

UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2023

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Paramètres de mécanique atriale de patients ayant présenté un infarctus du
myocarde : faisabilité et pronostic**

Présentée et soutenue publiquement le 20 janvier 2023 à 18h
au Pôle Recherche

par **Camille GARRET**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Christophe BAUTERS

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Gilles LEMESLE

Monsieur le Docteur Augustin COISNE

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Samy AGHEZZAF

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

ABREVIATIONS

AIT Accident Ischémique Transitoire

AVC Accident Vasculaire Cérébral

CJP Critère de Jugement Principal

ECG Électrocardiogramme

FA Fibrillation Atriale

FEVG Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche

IC Insuffisance Cardiaque

IDM Infarctus Du Myocarde

LASc Strain Atrial longitudinal de la phase Conduit

LASct Strain Atrial longitudinal de la phase Contractile

LASr Strain Atrial longitudinal de la phase Réservoir

LVDD Left Ventricular Diastolic Dysfunction

NSTEMI Non ST-segment Elevation Myocardial Infarction

OG Oreillette Gauche

PAPS Pressions Artérielles Pulmonaires Systoliques

PTDVG Pressions TeleDiastolique du Ventricule Gauche

STEMI ST-segment Elevation Myocardial Infarction

VG Ventricule Gauche

2D 2 Dimensions

3D 3 Dimensions

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION

A. L'infarctus du myocarde

1. Épidémiologie
2. Facteurs pronostiques après un IDM

B. Anatomie et physiologie atriale

C. Paramètres d'évaluation de l'oreillette gauche

1. Diamètre atrial
2. Volumes atriaux
3. Strain atrial

D. Strain atrial : intérêt pratique

1. Rôle dans la définition de la dysfonction diastolique
2. Rôle pronostique du strain atrial
3. Rôle de prédiction de la fibrillation atriale

E. Hypothèse

II. MATERIELS ET METHODES

A. Population : critères d'inclusion et d'exclusion

B. Paramètres recueillis à la consultation de suivi à 1 mois

1. Paramètres cliniques et biologiques
2. Paramètres échographiques

C. Paramètres recueillis lors de l'entretien téléphonique à 1 an

D. Statistiques

III. RESULTATS

A. Diagramme de flux

B. Caractéristiques des patients

C. Faisabilité

D. Reproductibilité

E. Suivi à 1 an

F. Patients avec strain atrial 2D

G. Patients avec strain atrial 2D et FEVG préservée

H. Association strain OG et dysfonction diastolique

I. Prédiction de la survenue de fibrillation atriale

IV. DISCUSSION

A. Résultats principaux

B. Forces

C. Limites

D. Perspectives

V. CONCLUSION

VI. ANNEXES

VI. BIBLIOGRAPHIE

I. INTRODUCTION

A. L'infarctus du myocarde

1. *Épidémiologie*

Les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de décès dans le monde avec au premier plan les infarctus du myocarde (IDM). Les données épidémiologiques françaises (registre Santé Publique France) recensent en 2014 plus de 60 000 hospitalisations pour IDM, avec une globale stabilité du taux d'incidence chez les hommes entre 2002 et 2014, contre une augmentation chez les femmes de moins de 65 ans (1).

Cependant, le pronostic après un infarctus s'améliore ces vingt dernières années. Le registre français FAST MI s'intéresse aux patients qui ont été hospitalisés pour un infarctus du myocarde entre 1995 et 2015, en recueillant leurs caractéristiques à la phase initiale, au cours de leur prise en charge et en réalisant un suivi sur plusieurs années (jusqu'à 10 ans). D'après ce registre, la mortalité à 6 mois a diminué de 17,2% en 1995 à 5,3% en 2015 après un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (STEMI) et de 17,2 à 6,3 % après un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST (NSTEMI). Cela est expliqué par une meilleure prise en charge des IDM notamment grâce à une revascularisation plus précoce à la phase initiale (augmentation de 12,5% à 67%), le développement de nouveaux anti-agrégants plaquettaires, et l'utilisation plus large des traitements pharmacologiques recommandés (2).

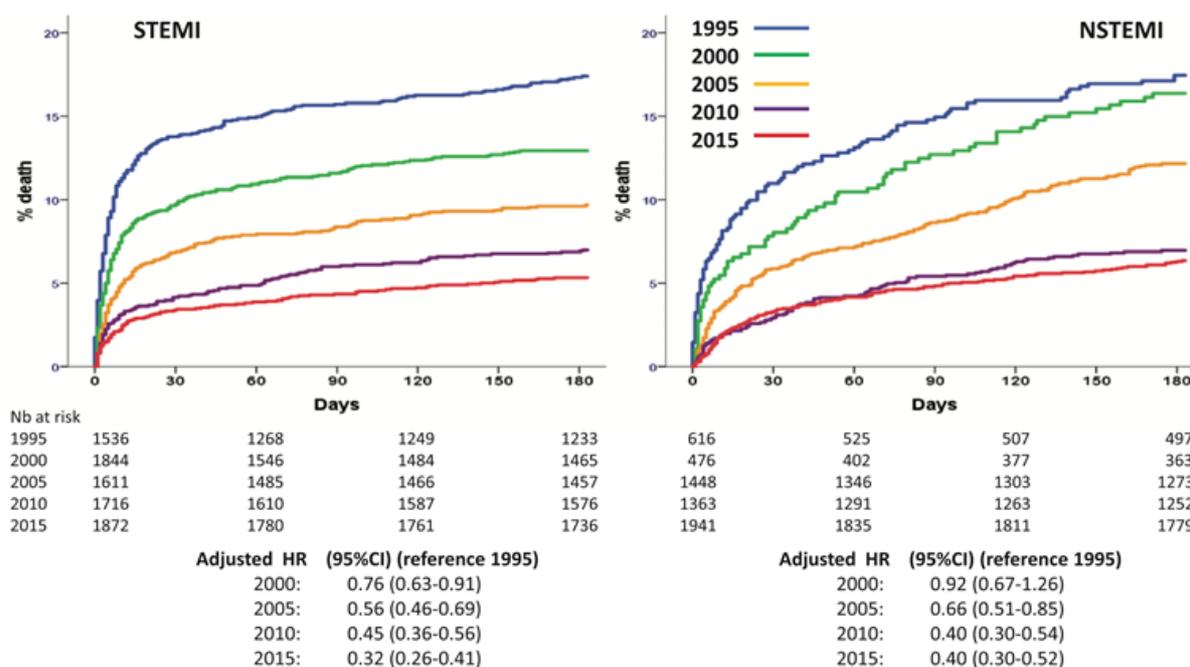


Figure 1 : Mortalité après un IDM (STEMI et NSTEMI) selon l'année de prise en charge. D'après Puymirat E and Simon T, Circulation, 2017 (2).

La mortalité post infarctus est expliquée par 3 causes principales : la mort subite rythmique, l'insuffisance cardiaque (IC) et la récurrence d'évènements cardiovasculaires (IDM et AVC).

L'insuffisance cardiaque devient donc un enjeu majeur de santé publique. Après un IDM, le taux d'incidence d'insuffisance cardiaque diffère selon les études mais reste élevé : d'après un registre suédois de 2004, il est de 14% à 3 ans chez les patients âgés de 35 à 64 ans (3). D'après un registre australien de 2007, la prévalence d'insuffisance cardiaque après un IDM est de 16 % à 1 an (4). D'après les données du registre CORONOR qui s'intéresse aux patients coronariens stables de la région Nord-Pas-de-Calais (stable à distance de plus de 1 an de l'IDM), le taux d'incidence d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque est de 1,8 pour 100 patients-années (5).

Sur le plan physiopathologique, le développement d'insuffisance cardiaque dans les suites d'un IDM résulte de la nécrose des cardiomyocytes et de la formation d'une zone cicatricielle responsable d'une activation neuro hormonale et d'un remodelage cardiaque (6).

A la lumière de ces données épidémiologiques, il semble important d'avoir des outils de stratification pronostique des patients hospitalisés pour un IDM, afin de dépister les patients les plus à risque de développer des complications et notamment de l'insuffisance cardiaque, dans le but de leur proposer un suivi plus rapproché et d'adapter leur prise en charge thérapeutique.

2. Facteurs pronostiques après un IDM

La stratification pronostique des patients coronariens est une problématique ancienne. Des scores ont été élaborés selon des critères cliniques et paracliniques, notamment le score GRACE qui évalue le risque de mortalité intra-hospitalière et à 6 mois des patients ayant présenté un syndrome coronarien aigu (Annexe 1).

Facteurs de risque clinique

Le registre MISSION ! est un des premiers registres à s'intéresser au pronostic des patients avec une prise en charge adaptée aux dernières recommandations des sociétés savantes après un IDM. Il a permis d'établir un score de prédiction du risque de décès cardiovasculaire et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque qui comprend l'âge, l'antécédent de diabète, les signes d'insuffisance cardiaque à la phase initiale selon la classification de Killip, une lésion coupable de l'IVA ou une atteinte tritronculaire, un pic de troponine élevé, une fraction d'éjection du VG < 40% et une fréquence cardiaque supérieure à 70bpm à la sortie d'hospitalisation (7).

D'après le registre FAST MI, la diminution de la morbi-mortalité après un IDM est liée à l'amélioration de la prise en charge initiale avec notamment un recours précoce (<72h) à l'angioplastie percutanée, et l'utilisation adaptée des traitements antithrombotiques. Les autres facteurs pronostics retrouvés dans ce registre sont l'antécédent d'IDM, d'IC et d'AVC, l'âge et l'obésité. (2)

D'après une cohorte de patients hospitalisés pour un IDM dans le New Jersey de 2000 à 2015, on retrouve également l'âge comme facteur de risque de développer de l'insuffisance cardiaque, avec un taux de réadmission pour IC 1,4 fois plus élevé par décennie d'âge. Les autres facteurs pronostiques mis en avant sont l'antécédent d'hypertension artérielle, d'insuffisance rénale chronique et de diabète (8).

Enfin, la revue de littérature réalisée par l'équipe de Schmitt a montré que la survenue d'une fibrillation atriale complique 2 à 21% des IDM et majore le risque d'IC de 20 à 51% (9).

Clinical risk factors	Increase in risk of post-MI HF
Age, increase by 10 years	20–50%
Female sex	15–34%
History of previous MI	21–89%
Hypertension	7–70%
Diabetes	30–42%
Glomerular filtration, decrease by 10 mL/min/1.73 m ²	10%
Heart rate, increase by 10 b.p.m.	7–23%
Atrial fibrillation	20–51%

HF, heart failure; MI, myocardial infarction.

Tableau 1 : Facteurs de risque cliniques d'IC post IDM selon la revue de littérature de Jenča, ESC Heart Failure, 2021 (6).

Facteurs de risque biologiques

La troponine est le marqueur biologique de choix du diagnostic d'infarctus du myocarde. Sa valeur pic est associée à la taille de l'infarctus en IRM (10). Plusieurs études ont démontré son association à la survenue d'évènements cardiovasculaires majeurs, incluant l'IC (11).

Le NT pro BNP à l'admission est également associé à la taille de l'infarctus et à la dysfonction cardiaque. C'est un critère qui entre dans la définition de l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée et qui est associé de façon significative à la mortalité après ajustement sur l'âge, le sexe et la FEVG (12).

Critères échographiques

L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) est un examen systématique dans la prise en charge d'un patient coronarien, à la phase initiale en urgence et dans un service d'échographie au cours du suivi. Elle permet d'évaluer la structure et la fonction cardiaque de façon relativement rapide et non irradiante. Cependant, elle reste une méthode dépendante de l'opérateur et requiert une formation adéquate.

Plusieurs critères échographiques sont déjà reconnus comme prédictifs d'évènements cardiovasculaires dont l'insuffisance cardiaque.

Le paramètre le plus répandu est la fraction d'éjection du ventricule gauche. On peut l'évaluer de façon visuelle, en Simpson Biplan (SB) et en 3D. C'est le critère qui permet de catégoriser l'insuffisance cardiaque selon les recommandations internationales en IC à FEVG préservée (FEVG > 50%), modérément altérée (FEVG 40 – 50 %) et réduite (FEVG < 40 %) (13).

La FEVG est un des marqueurs pronostiques majeur en post infarctus avec une relation inversement proportionnelle entre l'évolution de la FEVG et la mortalité. Dans une étude américaine publiée en 2005 à l'époque de l'angioplastie percutanée et du traitement de l'insuffisance cardiaque optimisé, une FEVG basse (<40%) est associée à un taux de mortalité à 1 an de 11%, contre 2,8% pour les FEVG > 40%. D'après l'étude CHARM qui s'intéresse à des patients en insuffisance cardiaque chronique (dont 57% de cause ischémique), le risque relatif de décès par insuffisance cardiaque est augmenté de 58% pour chaque diminution de 10% de la FEVG (14).

Le volume du ventricule gauche en post infarctus et son évolution a également été étudié comme marqueur pronostique après un infarctus. L'équipe de Van der Bijl a montré que le remodelage ventriculaire gauche, défini par une augmentation du volume télédiastolique du ventricule gauche (VTDVG) de plus de 20 %, est associé à un surrisque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque (15).

L'évaluation de la fonction diastolique, reflet des pressions de remplissage ventriculaire gauche selon les critères de Nagueh joue un rôle également important dans l'élaboration du pronostic des patients (16,17). Une fois établie, la dysfonction diastolique est classée en plusieurs stades : normale, grade 1 (trouble de la relaxation), grade 2 (pseudo normale), et grade 3 (restrictive).

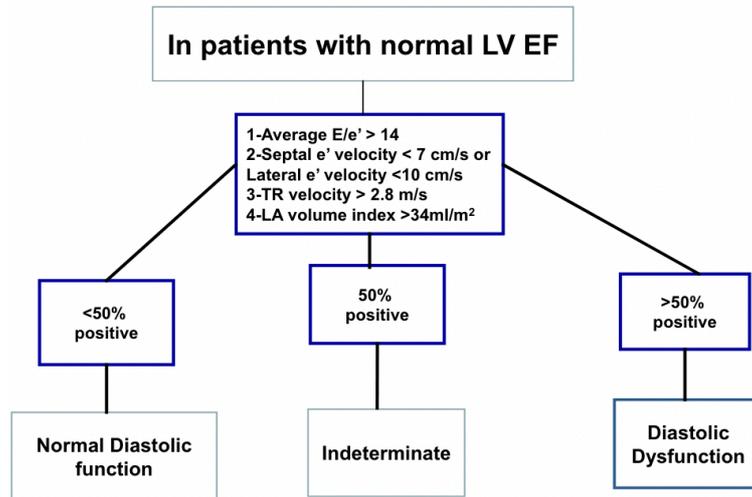


Figure 2 : Évaluation de la fonction diastolique selon les recommandations ASE/EACVI de 2016, Journal of the American Society of Echocardiography, 2016 (16).

Elle est associée de façon indépendante à la survenue d'évènements cardiovasculaires après ajustement sur l'âge, le diabète, l'insuffisance rénale chronique, le nombre de coronaires atteintes et la FEVG. L'analyse du flux mitral en doppler pulsé, des paramètres tissulaires à l'anneau mitral, du flux d'insuffisance tricuspide pour l'estimation des pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPS) et du volume de l'oreillette gauche est donc indispensable au décours d'un infarctus du myocarde.

Hormis de façon indirecte dans l'évaluation de la dysfonction diastolique du ventricule gauche, les cavités atriales et notamment l'oreillette gauche ont été peu étudiées en tant que marqueurs pronostiques en post infarctus.

B. Anatomie et physiologie atriale

L'oreillette gauche (OG) est la cavité cardiaque la plus postérieure. Les quatre veines pulmonaires se jettent à la partie postérieure de l'OG. L'OG est également en continuité avec le ventricule gauche via les feuillets de la valve mitrale. Les parois de l'OG sont constituées des muscles pectinés qui sont des muscles fins et de l'auricule gauche.

L'OG est une structure dynamique dont le cycle se divise en 3 phases (18,19) :

- La première phase est une phase de remplissage. L'OG joue le rôle de réservoir du retour veineux pulmonaire lors de la contraction et de la relaxation isovolumique du ventricule gauche (VG). Cette phase est dépendante de la relaxation et de la compliance de l'OG.
- La seconde phase correspond au remplissage passif du VG avec un rôle de conduit de l'OG. Elle a lieu au cours de la diastole ventriculaire. Cette fonction est dépendante de la fonction diastolique du VG notamment de sa relaxation et de sa rigidité.
- La troisième phase, aussi appelée fonction booster ou fonction pompe, correspond au remplissage actif du VG en fin de diastole. Cette phase dépend des propriétés contractiles intrinsèques de l'OG, de la compliance et des pressions télédiastoliques du VG.

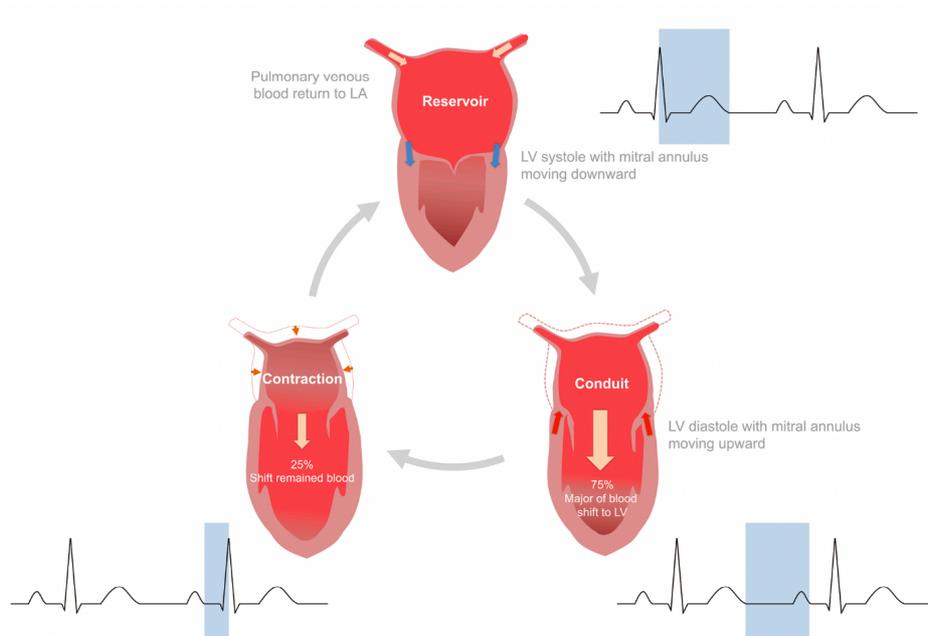


Figure 3 : Phases de la mécanique atriale. Sun BJ and Park JH, *Circulation*, 2021 (20).

L'analyse des courbes pression-volume du ventricule gauche est désormais bien connue en physiologie. De la même façon, on peut représenter l'évolution de la pression régnant au sein de l'OG en fonction de son remplissage. La courbe Pression-Volume de l'OG est composée de 2 boucles : la boucle « a » qui représente la contraction et relaxation actives de l'OG et la boucle « v » qui correspond à la dilatation et vidange passives de l'OG. La rigidité atriale peut être estimée à partir de la pente de la branche ascendante de la boucle v au cours de la dilatation passive de l'OG.

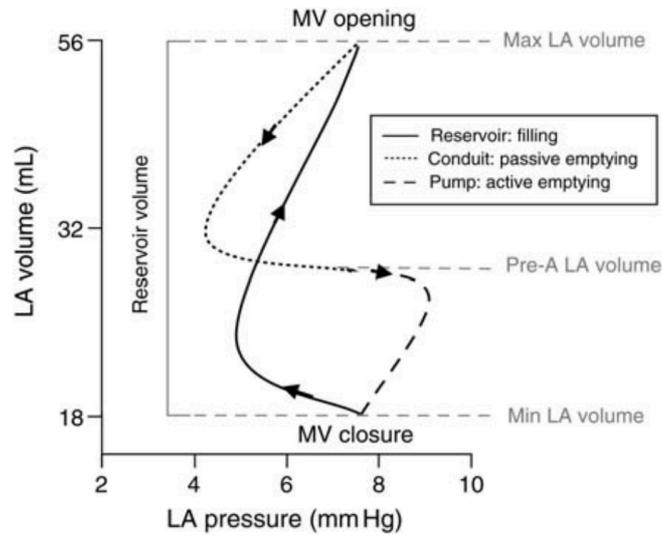


Figure 4 : Courbe Pression – Volume de l’OG (18).

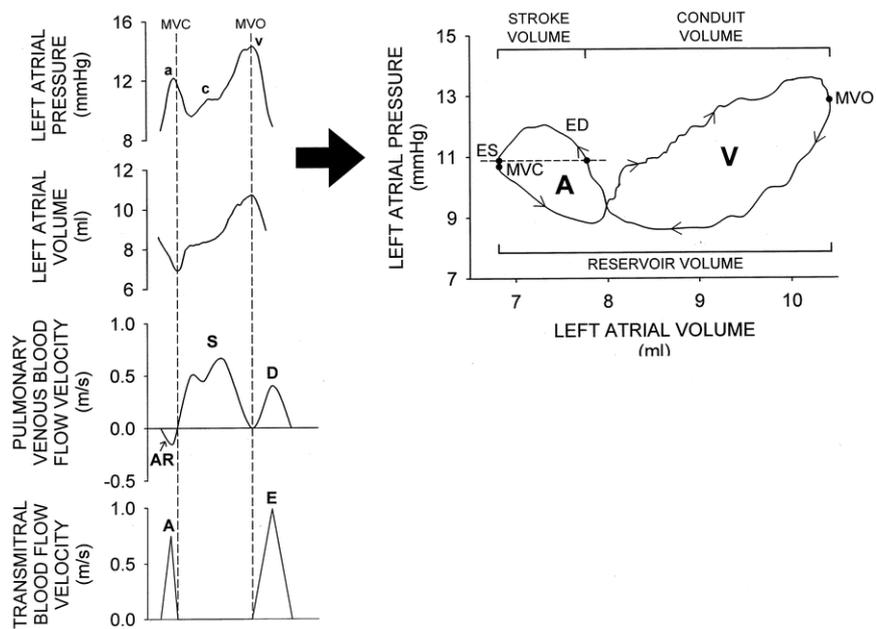


Figure 5 : Courbes de pression et volume dans l’oreille gauche au cours d’un cycle cardiaque, courbes du flux veineux pulmonaire et flux transmitral correspondants (21).

La mécanique atriale génère jusqu’à près de 30% du débit cardiaque (22). Cela explique que la dysfonction atriale est fortement associée aux hospitalisations pour

insuffisance cardiaque et de façon indépendante chez les patients avec une maladie coronaire stable et une FEVG préservée. (23,24)

C. Paramètres d'évaluation de l'oreillette gauche

Différents paramètres échographiques permettent d'analyser la structure et la mécanique atriale.

1. Diamètre atrial

La modalité d'évaluation de la taille de l'oreillette gauche de référence dans les études et travaux de recherche est l'échographie transthoracique en mode M ou en mode linéaire bidimensionnel (mode B). C'est le marqueur le plus simple d'évaluation du remodelage atrial. La dimension du diamètre interne de l'OG est mesurée en fin de systole ventriculaire, lorsque l'OG atteint sa taille maximale, en coupe parasternale grand axe. La mesure se fait de façon perpendiculaire à l'axe de la racine aortique au niveau des sinus de Valsalva en mesurant le diamètre antéro postérieur du bord d'attaque du mur aortique postérieur au mur postérieur de l'OG.

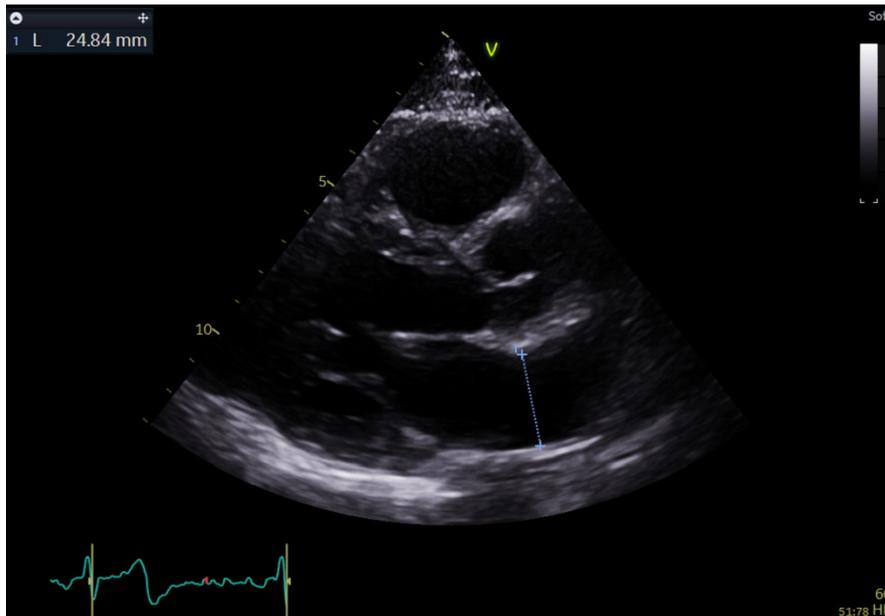


Figure 6 : Mesure du diamètre de l'OG en parasternale grand axe.

Le diamètre antéro postérieur de l'OG est une mesure très reproductible. Cependant, du fait de sa forme asymétrique et de son élargissement inhomogène dans l'espace, la taille de l'OG est plus précisément reflétée par la mesure d'un volume. (25)

2. Volumes atriaux

Du cycle atrial, on peut étudier 3 volumes différents :

- Le volume minimal qui correspond au volume de l'OG au début de la phase réservoir.
- Le volume maximal qui correspond au volume de l'OG en fin de remplissage de l'OG, avant la phase de conduit.
- Le volume pré A qui correspond au volume de l'OG avant la contraction de l'OG.

En utilisant ces volumes, les différences volumétriques et fractions d'éjection à chaque phase du cycle peuvent être calculées.

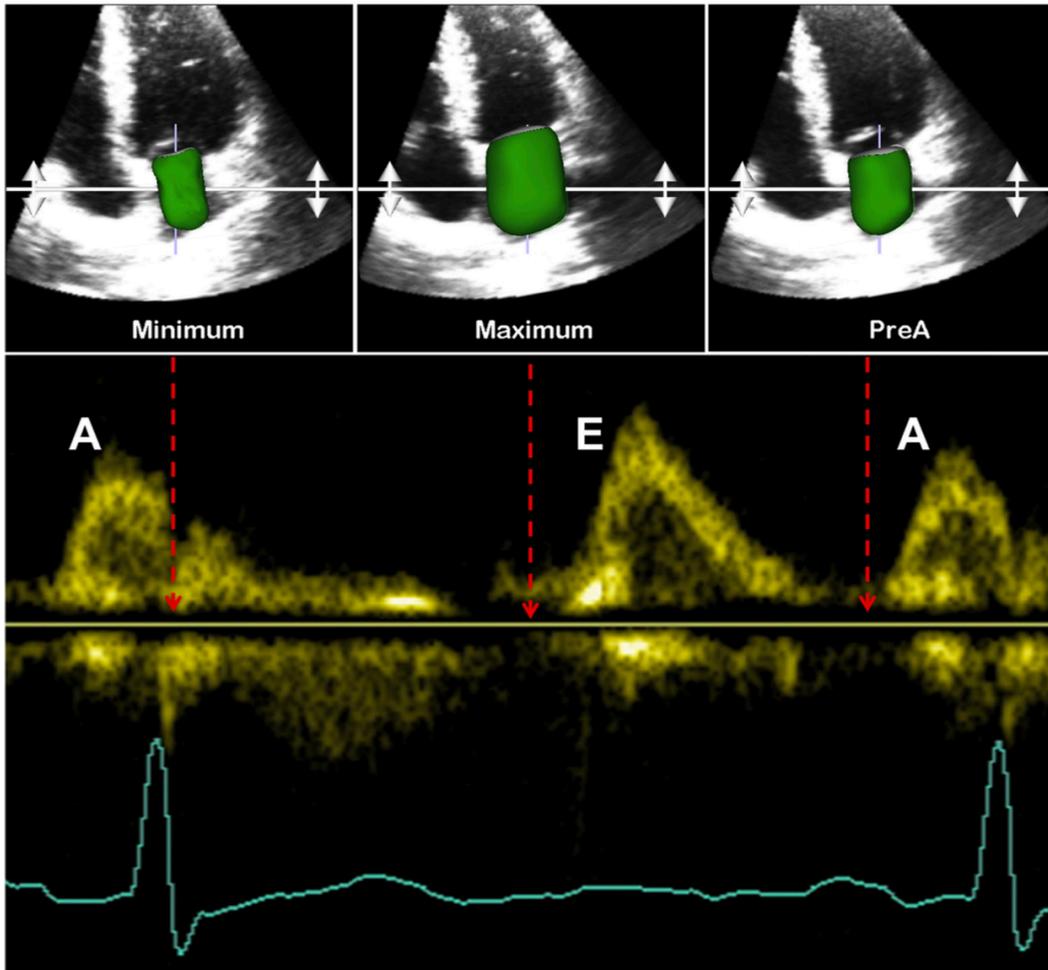


Figure 7 : Volumes de l'OG selon la phase du cycle atrial (19).

TABLE 1 Phasic Functions of the LA		
Phasic Function	Parameter	Computation
Global function: reservoir	Total emptying fraction	$(LAV_{\max} - LAV_{\min})/LAV_{\max}$
Reservoir	Expansion index	$(LAV_{\max} - LAV_{\min})/LAV_{\min}$
Conduit	Passive emptying fraction	$(LAV_{\max} - LAV_{\text{preA}})/LAV_{\max}$
Booster pump	Active emptying fraction	$(LAV_{\text{preA}} - AV_{\min})/LAV_{\text{preA}}$

LA = left atrium; LAV_{max} = maximal left atrial volume; LAV_{min} = minimal left atrial volume; LAV_{preA} = left atrial volume immediately before atrial contraction.

Tableau 2 : Paramètres de mécanique atriale selon les phases du cycle atrial (19).

Les études ont montré une bonne corrélation entre les mesures de volume d'OG en échographie, en scanner et en IRM avec une tendance à la sous-estimation en échographie (26).

Le volume maximal de l'OG est un facteur pronostic reconnu d'évènements cardiovasculaires notamment d'insuffisance cardiaque, avec une corrélation plus forte que son diamètre antéro postérieur. Il reflète la durée et la sévérité de l'élévation des pressions gauches. Il est donc un paramètre stable de dysfonction diastolique moins dépendant des variations aiguës des conditions de charge que les autres paramètres de dysfonction diastolique (27).

Chez des patients ayant fait un IDM, Møller et al. retrouvaient un hazard ratio (HR) à 1,05 par augmentation d' $1\text{mL}/\text{m}^2$ du volume maximal d'OG indexé à la surface corporelle après ajustement sur la FEVG (28). Beinart and al confirment ce caractère pronostique indépendant avec un HR à 2,22 de mortalité à 5 ans pour un volume atrial indexé à la surface corporelle $>32\text{mL}/\text{m}^2$.

Même si la mesure d'un volume en 2D est plus représentative de la taille de l'OG qu'une mesure linéaire, le développement de l'échographie 3 dimensions (3D) permet une mesure encore plus précise des volumes en s'affranchissant complètement de l'inhomogénéité de la dilatation de l'OG dans l'espace.

3. *Strain atrial*

La technique du 2D Strain, encore appelé speckle-tracking-imaging, consiste à étudier le raccourcissement des fibres myocardiques en fractionnant la paroi myocardique en de nombreux marqueurs acoustiques (speckles) mesurant chacun de 20 à 40 pixels.

Chaque speckle est suivi dans le temps, son déplacement reflétant le mouvement tissulaire local. Le strain est exprimé en pourcentage de modification de longueur par rapport à la dimension initiale. Lors de la contraction, la fibre myocardique se raccourcit, le strain est donc négatif. Pour des raisons de commodité, il sera exprimé dans ce travail en valeur absolue.

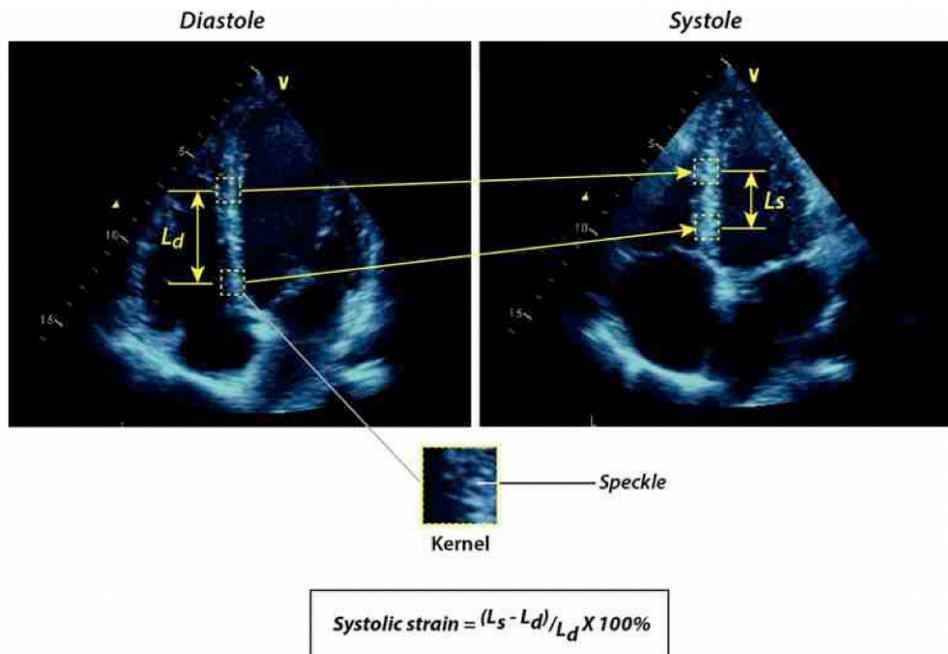


Figure 8 : Explication de la mesure du strain (29).

La mesure de la valeur du strain s'effectue après enregistrement d'une boucle échographique de bonne qualité, sur un battement cardiaque, grâce à des logiciels de post-traitement, aujourd'hui directement intégré au sein des échographes. Cependant c'est une technique non standardisée entre les différents constructeurs, ne permettant pas la comparaison de deux strains réalisés sur deux machines différentes.

Cette technique est répandue en pratique courante dans l'évaluation de la fonction systolique du VG, notamment dans le cadre du diagnostic et du suivi des CMH ou bien lors du suivi des patients sous chimiothérapies (30). Le strain de la paroi libre du VD

est également un paramètre supplémentaire au TAPSE et à l'onde SDTI pour l'évaluation de la fonction ventriculaire droite (31,32).

Au niveau de la cavité atriale gauche, le strain est encore peu utilisé en pratique courante mais il fait l'objet d'un intérêt grandissant ces dernières années. En effet il a l'avantage d'être moins soumis aux conditions de charge que les paramètres atriaux traditionnels, de ne pas dépendre de l'angle du doppler, d'être faisable dans 89 à 97% des cas et d'être reproductible (33–35).

Selon la phase du cycle atrial, on peut individualiser 3 valeurs de strain : le strain réservoir (LASr) qui reflète la compliance atriale, la capacité de l'OG à s'étirer ; le strain contractile (LASct) qui reflète le raccourcissement actif des fibres myocardiques atriales ; et le strain conduit (LASc) qui correspond à la différence entre le strain réservoir et le strain contraction.

Il y a 2 méthodes possible pour la mesure du strain atrial utilisant différents points ECG de référence pour l'analyse, à savoir soit le QRS soit l'onde P. L'étude MASCOT HIT de 2020 recommande d'utiliser l'onde R du QRS comme référence devant une meilleure reproductibilité, faisabilité et rapidité de mesure chez des opérateurs expérimentés et non expérimentés (36). Cette méthode permet par ailleurs d'estimer le strain atrial chez les patients en fibrillation atriale.

La courbe de strain atrial obtenue avec le QRS comme référence est constituée de 2 pics positifs correspondants à la fonction réservoir et à la fonction contractile ou booster lorsque le patient est en rythme sinusal.

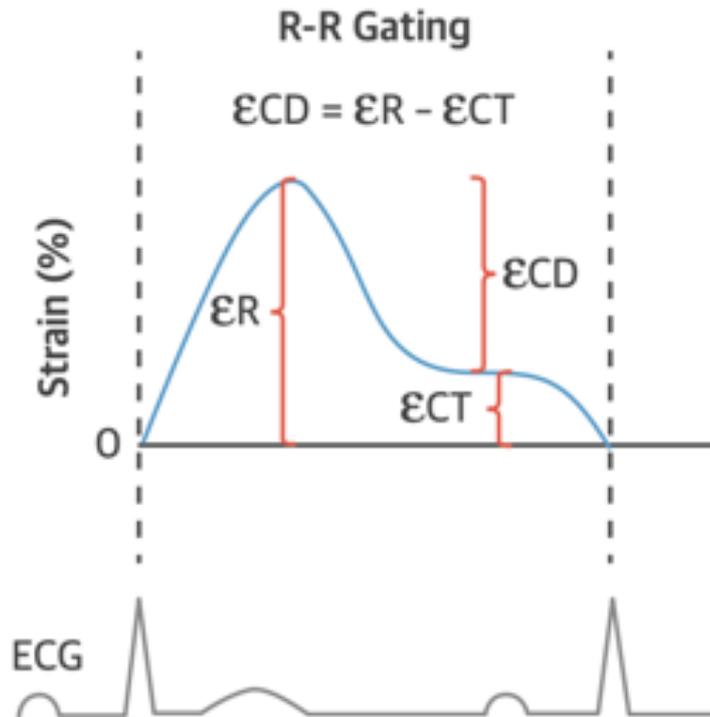


Figure 9 : Courbe de strain atrial, avec le complexe QRS comme référence (19).

La méta analyse de Pathan and al, publiée en 2017, a permis de définir des normes de valeurs de strain atrial dans une population saine. La valeur retrouvée pour le strain réservoir est de 39,4% (IC 95% 38,0 – 40,8%), 23,0 % pour le strain contractile (IC 95% 20,7 – 25,2%) et 17,4% pour le strain conduit (IC 95% 16,0 – 19,0%) (37).

Le seuil défini comme étant pathologique retenu est un strain réservoir inférieur à 21,1 %, qui correspond à -1,96 déviation standard de la moyenne (38). Néanmoins les dernières recommandations de l'EACVI, ont proposé la valeur de <18% comme étant en faveur d'une dysfonction diastolique et c'est cette valeur qui sera retenue dans ce travail (39).

D. Strain atrial : intérêt pratique

1. Rôle dans la définition de la dysfonction diastolique

Dès 2011, le strain atrial suscite de l'intérêt puisqu'au cours du vieillissement normal, il semble s'altérer 10 ans avant l'altération des autres paramètres de mécanique atriale, à savoir la vitesse de l'onde E, de l'onde A, le ratio E/A, la vitesse de l'onde E', le ratio E/E' (33).

Cameli a montré la corrélation entre le strain atrial global et les pressions de remplissage ventriculaire gauche mesurées en cathétérisme, avec une association plus forte que le ratio E/E' quelle que soit la FEVG (34). L'étude publiée par Fan confirme cette association, en particulier chez les patients avec une FEVG préservée (40).

Singh a montré dans son étude de 2017 l'intérêt du strain de l'oreillette gauche dans le diagnostic de la dysfonction diastolique du ventricule gauche (LVDD). Contrairement aux paramètres classiques de dysfonction diastolique qui sont binaires, la valeur du strain de l'OG est une variable continue inversement linéaire au grade de dysfonction diastolique. C'est l'unique paramètre qui s'aggrave avec les différents stades de dysfonction diastolique (41,42).

FIGURE 3 Composite LA Strain Curves for Individual DD Grades

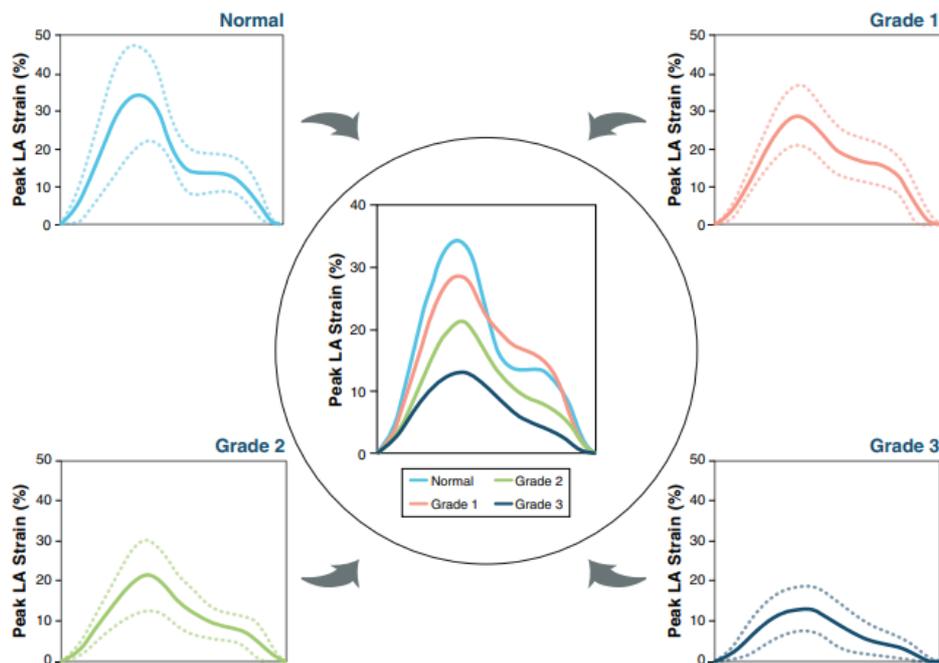


Figure 10 : Évolution du strain atrial longitudinal réservoir (LASr) au cours de la l'évolution de la dysfonction diastolique. Singh, JACC : Cardiovascular Imaging, 2017. (41).

La dysfonction diastolique s'explique par l'altération de la compliance du ventricule gauche. Avec l'aggravation de la dysfonction diastolique, la contribution relative de la contraction atriale au remplissage ventriculaire augmente, alors que la fonction conduit diminue. Lorsque les pressions de remplissage ventriculaire gauche augmentent de manière significative, les limites de réserve de précharge atriale sont atteintes et l'OG se comporte alors de façon prédominante comme un conduit (19).

Un essai réalisé chez 473 femmes de la population générale en Allemagne a montré que le strain réservoir et conduit diminuent progressivement avec l'aggravation de la dysfonction diastolique alors que le strain contractile augmente au grade 1 de dysfonction diastolique (trouble de la relaxation) puis diminue au grade 2 de la

dysfonction diastolique (remplissage pseudo normal). Les strain réservoir et conduit sont d'ailleurs associés à une meilleure valeur diagnostique de dysfonction diastolique au stade précoce que le volume de l'oreillette gauche indexé selon la courbe d'analyse ROC (43).

Le strain atrial est donc un marqueur sensible notamment dans les stades précoces de dysfonction diastolique. La valeur réservoir diminue de façon linéaire avec la progression de la dysfonction diastolique du VG. C'est ce qui a permis à l'EACVI d'intégrer le strain réservoir de l'OG dans son algorithme d'évaluation des pressions de remplissage (39).

L'équipe de Morris est la première à montrer l'utilité et la pertinence clinique du strain atrial dans le diagnostic de dysfonction diastolique (44). L'analyse d'une cohorte de patients à haut risque de dysfonction diastolique, avec une FEVG préservée, a montré qu'une grosse proportion de patients avec altération de la fonction diastolique avaient un volume atrial gauche normal ($>34\text{mL/m}^2$) mais un strain atrial anormal ($<23\%$). La mesure invasive des pressions ventriculaires gauches a montré une plus forte association entre des pressions télédiastoliques augmentées et un strain atrial anormal qu'avec un volume atrial anormal. Dans cette étude, un strain atrial anormal a une sensibilité et spécificité suffisantes pour détecter les patients avec une dysfonction diastolique (Sensibilité 72,8% et Spécificité 75,6%). Grâce à ses données, l'ajout du strain atrial dans les critères de dysfonction diastolique permet d'augmenter le taux de dysfonction diastolique et de reclasser des patients avec une fonction diastolique indéterminée selon les critères actuels de Nagueh.

2. Rôle pronostic du strain atrial

De façon parallèle, Morris montre que le strain atrial anormal est associé aux symptômes d'insuffisance cardiaque, à savoir une dyspnée, même lorsque le volume de l'OG est normal. Ce lien est également retrouvé dans l'étude de Katbeh chez des patients ayant une dyspnée et faisant de la fibrillation atriale paroxystique (45,46).

Dans une analyse post-hoc de l'étude de Morris, le strain atrial anormal est même associé au risque d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans les 2 ans, quel que soit le volume de l'OG.

TABLE 5 Association of Abnormal LA Strain With Heart Failure Hospitalization at 2 Years						
	Risk of Heart Failure Hospitalization at 2 Yrs Post Hoc Analysis in All Patients					
	Unadjusted			Adjusted by Age and Sex		
	OR	95% CI	p Value	OR	95% CI	p Value
Abnormal LA strain (<23%)	6.6	2.6-16.6	<0.01	5.7	2.2-14.7	<0.01
Abnormal LAVI (>34 ml/m ²)	8.8	3.9-20.0	<0.01	7.4	3.2-16.9	<0.01
Abnormal mitral E/e' average (>14)	3.5	1.6-7.8	<0.01	3.1	1.3-6.8	<0.01
Abnormal septal e' velocity (<7 cm/s)	4.9	1.1-21.1	0.03	3.4	0.7-15.2	0.10
Abnormal lateral e' velocity (<10 cm/s)	8.8	1.1-65.6	0.03	5.4	0.7-41.9	0.10
Abnormal TR velocity (>2.8 m/s)	4.9	2.1-11.5	<0.01	3.7	1.5-8.8	<0.01
Risk of Heart Failure Hospitalization at 2 Yrs Post Hoc Analysis in Patients With Normal LAVI						
	Unadjusted			Adjusted by Age and Sex		
	OR	95% CI	p Value	OR	95% CI	p Value
	Abnormal LA strain (<23%)	10.1	2.1-48.6	<0.01	9.5	1.9-46.4
Abnormal LAVI (>34 ml/m ²)	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a	n/a
Abnormal mitral E/e' average (>14)	0.4	0.1-3.5	0.44	0.3	0.1-2.9	0.33
Abnormal septal e' velocity (<7 cm/s)	1.7	0.3-8.2	0.49	1.3	0.2-7.1	0.73
Abnormal lateral e' velocity (<10 cm/s)	>10.0	0.01->10.0	0.96	>10	0.01->10.0	0.96
Abnormal TR velocity (>2.8 m/s)	1.5	0.1-12.4	0.70	1.2	0.1-10.3	0.86

Tableau 3 : Association du strain atrial et du risque d'insuffisance cardiaque. Morris, JACC : Cardiovascular Imaging, 2018 (44).

3. Rôle de prédiction de la fibrillation atriale

La fibrillation atriale est l'arythmie supraventriculaire la plus fréquente touchant jusqu'à 2% de la population. Elle est associée à un risque embolique, d'insuffisance cardiaque et de décès majoré. Dans une revue de la littérature en 2016, Cameli souligne l'importance de pouvoir dépister les patients à risque de développer de la fibrillation atriale, avec notamment le strain atrial comme paramètre échographique prometteur de la détection prématurée d'altération structurelle de l'oreillette gauche. En effet, le strain atrial est très sensible pour identifier la rigidité atriale et la fibrose pariétale (47). L'étude STRATS-AHF menée en 2020 chez plus de 4000 patients retrouve que le strain atrial réservoir est un facteur pronostique significatif de la survenue de fibrillation atriale, avec notamment l'âge, l'hypertension artérielle, la dilatation de l'OG, et une FEVG préservée. La valeur seuil de 18% de strain réservoir permet de distinguer de façon significative les patients à risque de développer de la fibrillation atriale à 5 ans parmi les patients faisant de l'insuffisance cardiaque (48).

E. Hypothèse

L'hypothèse de ce travail est que l'analyse du strain de l'OG en 2D est pronostique dans une cohorte de patients coronariens.

L'objectif de notre étude est d'étudier la faisabilité et la reproductibilité entre les différents paramètres échographiques de mécanique atriale et de vérifier leur impact pronostique sur la survie et la survenue d'insuffisance cardiaque chez des patients ayant présenté un infarctus du myocarde.

Les objectifs secondaires sont de tester l'association du strain de l'OG avec la dysfonction diastolique et la survenue de fibrillation atriale.

Notre étude s'intéressera également à l'outil d'échographie « 4D auto LAQ » de General Electric qui permet à partir d'une seule acquisition en 3D d'obtenir les volumes atriaux et le strain atrial gauche.

II. MATERIEL ET METHODES

Notre étude est une étude observationnelle prospective, monocentrique réalisée au centre hospitalo-universitaire (CHU) de Lille avec un recrutement ayant débuté en janvier 2018, toujours en cours actuellement, se basant sur la cohorte RIGID MI (Clinical Trial : NCT04058782). A leur inclusion, les patients ont signé un consentement après information claire et loyale. Les patients inclus ont été revus en consultation à 1 mois, puis contactés par téléphone à 1 an puis annuellement.

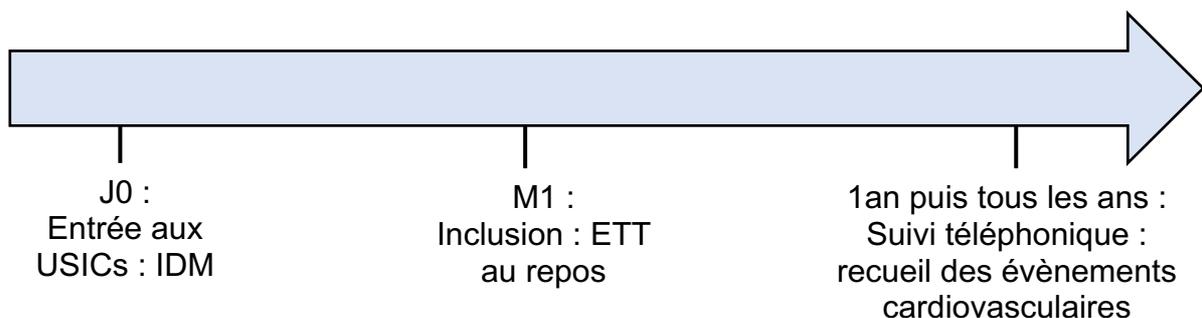


Figure 11 : Frise chronologique de l'étude.

A. Population : critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion sont ceux de la cohorte RIGID MI qui s'intéresse à l'analyse de la rigidité artérielle et aux déterminants du pronostic après un infarctus du myocarde.

Les patients inclus sont donc des patients majeurs hospitalisés aux soins intensifs du CHU de Lille pour un infarctus du myocarde, qu'il soit avec ou sans sus-décalage du segment ST, inaugural ou non.

L'infarctus du myocarde était défini selon la quatrième définition universelle de l'infarctus de 2018 (49), à savoir une élévation de la troponine (marqueur de nécrose cardiaque) à plus du 99^{ème} percentile de la normale, associée à au moins un des signes suivants : symptôme d'ischémie myocardique ; modification à l'électrocardiogramme ; perte de viabilité myocardique en imagerie ou nouvelle anomalie de cinétique compatible avec une origine ischémique ; ou encore la mise en évidence de thrombus à la coronarographie.

Une coronarographie a été réalisée pour tous les patients au CHU de Lille pour évaluer l'atteinte coronaire.

Les critères d'exclusion sont les causes iatrogènes d'infarctus ou les autres causes de syndrome douloureux thoracique tels que le syndrome de Tako-Tsubo, les myocardites, les sepsis. Les patients décédés pendant l'hospitalisation initiale, en fibrillation atriale lors de la consultation à 1 mois, atteints d'une athéromatose artérielle sévère ou présentant une valvulopathie sténosante ou fuyante modérée à sévère étaient également exclus.

B. Paramètres recueillis à la consultation de suivi à 1 mois

Les patients recrutés à la sortie d'hospitalisation étaient convoqués 1 mois après leur infarctus dans le service d'explorations fonctionnelles cardiovasculaires (EFCV) pour une consultation avec réévaluation échographique.

Le délai d'un mois permet de réévaluer les patients dans une situation relativement « stable » par rapport à l'infarctus, après récupération de la perte de FEVG liée à la sidération myocardique (50).

1. *Paramètres cliniques et biologiques*

L'interrogatoire et l'examen clinique permettait de recueillir les événements ayant eu lieu au cours du premier mois et de diagnostiquer un éventuel épisode d'insuffisance cardiaque. Une prise de sang était réalisée avec une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin, un bilan hépatique, une CRP, un bilan lipidique, une hémoglobine glyquée, un NT pro BNP et des troponines. Un électrocardiogramme (ECG) était réalisé pour s'assurer que le patient était en rythme sinusal et authentifier des séquelles électriques de l'infarctus.

2. *Paramètres échographiques*

Tous les examens étaient réalisés sur un appareil General Electric Vivid E9 et le post traitement était obtenu avec le logiciel EchoPac. Une échographie exhaustive était réalisée, mais nous ne détaillerons que les paramètres analysés pour notre étude.

Volume de l'oreillette gauche

Le volume atrial était classiquement calculé par la méthode du Simpson en biplan, à partir d'une coupe apicale 4 cavités et d'une coupe apicale 2 cavités. Le principe de cette méthode repose sur l'hypothèse que le volume d'une figure géométrique peut être calculée par la somme des volumes de figures plus petites et de même forme. L'oreillette gauche est ainsi divisée en une série de disques ovales empilés dont la

hauteur est h et les axes orthogonaux mineur et majeur sont D1 et D2. Le volume de l'OG est dérivé de la somme des volumes de chacun des disques.

$$\text{Volume} = \pi/4 (h) \Sigma (D1) (D2)$$

La trace de la surface de l'OG ne devait pas inclure les veines pulmonaire, l'auricule gauche, ni l'aire sous le plan de l'anneau mitral.

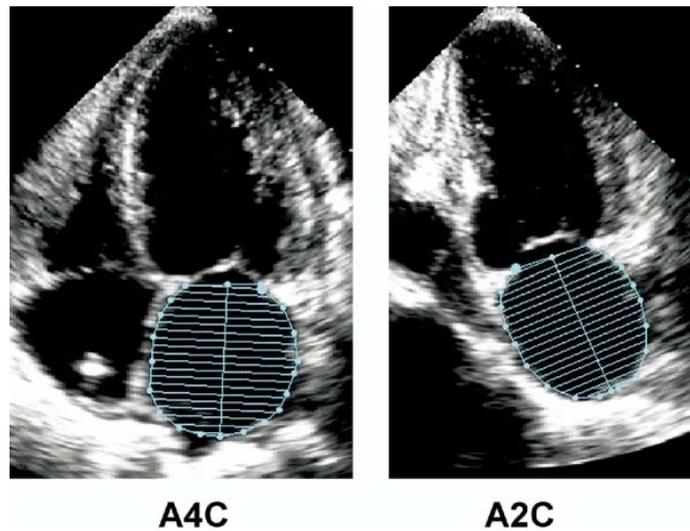


Figure 12 : Calcul du volume de l'OG avec la segmentation en plusieurs disques étagés (51).

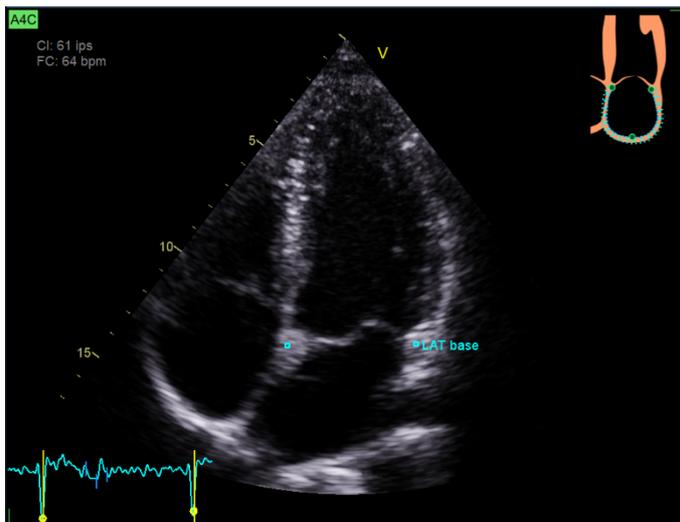
Le volume maximal était calculé en télésystole alors que le volume minimal était calculé en télédiastole.

Strain atrial 2D

Le strain atrial était obtenu à partir d'une coupe apicale 4 cavités et 2 cavités qui comprenaient le toit de l'oreillette gauche. Contrairement au strain du ventricule gauche, la coupe 3 cavités n'est pas utilisée car l'aorte ascendante est difficile à distinguer de la paroi de l'oreillette gauche. Une acquisition d'au moins 2 battements cardiaques, de bonne qualité était nécessaire, avec une profondeur identique entre les

2 différentes coupes. De la même façon la fréquence cardiaque devait être similaire et la cadence image comprise entre 40 et 80 images/seconde pour le post-traitement.

A partir de 3 points placés à la base et au niveau du toit de l'OG, le logiciel reconnaissait la région d'intérêt (ROI) avec le contourage du bord endocardique de l'OG. Celui-ci pouvait être retoucher manuellement secondairement.



a. Repères placés au niveau de la base de l'oreillette gauche.

b. Obtention des courbes de strain atrial

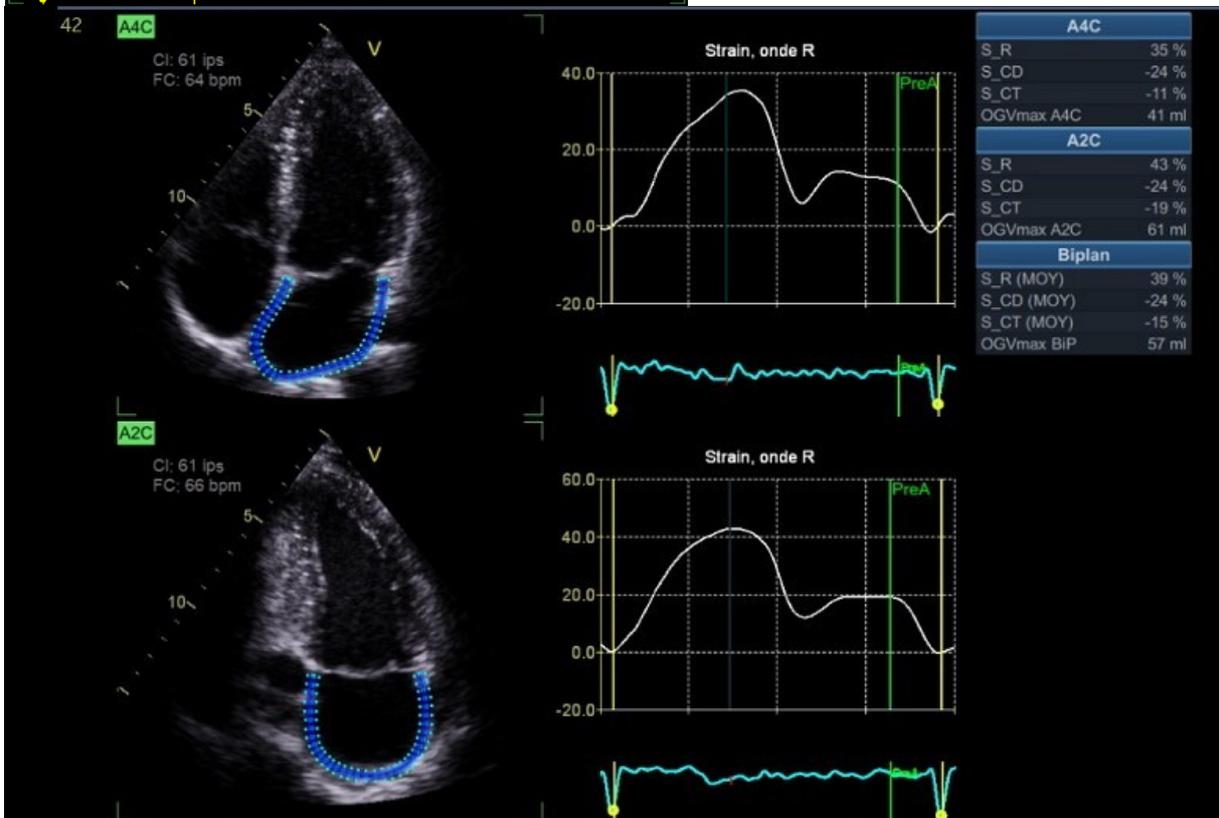


Figure 13 : Méthode d'acquisition du strain atrial en 2D.

Le logiciel permettait d'obtenir les courbes de strain atrial en A4C et A2C puis d'en déduire les valeurs moyennées en biplan avec le QRS comme point de référence.

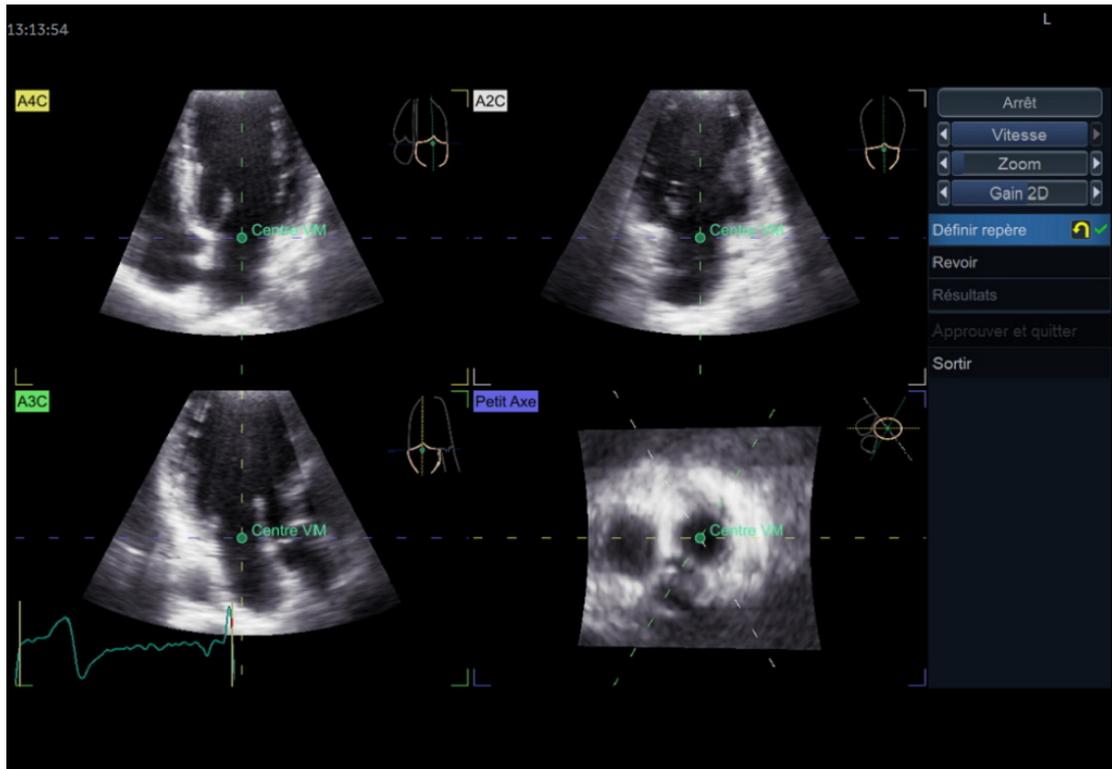
Le strain atrial réservoir (LASr) correspond au pic du strain atrial, noté S_R sur le logiciel de post-traitement.

Volume et strain atrial 3D

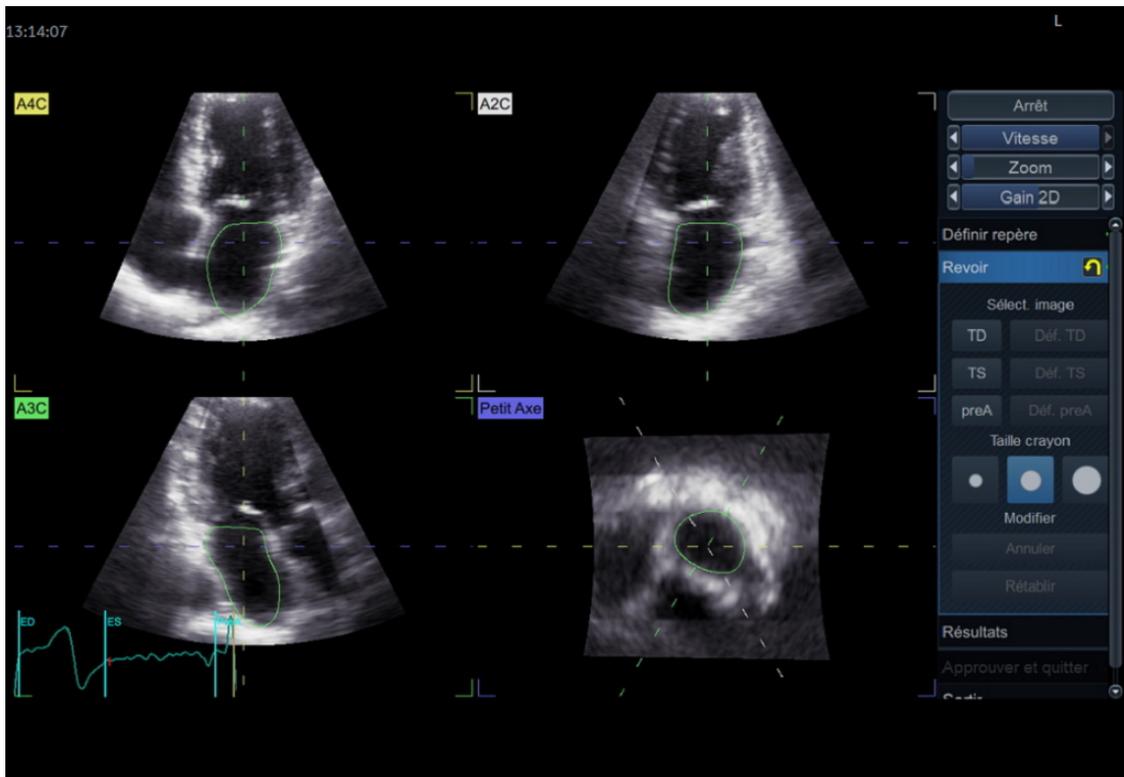
A partir d'une seule acquisition en 3 dimensions de bonne qualité, synchronisée avec un ECG de surface, enregistrée en apnée sur 4 à 6 cycles cardiaques, l'outil « 4D auto LAQ » permettait d'obtenir les différents volumes de l'oreillette gauche au cours du cycle atrial et les différentes valeurs du strain atrial.

L'acquisition devait bien inclure la totalité de l'OG et la cadence image devait être supérieure à 12 volumes/seconde pour permettre au logiciel des calculs adaptés.

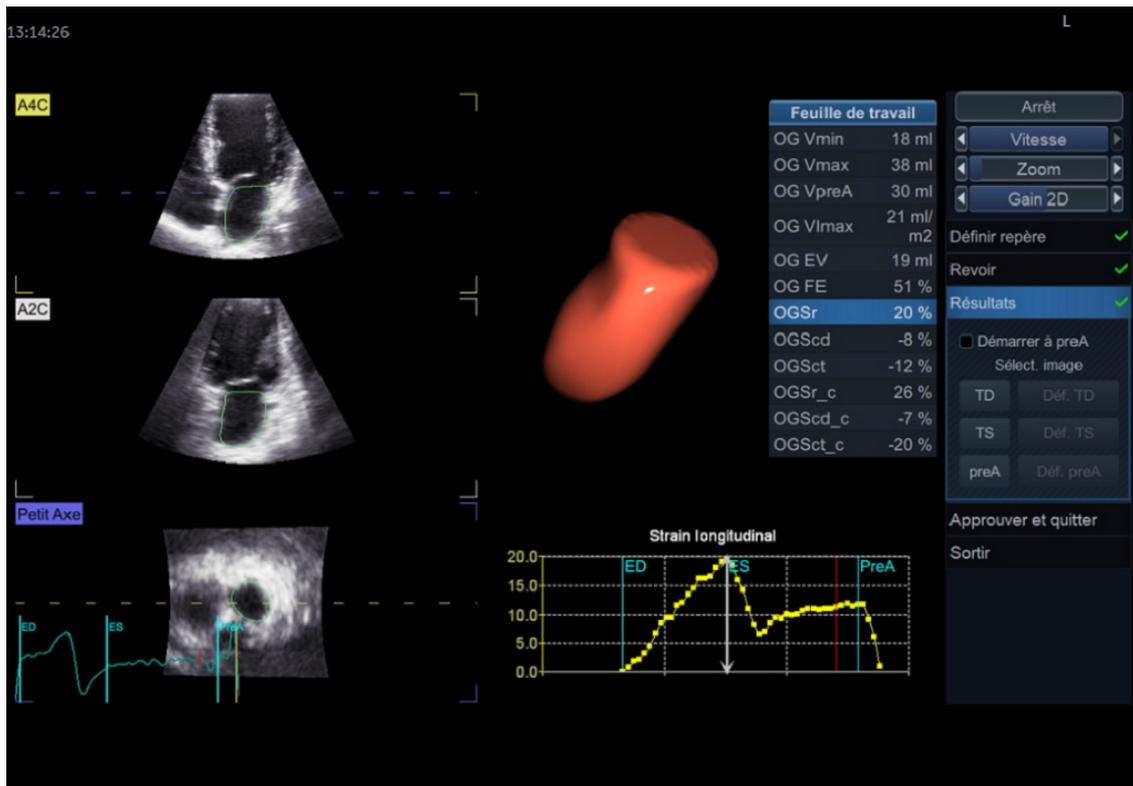
L'étape suivante consistait à placer le centre de la valve mitrale au niveau de l'anneau mitral et d'aligner la ligne verticale d'intersection entre le l'apex de l'OG et le centre de l'anneau mitral. L'outil GE pouvait ensuite reconstruire les volumes à chaque phase du cycle atrial, avec possibilité d'ajuster manuellement les contours de l'endocarde.



a. Placement du centre de la valve mitrale et des axes perpendiculaires au plan



b. Contourage automatique de l'OG



c. Résultats des différentes valeurs obtenues avec l'outil 4D autoLAQ.

Figure 14 : Étapes d'utilisation de l'outil 4D auto LAQ.

L'OG était modélisée par 8 lignes longitudinales reliant 2 points opposés. Le strain longitudinal était calculé selon la variation de longueur de ces lignes au cours du cycle atrial.

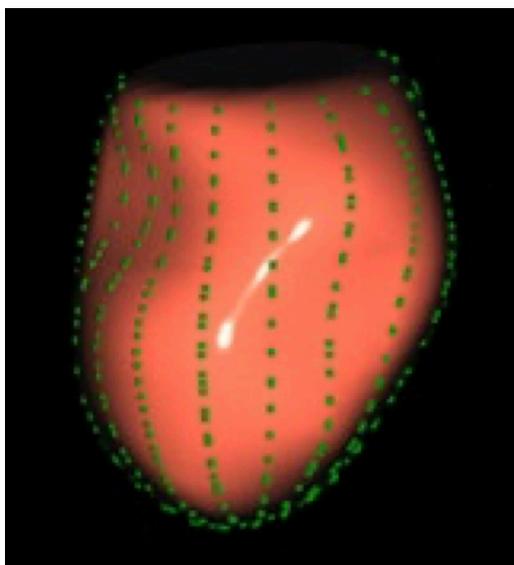


Figure 15 : Modélisation de l'OG avec points déterminants 8 lignes longitudinales pour le calcul du strain longitudinal.

C. Paramètres recueillis lors de l'entretien téléphonique à 1 an

Un an après l'infarctus, puis de façon annuelle, le suivi était réalisé par un entretien téléphonique avec le patient avec un questionnaire standardisé (Annexe 2). Les évènements recueillis étaient la survenue d'un décès, d'une décompensation cardiaque (hospitalisée ou non), de la récurrence d'un infarctus du myocarde, d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ou accident ischémique transitoire (AIT), la survenue d'un trouble du rythme authentifié sur un ECG. La survenue d'un évènement était vérifiée dans le dossier médical Sillage, auprès du cardiologue traitant ou du médecin traitant, avec récupération des courriers d'hospitalisation. En cas d'impossibilité de contacter le patient ou ses médecins, et en cas d'absence de déclaration de décès dans les registres d'état civils, le patient était déclaré « perdu de vue ». Afin d'éviter les biais de classement, les évènements litigieux étaient discutés en commission d'adjudication composée de deux opérateurs indépendants.

Dans notre étude, le critère de jugement principal est un critère de jugement composite avec la survenue de décès de causes cardiovasculaires, d'insuffisance cardiaque (hospitalisée ou non) ou d'AVC.

D. Statistiques

La population était divisée en deux groupes selon la survenue ou non d'un évènement du critère de jugement principal.

En analyse univariée, les variables quantitatives étaient décrites par leur moyenne et leur écart-type si la distribution était normale, par leur médiane ainsi que leur 1^{er} et

3^{ème} quartile si la distribution n'était pas normale. Les variables qualitatives étaient décrites par leur effectif et leur fréquence en pourcentage. Un test du Student était réalisé pour les variables quantitatives suivant une loi normale alors qu'un test de Mann-Whitney était utilisé en cas de variables quantitatives ne suivant pas une loi normale. Un test exact de Fisher est utilisé pour les variables qualitatives. Pour toutes nos analyses, une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Des courbes de survie de Kaplan Meier étaient réalisées, en séparant la population par tertiles de LASr. Un test de Cox permettait de rechercher une différence significative entre les courbes de survie.

Une analyse univariée de Cox est réalisée en prenant en compte le temps afin de rechercher une association entre les différents paramètres et la survenue d'événements majeurs. Les associations significatives et les paramètres de strain OG étaient sélectionnés dans un modèle de COX « backward » multivarié afin de rechercher les meilleurs facteurs prédictifs de survenue d'événement.

Les Logiciel MedCalc (MedCalc Statistical Software version 19.2.6 (MedCalc Software bv, Ostend, Belgium), GraphPad (GraphPad Prism version 8.0.0 for Windows, GraphPad Software, San Diego, California USA, www.graphpad.com) et R (R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria) étaient utilisés pour réaliser l'ensemble des statistiques.

III. RESULTATS

A. Diagramme de flux

Notre étude s'est concentrée sur les patients inclus entre janvier 2018 et juin 2021, avec un dernier suivi à 1 an réalisé en juin 2022. Sur cette période, 417 patients ont été inclus dans la cohorte RIGID MI. 1 patient a été exclu car il était en fibrillation atriale à la consultation à 1 mois, 1 exclu à la suite d'une erreur d'inclusion (il n'avait pas présenté d'IDM), 16 patients ne se sont pas présentés à la consultation du premier mois sans raison particulière, 26 échographies non pas été retrouvé sur le serveur et 5 ont été exclus du fait d'une mauvaise échogénicité globale. Finalement, 368 échographies ont pu être analysées.

Parmi celles-ci, nous avons pu traiter les images pour le strain atrial en 2D de 246 ETT, et 139 ont pu être traitées pour le strain atrial en 3D. Le plus souvent, les images ne pouvaient être traitées pour le strain 2D en raison d'une échogénicité insuffisante ou de l'absence de coupe centrée sur l'OG. Pour le strain atrial 3D, les acquisitions en 3D étaient au début des inclusions centrées sur le ventricule gauche, excluant le toit de l'OG. La faisabilité du LASr était donc de 67% en 2D et 38% en 3D.

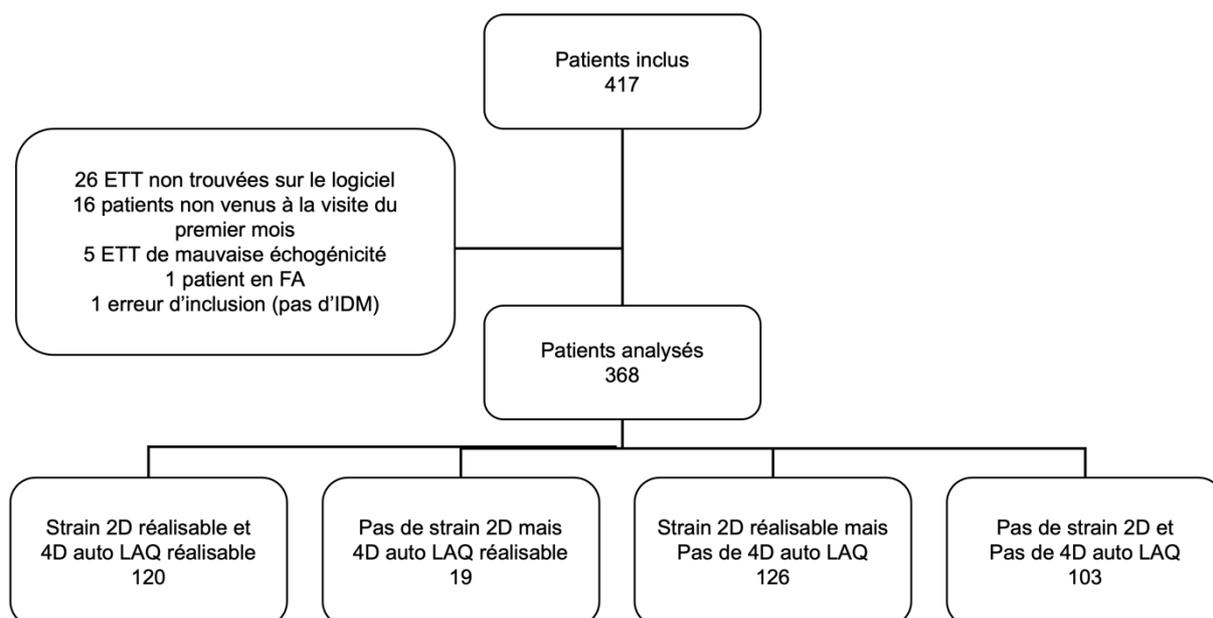


Figure 16 : Flow Chart.

B. Caractéristiques des patients

Les caractéristiques des patients à l'inclusion sont décrites dans le tableau 4.

Sur les 417 patients, 321 étaient des hommes, soit 77% de la population étudiée avec un âge médian de 59 ans [51 ; 66 ans]. Concernant les facteurs de risque cardiovasculaires, 72% des patients étaient fumeurs encore actifs ou récemment sevrés, 42% étaient hypertendus, 41% étaient suivis pour dyslipidémie, et 18% étaient diabétiques. Les patients étaient globalement en surpoids avec un IMC moyen à 26,8 kg/m² [24,2 ; 29,8]. 9,8 % avaient déjà une cardiopathie ischémique connue et 2,9% seulement avaient un antécédent d'AVC.

Parmi eux, 67% ont présenté un STEMI et 33% un NSTEMI. La FEVG médiane était de 53 % [45 ; 60].

Concernant les données biologiques à l'admission, la fonction rénale était préservée avec une créatinine à 8,0 mg/L [7 ; 10]. Les patients n'étaient pas anémiés (Hb à 14,2

g/dL), le pic de troponines était à 1862 [482 ; 4383] ng/L et le NTproBNP était à 235 [62 ;821] pg/mL.

Paramètres à l'admission	Sujets n=417 Médiane [interquartiles] Ou nombre (pourcentage)
Age (années)	59 [51 ;66]
Sexe masculin n (%)	321 (77)
Taille (cm)	1.72 [1.68 ; 1.78]
Poids (kg)	80 [70 ; 90]
IMC (kg/m ²)	26.8 [24.2 ; 29.8]
HTA, n (%)	174 (42.5)
Diabète, n (%)	74 (18.1)
Tabac, n (%)	296 (72.4)
Dyslipidémie n (%)	166 (40.6)
Coronaropathie, n (%)	40 (9.8)
AVC, n (%)	12 (2.9)
FEVG initiale (%)	53 [45 ; 60]
Troponine initiale (ng/L)	168 [49 ; 658]
Pic de troponine (ng/L)	1862 [582 ; 4383]
Créatinine (mg/L)	8.0 [7.0 ; 10.0]
NT-pro-BNP (pg/mL)	235 [62 ; 821]
Hémoglobine (g/dL)	14.2 [13.2 ; 15.3]
LDL cholesterol (g/L)	1.3 [1.03 ; 1.59]
SCA ST-SUS n (%)	280 (67)
Durée hospitalisation (j)	5 [5;7]

Tableau 4 : Caractéristiques des patients à l'admission. IMC = Indice de masse corporel, HTA = Hypertension artérielle, AVC = Accident vasculaire cérébral, FEVG = Fraction d'éjection du ventricule gauche, SCA = Syndrome coronarien aigu.

Lors de la consultation à 1 mois, la fonction rénale restait préservée avec une créatinine médiane à 9,2 [8,0 ; 10,8] mg/L. Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient globalement contrôlés avec un LDL-c médian à 0,64 [0,5 ; 0,8] g/L, une HbA1c médiane à 5,6 [5,6 ; 6,4] % et un sevrage tabagique dans 73% des cas. Le traitement post IDM était bien instauré avec 98% des patients sous Aspirine, 97% sous Statines, 96% sous Béta bloquant, 94% sous IEC ou ARA2.

A l'échographie trans thoracique, le VG n'était globalement pas dilaté (DTDVG médian à 50mm, VTDVG à 119 [100 ; 142] mL), non hypertrophié (MVG médiane à 86,5 [73 ; 101] g/m²). Les pressions de remplissage ne semblaient pas élevées avec un ratio E/E' médian à 8,4 [6.7 ; 10.5], une vitesse maximale d'insuffisance tricuspide à 2,5 m/s et une OG peu dilatée avec un volume d'OG médian à 35 [29 ; 43] mL/m². Le strain atrial réservoir médian était de 27,0 [21,0 ; 34,8] % et la fraction d'éjection de l'OG était de 55%. On retrouvait un LASr < 18% chez 31 patients soit 12,6% de la population. Nous avons retenu le seuil de 18% pour le LASr car c'est cette valeur seuil qui est retenue dans les recommandations internationales du diagnostic de dysfonction diastolique (39).

Paramètres à 1 mois	Sujets n=417 Médiane [interquartiles] Ou nombre (pourcentage)
Créatinine (mg/L)	9,2 [8,0; 10,8]
LDL cholestérol (g/L)	0,64 [0,5;0,8]

HbA1c (%)	5,9 [5,6; 6,4]
Sevrage tabagique	89 (73)
Aspirine	394 (98)
Statine	389 (97)
Bétabloquant	385 (96)
IEC/ARA2	379 (94)
Furosémide	20 (5)
Test de marche de 6 minutes (m)	475 [410 ; 540]
PAS (mmHg)	126 [113 ; 141]
PAD (mmHg)	70 [64 ; 78]
FC (bpm)	61 [55 ; 70]
DTDVG (mm)	50 ± 4
VTDVG (mL)	119 [100 ; 142]
FEVG (%)	58 [52 ; 64]
MVG _i (g/m ²)	86,5 [73 ; 101]
Onde E' lat (cm/s)	10 [8,0 ; 12,0]
Onde E' sept (cm/s)	8,0 [6,4 ; 9,6]
E/e'	8.4 [6.7 ; 10.5]
Vol OG (mL/m ²)	35 [29 ; 43]
V _{max} IT (m/s)	2,5 [2,3 ; 2,8]
FEOG (%)	55 [46 ; 61]
LASr (%)	27,0 [21,0 ; 34,8]
LASr < 18%	31 (12,6)
4D auto LAQ Sr (%)	20,0 [15,0 ; 26,0]

Vol OGi en 3D (mL/m ²)	24,0 [19,0 ; 29,5]
------------------------------------	--------------------

Tableau 5 : Caractéristiques des patients à 1 mois. IEC = Inhibiteurs de l'enzyme de conversion. ARA 2 = Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2. DTDVG = Diamètre télédiastolique du ventricule gauche. VTDVG = Volume télédiastolique du ventricule gauche. MVGi = Masse ventriculaire gauche indexée. TAPSE = Tricuspid annular plane systolic excursion. FEOG = Fraction d'éjection de l'OG. LASr = strain réservoir de l'OG en 2D. 4D auto LAQ Sr = Strain atrial réservoir en 3D.

C. Faisabilité

Le strain atrial 2D a pu être obtenu pour 246 patients sur les 368 analysés, ce qui correspond à une faisabilité de 67%. En ce qui concerne le strain 3D, nous avons pu traiter les images de 139 patients, soit une faisabilité de 38%.

D. Reproductibilité

Nous avons étudié la reproductibilité des mesures intra-observateur en répétant les mesures à deux reprises par le même opérateur pour 20 patients à au moins 1 semaine d'intervalle. Pour la reproductibilité inter-observateurs, les mesures de 20 patients étaient réalisées par 2 opérateurs distincts en aveugle.

La variabilité inter-observateurs et intra-observateur du strain atrial de la phase réservoir en 2D (LASr) est moyenne avec un coefficient de corrélation intra classe (ICC) à 0,63 pour les 2 (Figure 17).

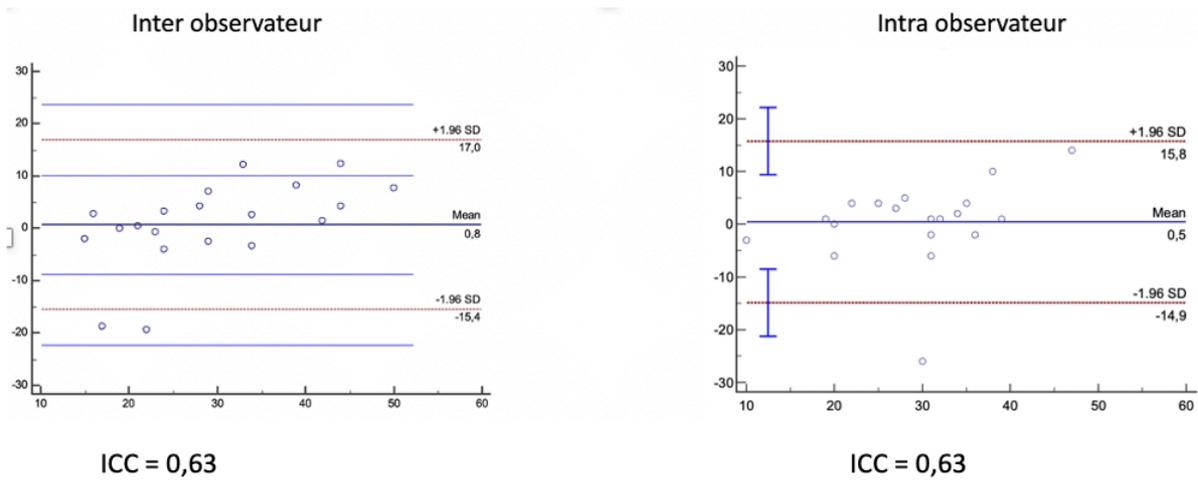


Figure 17 : Graphique de Bland et Altman représentant la reproductibilité inter et intra observateur du LASr.

En revanche la reproductibilité du strain atrial de la phase réservoir en 3D (4D auto LAQ Sr) est bonne avec un coefficient de corrélation à 0,84 pour la reproductibilité inter-observateurs et 0,84 pour la reproductibilité intra-observateur (Figure 18).

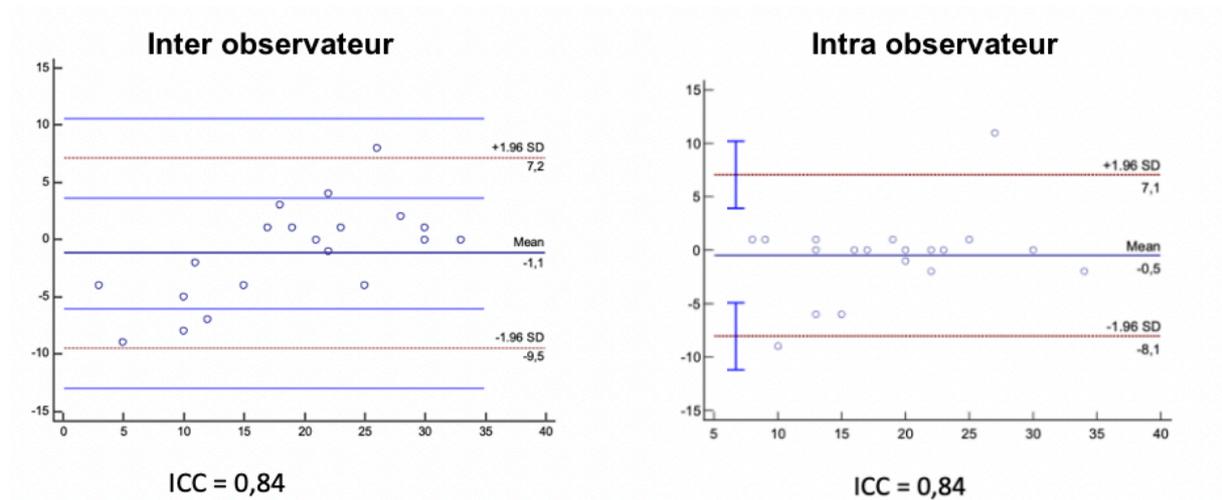


Figure 18 : Graphique de Bland et Altman représentant la reproductibilité inter et intra observateur du strain atrial réservoir en 3D (4D auto LAQ Sr).

Pour le volume maximal atrial mesuré en 3D, le coefficient de corrélation inter-observateur est de 0,94 avec une différence moyenne de 0,3% et le coefficient de corrélation intra-observateur de 0,89 avec une différence moyenne de -2,1%, ce qui indique une excellente reproductibilité (Figure 19).

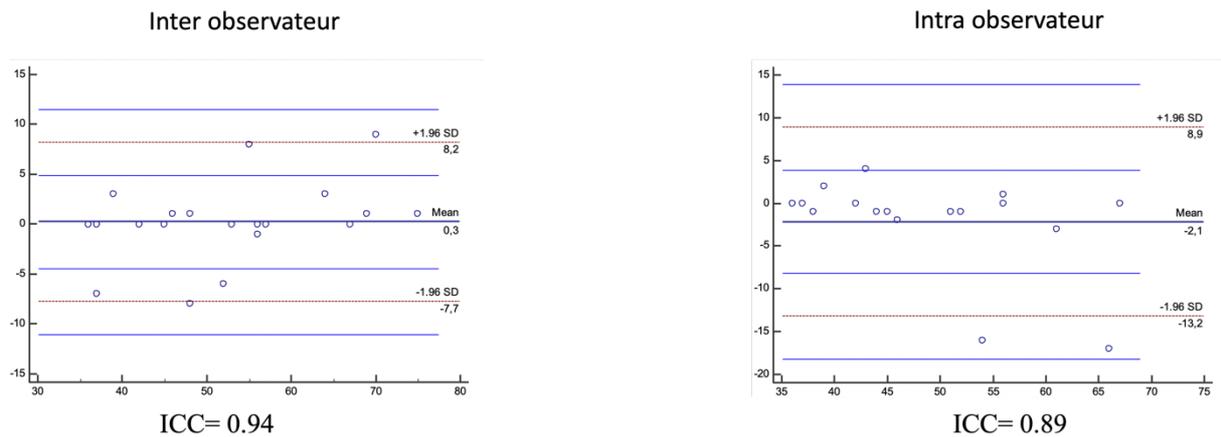


Figure 19 : Graphique de Bland et Altman représentant la reproductibilité inter et intra observateur du volume maximal de l'OG en 3D.

E. Suivi à 1 an

Sur un suivi médian de 32 mois, 26 patients ont présenté un évènement du critère de jugement principal composite, soit un taux de 6,2 %. Parmi ces évènements, on comptait 8 décès de cause cardiovasculaire, 15 insuffisances cardiaques et 5 AVC.

Critère de jugement principal	N = 26
Décès de cause cardiovasculaires	8 (33%)
Insuffisance cardiaque, hospitalisée ou non	15 (58%)
AVC ou AIT	5 (19%)

Tableau 6 : Description des évènements du critères de jugement principal.

F. Patients avec strain atrial 2D

Pour les analyses pronostiques, nous nous sommes intéressés aux patients dont le strain atrial 2D était disponible sur l'ETT et avec un suivi à 1 an, soit à 246 patients. Parmi eux, 19 patients ont présenté un évènement du critère de jugement principal (Tableau 7).

Parmi les 7 décès d'origine cardiovasculaire, il y a eu 3 morts subites, 1 insuffisance cardiaque terminale, 1 ischémie mésentérique, 1 orage rythmique, 1 hémorragie intra crânienne (Figure 20).

Critère de jugement principal	N = 19
Décès de cause cardiovasculaires	7 (41%)
Insuffisance cardiaque, hospitalisée ou non	10 (53%)
AVC ou AIT	4 (21%)

Tableau 7 : Description des évènements du CJP chez les patients avec strain atrial 2D analysable.

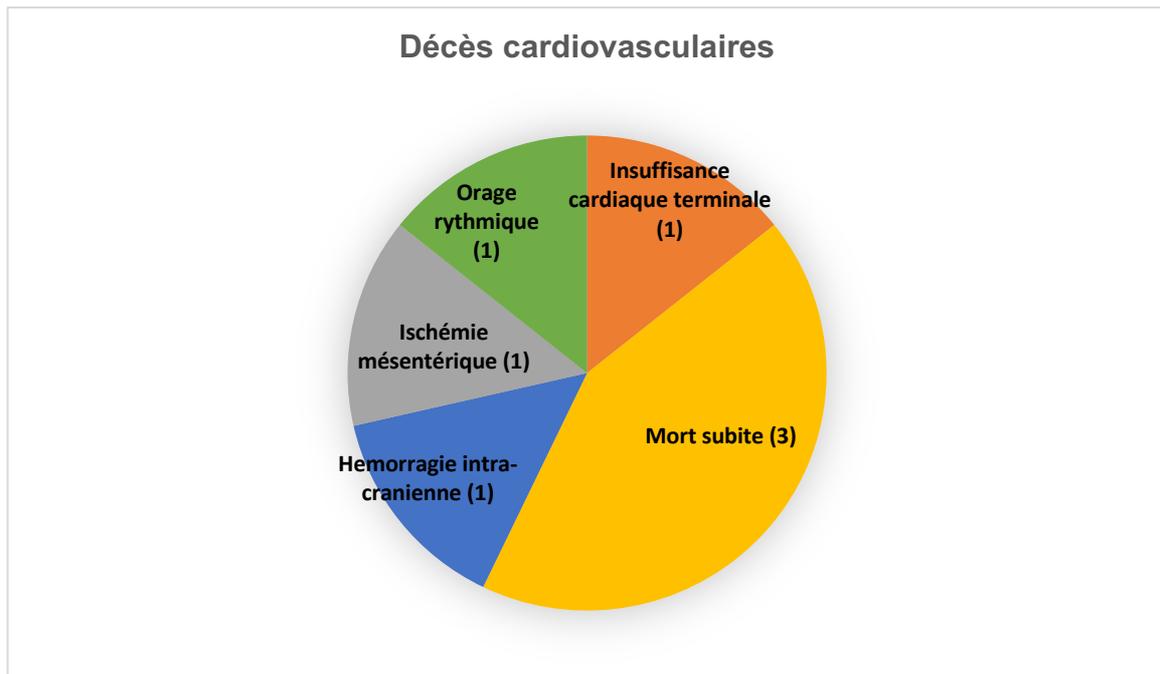


Figure 20 : Causes des décès d'origine cardiovasculaire.

Les patients ayant présenté un évènement étaient significativement plus âgés (62,5 [57.8 ; 69.0] ans vs 57,0 [50.0 ; 64.0] ans, avec $p = 0,009$), la FEVG initiale était plus altérée avec une FEVG initiale médiane à 40 [31.0 ; 50.0] % vs 53 [45.0 ; 60.0] % ($p = 0,001$), et le NT pro BNP en USIC étaient plus élevés (1083 [569.0 ; 7303.5] vs 169,5 [47.25 ; 492.75] avec $p < 0,001$).

Concernant les données de l'échographie à 1 mois, la FEVG était améliorée par rapport à l'ETT initiale mais restait significativement plus altérée dans le groupe des patients ayant présenté un évènement cardiovasculaire (53 [45 ; 57] % vs 58 [52 ; 63] %, $p = 0,008$). L'oreillette gauche était plus dilatée chez ces patients avec un volume maximal d'OG en 2 dimensions à 44 [38.4 ; 51.3] mL/ m² vs 34,5 [29.0 ; 42.0] mL/ m² ($p = 0,003$). Il n'y avait pas de différence significative entre les volumes atriaux mesurés en 3D. Parmi les paramètres de mécanique atriale, seule la fraction d'éjection de l'oreillette gauche et le strain atrial longitudinal en 2D ressortaient significatif entre les deux groupes (FEOG à 46% vs 54%, $p = 0,011$; LASr à 18,0 [12.0 ; 28.0] % vs 28,0

[22.0 ; 37.0] %, $p = 0,001$). Le strain mesuré par l'outil 4D auto LAQ n'était pas différent. Parmi les patients ayant présenté un évènement du critère de jugement principal, 36,8% avaient un LASr < 18% contre seulement 10,4% des patients n'ayant pas présenté d'évènement ($p = 0,003$).

Les caractéristiques des patients selon la survenue d'évènement cardiovasculaires majeurs sont rapportées dans le tableau 9.

Paramètres	Absence de CJP = 221	CJP = 19	p
Age (ans)	57.0 [50.0, 64.0]	62.5 [57.8, 69.0]	0.009
Poids (kg)	80.0 [70.0, 90.0]	77.0 [70.0, 96.0]	0.894
Taille initiale (m)	1.73 [1.68, 1.78]	1.71 [1.68, 1.77]	0.600
IMC (kg/m ²)	26.6 [24.2, 29.4]	26.7 [23.9, 30.6]	0.775
Troponine (ng/L)	162.5 [41.5, 640.2]	324.0 [81.25, 1944.0]	0.048
Pic de troponine (ng/L)	2132 [652.7, 4794.7]	3350 [768.0, 5733.0]	0.388
NTproBNP (pg/mL)	169.5 [47.25, 492.75]	1083.0 [569.0, 7303.5]	<0.001
Créatinine (mg/L)	8.0 [7.0, 10.0]	11.5 [9.3, 15.5]	<0.001
HbA1c (%)	5.6 [5.4, 5.9]	5.9 [5.7, 6.5]	0.022
LDL-c (g/L)	1.34 [1.09, 1.60]	1.27 [0.86, 1.44]	0.201
FEVG initiale (%)	53.0 [45.0, 60.0]	40.0 [31.0, 50.0]	0.001
ETT à 1 mois			
VTDVG (mL)	119.5 [101.2, 141.2]	144.0 [112.0, 159.0]	0.040
FEVG (%)	58 [52, 63]	53 [45, 57]	0.008
Vol OG (mL/m ²)	34.5 [29.0 ; 42.0]	44.00 [38.4, 51.3]	0.003
FEOG (%)	54.2 [46.7, 61.1]	46.2 [32.1, 56.1]	0.011
LASr (%)	28.0 [22.0, 37.0]	18.0 [12.0, 28.0]	0.001

LASr < 18%	23 (10.4)	7 (36.8)	0.003
4D auto LAQ Sr (%)	20.5 [15.2, 25.7]	14.0 [11.0, 16.0]	0.074
Vol OGi en 3D (mL/m ²)	25.0 [20.0, 30.0]	23.0 [18.0, 31.0]	0.757

Tableau 9 : Caractéristiques des patients dont le strain atrial 2D est analysable selon la survenue du critère de jugement composite. FEOG = Fraction d'éjection de l'OG. LASr = strain réservoir de l'OG en 2D. 4D auto LAQ Sr = Strain atrial réservoir en 3D.

La courbe de survie globale de la population dont le strain atrial 2D était mesurable et les courbes de survie selon les tertiles de strain atrial gauche réservoir sont représentées dans la figure 21.

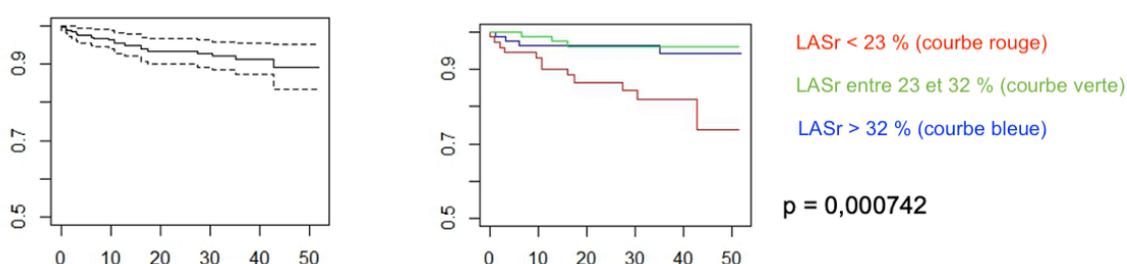


Figure 21 : Courbes de survie globale (à gauche) et selon le tertile du strain atrial gauche de l'OG (à droite) avec en rouge le tertile le plus bas, en bleu le tertile médian, et en vert le tertile le plus élevé.

L'absence de survenue d'un critère du jugement principal à 40 mois est globalement de 90%. On remarque que la survenue du CJP est significativement plus importante chez les patients dont le strain OG est bas (1^{er} tertile) (p = 0,0007). En revanche, il n'y a pas de différence entre les 2^{ème} et 3^{ème} tertile.

Lors de l'analyse univariée avec un modèle de Cox, l'âge, le pic de troponine initial, le NT pro BNP initial et la FEVG initiale étaient significativement associés à la survenue d'évènements cardiovasculaires. Cela concorde avec les facteurs pronostiques déjà connus dans l'infarctus du myocarde. En ce qui concerne les données échographiques à 1 mois, la survenue d'évènements cardiovasculaires était associée à la valeur de la FEVG, le volume télédiastolique du VG (VTDVG), la masse du VG, le volume de l'oreillette gauche indexé (VOGi), la fraction d'éjection de l'oreillette gauche et le strain atrial longitudinal (LASr).

En analyse multivariée en ajustant sur le LASr, le VTDVG, la FEVG et le VOGi, 2 paramètres restaient significativement associés au critère de jugement composite, à savoir la FEVG à 1 mois ($-6,5 \pm 2,5$; $p = 0,01$) et le LASr ($-0,06 \pm 0,03$; $p = 0,05$) (Tableau 10).

<i>Clinical Data</i>	Analyse univariée		Multivariée
	$\beta \pm SE$	p	p
Age	0,04 \pm 0,02	0,01	
Sexe	0,38 \pm 0,63	0,54	
HTA	0,65 \pm 0,46	0,16	
Diabète	0,44 \pm 0,56	0,44	
Dyslipidémie	0,81 \pm 0,46	0,08	
IMC	0,03 \pm 0,05	0,49	
Pic troponine	0,00006 \pm 0,0002	0,02	
NTproBNP initial	0,0005 \pm 0,0001	0,001	
LDL initial	-0,84 \pm 0,57	0,14	
SCA ST-sus	-0,18 \pm 0,47	0,7	

FEVG initiale	-0,07 ± 0,02	0,0003		
Furosémide	1,2 ± 0,75	0,1		
NTproBNP à 1 mois	0,003±0,0009	0,003		
TM6	-0,006 ± 0,001	0,004		
FEVG à 1mois	-8,7 ± 2,3	0,002	-6,5 ± 2,5	0,01
VES SBP	-0,02 ± 0,02	0,36		
VTDBG SBP	0,014 ± 0,007	0,04		
MVGi	0,02 ± 0,008	0,002		
TAPSE	-0,03 ± 0,006	0,6		
E/E'	0,018 ± 0,015	0,23		
VOGi (mL/m²)	0,065 ± 0,02	0,002		
FEOG 2D	-0,01 ± 0,007	0,003		
LASr	-0,09 ± 0,03	0,0009	-0,06 ± 0,03	0,05
LASct	-0,07 ± 0,04	0,09		
VOGi 3D	-0,018 ± 0,06	0,77		
FEOG 3D	-0,04 ± 0,03	0,12		
Strain OG réservoir 3D	-0,09 ± 0,06	0,11		
Strain OG conduit 3D	-0,13 ± 0,1	0,18		
Strain OG contraction 3D	0,02 ± 0,04	0,57		

Tableau 10 : Analyse de survie uni et multivariée selon le modèle de Cox pour la survenue du critère de jugement principal. TM6 = Test de marche de 6 minutes. SBP = Simpson Biplan.

En revanche, en utilisant un modèle multivarié ajusté sur le LASr, le VTDVG, la FEVG, le VOGi et l'âge, le LASr n'était plus associé de façon significative à la survenue du critère de jugement composite.

G. Patients avec strain atrial 2D et FEVG préservée

Étant donné que la stratification pronostique des patients est plus difficile chez ceux dont la FEVG est préservée, nous nous sommes intéressés particulièrement aux patients dont la FEVG à 1 mois était normale (FEVG > 50%) et dont le strain atrial en 2D était exploitable, soit à 190 patients.

Dans cette sous-population, 10 patients ont présenté un évènement du CJP lors du suivi (4 décès cardiovasculaires, 5 insuffisances cardiaques et 2 AVC).

Paramètres	Absence de CJP = 180	CJP = 10	p
Age (ans)	57.0 [50.0, 63.0]	61.0 [57.7, 64.0]	0.125
Poids (kg)	80.0 [70.0, 90.0]	85.0 [76.5, 99.5]	0.409
Taille initiale (m)	1.73 [1.68, 1.79]	1.72 [1.66, 1.77]	0.696
IMC (kg/m ²)	26.6 [24.2, 29.3]	29.8 [26.4, 31.2]	0.130
Troponine (ng/L)	146.0 [39.5, 452.0]	188.0 [81.2, 979.2]	0.286
Pic de troponine (ng/L)	1581.0 [540.5, 4132.0]	1851.5 [379.5, 3762.2]	0.912
NTproBNP (pg/mL)	164.0 [47.0, 473.0]	969.0 [685.0, 3151.0]	0.003
Créatinine (mg/L)	8.0 [7.0, 10.0]	10.5 [8.2, 13.0]	0.022
HbA1c (%)	5.6 [5.4, 5.9]	5.7 [5.6, 6.4]	0.174
LDL-c (g/L)	1.33 [1.09, 1.62]	1.13 [0.86, 1.53]	0.453
FEVG initiale (%)	55.0 [49.0, 60.0]	50.0 [50.0, 55.0]	0.205

ETT à 1 mois			
VTDVG (mL)	113.0 [99.0, 137.2]	133.90 [108.2, 148.5]	0.199
FEVG (%)	60 [0.55, 0.64]	57 [50, 60]	0.147
Vol OG (mL/m ²)	34.0 [29.0, 40.0]	41.0 [36.0, 48.0]	0.064
FEOG (%)	54.6 [47.9, 61.5]	55.6 [48.8, 59.7]	0.764
LASr (%)	29.5 [23.0, 38.0]	25.0 [18.0, 32.5]	0.209
LASr < 18%	13 (7.2)	2 (20.0)	0.392
4D auto LAQ Sr (%)	20.0 [15.0, 26.0]	13.0 [11.5, 14.5]	0.126
Vol OGi en 3D (mL/m ²)	25.0 [20.0, 30.0]	26.0 [22.0, 30.0]	0.989

Tableau 11 : Caractéristiques des patients dont le strain atrial 2D est analysable et la FEVG est préservée selon la survenue du critère de jugement composite. FEOG = Fraction d'éjection de l'OG. LASr = strain réservoir de l'OG en 2D. 4D auto LAQ Sr = Strain atrial réservoir en 3D.

Dans cette sous-population, aucun paramètre de mécanique atriale ne ressortait de façon significativement associée à la survenue du critère de jugement principal. Il y a une tendance à la dilatation atriale en 2D chez les patients ayant présenté un évènement mais le volume maximal de l'OG en 3D, la FEOG, le LASr n'étaient pas significativement différents entre les 2 groupes.

Les courbes de survie globale et selon le tertile de strain OG sont représentées dans la figure 20. On remarque une différence en termes de survie à partir de 40 mois chez les patients avec un strain OG bas, mais de façon non significative. Un suivi plus long permettrait peut-être de mettre en évidence une différence significative.

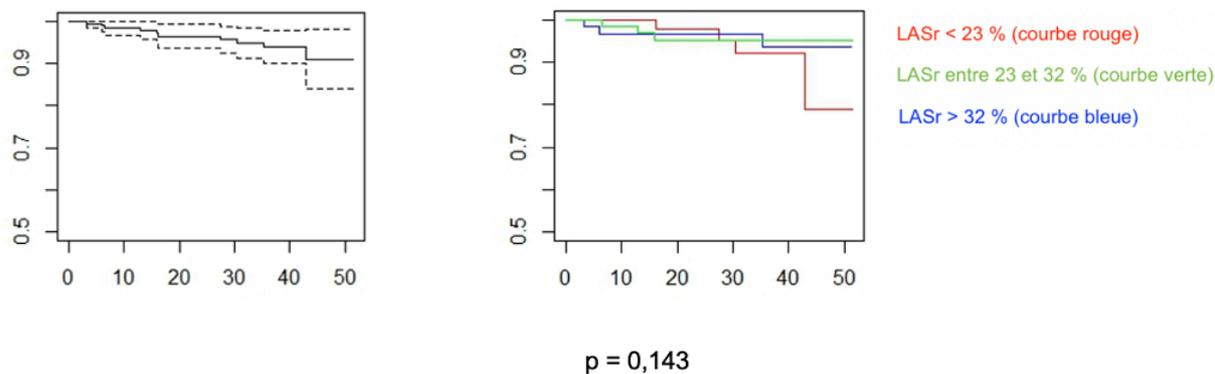


Figure 22 : Courbes de survie globale (à gauche) et selon le tertile du strain atrial de l'OG (à droite) avec en rouge le tertile le plus bas, en bleu le tertile médian, et en vert le tertile le plus élevé chez les patients avec une FEVG préservée.

H. Association strain OG et dysfonction diastolique

Un de nos objectifs secondaires était d'étudier l'association entre la valeur du strain atrial gauche et la dysfonction diastolique telle que définie dans les recommandations de l'ESC (Figure 2).

Nous avons pu étudier la dysfonction diastolique chez 115 patients. Parmi eux, 76 patients n'avaient pas de dysfonction diastolique, 13 avaient une dysfonction diastolique et 26 avaient une dysfonction diastolique indéterminée.

La valeur du strain atrial selon la dysfonction diastolique est représenté dans la figure 23. On remarque que le LASr est significativement plus bas chez les patients avec une dysfonction diastolique comparativement aux patients sans dysfonction diastolique.

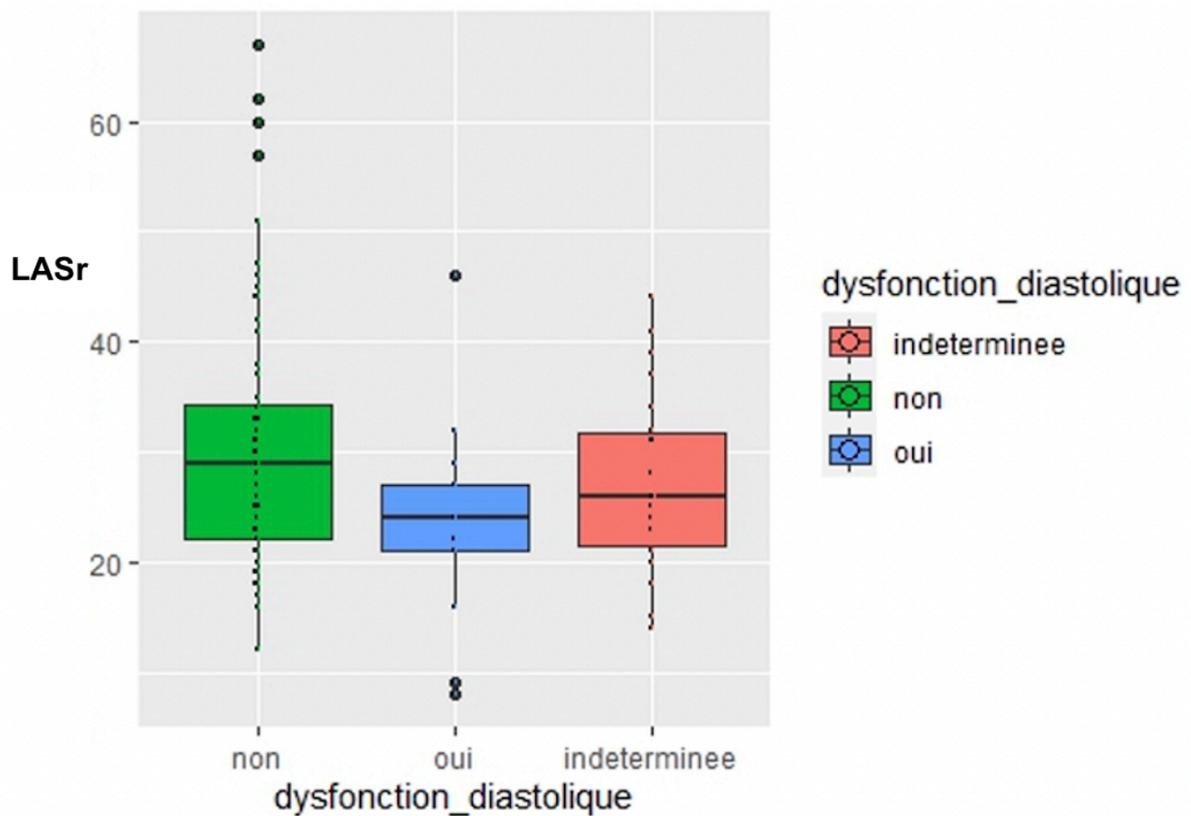


Figure 23 : Strain OG réservoir (LASr) selon la dysfonction diastolique.

Lorsque l'on compare les patients selon leur valeur de strain supérieure ou inférieure à 18%, la proportion de dysfonction diastolique est plus importante chez les patients avec un LASr < 18% (45% vs 10%). De façon analogue, la proportion d'absence de dysfonction diastolique est plus importante chez les patients avec un LASr > 18% (69% vs 28%). Une valeur de strain atrial inférieur à 18% semble donc significativement associée à la dysfonction diastolique dans notre population d'étude.

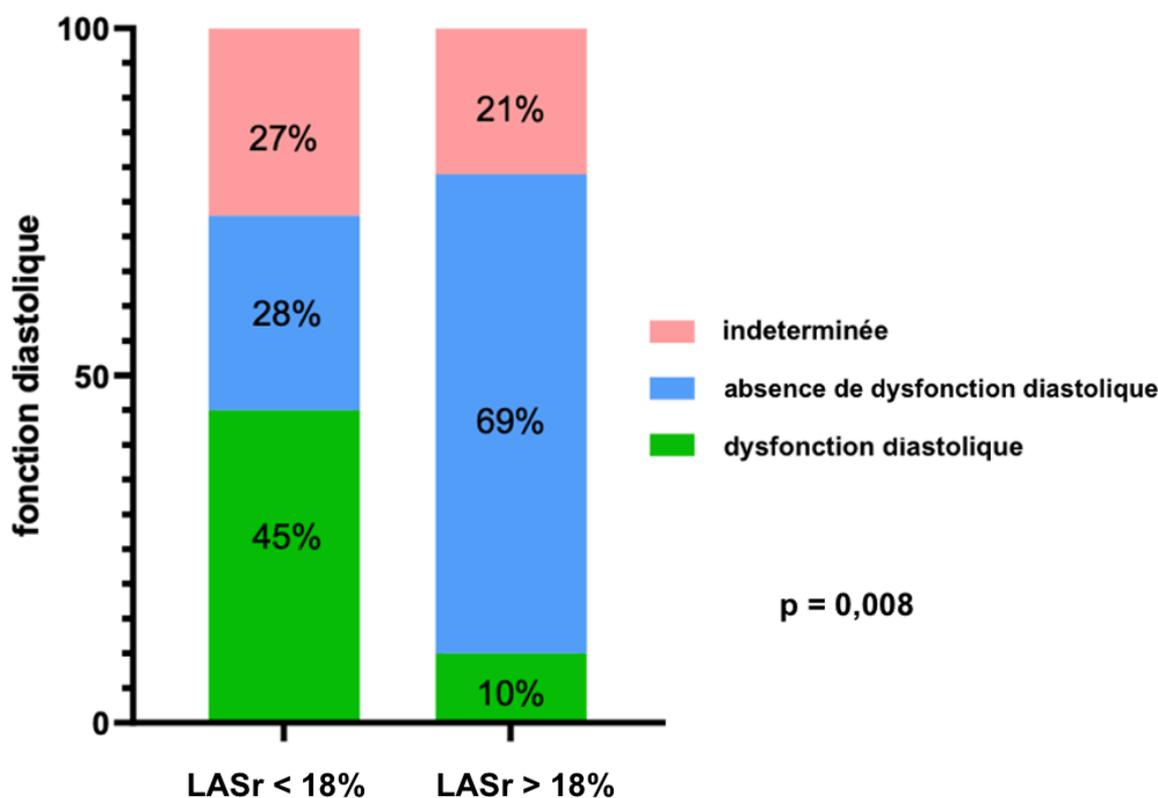


Figure 24 : Proportion de dysfonction diastolique selon la valeur du strain atrial gauche.

I. Prédiction de la survenue de fibrillation atriale

La fibrose atriale est associée à la survenue de fibrillation atriale. Une cicatrice même microscopique peut affecter la compliance de l'OG et la fonction mécanique liée à la pathogénie de la fibrillation atriale. Le concept d'atriopathie est une notion assez récente et le développement du strain atrial apporte une opportunité de pouvoir mesurer les propriétés mécaniques de l'OG de façon non invasive (52).

Nous nous sommes donc intéressés à l'association entre la survenue de la fibrillation atriale et le strain de l'OG au sein de notre population d'étude.

On a noté 9 patients qui ont présenté un épisode de FA au cours du suivi. Les courbes de Kaplan-Meier de survenue de fibrillation atriale globale et selon la valeur du strain

atrial sont représentées dans la figure 25. Compte-tenu du faible taux d'évènements, nous n'avons pas réalisé de test statistique.

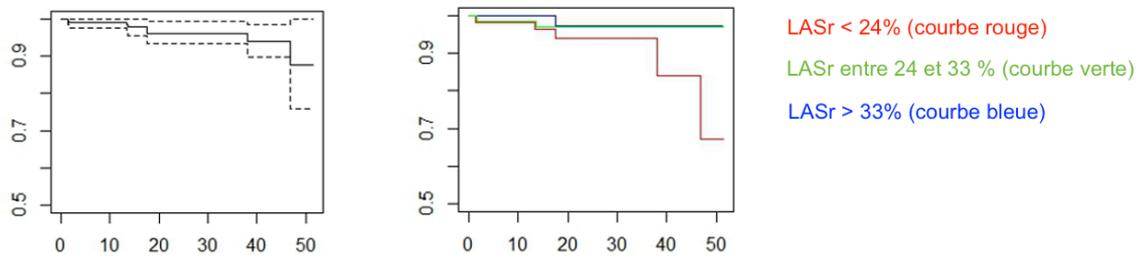


Figure 25 : Courbes de Kaplan Meier de survenue de fibrillation atriale globale et selon la valeur du strain atrial gauche réservoir.

IV. DISCUSSION

A. Résultats principaux

Strain en pratique clinique

Nous avons pu étudier la réalisation en pratique de la mesure du LASr. La faisabilité du LASr était donc de 67% en 2D et 38% en 3D. Ces chiffres sont plutôt décevants mais sont à relativiser car dans notre cohorte, la mesure du LASr a été faite à posteriori sur les premiers patients, on peut donc s'attendre à une meilleure faisabilité lors de la suite de l'étude.

Strain et infarctus du myocarde

L'analyse de la fonction atriale en échographie, scanner et IRM dans les infarctus du myocarde est importante pour stratifier le pronostic des patients.

Nous avons montré que la survenue de décès de cause cardiovasculaire, d'insuffisance cardiaque ou d'AVC chez des patients ayant présenté un infarctus du myocarde était associée de façon significative à la dilatation de l'oreillette gauche, à l'altération de la fraction d'éjection de l'OG et du strain atrial de la phase réservoir. Cela concorde avec des études antérieures.

Fontes-Carvalho s'est par exemple intéressé en 2018 à l'analyse de la déformation atriale après un infarctus du myocarde et a montré une corrélation entre la capacité à l'effort et les volumes de l'OG ainsi que le strain longitudinal de l'OG en ETT (53). Iwahashi a également mis en évidence l'intérêt pronostique du strain du VG et du strain de l'OG de la phase réservoir après un STEMI avec une association significative avec les événements cardiovasculaires en analyse multivariée (54).

L'analyse de la fonction atriale gauche en scanner cardiaque a également montré une association entre le volume d'éjection de l'OG, la fraction d'éjection de l'OG, la variation de volume de l'OG et la mortalité après un NSTEMI à faible risque (55).

Le strain de la phase réservoir et de la phase conduit en IRM sont altérés de façon significative chez les patients ayant présenté un STEMI (56). Le caractère pronostique du strain de l'OG est retrouvé de façon indépendante des autres facteurs pronostiques dans l'étude de Leng, notamment indépendamment du volume de l'OG (57,58).

Strain et pressions de remplissage

Le strain atrial gauche est une mesure échographique qui suscite de plus en plus d'intérêt dans la communauté scientifique. En effet la physiologie atriale joue un rôle important dans le développement de l'insuffisance cardiaque et notamment lorsque la FEVG est préservée. En effet l'HFpEF est liée à une dysfonction diastolique. Lorsque celle-ci s'aggrave, les pressions de remplissage du ventricule gauche augmentent, se

traduisant par des symptômes tels qu'une dyspnée et jouant un rôle pronostic important. L'élévation des pressions de remplissage conduit à une surpression au niveau de l'oreillette gauche, un étirement des cardiomyocytes qui aboutit à une sécrétion de peptides natriurétiques et à une dysfonction atriale (59,60).

A l'heure actuelle, l'évaluation de la fonction diastolique repose sur le doppler pulsé mitral, le doppler tissulaire à l'anneau mitral, la vitesse de l'insuffisance tricuspide et le volume de l'oreillette gauche (16). Le strain atrial a l'avantage d'être indépendant de l'angle de la coupe échographique et d'être peu affecté par un bloc de branche et des calcifications mitrales.

Deux grandes études ont montré une association entre le strain atrial réservoir et les pressions ventriculaires gauches mesurées de façon invasive. L'équipe d'Inoue a montré que plus le strain atrial était bas, plus les pressions de remplissage du ventricule gauche étaient augmentées. Cette association est plus marquée chez les patients dont la FEVG est altérée et le strain VG réduit (61). L'équipe de Venkateshvaran a plus récemment confirmé l'association inverse entre le strain atrial réservoir et les pressions capillaires mesurées de façon invasive au cours d'un cathétérisme droit chez les patients de la cohorte KARUM, qui excluait les patients aux antécédents de syndrome coronarien aigu (62).

Strain atrial et insuffisance cardiaque à FEVG préservée

Les dernières recommandations d'imagerie cardiaque multimodale chez les patients avec insuffisance cardiaque soulignent la difficulté du diagnostic de l'insuffisance cardiaque à FEVG préservée avec l'absence de thérapeutiques disponibles, hormis l'Empagliflozine (63) et plus récemment la Dapagliflozine (64). Le développement de thérapies adaptées est limité par le manque de critères diagnostiques uniformes de

l'HFpEF. Le strain atrial réservoir, par sa forte corrélation avec les pressions de remplissage du ventricule gauche permet de détecter des altérations de la fonction diastolique du VG même lorsque le volume de l'OG est normal. Le seuil de 18% est le seuil retenu pour différencier des pressions normales de pressions élevées (définies par une pression artérielle pulmonaire d'occlusion > 15 mmHg). Le strain atrial s'intègre depuis peu dans l'algorithme diagnostique de dysfonction diastolique lorsqu'un des trois paramètres classiques est manquant et que les deux autres paramètres disponibles sont discordants (39). En effet l'obtention d'un flux tricuspide n'est pas toujours facile avec 40% d'échec ou de flux incomplet. Ce critère est d'ailleurs un mauvais reflet des pressions gauches et peut être modifié par des pathologies respiratoires, thrombo-emboliques ... La faisabilité du strain atrial étant très bonne, l'ajout de ce critère dans l'algorithme diagnostique permet de classer plus de patients lorsque les paramètres classiques sont insuffisants (65).

Les auteurs de ces recommandations européennes mettent en garde sur les précautions d'utilisation du strain atrial chez les patients en fibrillation atriale (FA) ou avec passage en FA dans les 48heures. En effet la FA entraîne une sidération de l'oreillette gauche avec une altération du strain alors que les pressions de remplissage peuvent être normales.

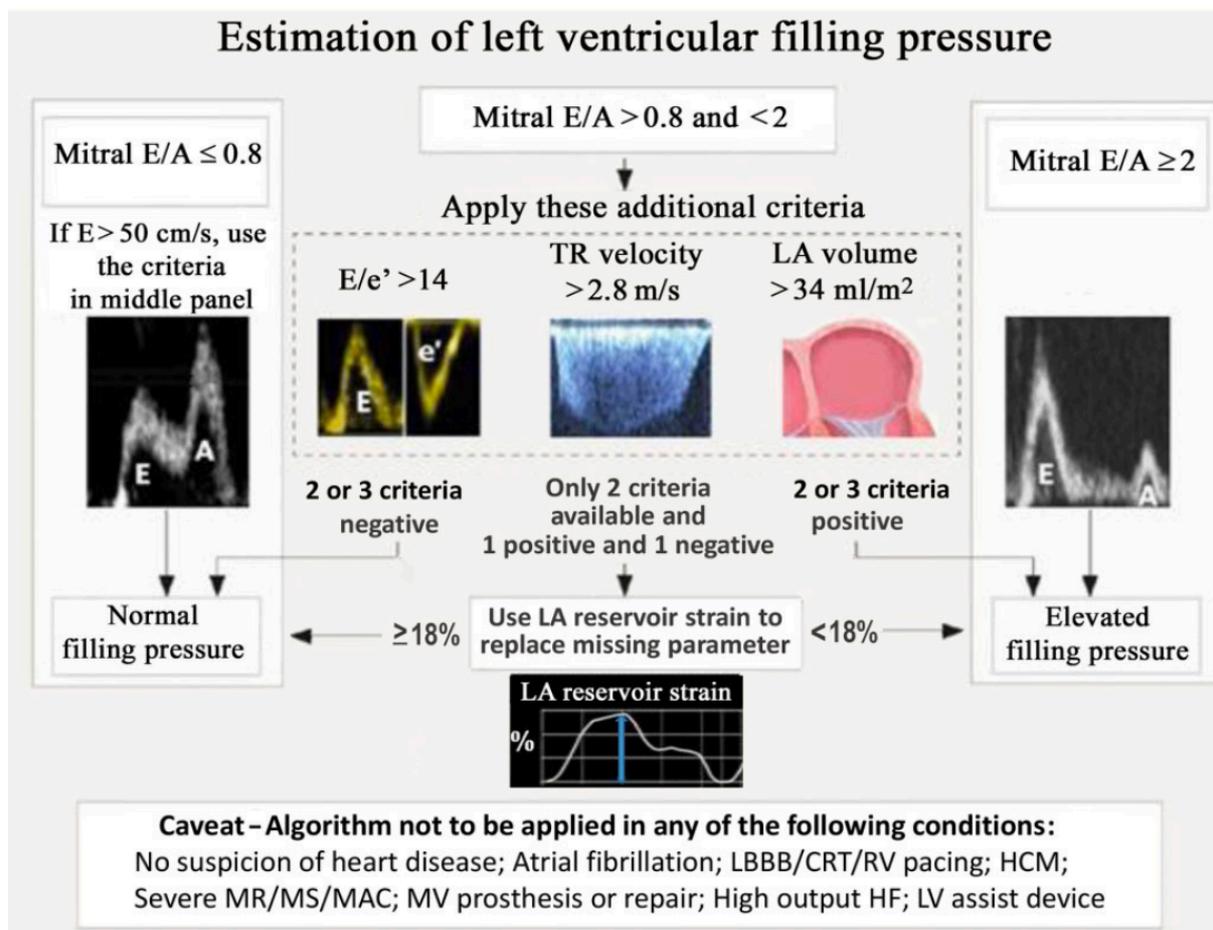


Figure 26.: Algorithme pour l'estimation des pressions de remplissage selon les recommandations ESC 2022. Smiseth OA, European Heart Journal - Cardiovascular Imaging, 2022 (39).

Strain et fibrillation atriale

Bien que notre étude manque de puissance pour l'étude de la survenue de fibrillation atriale, on retrouve une tendance à l'association du strain atrial avec l'apparition de FA. Cela concorde avec les travaux de Svarstein qui s'est intéressé à la valeur prédictive du strain atrial de développement de fibrillation atriale chez des patients ayant présenté un STEMI, traités par revascularisation percutanée (66). Après analyse univariée, le strain de chaque phase du cycle atrial est associé au développement de

FA. Dans plusieurs modèles multivariés (avec notamment ajustement sur l'âge, le sexe et la FEVG), le strain réservoir reste toujours significatif.

Il a déjà été démontré que le strain atrial pouvait aider à identifier les patients à risque de développer une fibrillation atriale dans les cas de cardiomyopathies comme dans la cardiomyopathie hypertrophique et la cardiomyopathie dilatée (67,68).

Strain atrial chez les patients sans dilatation de l'OG

Dans l'analyse post hoc de Morris (44), l'altération du strain atrial était associée à la survenue d'insuffisance cardiaque dans les 2 ans quel que soit le volume de l'OG.

Notre étude manquait de puissance pour pouvoir étudier l'association de l'altération du strain atrial chez les patients dont l'OG n'est pas dilatée mais il serait intéressant d'étudier cette association avec une cohorte de plus grand effectif. En effet la dilatation de l'OG est déjà connue comme étant un marqueur pronostique depuis plusieurs années, une altération du strain atrial pourrait être un marqueur pronostique plus précoce.

Strain atrial et physiologie atriale

La communauté scientifique s'est longtemps intéressé à l'analyse du ventricule gauche à travers la mesure de la FEVG, du strain longitudinal global, des mesures en 3D, de l'apport de l'IRM (volumes, T1, T2..). Comme l'a montré notre travail, la prédiction des événements cardiovasculaires majeurs dans une population à FEVG préservée n'est pas aisée par l'analyse de ces marqueurs. Cela explique l'intérêt de la communauté scientifique à la physiologie de l'OG. En effet, l'OG module le remplissage du ventricule gauche et les performances cardiovasculaires en agissant comme un réservoir du flux veineux pulmonaire en systole ventriculaire. Néanmoins,

il faut bien comprendre qu'il y a une interaction entre physiologie atriale et ventriculaire. En effet, la fonction réservoir l'OG dépend de la compliance de l'OG mais aussi de l'avancée de l'anneau mitral vers l'apex en systole (qui dépend des capacités contractiles de la base du ventricule). Comme l'a montré Malaescu, il existe une forte corrélation entre strain OG et strain VG (69). Néanmoins la mesure du LASr est pertinente car rend bien compte de la survenue d'évènements notamment chez des patients victimes d'HFpEF, catégorise mieux la dysfonction diastolique, et pourrait permettre de prédire la survenue de FA.

B. Forces

Notre étude est une étude prospective avec un nombre de patients inclus relativement important. Nous n'avons pas eu beaucoup de perdus de vue au cours du suivi à 1 an (2,7%). Ces patients n'étaient pas joignables par téléphone mais d'après les registres de décès de leur mairie de naissance, ils étaient encore vivants.

Tous les évènements du critère de jugement principal étaient vérifiés avec un examen exhaustif de leur dossier médical partagé et une vérification par appel téléphonique auprès du patient lui-même, de sa personne de confiance ou de son médecin traitant. Les litiges étaient discutés en comité d'adjudication pour éviter le biais de classement. Malgré des boucles d'échographies pas toujours de bonne échogénicité, la reproductibilité intra et inter observateur du strain atrial en 2D et en 3D étaient plutôt bonnes. Cela concorde avec les données retrouvées dans la littérature.

C. Limites

Notre étude est une étude monocentrique réalisée au CHU de Lille, pouvant ne pas refléter la population générale de part un biais de sélection des patients.

De plus, la cohorte RIGID MI a initialement été conçue pour l'analyse de la rigidité artérielle chez les patients ayant présenté un infarctus du myocarde. Les échographies réalisées au début des inclusions se sont donc principalement intéressées au ventricule gauche. Le plus souvent, les coupes atriales étaient manquantes ou bien de mauvaise qualité. De la même façon, les acquisitions 3D au début de l'étude étaient exclusivement centrées sur le ventricule gauche. Cela impacte donc les calculs de faisabilité et explique les faibles taux de faisabilité en comparaison aux études dédiées aux strain atrial. Les études retrouvent globalement 92 à 95% de faisabilité (41,44,61). Par ailleurs, la mesure du strain atrial en 2D reposait dans notre étude sur une mesure en coupe apical 4 cavités et en coupe apicale 2 cavités. Lorsque l'une des 2 coupes n'était pas exploitable, le strain n'était pas réalisé. Globalement dans les études s'intéressant au strain atrial, une mesure en apical 4 cavités était suffisante selon les recommandations américaines (32). Cela explique également en partie la moindre faisabilité retrouvée dans notre étude.

Les acquisitions en 3D au niveau de l'OG étaient souvent manquantes, ce qui implique un manque de puissance pour montrer une association entre un paramètres 3D et la survenue d'évènements cardiovasculaires. Dans une étude récente dédiée à l'analyse de l'OG en 3D, l'analyse en 3 dimensions apparait comme plus performante que le 2D du fait d'une analyse simultanée du volume et du strain, permettant une acquisition plus courte avec une très bonne reproductibilité des valeurs. Le strain longitudinal et

la fraction d'éjection atriale en 3D ressortaient comme élément pronostic d'évènements cardiovasculaires majeurs (70).

Outre les coupes échographiques centrées sur l'OG manquantes, certaines données de la consultation à 1 mois étaient manquantes pour certains patients comme par le NTproBNP à 1 mois pour les premiers patients inclus. Une prise de sang systématique au cours de la consultation a été mise en place au cours de l'étude pour palier à ces données manquantes mais il persiste un biais d'attrition pour certains patients.

Une autre limite de notre étude est le faible taux d'évènements au cours du suivi (6,2%) avec un taux d'insuffisance cardiaque ou de décès de causes cardiovasculaires plus faible que celui retrouvé dans une méta analyse sur la valeur pronostique du strain de l'OG dans l'insuffisance cardiaque dans laquelle un taux d'évènements de 39% avec un suivi de 3 à 60 mois était retrouvé (71). Cette variation peut s'expliquer en partie par une meilleure prise en charge médicamenteuse de l'insuffisance cardiaque et par un suivi plus rapproché et systématique grâce à l'inclusion dans l'étude. De part ce faible taux d'évènement, nos analyses manquent de puissance pour pouvoir montrer des associations au sein des sous-groupe de population (notamment les patients avec FEVG préservée ou avec OG non dilatée).

D. Perspectives

L'étude RIGID MI étant encore en cours, un suivi plus long et un effectif de patients plus important pourrait permettre une puissance suffisante pour montrer une association entre strain atrial en 2D et en 3D avec la survenue de décès cardiovasculaires et d'insuffisance cardiaque dans la population globale et lors d'analyse en sous-groupe notamment chez les patients avec une FEVG préservée et

une OG non dilatée. Un suivi plus long pourrait également permettre de retrouver une association entre la fonction atriale et le développement de fibrillation atriale. On peut en effet penser que le développement de la fibrose puis de l'atriopathie puis de la fibrillation atriale est un processus plus long que notre suivi médian.

Une réévaluation échographique des patients pourrait également être intéressante au cours du suivi afin de suivre l'évolution des paramètres de mécaniques atriales sous traitement. En effet, l'équipe de Moon avait trouvé chez les patients suivis pour de l'HF_rEF que le strain du ventricule gauche était le marqueur le plus sensible de dysfonction VG et que ses variations étaient de bons indicateurs de réponse au traitement. Elle avait également soulevé l'importance du strain atrial comme marqueur de réponse au traitement avec un remodelage positif et une amélioration plus importante du strain atrial que la régression de la dilatation atriale sous Entresto (72).

V. CONCLUSION

Lors de l'évaluation échographique à 1 mois des patients ayant présenté un infarctus du myocarde, les paramètres de mécanique atriale notamment le strain atrial gauche est un marqueur pronostique important de mortalité de cause cardiovasculaire, d'insuffisance cardiaque et d'AVC. La dysfonction atriale est en effet associée à une dysfonction diastolique du VG et à des pressions de remplissage élevées.

Un strain atrial bas identifie donc des patients plus fragiles pour lesquels un suivi plus rapproché est nécessaire avec des objectifs thérapeutiques plus stricts.

VI. ANNEXES

The image shows the GRACE ACS Risk Model calculator interface. At the top, the logo for GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) is displayed on the left, and the text "ACS Risk Model" is on the right. Below the header, there are two tabs: "At Admission (in-hospital/to 6 months)" and "At Discharge (to 6 months)". The "At Admission" tab is active. The form contains several input fields and checkboxes. On the left side, under "At Admission", there are dropdown menus for "Age" (set to "Years"), "HR" (set to "bpm"), "SBP" (set to "mmHg"), and "Creat." (set to "mg/dL"). Below these is a checkbox for "Congestive heart failure" and a button labeled "SI Units". On the right side, under "At Discharge", there are four checkboxes: "In-hospital PCI", "In-hospital CABG", "Past history of MI", and "ST-segment depression". Below these is a checkbox for "Elevated cardiac enzymes/markers". At the bottom right, there is a box showing "Probability of Discharge to 6 months" with two sub-sections: "Death" and "Death or MI", each with a display field showing "--". At the bottom of the form, there are three buttons: "SI Units", "Reset", and "Display Score".

Annexe 1 : Score de GRACE de prédiction de mortalité à 6 mois après un IDM.

RIGID-MI

Suivi patient

Nom Prénom

Date de naissance Num Patient.....

Date BO.....

Données issues de

1. Sillage oui non Date
2. Cardiologue oui non Nom Num tél Date
3. Médecin traitant oui non Nom Num tél Date
4. Patient oui non Num tél Date
5. Mairie de naissance oui non Lieu Date
6. Date dernier contact vivant

Synthèse des évènements

- Décès oui non Date Motif :
- AVC/AIT oui non Date
- Revascularisation coronaire oui non Date
- IDM oui non Date
- Insuffisance cardiaque oui non Date
- Hospitalisation CV oui non Date
- Motif

Remarques

Annexe 2 : Questionnaire du suivi téléphonique à 1 an puis annuel.

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Infarctus du myocarde [Internet]. Disponible sur: /maladies-et-traumatismes/maladies-cardiovasculaires-et-accident-vasculaire-cerebral/infarctus-du-myocarde.
2. 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*. 14 nov 2017;136(20):1908-19.
3. Shafazand M, Rosengren A, Lappas G, Swedberg K, Schaufelberger M. Decreasing trends in the incidence of heart failure after acute myocardial infarction from 1993-2004: a study of 175 216 patients with a first acute myocardial infarction in Sweden. *European Journal of Heart Failure*. févr 2011;13(2):135-41.
4. Hung J, Teng TK, Finn J, Knuiman M, Briffa T, Stewart S, et al. Trends From 1996 to 2007 in Incidence and Mortality Outcomes of Heart Failure After Acute Myocardial Infarction: A Population-Based Study of 20 812 Patients With First Acute Myocardial Infarction in Western Australia. *JAHA*. 26 sept 2013;2(5):e000172.
5. Bauters C, Deneve M, Tricot O, Meurice T, Lamblin N. Prognosis of Patients With Stable Coronary Artery Disease (from the CORONOR Study). *The American Journal of Cardiology*. avr 2014;113(7):1142-5.
6. Jenča D, Melenovský V, Stehlik J, Staněk V, Kettner J, Kautzner J, et al. Heart failure after myocardial infarction: incidence and predictors. *ESC Heart Failure*. févr 2021;8(1):222-37.
7. Antoni ML, Hoogslag GE, Boden H, Liem SS, Boersma E, Fox K, et al. Cardiovascular Mortality and Heart Failure Risk Score for Patients After ST-Segment

Elevation Acute Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention (Data from the Leiden MISSION! Infarct Registry). *The American Journal of Cardiology*. janv 2012;109(2):187-94.

8. Wellings J, Kostis JB, Sargsyan D, Cabrera J, Kostis WJ. Risk Factors and Trends in Incidence of Heart Failure Following Acute Myocardial Infarction. *The American Journal of Cardiology*. juill 2018;122(1):1-5.

9. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *European Heart Journal*. 1 mai 2009;30(9):1038-45.

10. Nguyen TL, Phan JAK, Hee L, Moses DA, Otton J, Terreblanche OD, et al. High-sensitivity troponin T predicts infarct scar characteristics and adverse left ventricular function by cardiac magnetic resonance imaging early after reperfused acute myocardial infarction. *American Heart Journal*. oct 2015;170(4):715-725.e2.

11. Gerber Y, Jaffe AS, Weston SA, Jiang R, Roger VL. Prognostic Value of Cardiac Troponin T After Myocardial Infarction: A Contemporary Community Experience. *Mayo Clinic Proceedings*. mars 2012;87(3):247-54.

12. Gustafsson F, Steensgaard-Hansen F, Badskjær J, Poulsen AH, Corell P, Hildebrandt P. Diagnostic and Prognostic Performance of N-Terminal ProBNP in Primary Care Patients With Suspected Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. juin 2005;11(5):S15-20.

13. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 14 juill

2016;37(27):2129-200.

14. Solomon SD, Anavekar N, Skali H, McMurray JJV, Swedberg K, Yusuf S, et al. Influence of Ejection Fraction on Cardiovascular Outcomes in a Broad Spectrum of Heart Failure Patients. *Circulation*. 13 déc 2005;112(24):3738-44.
15. van der Bijl P, Abou R, Goedemans L, Gersh BJ, Holmes DR, Ajmone Marsan N, et al. Left Ventricular Post-Infarct Remodeling. *JACC: Heart Failure*. févr 2020;8(2):131-40.
16. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. avr 2016;29(4):277-314.
17. Prasad SB, Lin AK, Guppy-Coles KB, Stanton T, Krishnasamy R, Whalley GA, et al. Diastolic Dysfunction Assessed Using Contemporary Guidelines and Prognosis Following Myocardial Infarction. *Journal of the American Society of Echocardiography*. oct 2018;31(10):1127-36.
18. Blume GG, Mcleod CJ, Barnes ME, Seward JB, Pellikka PA, Bastiansen PM, et al. Left atrial function: physiology, assessment, and clinical implications. *European Journal of Echocardiography*. 1 juin 2011;12(6):421-30.
19. Thomas L, Marwick TH, Popescu BA, Donal E, Badano LP. Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*. avr 2019;73(15):1961-77.
20. Sun BJ, Park JH. Echocardiographic Measurement of Left Atrial Strain - A Key Requirement in Clinical Practice. *Circ J*. 24 déc 2021;86(1):6-13.
21. Pagel PS, Kehl F, Gare M, Hettrick DA, Kersten JR, Warltier DC. Mechanical

function of the left atrium: new insights based on analysis of pressure-volume relations and Doppler echocardiography. *Anesthesiology*. avr 2003;98(4):975-94.

22. Mitchell JH, Gupta DN, Payne RM. INFLUENCE OF ATRIAL SYSTOLE ON EFFECTIVE VENTRICULAR STROKE VOLUME. *Circ Res*. juill 1965;17:11-8.

23. Welles CC, Ku IA, Kwan DM, Whooley MA, Schiller NB, Turakhia MP. Left Atrial Function Predicts Heart Failure Hospitalization in Subjects With Preserved Ejection Fraction and Coronary Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. févr 2012;59(7):673-80.

24. Santos ABS, Roca GQ, Claggett B, Sweitzer NK, Shah SJ, Anand IS, et al. Prognostic Relevance of Left Atrial Dysfunction in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail*. avr 2016;9(4):e002763.

25. Tsang TSM, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al. Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol*. 7 mars 2006;47(5):1018-23.

26. Vandenberg BF, Weiss RM, Kinzey J, Acker M, Stark CA, Stanford W, et al. Comparison of left atrial volume by two-dimensional echocardiography and cine-computed tomography. *Am J Cardiol*. 1 avr 1995;75(10):754-7.

27. Beinart R, Boyko V, Schwammenthal E, Kuperstein R, Sagie A, Hod H, et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. juill 2004;44(2):327-34.

28. Møller JE, Hillis GS, Oh JK, Seward JB, Reeder GS, Wright RS, et al. Left Atrial Volume: A Powerful Predictor of Survival After Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 6 mai 2003;107(17):2207-12.

29. Vignon P, Huang SJ. Global longitudinal strain in septic cardiomyopathy: the hidden part of the iceberg? *Intensive Care Med*. oct 2015;41(10):1851-3.

30. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, Aboyans V, Asteggiano R, Galderisi M, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 21 sept 2016;37(36):2768-801.
31. Giusca S, Dambrauskaite V, Scheurwegs C, D'hooge J, Claus P, Herbots L, et al. Deformation imaging describes right ventricular function better than longitudinal displacement of the tricuspid ring. *Heart*. févr 2010;96(4):281-8.
32. Badano LP, Kolas TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, et al. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 1 juin 2018;19(6):591-600.
33. Boyd AC, Richards DAB, Marwick T, Thomas L. Atrial strain rate is a sensitive measure of alterations in atrial phasic function in healthy ageing. *Heart*. sept 2011;97(18):1513-9.
34. Cameli M, Sparla S, Losito M, Righini FM, Menci D, Lisi M, et al. Correlation of Left Atrial Strain and Doppler Measurements with Invasive Measurement of Left Ventricular End-Diastolic Pressure in Patients Stratified for Different Values of Ejection Fraction. *Echocardiography*. mars 2016;33(3):398-405.
35. Cho GY, Hwang IC. Left Atrial Strain Measurement. *JACC: Cardiovascular Imaging*. nov 2020;13(11):2327-9.
36. Cameli M, Miglioranza MH, Magne J, Mandoli GE, Benfari G, Ancona R, et al. Multicentric Atrial Strain COmparison between Two Different Modalities: MASCOT HIT Study. *Diagnostics*. 13 nov 2020;10(11):946.

37. Pathan F, D'Elia N, Nolan MT, Marwick TH, Negishi K. Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography*. janv 2017;30(1):59-70.e8.
38. Morris DA, Takeuchi M, Krisper M, Kohncke C, Bekfani T, Carstensen T, et al. Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 1 avr 2015;16(4):364-72.
39. Smiseth OA, Morris DA, Cardim N, Cikes M, Delgado V, Donal E, et al. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 24 janv 2022;23(2):e34-61.
40. Fan JL, Su B, Zhao X, Zhou BY, Ma CS, Wang HP, et al. Correlation of left atrial strain with left ventricular end-diastolic pressure in patients with normal left ventricular ejection fraction. *Int J Cardiovasc Imaging*. sept 2020;36(9):1659-66.
41. Singh A, Addetia K, Maffessanti F, Mor-Avi V, Lang RM. LA Strain for Categorization of LV Diastolic Dysfunction. *JACC: Cardiovascular Imaging*. juill 2017;10(7):735-43.
42. Hoit BD. Left atrial size and function: role in prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 18 févr 2014;63(6):493-505.
43. Brecht A, Oertelt-Prigione S, Seeland U, Rütke M, Hättasch R, Wagelöhner T, et al. Left Atrial Function in Preclinical Diastolic Dysfunction: Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography-Derived Results from the BEFRI Trial. *J Am Soc Echocardiogr*. août 2016;29(8):750-8.
44. Morris DA, Belyavskiy E, Aravind-Kumar R, Kropf M, Frydas A, Braunauer K, et

- al. Potential Usefulness and Clinical Relevance of Adding Left Atrial Strain to Left Atrial Volume Index in the Detection of Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *JACC: Cardiovascular Imaging*. oct 2018;11(10):1405-15.
45. Katbeh A, De Potter T, Geelen P, Di Gioia G, Kodeboina M, Balogh Z, et al. Heart failure with preserved ejection fraction or non-cardiac dyspnea in paroxysmal atrial fibrillation: The role of left atrial strain. *International Journal of Cardiology*. janv 2021;323:161-7.
46. Cameli M, Pastore MC, Mandoli GE. Left atrial strain: A key element for the evaluation of patients with HFpEF. *International Journal of Cardiology*. janv 2021;323:197-8.
47. Cameli M, Mandoli GE, Loiacono F, Sparla S, Iardino E, Mondillo S. Left atrial strain: A useful index in atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 1 oct 2016;220:208-13.
48. Park JJ, Park JH, Hwang IC, Park JB, Cho GY, Marwick TH. Left Atrial Strain as a Predictor of New-Onset Atrial Fibrillation in Patients With Heart Failure. *JACC: Cardiovascular Imaging*. oct 2020;13(10):2071-81.
49. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 30 oct 2018;72(18):2231-64.
50. Sjöblom J, Muhrbeck J, Witt N, Alam M, Frykman-Kull V. Evolution of left ventricular ejection fraction after acute myocardial infarction: implications for implantable cardioverter-defibrillator eligibility. *Circulation*. 26 août 2014;130(9):743-8.
51. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association

of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. Journal of the American Society of Echocardiography. déc 2005;18(12):1440-63.

52. Gorcsan J. Can Left Atrial Strain Forecast Future Fibrillation? JACC Cardiovasc Imaging. janv 2021;14(1):145-7.

53. Fontes-Carvalho R, Sampaio F, Teixeira M, Ruivo C, Ribeiro J, Azevedo A, et al. Left atrial deformation analysis by speckle tracking echocardiography to predict exercise capacity after myocardial infarction. Revista Portuguesa de Cardiologia. oct 2018;37(10):821-30.

54. Iwahashi N, Gohbara M, Kirigaya J, Abe T, Horii M, Hanajima Y, et al. Prognostic Significance of the Combination of Left Atrial Reservoir Strain and Global Longitudinal Strain Immediately After Onset of ST-Elevation Acute Myocardial Infarction. Circ J. 22 sept 2022;86(10):1499-508.

55. Kühl JT, Møller JE, Kristensen TS, Kelbæk H, Kofoed KF. Left Atrial Function and Mortality in Patients With NSTEMI. JACC: Cardiovascular Imaging. oct 2011;4(10):1080-7.

56. Kawel-Boehm N, Bremerich J. The Importance of Left Atrial Function after Myocardial Infarction. Radiology. août 2020;296(2):310-1.

57. Leng S, Ge H, He J, Kong L, Yang Y, Yan F, et al. Long-term Prognostic Value of Cardiac MRI Left Atrial Strain in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Radiology. août 2020;296(2):299-309.

58. Cau R, Bassareo P, Suri JS, Pontone G, Saba L. The emerging role of atrial strain assessed by cardiac MRI in different cardiovascular settings: an up-to-date review. Eur Radiol. juill 2022;32(7):4384-94.

59. Ma CS, Liao YP, Fan JL, Zhao X, Su B, Zhou BY. The novel left atrial strain parameters in diagnosing of heart failure with preserved ejection fraction.

Echocardiography. mars 2022;39(3):416-25.

60. Molnár AÁ, Merkely B. The Added Value of Atrial Strain Assessment in Clinical Practice. *Diagnostics (Basel)*. 13 avr 2022;12(4):982.

61. Inoue K, Khan FH, Remme EW, Ohte N, García-Izquierdo E, Chetrit M, et al. Determinants of left atrial reservoir and pump strain and use of atrial strain for evaluation of left ventricular filling pressure. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 26 janv 2021;jeaa415.

62. Venkateshvaran A, Tureli HO, Faxén UL, Lund LH, Tossavainen E, Lindqvist P. Left atrial reservoir strain improves diagnostic accuracy of the 2016 ASE/EACVI diastolic algorithm in patients with preserved left ventricular ejection fraction: insights from the KARUM haemodynamic database. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 22 août 2022;23(9):1157-68.

63. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 14 oct 2021;385(16):1451-61.

64. Solomon SD, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, Inzucchi SE, Kosiborod MN, et al. Dapagliflozin in heart failure with preserved and mildly reduced ejection fraction: rationale and design of the DELIVER trial. *Eur J Heart Fail*. juill 2021;23(7):1217-25.

65. Boe E, Smiseth OA. Left atrial strain imaging: ready for clinical implementation in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 22 août 2022;23(9):1169-70.

66. Svartstein ASW, Lassen MH, Skaarup KG, Grove GL, Vyff F, Ravnkilde K, et al. Predictive value of left atrial strain in relation to atrial fibrillation following acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 1 oct 2022;364:52-9.

67. Vasquez N, Ostrander BT, Lu DY, Ventoulis I, Haileselassie B, Goyal S, et al. Low Left Atrial Strain Is Associated With Adverse Outcomes in Hypertrophic Cardiomyopathy Patients. *J Am Soc Echocardiogr*. mai 2019;32(5):593-603.e1.
68. Kurzawski J, Janion-Sadowska A, Gackowski A, Janion M, Zandecki Ł, Chrapek M, et al. Left atrial longitudinal strain in dilated cardiomyopathy patients: is there a discrimination threshold for atrial fibrillation? *Int J Cardiovasc Imaging*. févr 2019;35(2):319-25.
69. Mălăescu GG, Mirea O, Capotă R, Petrescu AM, Duchenne J, Voigt JU. Left Atrial Strain Determinants During the Cardiac Phases. *JACC: Cardiovascular Imaging*. mars 2022;15(3):381-91.
70. Tsujiuchi M, Ebato M, Maezawa H, Ikeda N, Mizukami T, Nagumo S, et al. The Prognostic Value of Left Atrial Reservoir Functional Indices Measured by Three-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography for Major Cardiovascular Events. *Circ J*. 23 avr 2021;85(5):631-9.
71. Jia F, Chen A, Zhang D, Fang L, Chen W. Prognostic Value of Left Atrial Strain in Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:935103.
72. Moon MG, Hwang IC, Lee HJ, Kim SH, Yoon YE, Park JB, et al. Reverse Remodeling Assessed by Left Atrial and Ventricular Strain Reflects Treatment Response to Sacubitril/Valsartan. *JACC: Cardiovascular Imaging*. sept 2022;15(9):1525-41.

AUTEURE : Nom : GARRET

Prénom : Camille

Date de soutenance : 20 janvier 2023

Titre de la thèse : Paramètres de mécanique atriale de patients ayant présenté un infarctus du myocarde : faisabilité et pronostic.

Thèse - Médecine - Lille « 2023 »

Cadre de classement : *Cardiologie*

DES + FST/option : *Médecine Cardiovasculaire, option Imagerie Cardiaque d'Expertise*

Mots-clés : infarctus du myocarde ; syndrome coronarien aigu ; échographie transthoracique ; mécanique atriale ; volume atrial gauche ; strain atrial gauche ; 4D auto LAQ ; pronostic ; dysfonction diastolique ; fibrillation atriale

Contexte : L'infarctus du myocarde est un enjeu de santé publique, à l'origine de complications telles que de la survenue de décès cardiovasculaires, d'insuffisance cardiaque et d'AVC. La stratification pronostique des patients est indispensable chez des patients dont la survie est de plus en plus longue en raison d'une meilleure prise en charge à la phase initiale. L'objectif de notre étude est d'étudier la faisabilité et la corrélation des différents paramètres de mécanique atriale, notamment du strain de l'oreillette gauche.

Méthode : De janvier 2018 à juin 2022, nous avons inclus 417 patients au CHU de Lille de façon prospective à la suite d'un infarctus du myocarde, avec la réalisation d'une échographie transthoracique à 1 mois (cohorte RIGID MI). Les volumes atriaux et le strain atrial gauche en 2 dimensions et en 3 dimensions ont été recueillis lorsque les coupes échographiques étaient disponibles et d'échogénicité suffisante.

Un suivi téléphonique à 1 an puis annuel permettait de recueillir les événements du critère de jugement principal (CJP) à savoir les décès de causes cardiovasculaires, la survenue d'insuffisance cardiaque et d'AVC.

Résultats : Sur un suivi médian de 32 mois, 6,2% de la population étudiée a présenté un événement du CJP. La faisabilité du strain atrial 2D était de 67% et celle du strain 3D de 38%. La reproductibilité des différents paramètres étudiés était bonne. Parmi les patients avec strain atrial 2D réalisable (246 patients), la valeur du strain atrial longitudinal (LASr) était associée de façon significative à la survenue du CJP en analyse uni et multivariée.

Une valeur de LASr inférieure à 18% était également associée à une dysfonction diastolique chez ces patients.

Conclusion : Bien que notre étude retrouve une faisabilité moyenne de réalisation du strain atrial (car la cohorte n'était initialement pas créée pour l'analyse de l'oreillette gauche), la valeur du strain atrial réservoir est un marqueur pronostic indépendant d'événements cardiovasculaires chez les patients ayant présenté un infarctus du myocarde et permet de diagnostiquer plus précocement une dysfonction diastolique.

Composition du Jury :

Président : Pr Christophe BAUTERS

Assesseurs : Pr Gilles LEMESLE, Dr Augustin COISNE

Directeur de thèse : Dr Samy AGHEZZAF