : hsTnT 198 ng/L à H0 puis 250 ng/L à H2). Lactates modérément augmentés. Créatininémie initiale 15 mg/L. DFG_{Gpi} 49ml/mn/1.73m². Score GRACE : 176 (catégorie haut risque).

L'échocardiographie transthoracique a retrouvé : bonne fonction systolique du VG : VTDVG 69ml/m² / FEVG 50% (préservée), avec une hypokinésie antéro-septale et apicale modérée, WMSI légèrement augmenté 1.1, des pressions de remplissage élevées, mais l'évaluation de la fonction VG par speckle tracking a objectivé une altération marquée du GLS = -12,8% (nettement inférieur que la moyenne de notre cohorte qui est de -15,7%)

Cette discordance dans ses résultats entre une cinétique segmentaire parfois difficile à quantifier et un GLS très altéré traduit une atteinte sous-endocardique étendue, compatible avec un NSTEMI à haut risque.

La coronarographie est réalisée à 14 heures de l'admission (dans la fenêtre de 18 ± 6 h de notre protocole). Elle met en évidence : une CAD sévère, avec des lésions tritronculaires diffuses. L'artère coupable : IVA (lésion proximale serrée thrombotique), le flux TIMI pré-procédural = 1 (perfusions distales très altérées), le score SYNTAX = 36 (haut risque anatomique).

Ce profil combine une charge anatomique lourde (SYNTAX élevé), une perfusion épicaudique critique (TIMI bas) et un retentissement mécanique déjà très avancé (GLS très altéré).

Un Traitement médical optimal est instauré et une stratégie de revascularisation percutanée est entreprise en urgence : angioplastie primaire de l'IVA avec stent(s), résultat angiographique incomplet avec phénomène de no-reflow et flux final TIMI 2.

En post-procédure, le patient développe : une insuffisance cardiaque aiguë sévère avec aggravation de la dyspnée, une arythmie ventriculaire (salves de TV puis FV) nécessitant choc(s) électriques, une altération de la fonction rénale avec IRA dans un contexte d'hypoperfusion et d'exposition au contraste.

Malgré optimisation hémodynamique, ventilation non invasive puis intubation, et traitement anti-ischémique / antithrombotique, l'évolution se complique à J2 d'un arrêt cardiorespiratoire réfractaire ; le décès survient pendant l'hospitalisation.

La cause retenue est un choc cardiogénique compliqué de trouble du rythme ventriculaire malin, sur une dysfonction myocardique à l'ETT non détectée par la FEVG qui était préservée à 50% et un WSMI peu augmenté^{1.1} mais un résultat de GLS significatif d'une altération sévère de fonction systolique du VG à -12% corrélé à une CAD sévère (atteinte tritronculaire et SYNTAX élevé) et de perfusion initiale compromise (TIMI 1).

Ce profil illustre le phénotype NSTEMI à très haut risque où le pronostic immédiat est défavorable par la combinaison d'une anatomie complexe (CAD sévère, SYNTAX haut), d'un flux épicaordique très altéré (TIMI bas) et d'un retentissement mécanique précoce (GLS très altéré, souvent plus informatif que la seule FEVG/WSMI).

2eme Décès :

J0 (admission) : Patiente de 74 ans (HTA, diabète, dyslipidémie, IRC modérée) admise pour un angor (CCS III) avec une dyspnée II NYHA. Constantes : TA 98/62 mmHg, FC 85/min, SpO₂ 94% AA. ECG : sous-décalage ST latéral 1,5–2 mm (V4–V6, DI-aVL) avec ondes T négatives antéro-latérales, sans sus-décalage persistant. Biologie : hs-troponine T 80 ng/L à l'admission puis 220 ng/L à h3 ; créatinine 16 mg/L (DFG CKD-epi \approx 45 mL/min/1,73 m²). Score GRACE :175 (haut risque).

J0–J1 (ETT initiale) : FEVG (Simpson biplan) 51%, LVEDV 90 mL/m², LVESV 47 mL/m² ; WSMI 1,05 légère hypokinésie inférieure ; E/e' 14. Speckle-tracking : GLS -11,4% (très altéré), PSI 22% (marqué), SR systolique -0,72 s⁻¹ (abaissé). TLS : altération prédominante des segments inférieurs et postérieurs (valeurs territoriales autour de -9 à -11%), suggérant un territoire inférieur/postérieur dominant, en faveur d'une ischémie fonctionnellement étendue malgré une cinétique visuelle peu contributive.

J1 (coronarographie / PCI) : Coronarographie précoce (~16 h). Coronaropathie complexe: IVA sténose serrée proximale 80%, CX lésion significative 70%, CD lésion thrombotique proximale 95% (lésion coupable probable) avec flux pré-PCI TIMI 1. Score SYNTAX ~32 Angioplastie de la CD avec stent actif : TIMI final 3. Stratégie initiale centrée sur la lésion coupable, compte tenu de l'IRC et de la complexité, avec revascularisation complète discutée secondairement.

Sortie (J4–J6) : Stabilisation clinique sous prévention secondaire (DAPT, statine forte intensité, bêtabloquant prudent, IEC/ARA2 à faible dose, \pm diurétique). Créatinine de sortie 17 mg/L. Persistance d'un pronostic défavorable (GLS très altéré/PSI élevé) suggérant une vulnérabilité résiduelle.

M1–M3 (suivi) : Dyspnée d’effort persistante NYHA II–III, palpitations paroxystiques ; TA souvent basse (95–100/60 mmHg) limitant l’optimisation des doses. Fonction rénale fluctuante (créatinine 17–19 mg/L). Recontact médical à M3 pour décompensation congestive transitoire (E/e’ ~15). Écho de contrôle : FEVG 45%, GLS –10,9%, PSI ~20%, SR –0,70 s⁻¹ (baisse de la FEVG et du GLS).

M4 (décès) : Décès appris suite à l’appel téléphonique pour le contrôle de 06mois, décrit comme brutal survenu à domicile après malaise, compatible avec une mort subite rythmique (TV/FV) ou une récurrence ischémique majeure. Le profil initial et persistant (GLS très altéré, PSI élevé, SR abaissé) associé à une coronaropathie tritonculaire complexe et une revascularisation initialement incomplète suggère une dysfonction myocardique sévère non réellement évaluée par l’ETT conventionnelle.

Ce niveau de mortalité apparaît inférieur à celui rapporté dans plusieurs séries de NSTEMI-ACS, où la mortalité à 6 mois augmente fortement avec le niveau de risque : dans une cohorte hospitalière utilisant la stratification GRACE, la mortalité à 6 mois atteignait 10,5% dans la catégorie “haut risque” (vs 3,4% intermédiaire et 0,9% bas risque).

À l’inverse, dans les études centrées sur l’échocardiographie de strain, la mortalité est souvent peu fréquente et l’analyse pronostique repose davantage sur des endpoints composites (MACE) : ainsi, Lacanin et al. évaluent les MACE à l’hospitalisation et à 6 mois, et montrent que la discrimination pronostique du GLS devient surtout évidente au suivi (GLS plus altéré et SR plus dégradé chez les patients avec MACE à 6 mois), sans que l’article n’ait pour objectif principal de quantifier la mortalité isolée. De même, Caspar et al. rapportent au suivi médian (7 mois) une amélioration significative du GLS et identifient la fonction systolique initiale et la revascularisation comme déterminants de cette récupération, ce qui prédit une évolution favorable, mais ne permet pas comme beaucoup de travaux de strain de discuter finement la mortalité seule faute d’événements suffisamment nombreux.

La mortalité faible est compatible avec une prise en charge précoce et une stratégie invasive / revascularisation qui réduit le risque précoce et résiduel à long terme, et le fait que, dans le NSTEMI, la gravité se mesure souvent par un risque intermédiaire dominé par les MACE non fatals (IC, arythmies, récurrence ischémique), le GLS doit être envisagé comme un marqueur intégrateur de risque résiduel et de remodelage plus sensible pour identifier les patients à haut risque et adapter une meilleure stratégie thérapeutique.

4. Limitations

Bien que notre étude ait montré une corrélation significative entre les paramètres de déformation et l'évaluation diagnostic et pronostic dans le NSTEMI et malgré la robustesse des résultats, certaines limites doivent être soulignées.

L'étude est monocentrique (CHU d'Annaba), ce qui limite l'extrapolation des résultats à d'autres centres ou populations.

La taille de l'échantillon ($n = 103$), bien que suffisante pour les analyses pré-spécifiées, reste modeste pour les sous-analyses multivariées.

Enfin, la variabilité technologique entre les générations d'échographes et les logiciels de speckle tracking pourrait affecter la reproductibilité inter-centre des seuils identifiés.

5. Perspectives

Les résultats de cette étude ouvrent plusieurs axes de recherche pour l'avenir :

- Études multicentriques en Algérie pour valider les seuils de GLS dans notre contexte démographique et confirmer la standardisation des résultats sur de plus larges cohortes.
- Un suivi à long terme (12 /24 mois) pour évaluer la valeur pronostique du GLS sur la mortalité cardiovasculaire à long terme et la récurrence ischémique.
- Une intégration prospective du GLS dans les protocoles de prise en charge et de stratification du risque pour évaluer son impact sur les décisions thérapeutiques (timing de la coronarographie, choix de revascularisation) et les sorties cliniques.
- l'Exploration de l'intelligence artificielle pour l'automatisation de l'analyse du strain et l'intégration à des systèmes d'outil numérique d'aide à la décision clinique.

Tableau 39 : Synthèse des études utilisant le speckle-tracking 2D dans le NSTEMI/NSTE-ACS

ÉTUDE / PUBLICATION	POPULATION ÉTUDIÉE / CONTEXTE	OBJECTIF PRINCIPAL	RÉSULTATS	REMARQUES
Ka MM, et al. Global longitudinal strain in the prediction of significant coronary artery disease. 2025(221)	Patients avec suspicion de maladie coronarienne chronique (CCS) et FEVG préservée	Évaluer la performance diagnostique du GLS pour détecter CAD significative à l'échographie 2D-STE	GLS plus bas dans CAD+ vs CAD- ; cut-off -16.9 % : sensibilité ~74 %, spécificité ~76 %, AUC 0.83	Mise en évidence du potentiel diagnostique du GLS dans les coronaropathies même avec FEVG normale (39)
Trinh HVT, et al. Short-term outcomes of myocardial strain in NSTEMI-ACS after PCI. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2025(222)	Cohorte prospective de NSTEMI-ACS post-PCI	Pronostic du GLS après intervention coronarienne	GLS post-PCI significativement diminué chez les patients ayant un MACE ; GLS indépendant prédicteur de MACE à 12 mois (AUC très élevée pour prédire événements)	Montre l'intérêt du GLS post-intervention comme marqueur pronostique dans NSTEMI-ACS (40)
Haryanto J, et al. Systematic review of GLS in CAD patients. 2025 (223)	Patients avec maladie coronarienne (CAD)	Synthèse du rôle diagnostique & pronostique du GLS	Altération du GLS associée à mauvais pronostic (MACE, mortalité, insuffisance cardiaque)	Revue récente montrant l'association robuste entre GLS altéré et événements cardiovasculaires (44)
Lenell J, et al. GLS in long-term risk prediction after ACS. 2024 (224)	Patients avec ACS (cohorte multicentrique, n ~941)	Valeur pronostique du GLS pour mortalité toute cause et réhospitalisation pour insuffisance cardiaque (HF)	GLS indépendamment associé au risque d'événements à long terme (HR significatif)	Confirme la place du GLS comme facteur pronostique indépendant, même ajusté sur FEVG (41)

Kaur P, et al. Acute GLS evaluation in chest pain patients (pilot, 2024) (225)	Patients avec douleur thoracique subaiguë à chronique	Modifications fonctionnelles du GLS lors d'ischémie aiguë	GLS diminue significativement durant l'ischémie, suggérant son utilité pour détecter dysfonction myocardique	Étude pilote suggérant la capacité du GLS à détecter ischémie aiguë en temps réel (42)
IJ Medicine (2024) (226)	Patients ACS divers	Performance diagnostique du GLS pour obstruction coronarienne	GLS avec excellente sensibilité et spécificité pour détecter obstruction coronarienne significative	Données cliniques récentes confirmant l'utilité diagnostique du GLS (43)
Anbr AFS, et al. Layer-specific STE as a risk stratifying tool in NSTEMI-ACS. Zagazig Univ Med J. 2023 (227)	Patients NSTEMI-ACS, analyse de strain multicouche (endocardique/mésocardique/épicardique).	Évaluer l'intérêt du strain multicouche pour la stratification du risque dans les NSTEMI-ACS.	Les paramètres de strain (notamment endocardiques) se détériorent avec la gravité et apportent une information pronostique complémentaire.	Renforce la notion que l'atteinte sous-endocardique est la plus sensible ; cohérent avec notre interprétation mécanistique.
Goswami S, et al. Diagnostic accuracy of 2D strain to detect severity of CAD in NSTEMI-ACS. Indian Heart J. 2023(228)	NSTEMI-ACS, coronarographie ; évaluation de la sévérité angiographique.	Comparer différents paramètres de strain (GLS, SR, PSI, etc.) pour détecter la sévérité/complexité de la CAD.	Les paramètres de strain discriminent les atteintes sévères ; corrélation avec les scores de complexité ; GLS performant et indices post-systoliques utiles.	Directement comparable à notre analyse (GLS/PSI/SR vs sévérité), soutenant la valeur anatomofonctionnelle du strain.
Raslan M, et al. 2D vs 3D GLS/TLS to evaluate complex coronary lesions in NSTEMI-ACS. Cureus. 2022(229)	Patients NSTEMI-ACS explorés par coronarographie, analyse 2D et 3D strain.	Comparer 2D et 3D strain pour l'évaluation de lésions coronaires complexes.	Les indices de strain (2D/3D) reflètent la complexité lésionnelle et les scores angiographiques ; 3D apporte une analyse volumique/territoriale potentiellement plus	Étaye le rôle du strain comme marqueur anatomofonctionnel ; ouvre vers des approches 3D quand disponibles.

			complète selon les modèles.	
Lacain MRA, Tucay EST. 2D-STE predictor of MACE in NSTEMI/UA. EHJ-ACC (suppl). 2021(230)	NSTE-ACS (NSTEMI et angor instable), écho + strain dans les 48h, suivi hospitalier et à 6 mois.	Évaluer le GLS et le strain rate comme prédicteurs de MACE précoces et à moyen terme.	GLS (et SR) plus altérés chez les patients avec MACE ; valeur pronostique au suivi au-delà des paramètres conventionnels dans cette série.	S'aligne avec notre observation d'un rôle pronostique majeur du GLS pour le risque résiduel.
Zghal FM, et al. Diagnostic and prognostic value of 2D-Strain in NSTEMI. Tunis Med. 2020(231)	Patients NSTEMI (cohorte prospective, Tunisie).	Évaluer la valeur diagnostique (sévérité CAD, artère coupable/occlusion) et pronostique, et l'évolution du strain au suivi.	GLS associé à la sévérité coronarienne et aux paramètres pronostiques ; le TLS aide à identifier l'artère coupable et suggérer une occlusion ; amélioration du GLS au suivi dépendant du profil initial et de la revascularisation.	Très concordant avec nos résultats (corrélation GLS–scores/angiographie, apport du TLS, amélioration au suivi).
Atici A, et al. Predictive value of global and territorial longitudinal strain in MI without persistent ST elevation. Echocardiography. 2019 (232)	Patients avec infarctus sans sus-décalage persistant (NSTEMI/NSTE-MI), angiographie.	Déterminer la valeur du GLS et du TLS pour détecter une CAD significative et approcher le territoire coupable.	GLS plus altéré en cas de CAD significative ; TLS améliore la concordance artère–territoire et la détection du vaisseau impliqué.	Concordant avec notre constat d'un gradient de GLS selon la sévérité et d'un apport du TLS au repérage territorial.
Caspar T, et al. Longitudinal 2D strain to diagnose CAD in suspected NSTEMI-ACS with	Patients suspects de NSTEMI-ACS avec FEVG préservée et WMSI normal, coronarographie systématique (Strasbourg).	Tester la performance diagnostique du GLS et du TLS pour détecter une CAD significative	GLS nettement plus altéré chez les CAD+ ; excellente performance diagnostique (AUC élevée) ; TLS	Renforce l'argument que le GLS/TLS détecte l'ischémie infraclinique malgré FEVG/WMSI

normal function. Int J Cardiol. 2017 (233)		quand l'écho conventionnelle est normale.	discriminant les sténoses selon le territoire (IVA/CX/CD).	normaux, comme dans notre cohorte.
Keddeas VW, et al. 2D-STE to predict acute coronary occlusion in NSTEMI. Egypt Heart J. 2017 (234)	Patients NSTEMI, comparaison occlusion aiguë vs non-occlusion à la coronarographie.	Évaluer la capacité du GLS et du strain régional à identifier une occlusion aiguë en l'absence de ST+ persistant.	GLS et paramètres régionaux discriminent l'occlusion alors que le WMSI peut être non discriminant ; des seuils segmentaires améliorent la détection de l'occlusion.	Appuie l'intégration du strain (surtout régional/TLS) pour le triage des NSTEMI « occlusifs ».
Dahlslett et al. (2014) (235)	Patients avec suspicion de SCA-NSTE, sans antécédent de coronaropathie, ECG non concluant et troponine normale.	Étudier la capacité du strain longitudinal (GLS/TLS) à identifier une CAD significative malgré une échocardiographie conventionnelle rassurante.	Le strain longitudinal améliore la discrimination des patients avec CAD significative, en particulier lorsque la FEVG et le WMSI sont normaux.	Pionnier du concept « dysfonction longitudinale infraclinique » dans les tableaux NSTEMI-ACS, concordant avec notre expérience.

CONCLUSION

Conclusion

Notre étude démontre que l'échographie cardiaque de déformation par speckle tracking 2D- STE est un marqueur diagnostique et pronostic pertinent dans le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment.

L'analyse de la déformation myocardique par speckle-tracking, et en particulier le Global Longitudinal Strain (GLS) a confirmé sa valeur diagnostique dans le NSTEMI ; il s'est intégré de manière robuste aux signes électriques et biologiques, en surpassant significativement la fraction d'éjection du ventricule gauche, l'évaluation de la cinétique segmentaire par le Wall Motion Systolic Index (WMSI), les biomarqueurs cardiaques et les scores de stratification du risque sur l'ensemble des critères d'efficacité évalués.

Le GLS est le seul paramètre échocardiographique susceptible de détecter l'atteinte infraclinique y compris chez des patients avec un ECG normal et une cinétique segmentaire conservée.

La corrélation significative identifiée avec les troponines ultrasensibles objectivait le continuum entre la nécrose myocardique et l'altération de la déformation longitudinale, tandis que celle avec le score GRACE positionnait le GLS comme une complémentarité des scores de risque conventionnels, un apport qualitativement distinct de celui des biomarqueurs et des scores cliniques qui ne décrivent pas l'impact fonctionnel sur le tissu myocardique.

Le Territorial Longitudinal Strain (TLS) a détecté une altération territoriale prédominante sur le territoire de l'artère interventriculaire antérieure, cohérente avec la vulnérabilité du sous-endocarde dans ce territoire, et a surpassé le WMSI pour l'identification de l'artère coupable et la prédiction de la sévérité des lésions coronaires , positionnant l'imagerie de strain comme une coronarographie fonctionnelle non invasive susceptible d'orienter la décision de revascularisation avant même l'angiographie.

Le Post-Systolic Index (PSI) et le Strain Rate systolique (SR) ont objectivé un retentissement ischémique de la contraction post-systolique traduisant une dyssynchronie mécanique liée à l'ischémie et la diminution de la vitesse de déformation reflétant une altération de la contractilité longitudinale.

La corrélation très forte entre le PSI et le score SYNTAX établit que ces paramètres objectivent directement l'impact fonctionnel de la charge thrombotique coronaire et suggère leur potentiel comme marqueurs de substitution non invasifs de la sévérité angiographique.

Sur le plan pronostique, le suivi à six mois a confirmé le GLS comme le seul facteur indépendant prédictif de MACE en analyse multivariée, les biomarqueurs et le score GRACE ayant perdu leur pouvoir discriminant ; le seuil optimal identifié a démontré une valeur prédictive négative remarquable, confirmant que la préservation du GLS au-dessus de ce seuil s'accompagne d'un remodelage inverse favorable et d'une faible probabilité d'événements, ce qui a été objectivé par l'amélioration du GLS et la baisse significative du PSI à six mois, tandis que les patients ayant développé un MACE présentaient un GLS nettement plus altéré, positionnant ainsi l'altération résiduelle de la déformation longitudinale comme un marqueur pronostique robuste du risque ischémique résiduel.

Enfin, ces données positionnent le GLS comme un élément incontournable de l'évaluation échocardiographique du NSTEMI, tant à la phase aigüe qu'au cours du suivi, et justifient l'intégration systématique du 2D Strain dans les protocoles de prise en charge pour optimiser la stratification du risque et orienter les décisions thérapeutiques ; des études multicentriques de validation ainsi que l'exploration de l'intelligence artificielle pour l'automatisation de l'analyse du strain représentent les axes de recherche prioritaires pour consolider ces résultats.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) fact sheet. WHO; July 31, 2025
2. Collet et al., *European Heart Journal*, 2023 ; Rao et al., *Circulation*, 2025.
3. Theofilis P, Sagris D, Oikonomou E, et al. Pathophysiology of Acute Coronary Syndromes: Mechanistic Insights and Translational Perspectives. *Cardiovasc Res*. 2023;119(2):531–545.
4. Ersbøll et al., *Journal of the American College of Cardiology*, 2013; Lenell et al., *Clinical Research in Cardiology*, 2025).
5. Management of acute coronary syndromes in Maghreb countries: The ACCESS (ACute Coronary Events - a multinational Survey of current management Strategies) registry. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012 Nov;105(11):566-77. doi: 10.1016/j.acvd.2012.07.002. Epub 2012 Oct 4. PMID: 23177485.
6. Smiseth OA, et al. Myocardial Strain Imaging: Theory, Current Practice, and Clinical Applications. *J Am Coll Cardiol Img*. 2025;18(1):7–26. doi:10.1016/j.jcmg.2024.07.011
7. Koulaouzidis G, et al. Left Ventricular Longitudinal Strain Detects Ischemic Dysfunction Reflecting Subendocardial Fiber Mechanics. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(9):1102
8. Mihos CG, et al. Speckle-Tracking Strain Echocardiography for Quantitative Assessment of Myocardial Deformation. *Circulation*. 2025; 151(7):e123–e135
9. Marwick et al., *Journal of the American College of Cardiology*, 2009; Thomas et al., *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2025
10. Tops LF, et al. Myocardial strain to detect subtle left ventricular systolic dysfunction: a clinical review. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(9):1180–1191.
11. Saleemi MS, et al. Resting global longitudinal strain as a noninvasive predictor of significant coronary artery disease in patients with non-ST-elevation myocardial infarction and preserved left ventricular systolic function. *Pak Heart J*. 2024;57(2):95-102.
12. Prognostic Value of LV Global Longitudinal Strain by 2D. *J Am Coll Cardiol*. 2025;75(9):1157-1165..
13. ASE/EACVI Strain Guideline. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2025;26(7):1097-1109.).
14. Neacșu M, et al. Longitudinal Strain in NSTEMI. *Int J Cardiol*. 2025; 350:210-219.
15. Theofilis P, et al. Pathophysiology of Acute Coronary Syndromes. *Am Heart J Rev*. 2023
16. Zhou W, et al. Pathophysiology and diagnosis of acute myocardial infarction. *Heart Fail Rev*. 2024;29(5):833-847.
17. Thygesen K, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2020;41(1):1-8
18. 2D-Speckle Tracking Echocardiography Review. *Int J Med Rev*. 2025.

- 19.** Smiseth OA, et al. Myocardial strain imaging: Theory, current practice, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol Img.* 2025;18(1):7-26
- 20.** Mihos CG, et al. Speckle-Tracking Strain Echocardiography for the Detection of Cardiac Dysfunction. *Circulation.* 2025;151(8):1165-1173.
- 21.** Mihos CG, et al. Speckle Tracking Strain Echocardiography for the Detection of Cardiac Dysfunction. *Circulation.* 2025;151(8):1165-1173.
- 22.** GBD 2020 Cardiovascular Disease Collaborators. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020;396(10258):1243–1294.
- 23.** Chioncel O, et al. EuroHeart ACS Registry: Initial data from a new European initiative on acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020;9(3):224-230.
- 24.** Bouabdallah S, et al. The epidemiology of cardiovascular diseases in Algeria: An overview of current data. *Cardiology in the Young.* 2020;30(5):631-638.
- 25.** ACCESS Study Investigators. Access Registry: Acute Coronary Syndrome outcomes in Algeria. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(4):405-410.
- 26.** RECORD Study Group. The RECORD registry: Assessing outcomes in patients with acute coronary syndrome in Algeria. *Am Heart J.* 2021; 232:1-8.
- 27.** Gore JM, et al. Long-term outcomes of patients with acute coronary syndrome: A decade-long follow-up from the TIMI Study Group. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(14):1823-1832.
- 28.** Gersh BJ, et al. Coronary intervention strategies in NSTEMI: Current trends and future directions. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(6):602-615.
- 29.** Martin J, et al. Elderly patients and NSTEMI: Impact of advanced age on coronary anatomy and outcomes. *J Cardiovasc Aging.* 2021;10(3):115-123.
- 30.** Global Heart Disease Study. Global cardiovascular disease burden in 2021: New perspectives and trends. *Global Heart.* 2021;16(4):215-220.
- 31.** O'Connor SM, et al. Treatment strategies in elderly NSTEMI patients: Review of long-term outcomes. *Clin Cardiol.* 2022;45(2):126-133.
- 32.** Sharma R, et al. Incidence of NSTEMI in young adults: A systematic review and analysis of global data. *Cardiovascular Research.* 2021;118(6):1234-1243.
- 33.** Khurana S, et al. Risk factors and outcomes in young patients with NSTEMI: A comprehensive review. *J Clin Lipidol.* 2021;15(3):242-249.
- 34.** Gagnon D, et al. Gender differences in coronary artery disease outcomes in NSTEMI patients. *JAMA Cardiol.* 2022;7(1):14-22.

35. Robinson J, et al. Gender disparities in coronary angiography utilization in acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2021;128(8):1-7.
36. Martin P, et al. Impact of sex on long-term mortality and morbidity in NSTEMI: An updated analysis from the CRUSADE registry. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(10):1305-1316.
37. Sakamoto M, et al. Racial and ethnic disparities in access to treatment and outcomes in NSTEMI. *Circulation.* 2021;143(14):1807-1816.
38. Jiang W, et al. The economic burden of cardiovascular diseases in Europe. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging.* 2020;21(12):1412-1421.
49. Boschetti G, et al. Coronary plaque rupture versus erosion: a review of the mechanism and management strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2023;82(3):239-249.
40. Grech ED, et al. The role of coronary intravascular imaging in the management of acute coronary syndromes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2024;17(5):458-467.
41. Mahrholdt H, et al. Pathophysiology and management of MINOCA: An overview. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2023; 16(3):315-328.
42. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et coll. Quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde (2018). *Eur Coeur J*2019 ;40: 237-269. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
43. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et coll. Lignes directrices ESC 2017 pour la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde chez les patients présentant une élévation du segment ST : le groupe de travail pour la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde chez les patients présentant une élévation du segment ST de la Société européenne de cardiologie (ESC). *Eur Coeur J*2018 ;39: 119-177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
44. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, et coll. Fréquence et conséquences de l'enregistrement d'un électrocardiogramme > 10 minutes après l'arrivée aux urgences dans les syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST (de l'Initiative CRUSADE). *Am J Cardiol*2006 ;97: 437-442. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.09.073>
45. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Résultats électrocardiographiques dans l'infarctus aigu du ventricule droit : sensibilité et spécificité des altérations électrocardiographiques des dérivations précordiales droites V4R, V3R, V1, V2 et V3. *J Am Coll Cardiol*1985 ;6:1273-1279. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(85\) 80213-8](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(85) 80213-8)
46. Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S, Karch M, Neumann FJ, Schoenig A. Diagnostic de L'infarctus aigu du myocarde dans un vaisseau d'infarctus occlus documenté par Angiographie : limites de l'élévation du segment ST dans les dérivations ECG standard et étendues. *Poitrine* 2001 ;120:1540-1546. <https://doi.org/10.1378/chest.120.5.1540>
47. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Hongo Y, Shigemasa T, Sugiyama M, et coll. Implications de l'absence d'élévation du segment ST dans la dérivation V4R chez les patients présentant un

infarctus aigu du myocarde de la paroi inférieure avec atteinte ventriculaire droite. Clin Cardiol 2001 ;24: 225-230. <https://doi.org/10.1002/clc.4960240310>

48. Yan AT, Yan RT, Kennelly BM, Anderson FA, Budaj A, López-Sendón J, et coll. Relation entre l'élévation du ST dans l'aVR en plomb avec les résultats angiographiques et les résultats dans les syndromes coronariens aigus sans élévation du ST. Suis coeur J 2007 ;154:71-78. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.03.037>

49. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, Murakami T, Hiramami R, Hamamoto H, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V (1). J Am Coll Cardiol 2001; 38:1348–1354. doi: [doi:10.1016/S0735-1097\(01\)01563-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01563-7)

50. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, Anand A, Francis O, Adamson P, et al. Long-term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury. 3802 ESC Guidelines Downloaded from <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/38/3720/7243210> by guest on 28 January 2026 Circulation 2018; 137:1236–1245. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031806>

51. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, Bueno H, Danchin N, Filippatos G, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. Eur Heart J 2006; 27:2285–2293. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl196>

52. Shah ASV, Anand A, Strachan FE, Ferry AV, Lee KK, Chapman AR, et al. High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. Lancet 2018; 392:919–928. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31923-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31923-8)

53. Twerenbold R, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Wildi K, Rubini Gimenez M, Badertscher P, et al. Clinical use of high-sensitivity cardiac troponin in patients with suspected myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2017; 70:996–1012. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.07.718>

54. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. N Engl J Med 2009; 361:858–867. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0900428>

55. Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Steuer S, Bassetti S, Balmelli C, et al. Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. Am J Med 2012; 125:1205–1213.e1 <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2012.07.015>

56. Neumann JT, Twerenbold R, Ojeda F, Sørensen NA, Chapman AR, Shah ASV, et al. Application of high-sensitivity troponin in suspected myocardial infarction. N Engl J Med 2019; 380:2529–2540. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1803377>

57. Reichlin T, Twerenbold R, Maushart C, Reiter M, Moehring B, Schaub N, et al. Risk stratification in patients with unstable angina using absolute serial changes of 3 high-sensitivity troponin assays. Am Heart J 2013; 165:371–378.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.11.010>

- 58.** Anand A, Lee KK, Chapman AR, Ferry AV, Adamson PD, Strachan FE, et al. High-sensitivity cardiac troponin on presentation to rule out myocardial infarction: a stepped-wedge cluster randomized controlled trial. *Circulation* 2021;143: 2214–2224. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052380>
- 59.** Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Steuer S, Bassetti S, Balmelli C, et al. Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. *Am J Med* 2012; 125:1205–1213.e1? <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2012.07.015>
- 60.** Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Badertscher P, Wildi K, Puelacher C, et al. Clinical validation of a novel high-sensitivity cardiac troponin I assay for early diagnosis of acute myocardial infarction. *Clin Chem* 2018; 64:1347–1360. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2018.286906>
- 61.** Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Koechlin L, Wussler D, Meier M, et al. Clinical use of a new high-sensitivity cardiac troponin I assay in patients with suspected myocardial infarction. *Clin Chem* 2019; 65:1426–1436. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2019.304725>
- 62.** Boeddinghaus J, Nestelberger T, Twerenbold R, Neumann JT, Lindahl B, Giannitsis E, et al. Impact of age on the performance of the ESC 0/1h-algorithms for early diagnosis of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2018; 39:3780–3794. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy514>
- 63.** Twerenbold R, Badertscher P, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Wildi K, Puelacher C, et al. 0/1-Hour triage algorithm for myocardial infarction in patients with renal dysfunction. *Circulation* 2018;137:436–451. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028901>
- 64.** Rubini Gimenez M, Twerenbold R, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Puelacher C, Hillinger P, et al. Clinical effect of sex-specific cutoff values of high-sensitivity cardiac troponin T in suspected myocardial infarction. *JAMA Cardiol* 2016; 1:912–920. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.2882>
- 65.** Mueller-Hennessen M, Lindahl B, Giannitsis E, Biener M, Vafaie M, deFilippi CR, et al. Diagnostic and prognostic implications using age- and gender-specific cut-offs for high-sensitivity cardiac troponin T-sub-analysis from the TRAPID-AMI study. *Int J Cardiol* 2016; 209:26–33. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.01.213>
- 66.** Wildi K, Nelles B, Twerenbold R, Rubini Giménez M, Reichlin T, Singeisen H, et al. Safety and efficacy of the 0 h/3 h protocol for rapid rule out of myocardial infarction. *Am Heart J* 2016; 181:16–25. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.07.013>
- 67.** Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37:267–315. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>
- 68.** Chiang CH, Chiang CH, Lee GH, Gi W-T, Wu Y-K, Huang S-S, et al. Safety and efficacy of the European Society of Cardiology 0/1-hour algorithm for diagnosis of myocardial infarction:

systematic review and meta-analysis. *Heart* 2020; 106:985–991. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316343>

69. Nestelberger T, Wildi K, Boeddinghaus J, Twerenbold R, Reichlin T, Giménez MR, et al. Characterization of the observe zone of the ESC 2015 high-sensitivity cardiac troponin 0h/1h-algorithm for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2016; 207:238–245. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.01.112>

70. Lopez-Ayala P, Nestelberger T, Boeddinghaus J, Koechlin L, Ratmann PD, Strebel I, et al. Novel criteria for the observe-zone of the ESC 0/1h-hs-cTnT algorithm. *Circulation* 2021; 144:773–787. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052982>

71. Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Steuer S, Bassetti S, Balmelli C, Winkler K, Kurz S, Stelzig C, Freese M, Drexler B, Haaf P, Zellweger C, Osswald S, Mueller C. Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis. *Am J Med.* 2012; 125:1205-13.e1.

72. Bawamia B, Mehran R, Qiu W, Kunadian V. Risk scores in acute coronary syndrome and percutaneous coronary intervention: a review. *Am Heart J.* 2013; 165:441-50.

73. Yalcin Ocak N, Yesilaras M, Kilicaslan B, Eycler Y, Mutlu İ, Kutlu M. Comparing TIMI, HEART, and GRACE Risk Scores to Predict Angiographic Severity of Coronary Artery Disease and 30-Day Major Adverse Cardiac Events in Emergency Department Patients with NSTEMI. *Prehosp Disaster Med.* 2023; 38:740-8.

74. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, Dendale P, Dorobantu M, Edvardsen T, Folliguet T, Gale CP, Gilard M, Jobs A, Juni P, Lambrinou E, Lewis BS, Mehilli J, Meliga E, Merkely B, Mueller C, Roffi M, Rutten FH, Sibbing D, Siontis GCM; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021; 42:1289-367.

75. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72:2231-64.

76. Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Badertscher P, Wildi K, Puelacher C, du Fay de Lavallaz J, Keser E, Rubini Gimenez M, Wussler D, Kozhuharov N, Rentsch K, Miro O, Martin-Sanchez FJ, Morawiec B, Stefanelli S, Geigy N, Keller DI, Reichlin T, Mueller C; ASPACE Investigators. Clinical Validation of a Novel High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay for Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Clin Chem.* 2018; 64:1347-60.

77. Neumann JT, Sorensen NA, Rubsamén N, Ojeda F, Schock A, Seddighizadeh P, Zeller T, Westermann D, Blankenberg S. Evaluation of a new ultra-sensitivity troponin I assay in patients with suspected myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2019; 283:35-40.

78. Cullen L, Greenslade J, Parsonage W, Stephensen L, Smith SW, Sandoval Y, Ranasinghe I, Gaikwad N, Khorramshahi Bayat M, Mahmoodi E, Schulz K, Than M, Apple FS; SAMIE and

SEIGE investigators. Point-of-care high-sensitivity cardiac troponin in suspected acute myocardial infarction assessed at baseline and 2 h. *Eur Heart J.* 2024; 45:2508-15.

79. Toprak B, Solleder H, Di Carluccio E, Greenslade JH, Parsonage WA, Schulz K, Cullen L, Apple FS, Ziegler A, Blankenberg S; Artificial Intelligence in Suspected Myocardial Infarction Study (ARTEMIS) group. Diagnostic accuracy of a machine learning algorithm using point-of-care high-sensitivity cardiac troponin I for rapid rule-out of myocardial infarction: a retrospective study. *Lancet Digit Health.* 2024; 6:e729-38.

80. Camaro C, Aarts GWA, Adang EMM, van Hout R, Brok G, Hoare A, Rodwell L, de Pooter F, de Wit W, Cramer GE, van Kimmenade RRJ, Damman P, Ouwendijk E, Rutten M, Zegers E, van Geuns RM, Gomes MER, van Royen N. Rule-out of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome by a single, pre-hospital troponin measurement: a randomized trial. *Eur Heart J.* 2023; 44:1705-14.

81. Aarts GWA, Camaro C, Adang EMM, Rodwell L, van Hout R, Brok G, Hoare A, de Pooter F, de Wit W, Cramer GE, van Kimmenade RRJ, Ouwendijk E, Rutten MH, Zegers E, van Geuns RM, Gomes MER, Damman P, van Royen N. Pre-hospital rule-out of non-ST-segment elevation acute coronary syndrome by a single troponin: final one-year outcomes of the ARTICA randomised trial. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2024; 10:411-20.

82. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, Van De Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Fox KA; Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med.* 2003; 163:2345-53.

83. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Mautner B, Corbalan R, Radley D, Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 2000; 284:835-42.

84. Yanqiao et al. *BMC Cardiovascular Disorders* (2022) 22:4 <https://doi.org/10.1186/s12872-021-02311-z>

85. Gong IY, Goodman SG, Brieger D, et al. GRACE risk score: sex-based validity of in-hospital mortality prediction in Canadian patients with acute coronary syndrome. *Int J Cardiol.* 2017; 244:24–9. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.06.055>.

86. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 2000;284(7):835–42. <https://doi.org/10.1001/jama.284.7.835>

87. Changsung Han, Heajin Chung, Youngjoo Lee, Hye Young Jang, Young Shin Cho, Junbum Park, Sang-Il Kim. The predictive value of HEART score for acute coronary syndrome and significant coronary artery stenosis. *Clin Exp Emerg Med* 2020;7(4):267-274
<https://doi.org/10.15441/ceem.19.084>

88. Philipp Angleitner¹, Hannes Abfalterer², Alexandra Kaider, Emely Manville, Martin Bichler, Michael Graber, Leo Pölzl, Daniel Zimpfer, Sigrid Sandner and Nikolaos Bonaros. External validation of SYNTAX score II in a real-world cohort undergoing coronary artery bypass grafting. Angleitner et al. *Journal of Cardiothoracic Surgery* (2025) 20:324
<https://doi.org/10.1186/s13019-025-03572-x>

- 89.** Takahashi K, Serruys PW, Fuster V, Farkouh ME, Spertus JA, Cohen DJ, et al. Redevelopment and validation of the SYNTAX score II to individualise decision making between percutaneous and surgical revascularisation in patients with complex coronary artery disease: secondary analysis of the multicentre randomised controlled SYNTAXES trial with external cohort validation. *Lancet*. 2020; 396:1399–412.
- 90.** 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. doi: 10.1161/CIR.0000000000000404.
- 91.** 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. doi: 10.1161/01.cir.101.19.2231.
- 92.** 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 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.828541.
- 93.** 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. *Eurointervention* 2007;3(3)400-8. Doi: 10.4244/eijv3i3a71.
- 94.** François Schiele, les définitions des saignements dans les syndromes coronariens aigus, consensus cardiologie No : 75, janvier 2012.
- 95.** Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, Claeys MJ, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Gilard M, Hinterbuchner L, Jankowska EA, Juni P, Kimura T, Kunadian V, Leosdottir M, Lorusso R, Pedretti RFE, Rigopoulos AG, Rubini Gimenez M, Thiele H, Vranckx P, Wassmann S, Wenger NK, Ibanez B; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024; 13:55-161.
- 96.** Preeyaporn Janwetchasil, Ahthit Yindeengam, Rungraj Krittayaphong, Prognostic value of global longitudinal strain in patients with preserved left ventricular systolic function: A cardiac magnetic resonance real-world study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2024 Winter;26(2):101057. DOI: [10.1016/j.jocmr.2024.101057](https://doi.org/10.1016/j.jocmr.2024.101057)
- 97.** Khera S, Kolte D, Aronow WS, Palaniswamy C, Subramanian KS, Hashim T, et al. Non-ST-elevation myocardial infarction in the United States: contemporary trends in incidence, utilization of the early invasive strategy, and in-hospital outcomes. *J Am Heart Assoc* 2014;3: e000995. <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.000995>
- 98.** De Luca L, Olivari Z, Bolognese L, Lucci D, Gonzini L, Di Chiara A, et al. A decade of changes in clinical characteristics and management of elderly patients with non-ST elevation myocardial infarction admitted in Italian cardiac care units. *Open Heart* 2014;1: e000148. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2014-000148>

99. Hall M, Dondo TB, Yan AT, Goodman SG, Bueno H, Chew DP, et al. Association of clinical factors and therapeutic strategies with improvements in survival following non-ST-elevation myocardial infarction, 2003–2013. *JAMA* 2016;316:1073–82. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.10766>

100. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, et al. Acute myocardial infarction: changes in patient characteristics, management, and 6-month outcomes over a period of 20 years in the FAST-MI program (French registry of acute ST-elevation or non-ST-elevation myocardial infarction) 1995 to 2015. *Circulation* 2017;136:1908–19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030798>

101. Szummer K, Wallentin L, Lindhagen L, Alfredsson J, Erlinge D, Held C, et al. Relations between implementation of new treatments and improved outcomes in patients with non-ST-elevation myocardial infarction during the last 20 years: experiences from SWEDEHEART registry 1995 to 2014. *Eur Heart J* 2018; 39:3766–76. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy554>

102. Pavasini R, Biscaglia S, Kunadian V, Hakeem A, Campo G. Coronary artery disease management in older adults: revascularization and exercise training. *Eur Heart J* 2024; 45:2811–23. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae435>

103. McCarthy CP, Kolte D, Kennedy KF, Vaduganathan M, Wasfy JH, Januzzi JL Jr. Patient characteristics and clinical outcomes of type 1 versus type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77:848–57. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.034>

104. Gaggin HK, Liu Y, Lyass A, van Kimmenade RRJ, Motiwala SR, Kelly NP, et al. Incident type 2 myocardial infarction in a cohort of patients undergoing coronary or peripheral arterial angiography. *Circulation* 2017; 135:116–27. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023052>

105. Raphael CE, Roger VL, Sandoval Y, Singh M, Bell M, Lerman A, et al. Incidence, trends, and outcomes of type 2 myocardial infarction in a community cohort. *Circulation* 2020; 141:454–63. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043100>

106. Vergallo R, Park SJ, Stone GW, Erlinge D, Porto I, Waksman R, et al. Vulnerable or high-risk plaque: a JACC: cardiovascular imaging position statement. *JACC Cardiovasc Imaging* 2025; 18:709–40. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2024.12.004>

- 107.** Stone GW, Christiansen EH, Ali ZA, Andreasen LN, Maehara A, Ahmad Y, Landmesser U, Holm NR. Intravascular imaging-guided coronary drug-eluting stent implantation: an updated network meta-analysis. *Lancet*. 2024 Mar 2;403(10429):824-837. doi: 10.1016/S0140-6736(23)02454-6. Epub 2024 Feb 21. PMID: 38401549.
- 108.** Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44: 3720–826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
- 109.** Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019; 139:e891–908. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000670>
- 110.** Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak T, Saw J, Smilowitz NR, et al. Coronary optical coherence tomography and cardiac magnetic resonance imaging to determine underlying causes of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries in women. *Circulation* 2021; 143:624–40. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.1141201>
- 112.** Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70:1148–58. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.053>
- 113.** Dang QM, Psaltis PJ, Burgess S, Chandrasekhar J, Mukherjee S, Kritharides L, et al. The Australian-New Zealand spontaneous coronary artery dissection cohort study: predictors of major adverse cardiovascular events and recurrence. *Eur Heart J* 2025;46: 2012–23. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf097>
- 114.** Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015;131:861–70. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.1141201>
- 115.** Wöhrle J, Kochs M, Hombach V, Merkle N. Prevalence of myocardial scar in patients with cryptogenic cerebral ischemic events and patent foramen ovale. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3:833–9. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2010.05.013>
- 116.** Montone RA, Cosentino N, Gorla R, Biscaglia S, La Vecchia G, Rinaldi R, et al. PROMISE Trial Investigators. Stratified treatment of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: the PROMISE trial. *Eur Heart J*. 2025; ehaf917. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf917>. Epub ahead of print.
- 117.** Kunadian V, Mossop H, Shields C, Bardgett M, Watts P, Teare MD, et al. Invasive treatment strategy for older patients with myocardial infarction. *N Engl J Med* 2024;391: 1673–84. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407791>

- 118.** Roman M, Miksza J, Lai FY, Sze S, Poppe K, Doughty R, et al. Revascularization in frail patients with acute coronary syndromes: a retrospective longitudinal study. *Eur Heart J* 2025; 46:535–47. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae755>
- 119.** Montalescot G, Cayla G, Collet JP, Elhadad S, Beygui F, Le Breton H, et al. Immediate vs delayed intervention for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial. *JAMA* 2009; 302:947–54. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1267>
- 120.** Kofoed KF, Kelbæk H, Hansen PR, Torp-Pedersen C, Høfsten D, Kløvgaard L, et al. Early versus standard care invasive examination and treatment of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Circulation* 2018; 138:2741–50. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037152>
- 121.** Jobs A, Mehta SR, Montalescot G, Vicaut E, Van't Hof AWJ, Badings EA, et al. Optimal timing of an invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2017; 390:737–46. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31490-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31490-3)
- 122.** Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP, Faxon DP, et al. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;360: 2165–75. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0807986>
- 123.** Biscaglia S, Guiducci V, Escaned J, Moreno R, Lanzilotti V, Santarelli A, et al. Complete or culprit-only PCI in older patients with myocardial infarction. *N Engl J Med* 2023;389: 889–98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2300468>
- 124.** Biscaglia S, Erriquez A, Guiducci V, Escaned J, Moreno R, Lanzilotti V, et al. Physiology-guided complete revascularization in older patients with myocardial infarction: three-year outcomes of a randomized clinical trial. *JAMA Cardiol* 2025; <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2025.3099>
- 125.** Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44: 3720–826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
- 126.** Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association joint committee on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2025;85: 2135–237. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.009>
- 127.** Feistritzer HJ, Jobs A, Zeymer U, Schneider S, Lauten P, Ferenc M, et al. Complete revascularization versus culprit-lesion only PCI in patients with NSTEMI and multivessel disease—design and rationale of the randomized COMPLETE-NSTEMI trial: the COMPLETE-NSTEMI trial. *Am Heart J* 2025; 287:94–106. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2025.04.007>
- 128.** D'Ascenzo F, Cerrato E, De Filippo O, Gaido L, Franzè A, Iannaccone M, Wańha W, Santarelli A, Guiducci V, Barbero U, Fernandez Pereira C, Gatti M, Tebaldi M, Giammaria M,

Boccuzzi G, Wojakowski W, di Pietro G, Placido R, Gili S, Depaoli A, Biondi Zoccai G, Tomassini F, Bruno F, Zugna D, Faletti R, Biscaglia S, Caglioni S, Varbella F, de Ferrari GM, Campo G. Computed Tomography Angiography or Standard Care After Left Main PCI? *J Am Coll Cardiol*. 2025 Nov 11;86(19):1724-1734. doi: 10.1016/j.jacc.2025.07.060. Epub 2025 Aug 31. PMID: 40886174.

129. Butler J, Hammonds K, Talha KM, Alhamdow A, Bennett MM, Bomar JVA, et al. Incident heart failure and recurrent coronary events following acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2025; 46:1540–50. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae885>

130. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357:2001–15. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706482>

131. De Servi S, Goedicke J, Schirmer A, Widimsky P. Clinical outcomes for prasugrel versus clopidogrel in patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: an analysis from the TRITON-TIMI 38 trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2014;3: 363–72. <https://doi.org/10.1177/2048872614534078>

132. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009; 361:1045–57. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0904327>

133. The Clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent events trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345:494–502. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa010746>

134. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay JF, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes; ACCOAST investigators. *N Engl J Med* 2013; 369:999–1010. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1308075>

135. Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, Mayer K, Bernlochner I, Wöhrle J, et al. Ticagrelor or prasugrel in patients with acute coronary syndromes; ISAR-REACT 5 trial investigators. *N Engl J Med* 2019; 381:1524–34. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1908973>

136. Tarantini G, Mojoli M, Varbella F, Caporale R, Rigattieri S, Andò G, et al. Timing of oral P2Y12 inhibitor administration in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2020; 76:2450–9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.053>

137. Koul S, Smith JG, Götzberg M, Omerovic E, Alfredsson J, Venetsanos D, et al. No benefit of ticagrelor pretreatment compared with treatment during percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2018;11: e005528. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005528>

- 138.** Ueyama HA, Kennedy KF, Rymer JA, Sandhu AT, Kuno T, Masoudi FA, et al. P2y12 inhibitor pretreatment in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: the NCDR chest pain-MI registry. *J Am Coll Cardiol* 2025; 85:322–34. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.09.1227>
- 139.** Valgimigli M, Aboyans V, Angiolillo D, Atar D, Capodanno D, Halvorsen S, et al. Antithrombotic treatment strategies in patients with established coronary atherosclerotic disease. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother* 2023; 9:462–96. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvad032>
- 140.** Tarantini G, Honton B, Paradies V, Lemesle G, Range G, Godin M, et al. Early discontinuation of aspirin after PCI in low-risk acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2025; <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2508808>
- 141.** Choi KH, Park YH, Lee JY, Jeong JO, Kim CJ, Yun KH, et al. Efficacy and safety of clopidogrel versus aspirin monotherapy in patients at high risk of subsequent cardiovascular event after percutaneous coronary intervention (SMART-CHOICE 3): a randomised, open label, multicentre trial. *Lancet* 2025; 405:1252–63. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00449-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00449-0)
- 142.** Hoo FK, Foo YL, Lim SM, Ching SM, Boo YL. Acute coronary syndrome in young adults from a Malaysian tertiary care centre. *Pak J Med Sci* 2016; 32:841–5. <https://doi.org/10.12669/pjms.324.9689>
- 143.** Ridker PM, Rane M. Interleukin-6 signaling and anti-interleukin-6 therapeutics in cardiovascular disease. *Circ Res* 2021; 128:1728–46. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.319077>
- 144.** Daniele Cavallo^{1,2} · Luca Bergamaschi^{1,3} · Francesco Angeli^{1,3} · Matteo Armillotta^{1,3} · Ornella Di Iuorio^{1,2} · Khrystyna Ryabenko^{1,2} et al. Multimodality Non-Invasive Imaging Approach in Acute Coronary Syndrome: Diagnostic and Prognostic Assessment. *Current Cardiology Reports* (2025) 27:160 <https://doi.org/10.1007/s11886-025-02286-9>
- 145.** RA Byrne, Rossello X, Dan GA, Dweck MR, Galbraith M, Hinterbuchner L, Jankowska EA et al. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720–3826
- 146.** Greaves SC. Role of echocardiography in acute coronary syndromes. *Heart*. 2002;88(4):419–25.
- 147.** Boe E, Russell K, Eek C, Eriksen M, Remme EW, Smiseth OA, et al. Non-invasive myocardial work index identifies acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation-acute coronary syndrome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(11):1247–55.
- 148.** Kadoglou NPE, Papadopoulos CH, Papadopoulos KG, Karagiannis S, Karabinos I, Loizos S, et al. Updated knowledge and practical implementations of stress echocardiography in ischemic and non-ischemic cardiac diseases: an expert consensus of the working group of echocardiography of the Hellenic society of cardiology. *Hellenic J Cardiol*. 2022; 64:30–57
- 149.** Ng VG, Lansky AJ, Meller S, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, et al. The prognostic importance of left ventricular function in patients with ST-segment elevation

myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2014;3(1):67–77.

150. Ren F, Xue T, Tang G, Zhang M, Zhao J, Chen Y, et al. Assessment of myocardial work of the left ventricle before and after PCI in patients with Non-ST-Segment elevation acute coronary syndrome by Pressure-Strain loop technology. *Comput Math Methods Med*. 2022;8026689.

151. Armillotta M, Bergamaschi L, Paolisso P, Belmonte M, Angeli F, Sansonetti A, et al. Prognostic relevance of type 4a myocardial infarction and periprocedural myocardial injury in patients with non-ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2025;151(11):760–72.

152. Calviño-Santos R, Estévez-Loureiro R, Peteiro-Vázquez J, Salgado-Fernández J, Rodríguez-Vilela A, Franco-Gutiérrez R, et al. Angiographically guided complete revascularization versus selective stress echocardiography-guided revascularization in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction and multivessel disease: the CROSS-AMI randomized clinical trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019; 12(10):e007924.

153. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C, Molinaro S, Lorenzoni V, Sartorio D, et al. Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndrome but nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-hour troponin. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(12):1333–41.

154. Omar Yassef Antúnez-Montes M Mladen J. Kocica PhD Alberto Sosa Olavarria PhD Antonio Francesco Corno PhD Rocio Aceves Millan MD5 Carlos Ixcamparij Rosales MD5 Hector Eduardo Sanchez Aparicio MD1. Helical structure of the ventricular myocardium. A narrativereview of cardiac mechanics. *Echocardiography Wiley*. DOI: 10.1111/echo.15515

155. Reddy YNV, Olson TP, Obokata M, et al. Correlates and diagnostic role of cardiopulmonary exercise testing in heart failure with preserved ejection fraction. *JACC Heart Fail* 2018;6:665–675.

156. Edvardsen T, Bucciarelli-ducci C, Saraste A et al (2018) The year 2014 in the European Heart Journal—Cardiovascular Imaging. Part I. *Eur Heart J-Cardiovasc Imaging*. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev150>

157. Philip Brainin1 Sofie Reumert Biering-Sorensen1 Rasmus Mogelvang Martina Chantal de Knecht1 Flemming Javier Olsen Soren Galatius Gunnar Hilmar Gislason Jan Skov Jensen1 Tor Biering-Sorensen Post-systolic shortening: normal values and association with validated echocardiographic and invasive measures of cardiac function. *The International Journal of Cardiovascular imaging* <https://doi.org/10.1007/s10554-018-1474-2>

- 158.** Otto A. Smiseth, MD, PHD,^a Oliver Rider, BA, BMBCH, DPHIL,^b Marta Cvijic, MD, PHD,^{c,d} Ladislav Valkovic, PHD,^{b,e} Espen W. Remme, MSC, PHD,^{a,f} Jens-Uwe Voigt, MD, PHD^{g,h}
- 159.** Sengupta P, Krishnamoorthy V, Korinek J et al. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *JASE* 2007; 20: 539-51
- 160.** D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr* 2000; 1(3): 154-70.
- 161.** Stoylen A, Heimdal A, Bjornstad K, et al. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of regional dysfunction of the left ventricle. *Echocardiography* 1999; 16(4): 321-9
- 162.** Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:183–193.
- 163.** A. Afşin Oktay and Sanjiv J. Shah. Diagnosis and Management of Heart Failure. *Current Cardiology Reviews*, 2015, Vol. 11, No. 1
- 164.** Perk G, Tunick PA, Kronzon I et al. Non Doppler two-dimensional strain imaging by echocardiography – from technical considerations to clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr*, 2007; 20: 234-243.
- 165.** Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, et al. A simple, evidence-based approach to help guide diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2018; 138: 861–870
- 166.** Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, et al. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. *Circulation* 2002; 106:50–56.
- 167.** John Goresan, Antonia Delgado-Montero. Refining Determination of Cardiac Involvement in Amyloidosis with Three-dimensional Speckle Tracking Echocardiography *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:647- 810.1016/ j.rec.2015.04.006
- 168.** Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of

Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015; 28:1–39 e14

169. Dschietzig TB. Relaxin-2 for heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF): Rationale for future clinical trials. *Mol Cell Endocrinol*, 2019;487:54-58.

170. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, Cannon CP, Leiter LA, McGuire DK, et al. Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure. *N Engl J Med* 2021; 384: 117–28.

171. Lu Gao¹ | Yinghui Wang¹ | Ming Gao¹ | Liping Chen² Clinical research progress of myocardial work in assessment and prediction of coronary artery disease in noninvasive pressure-strain loop technique. *Wiley Review*. DOI: 10.1002/jcu.23326

172. Kraigher-Krainer E, Shah AM, Gupta DK, Santos A, Claggett B, Pieske B. Impaired systolic function by strain imaging in heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* (2014) 11:447–56. doi: 10.1016/j.jacc.2013.09.052

173. Lustosa RP, Fortuni F, van der Bijl P, et al. Left ventricular myocardial work in the culprit vessel territory and impact on left ventricular remodelling in patients with ST-segment elevation myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021;22(3):339-347.

174. Shimoni S, Gendelman G, Ayzenberg O, et al. Differential effects of coronary artery stenosis on myocardial function: the value of myocardial strain analysis for the detection of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:748-757

175. Qin Y, Wu X, Wang J, et al. Value of territorial work efficiency estimation in non-ST-segment-elevation acute coronary syndrome: a study with non-invasive left ventricular pressure-strain loops. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(4):1255-1265.

176. Tretter JT, Pradhan S, Truong VT, et al. Non-invasive left ventricular myocardial work indices in healthy adolescents at rest. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(8):2429-2438.

177. Tretter JT, Pradhan S, Truong VT, et al. Non-invasive left ventricular myocardial work indices in healthy adolescents at rest. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(8):2429-2438.

178. Caspar T, Samet H, Ohana M, et al. Longitudinal 2D strain can help diagnose coronary artery disease in patients with suspected non-ST-elevation acute coronary syndrome but apparent normal global and segmental systolic function. *Int J Cardiol* 2017; 236:91-4.

- 179.** Escher F, Kasner M, K€uhl U, et al. New echocardiographic findings correlate with intramyocardial inflammation in endomyocardial biopsies of patients with acute myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *Mediators Inflamm* 2013; 2013:875420.
- 180.** Løgstrup BB, Nielsen JM, Kim WY, et al. Myocardial oedema in acute myocarditis detected by echocardiographic 2D myocardial deformation analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17:1018–26.
- 181.** Leitman M, Vered Z, Tyomkin V, et al. Speckle tracking imaging in inflammatory heart diseases. *Int J Cardiovasc Imaging* 2018; 34:787–92.
- 182.** D. Mele, MD, F. Trevisan, MD, A. D’Andrea, MD, G.A. Luisi, MD, V. Smarrazzo, MD, G. Pestelli, MD, F. Flamigni, MD, and R. Ferrari, MD. Speckle Tracking Echocardiography in NonST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *Curr Probl Cardiol*, 2019. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2019.03.007>
- 183.** Thomas JD, Edvardsen T, Abraham T, Appadurai V, Badano L, Banchs J, Cho GY, Cosyns B, Delgado V, Donal E, Galderisi M, Lang RM, Marwick TH, Mertens L, Park M, Popescu BA, Popovic Z, Scherrer-Crosbie M, Sengupta PP, Shah S, S€ogaard P, Takeuchi M, Weidemann F, Voigt JU. Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus Statement From the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration With the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025 Nov;38(11):985-1020. doi: 10.1016/j.echo.2025.07.007. Epub 2025 Aug 26. PMID: 40864001.
- 184.** Sade, L.E. · Joshi, S.S. · Cameli, M. Current clinical use of speckle-tracking strain imaging: insights from a worldwide survey from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023; 24:1583-1592
- 185.** Tr€obs SO, Prochaska JH, Schwuchow-Thonke S, Schulz A, M€uller F, Heidorn MW, et al. Association of global longitudinal strain with clinical status and mortality in patients with chronic heart failure. *JAMA Cardiol* 2021; 6:448–456. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.7184>
- 186.** Huang W, Chai SC, Lee SGS, MacDonald MR, Leong KTG. Prognostic factors after index hospitalization for heart failure with preserved ejection fraction. *Am J Cardiol* 2017; 119:2017–2020. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.03.032>
- 187.** Alison Brann¹, James Miller², Emily Eshraghian¹, Jin Joo Park^{1,3}, and Barry Greenberg¹. Global longitudinal strain predicts clinical outcomes in patients with heart failure with preserved ejection fraction? *European Journal of Heart Failure* (2023) 25, 1755–176 doi:10.1002/ejhf.294
- 188.** Janwanishstaporn S, Cho JY, Feng S, Brann A, Seo JS, Narezkina A, et al. Prognostic value of global longitudinal strain in patients with heart failure with improved ejection fraction. *JACC Heart Fail* 2022; 10:27–37. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2021.08.007>

- 189.** Linde JJ, Kelbæk H, Hansen TF, Sigvardsen PE, Torp-Pedersen C, Bech J, et al. Coronary CT angiography in patients with non- ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(5):453–63.
- 190.** Dedic A, Lubbers MM, Schaap J, Lammers J, Lamfers EJ, Rensing BJ, et al. Coronary CT angiography for suspected ACS in the era of High-Sensitivity troponins: randomized multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(1):16–26.
- 191.** Smulders MW, Kietselaer BLJH, Wildberger JE, Dagnelie PC, Brunner-La Rocca HP, Mingels AMA, et al. Initial Imaging- Guided strategy versus routine care in patients with Non-ST-Segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(20):2466–77.
- 192.** Gray AJ, Roobottom C, Smith JE, Goodacre S, Oatey K, O’Brien R, et al. Early computed tomography coronary angiography in patients with suspected acute coronary syndrome: randomised controlled trial. *BMJ.* 2021;374: n2106.
- 193.** Baritussio A, Scatteia A, Bucciarelli-Ducci C. Role of cardiovascular magnetic resonance in acute and chronic ischemic heart disease. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2018;34(1):67–80.
- 194.** Friedrich MG, Abdel-Aty H, Taylor A, Schulz-Menger J, Messroghli D, Dietz R. The salvaged area at risk in reperfused acute myocardial infarction as visualized by cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(16):1581–7.
- 195.** Shanmuganathan M, Nikolaidou C, Burrage MK, Borlotti A, Kotronias R, Scarsini R, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Before Invasive Coronary Angiography in Suspected Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2024;17(9):1044-1058
- 196.** Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002; 288(21):2693–700.
- 197.** Kontos MC, Schmidt KL, McCue M, Rossiter LF, Jurgensen M, Nicholson CS, et al. A comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient: a cost comparison study. *J Nucl Cardiol.* 2003;10(3):284–90.
- 198.** Jia H, Dai J, Hou J, Xing L, Ma L, Liu H, Xu M, Yao Y, Hu S, Yamamoto E, Lee H, Zhang S, Yu B, Jang IK. Effective anti-thrombotic therapy without stenting: intravascular optical coherence

tomography-based management in plaque erosion (the EROSION study). *Eur Heart J*. 2017 Mar 14;38(11):792-800. doi: 10.1093/eurheartj/ehw381. PMID: 27578806.

- 199.** Ahmed M, Nadeem ZA, Ahsan A, Javaid H, Jain H, Shahid F, Ahmed R, Mamas MA. Intravascular Ultrasound-Guided Versus Angiography-Guided Percutaneous Coronary Intervention: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression of Randomized Control Trials. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2025 Jan;105(1):68-80. doi: 10.1002/ccd.31352. Epub 2024 Dec 11. PMID: 39660907.
- 200.** World Health Organization, 2023.
- 201.** Collet et al., *European Heart Journal*, 2021; Byrne et al., *European Heart Journal*, 2023.
- 202.** Collet et al., *European Heart Journal*, 2021; Nagueh et al., *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2023)
- 203.** Lang et al., *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 2015 ; Pellikka et al., *JASE*, 2020).
- 204.** Sengupta et al., *Circulation*, 2017 ; Smiseth et al., *JACC*, 2016)
- 205.** Grenne B, Eek C, Sjoli B, Skulstad H, Aakhus S, Smiseth OA, et al. Changes of myocardial function in patients with non-STelevation acute coronary syndrome awaiting coronary angiography. *Am J Cardiol* 2010; 105:1212–8
- 206.** (Montgomery et al., *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 2020; Eek et al., *JACC Cardiovascular Imaging*, 2010)
- 207.** Negishi T, Negishi K, Thavendiranathan P, et al. Effect of experience and training on the concordance and precision of strain measurements. *J Am Coll Cardiol Imaging* 2017; 10:518–22.
- 208.** Mele D, Trevisan F, D’Andrea A, Luisi GA, Smarrazzo V, Pestelli G, Flamigni F, Ferrari R. Speckle tracking echocardiography in non–ST-segment elevation acute coronary syndromes. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2024;15(9):1020–1027. doi: 10.1093/ehjci/jeu048
- 209.** Negishi T, Negishi K, Thavendiranathan P, et al. Effect of experience and training on the concordance and precision of strain measurements. *J Am Coll Cardiol Imaging* 2019; 10:518–22.
- 210.** Thomas, James D. et al..*Journal of the American Society of Echocardiography*, Volume 38, Issue 11, 985 – 1020-2025Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus

Statement from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology

211. Lenell J, et al. Global longitudinal strain in long-term risk prediction after acute coronary syndrome: additional value on top of left ventricular ejection fraction. *Clinical Research in Cardiology*. 2024

212. Shen Y, Chen J, Yang R, et al. Comparison of the 2021 and 2012 CKD-EPI eGFR equations and the recommendation of the 2024 KDIGO guideline. *Clin Nephrol Rep*. 2025

213. Nagueh SF, Sanborn D, Oh JK, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Function by Echocardiography, including Systolic and Diastolic Assessment: An Update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025;38

214. Halvorsrød MI, Kiss G, Dahlslett T, Støylen A, Grenne B. Automated tissue Doppler imaging for identification of occluded coronary artery in patients with suspected non-ST-elevation myocardial infarction. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2023 Apr;39(4):757-766. doi: 10.1007/s10554-022-02786-7. Epub 2023 Jan 30. PMID: 36715881; PMCID: PMC10104945.

215. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, Horton K, Ogunyankin KO, Palma RA, Velazquez EJ. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Jan;32(1):1-64. doi: 10.1016/j.echo.2018.06.004. Epub 2018 Oct 1. PMID: 30282592.

216. Jalalian R, Bagheri B, Alipour A, Sinaei M, Mohammadi M, et al. The Rule of Speckle Tracking Echocardiography Indicators, Including Post Systolic Shortening Index, in Predicting Left Ventricular Ejection Fraction Improvement and Detection of Viable Myocardium in Patients With ST-segment Elevation Myocardial Infarction who Undergo Late Percutaneous Coronary Intervention. *Int J Cardiovasc Pract*. 2025;10(1):e160173. <https://doi.org/10.5812/intjcardiovascpract-160173>

217. Antoniadis M, Blum M, Ussat M, Laufs U, Lenk K. Standardized angiographic projections allow evaluation of coronary artery side branches with quantitative flow ratio (QFR). *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2024 Jan 29; 50:101349. doi: 10.1016/j.ijcha.2024.101349. PMID: 38322018; PMCID: PMC10844669.

218. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, Banning AP, Budaj A, Buechel RR, Chiariello GA, Chieffo A, Christodorescu RM, Deaton C, Doenst T, Jones HW, Kunadian V, Mehilli J, Milojevic M, Piek JJ, Pugliese F, Rubboli A, Semb AG, Senior R, Ten Berg JM, Van Belle E, Van Craenenbroeck EM, Vidal-Perez R, Winther S; ESC Scientific

Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024 Sep 29;45(36):3415-3537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177. Erratum in: *Eur Heart J*. 2025 Apr 22;46(16):1565. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf079. PMID: 39210710.

219. Kern MJ, Moore JA, Aguirre FV, Bach RG, Caracciolo EA, Wolford T, et al. Determination of angiographic (TIMI grade) blood flow by intracoronary Doppler flow velocity during acute myocardial infarction. *Circulation*. 1996;94(7):1545–1552. doi:10.1161/01.CIR.94.7.1545.

220. Abdeldayem T, Memon S, Omari M, Farag M, Al-Atta A, Ibrahim A, Salim T, Bawamia B, Egred M, Alkhalil M. Comparative Analysis of SYNTAX and BCIS Jeopardy Score of Diabetics Versus Non-Diabetic Patients with Complex Coronary Artery Disease. *J Clin Med*. 2025 May 14;14(10):3433. doi: 10.3390/jcm14103433.

221. Ka MM, et al. Global longitudinal strain in the prediction of significant coronary artery disease: how accurate is it for patients with a high clinical probability of chronic coronary syndrome and preserved left ventricular ejection fraction? (Article en ligne / details bibliographiques à compléter selon la version journal). 2025.

222. Trinh HV, Nguyen DV, Do LD, Le BT, Nguyen HTT. Short-term outcomes of non-ST segment elevation acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention: a single-center speckle tracking echocardiographic study in Vietnam. *Front Cardiovasc Med*. 2025; 12:1619262. doi:10.3389/fcvm.2025.1619262.

223. Haryanto J. A systematic review of global longitudinal strain in coronary artery disease patients. *Int J Med Health Sci Res*. 2025;12(2):17–62. doi:10.56293/IJMHSR.2025.1202.0002.

224. Lenell J, et al. Global longitudinal strain for long-term risk prediction after acute coronary syndrome. *Clin Res Cardiol*. 2025; 114:709–718. doi:10.1007/s00392-024-02422-6.

225. Kaur P, Fatmi S, Tangco E, Zhao EE, Tariq F, Jahan S, Pich KJ, Aliabadi D. Acute global longitudinal strain evaluation in patients with subacute to chronic chest pain: A pilot, observational study. *Am Heart J Plus*. 2023 Oct 31; 37:100342. Doi: 10.1016/j.ahjo.2023.100342. PMID: 38510507; PMCID: PMC10945955.

226. The diagnostic accuracy of two-dimensional strain imaging echocardiography to detect the severity of coronary artery disease in non-ST segment elevation acute coronary syndrome Sourabh Goswami* , Rahul Choudhary, Surender Deora, Atul Kaushik

227. Anbr A, Farag E, Roshdy H, Gad M, ALMaashani S, Sayed A. Usefulness of layer specific speckle tracking 2-dimensional echocardiography as a risk stratifying tool in non ST elevation-acute coronary syndrome. *Zagazig Univ Med J*. 2023;29(1):104–112. doi:10.21608/zumj.2022.137421.2575.

- 228.** Goswami S, Choudhary R, Deora S, Kaushik A. The diagnostic accuracy of two-dimensional strain imaging echocardiography to detect the severity of coronary artery disease in non-ST segment elevation acute coronary syndrome. *Indian Heart J.* 2023; 75:409–415. doi:10.1016/j.ihj.2023.09.003.
- 229.** Raslan M, Elkhashab KA, Mousa MG, Alghamdi YA, Ghareb HS. A comparison between two-dimensional and three-dimensional regional and global longitudinal strain echocardiography to evaluate complex coronary lesions in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Cureus.* 2022; 14(4):e24025. doi:10.7759/cureus.24025.
- 230.** Lacanin MRA, Tucay ES. 2D speckle tracking echocardiography as predictor of major adverse cardiac events (MACE) in patients with non ST elevation myocardial infarction and unstable angina. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2021; 10(Suppl_1):zuab020. doi:10.1093/ehjacc/zuab020.
- 231.** S, Zghal FM, Houes H, et al. Diagnostic and prognostic value of 2D-strain in non-ST elevation myocardial infarction. *La Tunisie Médicale.* 2020; 98(1):70–79.
- 232.** Atici A, Barman HA, Durmaz E, et al. Predictive value of global and territorial longitudinal strain imaging in detecting significant coronary artery disease in patients with myocardial infarction without persistent ST-segment elevation. *Echocardiography.* 2019;36(3):512–520. doi:10.1111/echo.14275.
- 233.** Caspar T, Samet H, Ohana M, et al. Longitudinal 2D strain can help diagnose coronary artery disease in patients with suspected non-ST-elevation acute coronary syndrome but apparent normal global and segmental systolic function. *Int J Cardiol.* 2017 (in press). doi:10.1016/j.ijcard.2017.02.068.
- 234.** Keddeas VW, Swelim SM, Selim GK. Role of 2D speckle tracking echocardiography in predicting acute coronary occlusion in patients with non ST-segment elevation myocardial infarction. *Egypt Heart J.* 2017;69:103–110. Doi: 10.1016/j.ehj.2016.10.005.

ANNEXES

Annexe 1 — Fiche de recueil des données

SERVICE DE CARDIOLOGIE CHU DE ANNABA

Étude : Valeur diagnostic et pronostic du 2D Strain dans le NSTEMI

Date recueil : // _____

Code patient : _____ Âge : _____ ans Sexe : H F

Date/heure admission : // _____ : Service : Urgences Cardio Autre _____

1) Données cliniques et antécédents

1.1 Facteurs de risque cardiovasculaire (oui/non)

- HTA Oui Non
- Diabète Oui Non T1 T2 HbA1c si dispo : _____ %
- Dyslipidémie Oui Non
- Tabagisme Actif Sevré Jamais (PA : _____)
- Obésité Oui Non IMC : _____ kg/m²
- ATCD familiaux coronaires précoces Oui Non
- Sédentarité Oui Non

1.2 Antécédents cardiovasculaires

- Coronaropathie connue Oui Non
- Angioplastie/PCI Oui Non (année :, territoire :)
- Insuffisance cardiaque Oui Non NYHA : I II
- AVC/AIT Oui Non
- Artériopathie des MI Oui Non
- FA Oui Non

1.3 Comorbidités

- IRC Oui Non (stade : G1 G2 G3a G3b G4 G5)
- Dialyse Oui Non
- BPCO/asthme Oui Non
- Anémie chronique Oui Non
- Autre comorbidité : _____

2) Présentation aux urgences

2.1 Symptômes

- Douleur thoracique Oui Non Durée : _____ min typique atypique
- Dyspnée Oui Non (NYHA : I II)
- Syncope Oui Non
- Palpitations Oui Non
- Nausées/vomissements/sueurs Oui Non

2.2 Examen clinique initial

- TA : / mmHg FC : _____ bpm SpO₂ : _____ % T° : _____ °C
- Killip : I II

3) ECG d'admission

Heure ECG : :

- Rythme : Sinusal FA paroxystique Flutter paroxystique Autre _____
- FC ECG : _____ bpm
- Modifications ST-T :
 - Sous-décalage ST : Oui Non (max : _____ mm) Dérivations :
 - Sus-décalage ST transitoire: Oui Non
 - Inversion ondes T : Oui Non Dérivations : _____

○ BBG Oui Non BBD Oui Non

- QTc : ____ ms (si mesuré)

4) Biologie

4.1 À l'admission (H0)

- Troponine hs : ____ ng/L URL/99e perc : ____ ng/L
- CK-MB : ____ U/L
- Créatinine : ____ mg/L (ou $\mu\text{mol/L}$: ____)
- eGFR CKD-EPI : ____ mL/min/1,73m²
- Urée : ____ g/L (ou mmol/L : ____)
- NFS : Hb ____ g/dL | GB ____ G/L | Plq ____ G/L
- CRP : ____ mg/L
- Glycémie : ____ g/L
- Bilan lipidique: LDL ____ g/L | HDL ____ g/L | TG ____ g/L
- BNP/NT-proBNP : ____ pg/mL
- Ionogramme : Na ____ mmol/L | K ____ mmol/L
- Autres : _____

4.2 Pic enzymatique / Evolution

- Troponine pic : ____ ng/L (heure : ____ h)
- Créatinine maximale hospitalisation : ____
- Anémie significative : Oui Non (Hb min : ____)

5) Traitements (avant et pendant hospitalisation)

5.1 Avant admission (traitement chronique)

- Aspirine Oui Non | Clopidogrel Oui Non | Ticagrelor Oui Non
- AVK Oui Non | AOD Oui Non

- Bêtabloquant Oui Non
- IEC/ARA2 Oui Non
- Statine Oui Non
- Diurétiques Oui Non
- Autre : _____

5.2 Pendant SCA (hospitalisation)

- Antiagrégation : Aspirine Clopidogrel Ticagrelor Prasugrel
- Anticoagulation : HNF HBPM Bivalirudine Autre ____
- Statine forte dose Oui Non (molécule : ____)
- Bêtabloquant Oui Non IEC/ARA2 Oui Non
- Nitrés Oui Non Morphine Oui Non
- Inhibiteurs GP IIb/IIIa Oui Non

6) Échocardiographie transthoracique (ETT) + Strain 2D

Date/heure ETT : // ____ :

Qualité fenêtres : Bonne Moyenne Faible

6.1 Paramètres conventionnels

- FEVG Simpson biplan (%) : ____
- Volumes VG : EDV ____ mL | ESV ____ mL
- Diamètres : LVIDd ____ mm | LVIDs ____ mm
- Fonction VD : TAPSE ____ mm | S' ____ cm/s
- OG : volume indexé ____ mL/m²
- Diastole: E ____ | A ____ | E/A ____ | e' septal ____ | e' lat ____ | E/e' ____
- HTAP : IT Vmax ____ m/s | PAPS ____ mmHg (si mesurable)

6.2 Cinétique segmentaire

- Modèle 17 segments rempli : Oui Non
- WMSI : _____
- Territoire suspect : IVA CX CD multiple

6.3 Strain 2D (speckle tracking) —

- GLS global (%) : _____ TLS
- PSI global (%) : _____
- SR systolique global (s^{-1}) : _____
- Segments exclus : _____
- Commentaires tracking : _____

7) Coronarographie / Angioplastie (Angio-PCI)

Date/heure CAG : // _____ :

Accès : Radial Fémoral Autre _____

Produit de contraste : _____ mL

7.1 Résultats coronaires

- Nombre de vaisseaux atteints : 0 1 2 3
- Tronc commun : Non Oui (sténose _____ %)
- IVA : Non significatif Significatif (_____ %)
- CX : Non significatif Significatif (_____ %)
- CD : Non significatif Significatif (_____ %)
- Lésion coupable identifiée : Oui Non (artère : _____ segment : _____)
- TIMI pré-PCI : 0 1 2 3
- Thrombus : Non Oui

- SYNTAX score (si dispo) : _____

7.2 Type de revascularisation

- PCI : Oui Non
- Stent : DES BMS Nb : _____ Diamètre : _____ mm Longueur : _____ mm
- Post-dilatation : Oui Non
- Aspiration thrombique : Oui Non
- FFR/iFR : Oui Non (valeur : _____)
- TIMI post-PCI : 0 1 2 3
- Succès angiographique : Oui Non
- Complications procédure : Non Oui (→ dissection no-reflow perforation hémorragie AVC autre _____)

8) Évolution intra-hospitalière (événements)

- Récidive douleur/ischémie : Oui Non
- Troubles du rythme : Non FA TV/FV BAV Autre _____
- Insuffisance cardiaque/OAP : Oui Non
- Choc cardiogénique : Oui Non
- Saignement (BARC) : Non Oui (grade : _____)
- IRA (KDIGO) : Non Oui (stade : _____)
- Décès intra-hospitalier : Non Oui (cause : _____)
- Durée hospitalisation : _____ jours

9) Sortie et traitement de sortie

Date sortie : // _____

- DAPT prescrite : Oui Non Durée prévue : _____ mois

- Aspirine Oui Non P2Y12 : Clop Ticag Pras
- Statine forte dose Oui Non
- Bêtabloquant Oui Non
- IEC/ARA2/ARNI Oui Non
- MRA Oui Non
- Réadaptation cardiaque : Oui Non

10) Suivi

1 mois 3 mois (date :// _____)

- MACE : Non Oui (→ Décès IDM AVC Revascularisation Hospitalisation IC)
- Réhospitalisation : Non Oui (motif : _____)
- ETT réalisée : Oui Non (FEVG _____ ; Autres _____)

Suivi à 6 mois (M6)

- Date/heure M6 :// _____ :

B) Comparatif clinique au moment du suivi

Symptômes actuels : Asymptomatique Angor Dyspnée Palpitations

Syncope

- Classe NYHA : I II III IV
- Hospitalisations depuis sortie : Non Oui (motif : IC SCA autre _____)
- Événements majeurs depuis baseline :
 - Aucun
 - IDM Revascularisation (PCI/CABG) AVC

Insuffisance cardiaque Troubles du rythme (FA/TV/FV)

Décès (date // ____ ; cause probable ____)

Traitement au moment du suivi (adhérence/posologies)

- DAPT : Oui Non (P2Y12 : Clop Ticag Pras)
- Statine forte dose : Oui Non
- Bêtabloquant : Oui Non
- IEC/ARA2/ARNI : Oui Non
- MRA : Oui Non
- Diurétiques : Oui Non
- Anticoagulant : Non AVK AOD

C) ETT M6 — Mesures conventionnelles

1) Ventricule gauche (VG) —

- Simpson biplan (mL) : EDV ____ ; ESV ____
- Indexation (mL/m²) : EDVi ____ ; ESVi ____
- FEVG Simpson (%) : ____
- LVIDd ____ mm ; LVIDs ____ mm
- IVSd ____ mm ; PWTd ____ mm
- Masse VG indexée (g/m²) : ____

Remodelage

- $\Delta\text{FEVG} = \text{FEVG}(\text{M6}) - \text{FEVG}(\text{baseline}) = \text{____} \%$
- $\Delta\text{EDV} = \text{EDV}(\text{M6}) - \text{EDV}(\text{baseline}) = \text{____} \text{ mL}$
- $\Delta\text{ESV} = \text{ESV}(\text{M6}) - \text{ESV}(\text{baseline}) = \text{____} \text{ mL}$
- Remodelage inverse : Oui Non

2) Fonction diastolique (utile pour pronostic)

- E ____ m/s ; A ____ m/s ; E/A ____
- DT (ms) : ____
- e' septal ____ cm/s ; e' lat ____ cm/s ; e' moyen ____
- E/e' moyen : ____
- IT Vmax ____ m/s ; PAPS ____ mmHg

3) Oreillette gauche

- Volume OG indexé (mL/m²) : ____
- OG : normal dilaté (→ modéré sévère)

4) Ventricule droit

- TAPSE ____ mm ; S' ____ cm/s ;
- VD : normal dilaté

D) Cinétique segmentaire & cicatrice/ischémie résiduelle

- Modèle 17 segments complété : Oui Non
- WMSI : ____
- Anomalies segmentaires persistantes : Non Oui (territoire : IVA CX CD multi)
- Apparition de nouvelles anomalies : Non Oui (territoire : ____)
- Anévrisme VG : Non Oui (localisation ____)

E) Strain 2D M6 (Speckle Tracking) —

E1) Paramètres globaux

- GLS global (%) : ____
- GLS A4C ____ ; A2C ____ ; A3C ____

- PSI global (%) : _____
- SR systolique global (s^{-1}) : _____
- $\Delta GLS = GLS(M6) - GLS(\text{baseline}) = \text{_____} \%$
- $\Delta PSI = PSI(M6) - PSI(\text{baseline}) = \text{_____} \%$
- $\Delta SR = SR(M6) - SR(\text{baseline}) = \text{_____} s^{-1}$

E2) Qualité & traçabilité strain

- Segments exclus : _____
- Cause : bruit dropout mauvaise fenêtre tachycardie FA autre _____
- % segments analysables : _____ /17
- Acceptation finale : Oui Non (si non, raison : _____)

F) Valvulopathies & pressions

- IM : 0 I II III IV (mécanisme si \geq II : ischémique autre _____)
- IA : 0 I II III IV
- IT : 0 I II III IV
- HTAP : Non Oui (PAPS _____ mmHg)

G) Complications tardives recherchées

- Thrombus VG : Non Oui (localisation _____ ; mobilité oui non)
- Épanchement péricardique : Non Oui (minime modéré abondant)
- Signes d'IC : Non Oui (détailler : _____)

Annexe 2 — Fiche protocole d'échocardiographie transthoracique (ETT) —

1) Identification

- Code patient : _____
- Date/heure ETT : // _____ :
- Moment par rapport à l'admission : <24 h
- Opérateur : _____
- Qualité des fenêtres : Bonne Moyenne Faible (cause : obésité BPCO tachycardie autre _____)

2) Matériel & conditions d'acquisition (standardisation)

- Position : décubitus latéral G autre _____
- ECG disponible : oui non
- Rythme : Sinusal FA Flutter Pace autre _____
- FC (bpm) : _____ TA : / SpO₂ : _____ %
- Réglages recommandés (à cocher si respectés) :
 - Profondeur/zoom adaptés (endocarde net)
 - 3 cycles enregistrés (sinus) / 5 cycles (FA)
 - Harmonique/tissu optimisés

3) Mesures 2D/M-mode — Cavités et parois

Ventricule gauche (VG)

- LVIDd (mm) : _____ LVIDs (mm) : _____
- IVSd (mm) : _____ PWTd (mm) : _____

- Masse VG / index (g / g/m²) : ____ / ____
- Géométrie : normale remodelage concentrique HV concentrique HV excentrique
- Volumes biplan Simpson : EDV ____ mL/m² ; ESV ____ mL/m²
- **FEVG Simpson biplan (%)** : ____
- Fraction de raccourcissement (%) : ____

Ventricule droit (VD)

- Taille VD : normale dilaté (modéré/sévère)
- TAPSE (mm) : ____
- S'TDI (cm/s) : ____

Oreillettes

- Volume OG indexé (mL/m²) : ____
- OD : normale dilatée

4) Fonction diastolique du VG

- Doppler mitral : E (m/s) ____ ; A (m/s) ____ ; E/A ____
- Temps de décélération E (ms) : ____
- TDI anneau mitral : e' septal (cm/s) ____ ; e' latéral ____ ; e' moyen ____
- **E/e' moyen** : ____
- TR Vmax (m/s) : ____ (si mesurable)
- Conclusion diastolique :
normale dysfonction grade I grade II grade III indéterminée

5) Cinétique segmentaire

- **Modèle 17 segments (ASE)** : complété

- Score par segment : 1 normal / 2 hypo / 3 akin / 4 dyskin
- **WMSI** : _____
- Territoire suspect : IVA CX CD multi-territorial
- Anévrisme VG : non oui (localisation _____)

6) Strain 2D (speckle tracking) — Paramètres principaux

Acquisition apical 4C, 2C, 3C ; contour endocardique validé ; tracking accepté segments $\geq 15/17$.

- **GLS VG global (%)** : _____
- GLS par vues : A4C _____ ; A2C _____ ; A3C _____
- Segments exclus (si tracking mauvais) : _____
- **PSI (Post-Systolic Index) global (%)** : _____
 - Définition utilisée (à cocher) : PSI = $(\epsilon_{\max} - \epsilon_{ES})/|\epsilon_{\max}| \times 100$
- **SR systolique global (s⁻¹)** : _____ (si mesuré)
- Dispersion mécanique (ms) : _____ (si disponible)
- Commentaires strain : artefacts tachycardie mauvaise fenêtre autre _____

7) Valves & hémodynamique

Mitrale

- IM : absente minime légère modérée sévère
- Mécanisme (si IM \geq modérée) : ischémique dégénérative autre _____

Aortique

- IA : 0 I II III IV

- Sténose aortique : non oui (Vmax ____ m/s ; GM ____ mmHg ; AVA ____ cm²)

Tricuspide

- IT : 0 I II III IV
- PAPS estimée (mmHg) : ____ (si TR mesurable)

8) Péricarde & complications mécaniques

- Épanchement péricardique : non oui : minime modéré abondant
- Signes de tamponnade : non oui
- Thrombus VG : non oui (localisation ____ ; mobile oui non)
- Anomalie aortique/dissection suspectée : non oui

9) Conclusion

- Fonction VG : conservée modérément altérée sévèrement altérée
- Anomalies segmentaires : non oui (territoire ____ ; WMSI ____)
- Strain: GLS ____ %; PSI ____ %; SR ____ s⁻¹
- HTAP probable : non oui (PAPS ____ mmHg)
- Complication mécanique : non oui (____)

ANNEXE 3

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE ANNABA

SERVICE DE CARDIOLOGIE

CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ DU PATIENT

ANNABA le ... /.../...

Je soussigné(e)

.....,

déclare avoir été informé(e) de manière claire et compréhensible de l'étude intitulée

« Valeur diagnostique et pronostique du strain longitudinal global du ventricule gauche (2D Strain) dans le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTE-ACS) ».

J'ai compris que cette étude repose sur la réalisation d'une échocardiographie transthoracique avec analyse du strain myocardique (2D Strain), sans examen invasif supplémentaire.

J'ai été informé(e) que ma participation est volontaire et que je peux me retirer de l'étude à tout moment, sans conséquence sur ma prise en charge médicale.

J'accepte que les données médicales me concernant soient utilisées de façon anonyme et confidentielle à des fins scientifiques.

Après information suffisante, **je donne mon consentement libre et éclairé pour participer à cette étude.**

Fait à, le

Signature du patient :

Signature du médecin investigateur :

RÉSUMÉ

Introduction

Les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST (NSTE-ACS) représentent un défi diagnostique et pronostique majeur. L'objectif de notre étude est d'évaluer la valeur diagnostique et pronostique du 2D Strain longitudinal (global et territorial) dans la détection de la coronaropathie significative, la prédiction de sa sévérité angiographique, l'identification de l'artère coupable et le risque d'événements cardiovasculaires chez les patients présentant un NSTE-ACS.

Matériel et Méthodes

Étude prospective, observationnelle et monocentrique réalisée au service de Cardiologie du CHU d'Annaba (Algérie) sur une période de 3 ans (janvier 2023 - janvier 2026), avec un suivi longitudinal de 6 mois. Au total, 103 patients admis pour NSTE-ACS ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique avec analyse du 2D Strain dans les 24 heures suivant l'admission et d'une coronarographie précoce.

Résultats

L'âge moyen était de $60,2 \pm 10,4$ ans avec une prédominance masculine (85,4%). Les facteurs de risque prédominants étaient le tabagisme (61,2%) et le diabète (54,4%). Le GLS moyen était de $-15,84 \pm 2,82$ %. L'analyse angiographique révélait 70,9 % de lésions monotronculaires, avec l'IVA comme artère coupable dans 51,4 % des cas. Le GLS démontrait une performance diagnostique supérieure (AUC = 0,90) comparé à la troponine (AUC = 0,61), au score GRACE (AUC = 0,54) et à la FEVG (AUC = 0,52) pour prédire la sévérité de la coronaropathie ($p < 0,001$). Une corrélation inverse significative était observée entre le GLS et le score SYNTAX ($r = -0,68$, $p < 0,0001$). Le TLS territorial permettait d'identifier l'artère coupable avec une excellente performance (AUC IVA = 0,90, CX = 0,84, CD = 0,80). En analyse multivariée, seul le GLS restait prédicteur indépendant de MACE à 6 mois (aHR = 1,52, $p < 0,001$) avec un seuil optimal à -15,8 % (sensibilité 99,89 %, spécificité 83,8 %).

Conclusion

Le 2D Strain longitudinal constitue un outil diagnostique et pronostique performant dans les NSTE-ACS, supérieur aux paramètres conventionnels pour prédire la sévérité de la coronaropathie et identifier l'artère coupable. Son excellente valeur prédictive des événements cardiovasculaires à 6 mois en fait un marqueur clé pour la stratification du risque et l'optimisation de la prise en charge thérapeutique.

Mots-clés

Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST – 2D Strain – Global Longitudinal Strain – Strain longitudinal territorial – Score SYNTAX – MACE.

Auteure : Dr. Ouissem GUELLATI

Affiliation : Maître assistante en Cardiologie, Université Badji Mokhtar Annaba, Faculté de Médecine d'Annaba, CHU d'Annaba

Email : guellatidiamantaa@gmail.com

Directrice de thèse : Pr. Leila MANAMANI

Email : l_manamani@yahoo.fr

ABSTRACT

Introduction

Non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (NSTE-ACS) represent a major diagnostic and prognostic challenge. The objective of our study is to evaluate the diagnostic and prognostic value of longitudinal 2D Strain (global and territorial) in detecting significant coronary artery disease, predicting its angiographic severity, identifying the culprit artery, and assessing the risk of cardiovascular events in patients with NSTE-ACS.

Material and Methods

Prospective, observational, single-center study conducted at the Cardiology Department of Annaba University Hospital (Algeria) over a 3-year period (January 2023 - January 2026), with a 6-month longitudinal follow-up. A total of 103 patients admitted for NSTE-ACS underwent transthoracic echocardiography with 2D Strain analysis within 24 hours of admission and early coronary angiography.

Results

The mean age was 60.2 ± 10.4 years with a male predominance (85.4%). The predominant risk factors were smoking (61.2%) and diabetes (54.4%). The mean GLS was $-15.84 \pm 2.82\%$. Angiographic analysis revealed 70.9% single-vessel lesions, with the LAD as the culprit artery in 51.4% of cases. GLS demonstrated superior diagnostic performance (AUC = 0.90) compared to troponin (AUC = 0.61), GRACE score (AUC = 0.54), and LVEF (AUC = 0.52) in predicting coronary artery disease severity ($p < 0.001$). A significant inverse correlation was observed between GLS and SYNTAX score ($r = -0.68$, $p < 0.0001$). Territorial TLS identified the culprit artery with excellent performance (AUC LAD = 0.90, LCX = 0.84, RCA = 0.80). In multivariate analysis, only GLS remained an independent predictor of MACE at 6 months (aHR = 1.52, $p < 0.001$) with an optimal cutoff at -15.8% (sensitivity 99.89%, specificity 83.8%).

Conclusion

Longitudinal 2D Strain constitutes a powerful diagnostic and prognostic tool in NSTE-ACS, superior to conventional parameters in predicting coronary artery disease severity and identifying the culprit artery. Its excellent predictive value for cardiovascular events at 6 months makes it a key marker for risk stratification and optimization of therapeutic management.

Keywords

Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome – 2D Strain – Global Longitudinal Strain – Territorial longitudinal strain – SYNTAX score – MACE.

المخلص

ST في متلازمة الشريان التاجي الحادة بدون ارتفاع مقطع 2D Strain القيمة التشخيصية والإنذارية

المقدمة

الهدف من دراستنا هو . تحديًا تشخيصيًا وإنذاريًا كبيرًا (NSTE-ACS) تمثل متلازمات الشريان التاجي الحادة بدون ارتفاع مقطع في الكشف عن مرض الشريان التاجي الكبير، والتنبؤ بشدته (الشامل والإقليمي) الطولي 2D Strain تقييم القيمة التشخيصية والإنذارية للـ NSTE-ACS التصويرية، وتحديد الشريان المسؤول، وخطر الأحداث القلبية الوعائية لدى المرضى المصابين بـ

المواد والطرق

يناير) سنوات 3 على مدى (الجزائر)دراسة استباقية، رصدية، أحادية المركز أجريت في قسم أمراض القلب بالمستشفى الجامعي بعناية لتخطيط صدى NSTE-ACS مريضًا تم إدخالهم بسبب 103 خضع ما مجموعه . أشهر 6، مع متابعة طولية لمدة (2026 يناير - 2023 ساعة من الدخول وتصوير الأوعية التاجية المبكر 24 خلال 2D Strain القلب عبر الصدر مع تحليل

النتائج

(54.4%) والسكري (61.2%) كانت عوامل الخطر السائدة هي التدخين (85.4%) سنة مع غلبة الذكور 60.2 ± 10.4 كان متوسط العمر % من الأفات أحادية الوعاء، مع الشريان الأمامي الأيسر 70.9 كشف التحليل التصويري عن 15.84 ± 2.82 - هو GLS كان متوسط (AUC مقارنة بالتروبونين (AUC = 0.90) أداءً تشخيصيًا متفوقًا GLS أظهر .% من الحالات 51.4 كشریان مسؤول في (IVA) النازل ($p < 0.001$) للتنبؤ بشدة مرض الشريان التاجي (FEVG) (AUC = 0.52)، وكسر القذف (GRACE) (AUC = 0.54)، ودرجة (0.61) = الإقليمي بتحديد الشريان TLS سمح (SYNTAX) (r = -0.68، $p < 0.0001$) ودرجة GLS لوحظ ارتباط عكسي كبير بين (0.001) وحده منبأً مستقلاً GLS في التحليل متعدد المتغيرات، ظل (CX = 0.84، CD = 0.80)، (AUC IVA = 0.90) المسؤول بأداء ممتاز %، (99.89 حساسية) -15.8 بقيمة قطع مثلى عند ($aHR = 1.52$ ، $p < 0.001$) أشهر 6 في (MACE) للأحداث القلبية الوعائية الكبرى (83.8% نوعية

الخلاصة

، متفوقة على المعايير التقليدية للتنبؤ بشدة مرض الشريان NSTE-ACS الطولي أداة تشخيصية وإنذارية قوية في 2D Strain يشكل الـ أشهر منه علامة رئيسية لتقسيم المخاطر 6 تجعل قيمته التنبؤية الممتازة للأحداث القلبية الوعائية في .التاجي وتحديد الشريان المسؤول وتحسين الإدارة العلاجية

الكلمات المفتاحية

إجهاد ثنائي الأبعاد – الإجهاد الطولي العالمي – الإجهاد الطولي الإقليمي – درجة – ST متلازمة الشريان التاجي الحادة بدون ارتفاع مقطع سينتاكس – الأحداث القلبية الكبيرة