

■ Revues générales

Dysfonction VG post-infarctus

RÉSUMÉ : L'insuffisance cardiaque (IC) constitue un lourd fardeau. L'infarctus du myocarde (IDM) est la principale cause d'IC par dysfonction ventriculaire gauche, résultante du remodelage ventriculaire gauche. Cette physiopathologie repose sur une cascade de réactions inflammatoires et remaniements matriciels, résultant de l'ischémie myocardique dans un premier temps et d'une dérégulation du système nerveux autonome. La levée précoce de l'ischémie et le blocage du SRAA sont, à ce jour, les thérapeutiques de référence de prise en charge de l'IDM et de prévention, voire de lutte, contre le remodelage. D'autres pistes physiopathologiques et thérapeutiques sont en cours d'évaluation.



V. DUPASQUIER, F. ROUBILLE
Service USIC,
Équipe Insuffisance cardiaque,
CHU de MONTPELLIER.

L'insuffisance cardiaque dans les pays développés touche un nombre croissant de personnes (1 à 2 % des adultes) [1] avec une prévalence passant de six à huit millions de sujets atteints aux États-Unis à horizon 2030 [2]. L'IC représente donc une problématique de santé publique majeure. L'incidence ajustée sur l'âge diminue en revanche, grâce aux progrès de la prise en charge des pathologies cardiovasculaires (CV). L'infarctus du myocarde (IDM) demeure la cause principale d'IC dans les pays développés [3] avec un risque relatif évalué à 8,1 en 2016 aux États-Unis [4] et ce tandis que le traitement et le suivi des coronaropathies, dans leur présentation chronique ou aiguë, ont connu des avancées significatives ces dernières décennies. L'incidence de l'IC parmi les patients hospitalisés pour IDM varie selon les études [5] et concernerait de 14 % à 36 % des patients.

L'IC à fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite ($FEVG \leq 40\%$), ou modérément réduite ($FEVG = 41-49\%$), représente une part plus importante des tableaux d'IC post-IDM que l'IC à FEVG préservée ($FEVG \geq 50\%$), avec une répartition de 55 % pour les IC à FEVG réduite, 21 % pour les IC à FEVG modérément réduite et 23 % pour les IC à FEVG préservée, d'après l'analyse du registre sué-

dois (suivi de 2,2 ans de 42 987 patients de mai 2000 à décembre 2012 [6]). Au cours d'une hospitalisation pour IDM, l'IC peut être présente dès l'admission (entre 4 % et 20 % selon les études [7]) ou apparaître au cours de l'hospitalisation (entre 4 % et 39 % selon les études [7]). L'évaluation de l'IC de la plupart des études se base sur la classification de Killip. La classification de Killip est utilisée chez les patients présentant un IDM. Elle prend en compte l'examen physique, la présence d'IC et les paramètres paracliniques de surveillance des états de choc. Bien que manquant de sensibilité, il s'agit d'un critère fortement prédictif de mortalité.

Le pronostic lié à l'IC post-IDM a été évalué par de nombreuses études et registres. Le registre GRACE fait état d'un surrisque de mortalité de 2,2 en cas d'IC à l'admission pour syndrome coronarien sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) [8]. Dans une méta-analyse regroupant sept essais cliniques randomisés [9] incluant 46 519 NSTEMI de 1994 à 2008, la présence de signes d'IC, que ce soit à l'admission ou au cours de l'hospitalisation, était associée à un surrisque de mortalité à 30 jours de 1,74 et 2,34 respectivement. Le registre français FAST-MI (*French registry of acute st-elevation or non st-elevation*

Revue générale

myocardial infarction) incluait, en 2005, 3 059 patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu avec ou sans sus-décalage du segment ST. Une sous-analyse de FAST-MI [10] retrouvait une prévalence d'IC de 37,5 % durant l'année de suivi. La comparaison de survie des patients présentant, ou non, des signes d'IC montrait un surrisque de mortalité intra-hospitalière (12,2 % vs 3 %) et à un an (26,6 % vs 5,2 %).

Ces données ont été confirmées par le travail du groupe Urgences et soins intensifs de cardiologie de la Société française de cardiologie, rapportant un surrisque de 2,88 (IC95 % [2,771-2,992]) de mortalité intra-hospitalière après admission en USIC pour IC [11].

Mécanismes de dysfonction ventriculaire gauche selon l'évolution clinique post IDM

Du fait de l'allongement de la survie chez les patients après IDM, l'incidence et la prévalence d'IC post-IDM continuent d'augmenter. Le développement de cette IC revêt plusieurs phénotypes, découlant de remaniements moléculaires et cellulaires complexes et progressifs dans le temps, appelés remodelage ventriculaire gauche ou remodelage inverse, intéressant principalement le ventricule gauche.

Une approche exposant trois présentations cliniques d'IC post-IDM est proposée par Jenča *et al.* [12] : IC se développant au moment de l'IDM, IC se développant durant l'hospitalisation pour un IDM et IC d'apparition plus tardive, au décours d'une hospitalisation pour IDM.

IC par dysfonction ventriculaire gauche se développant au cours d'une hospitalisation pour IDM

Les facteurs de développement d'IC par altération de la fonction ventriculaire gauche concomitante d'une prise

en charge hospitalière pour IDM sont : infarctissement myocardique, sidération myocardique et complication mécanique (rupture de pilier, communication interventriculaire (CIV), rupture myocardique en paroi libre). Le processus de remaniement structural des cardiomyocytes débute dans les minutes suivant

une occlusion coronaire résultant en une mort cellulaire dès la 3^e heure, en l'absence de levée de l'ischémie. La reperfusion coronaire cause toutefois, elle aussi, des lésions tissulaires (dans les secondes ou minutes qui suivent) dues au stress oxydatif et à la dysfonction microvasculaire par embolisation distale qu'elle

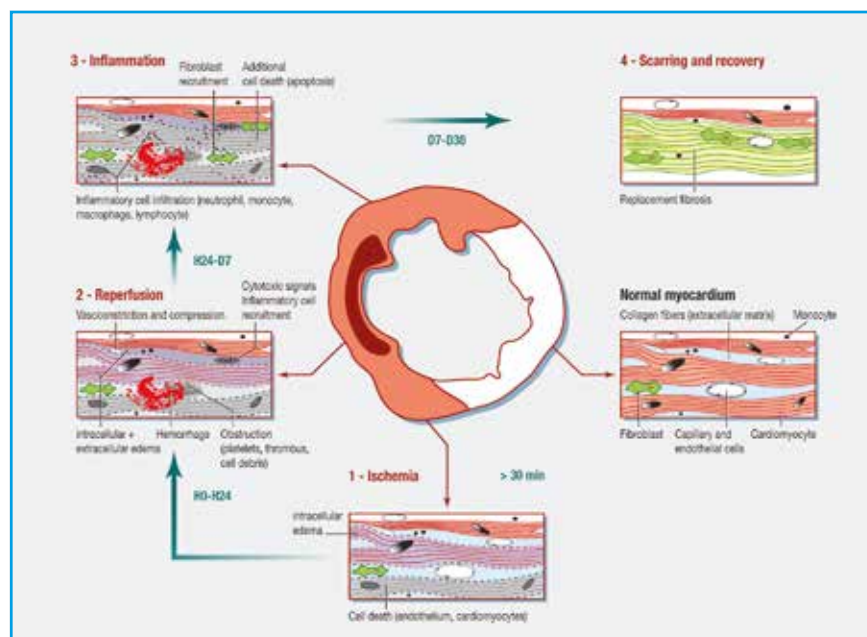


Fig. 1 : Processus de remaniement cellulaire post-IDM avec l'exemple du phénomène de *no-reflow*, d'après Bouleti *et al.* [13].

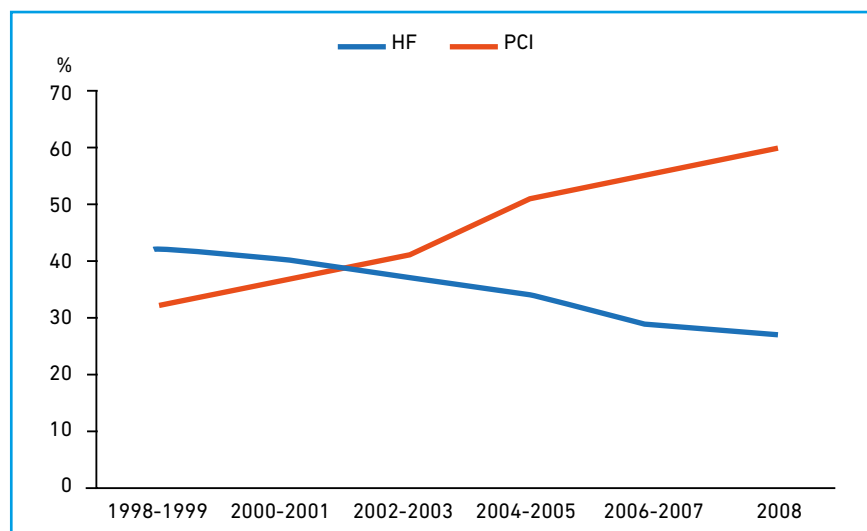


Fig. 2 : Pourcentage de patients admis pour IDM ayant bénéficié d'angioplastie primaire (ligne orange) et d'apparition intra-hospitalière d'IC (ligne bleue), à partir du registre suédois SWEDEHEART [13].

engendre, réalisant le phénomène de *no-reflow* (fig. 1).

La réaction inflammatoire induite par la mort cellulaire participe au développement d'IC. Un phénomène de "suraccident" peut survenir à travers une exacerbation de comorbidités, parfois présentes chez les patients souffrant de cardiopathie ischémique (anémie, insuffisance rénale (IR), broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), diabète, etc.).

L'incidence d'IC par dysfonction ventriculaire gauche a connu des trajectoires différentes depuis l'optimisation de la prise en charge des IDM en phase aiguë. Quand l'incidence d'IC à l'admission pour IDM a augmenté, passant de 4 % dans les années 1990 [13] à 13 % au début des années 2010 [8] (grâce à une meilleure prise en charge préhospitalière réduisant la mortalité en phase aiguë), l'IC durant l'hospitalisation post-IDM a connu un recul (de 39 % [13] à 28 % [14]) depuis l'avènement de la reperfusion coronaire par angioplastie intracoronaire (comparée à la thrombolyse) (fig. 2).

IC par dysfonction ventriculaire gauche se développant au décours d'une hospitalisation pour IDM

L'IC se développant après une hospitalisation pour IDM prévaut dans les premiers mois avec 13 % des patients à 30 jours et 30 % à 1 an [15, 16]. L'incidence de dysfonction ventriculaire gauche se stabilise ensuite autour de 2 % par an. Cette altération ventriculaire gauche post-IDM est principalement le fait du remaniement cicatriciel myocardique ainsi que d'une activation neuro-hormonale (stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et du système nerveux sympathique (SNS)) réactionnelle à la mort cellulaire. La traduction morphologique et structurelle tridimensionnelle ventriculaire gauche définit le remodelage ventriculaire.

Physiopathologie du remodelage ventriculaire

Le remodelage ventriculaire gauche a été décrit pour la première fois par Tennant et Wiggers en 1935. Il est caractérisé par une augmentation du volume ventriculaire gauche (augmentation de plus de 20 % du diamètre télédiastolique ou télésystolique [17]). C'est en premier lieu un phénomène bénéfique qui adapte le myocarde aux contraintes d'une surcharge en pression (loi de Laplace), ou d'une surcharge en volume (loi de Starling) permettant une conservation du débit cardiaque. Au décours d'un IDM, le remodelage ventriculaire est une combinaison de ces deux processus et va découler en une altération de la fonction systolique segmentaire par dilatation du ventricule gauche et augmentation délétère de la tension pariétale.

Remaniements cellulaires précoces

La mort cellulaire induite par l'ischémie myocardique dès les premières minutes, provoque une réaction inflammatoire à médiation cellulaire. Ce phénomène est à l'origine d'une destruction des fibres de collagène impliquées dans la structure géométrique et fonctionnelle du ventricule gauche, ceci aboutissant à l'amincissement et à la dilatation des zones infarctées. Parallèlement, les cellules fibroblastiques s'activent au renouvellement de la matrice extracellulaire, phénomène de cicatrisation.

L'ischémie provoque ainsi des dommages au niveau des cardiomyocytes mais aussi de l'endothélium vasculaire, provoquant une extravasation de plasma et cellules figurées du sang. Cette extravasation engendre une compression vasculaire extrinsèque de la microcirculation, participant de nouveau à l'ischémie.

Le phénomène d'ischémie reperfusion, impliqué dans les situations de prise en charge précoce d'un IDM, majore ce

remaniement cellulaire précoce. Les lésions de reperfusion causées par une restauration brutale du flux sanguin vers des vaisseaux lésés accélèrent la formation d'œdème myocardique, favorisent la dysfonction endothéliale et l'inflammation locale. En outre, la production de radicaux libres est accrue durant les premières secondes et minutes suivant la reperfusion et participe également aux lésions de reperfusion. Une agrégation de neutrophiles et de plaquettes, induite par la réaction inflammatoire, entretient l'ischémie en obstruant la microcirculation. La reperfusion engendre une dysfonction du système nerveux autonome avec une surstimulation alpha-adrénergique à l'origine d'une vasoconstriction [18].

Remaniements cellulaires tardifs

Durant les semaines et mois suivant un IDM, les segments myocardiques viables subissent une surcharge en pression, à l'origine d'un remaniement hypertrophique sur un mode excentrique, découlant secondairement sur une dilatation ventriculaire gauche. Ce processus est initialement le fait d'une compensation physiologique (ayant pour but le maintien du débit cardiaque en réponse au fait que certaines zones du myocarde soient non fonctionnelles, compte tenu de la transformation cicatricielle). Le cercle vicieux s'amorce alors avec une dilatation ventriculaire gauche engendrant une augmentation de la tension pariétale à l'origine d'une poursuite du processus de dilatation (avec donc augmentation des pressions de remplissage, augmentation des besoins en oxygène et, potentiellement, nouvelle ischémie myocardique). Ces modifications structurelles peuvent même classiquement entraîner des tableaux d'insuffisance mitrale fonctionnelle significative, participant à son tour au cercle vicieux. Finalement, le myocarde ne réussit plus à maintenir un débit cardiaque car la dilatation se fait également aux dépens des zones infarctées, ne participant plus à la contraction

Revue générale

POINTS FORTS

- Le remodelage ventriculaire est le *substratum* de l'IC dans le post IDM, il implique des remaniements cicatriciels inflammatoires et une dérégulation du système nerveux autonome.
- La revascularisation précoce, l'inflammation et le SRAA constituent les cibles privilégiées des thérapeutiques, actuelles et à venir, de lutte contre le remodelage ventriculaire.
- Les traitements doivent être introduits le plus tôt possible dans la limite de la tolérance, afin d'enrayer le processus de remodelage VG.

myocardique et au volume d'éjection systolique. La dilatation ventriculaire gauche constitue donc, en elle-même, une cause d'ischémie myocardique.

Changements dans la matrice extracellulaire

La matrice extracellulaire (MEC) entoure les cardiomyocytes et a pour rôle d'organiser le tissu de soutien myocardique nécessaire au maintien de la géométrie ventriculaire gauche. De nombreux composants cellulaires et moléculaires sont impliqués dans la MEC. Considérant le myocarde, les fibroblastes, de même que le collagène associé aux métalloprotéases matricielles (protéases impliquées dans la dégradation de nombreuses protéines de la MEC) et aux molécules d'adhérences, sont particulièrement sollicités. Le processus de remodelage ventriculaire gauche repose sur un remaniement actif de la MEC à travers un déséquilibre de la balance entre les métalloprotéases et leurs inhibiteurs. Des études sur modèle animal montrent une élévation importante des taux d'inhibiteurs de métalloprotéases au décours immédiat d'un IDM [19]. La régulation de ces voies d'expression génique serait modulée par le système neuro-hormonal, en particulier le SNS et le SRAA. Ainsi, l'angiotensine II active certains facteurs de transcription à l'origine de la production de collagène de type I et de l'activation de facteurs anti-apopto-

tiques (impliqués par exemple dans le développement d'hypertrophie ventriculaire).

En somme, le remodelage ventriculaire gauche est le résultat d'interactions entre des changements de la composition cellulaire et des transformations de la MEC, sous l'influence de modulations neuro-hormonales.

Régulation neuro-hormonale

Le SNS et le SRAA sont les voies neuro-hormonales principalement impliquées dans le remodelage ventriculaire gauche, en particulier dans le post-IDM.

Le SNS participe à la stimulation bêta-adrénergique impliquée dans l'augmentation de fréquence cardiaque et du débit cardiaque. En revanche, une suractivation bêta-adrénergique peut altérer la fonction myocardique et favoriser l'apparition de fibrose notamment. Le SNS favorise en outre l'activation du SRAA.

Le SRAA est particulièrement impliqué dans le remodelage ventriculaire gauche post-IDM, à travers la surexpression de l'angiotensine II. L'angiotensine II participerait à l'augmentation de la concentration en collagène des structures myocardiques, aurait des effets cytotoxiques sur les cardiomyocytes et mènerait à l'accélération du processus apoptotique.

Facteurs de risque et diagnostic de dysfonction VG post-IDM

L'occurrence d'IC post-IDM concerne en premier lieu les femmes, probablement dû à un âge plus avancé lors du premier IDM, à l'association à plus de comorbidités et à une prise en charge par revascularisation moins agressive dans cette population. On retrouve également comme facteurs aggravants : le nombre d'IDM ainsi que leur étendue favorisant l'apparition d'IC post-IDM. L'étendue de la maladie athéromateuse, le nombre d'artères coronaires touchées et les revascularisations imparfaites [20], mais aussi des facteurs de risque et comorbidités, comme l'hypertension artérielle, le diabète, l'insuffisance rénale chronique et la fibrillation atriale.

Inversement, le préconditionnement ischémique diminue le risque d'IC. Comparés aux patients n'ayant pas présenté d'angor avant un IDM, les patients rapportant un angor dans les trois mois précédant un événement ischémique coronarien présentent moins d'IC [21].

Le diagnostic de dysfonction post-IDM implique généralement l'échographie cardiaque, voire l'IRM myocardique dans les premiers temps, ainsi qu'au cours du suivi. Les dispositifs de suivi par télésurveillance permettent de détecter les premiers signes d'IC lorsqu'ils apparaissent à distance de l'hospitalisation (DAI et CRT, CardioMEMS).

Traitements

Les trois grands axes de prise en charge de dysfonction ventriculaire gauche post-IDM visent à limiter au mieux la taille de l'infarctus, à lutter contre le remodelage inverse en jouant sur le système neuro-hormonal et à prendre en charge les présentations d'emblée graves des tableaux d'IC post-IDM (choc cardiogénique).

■ Prise en charge de l'IDM

Une **revascularisation** précoce a fait la preuve de son efficacité dans l'amélioration du devenir des patients admis pour IDM en limitant la taille de l'infarctus, donc de la dysfonction ventriculaire gauche. La revascularisation devrait se faire le plus tôt possible et par angioplastie intracoronaire lorsque cela est possible [22]. De larges études de population ont rapporté une diminution de 20 % à 41 % d'IC post-IDM depuis l'avènement de l'angioplastie primaire [12]. À défaut, la thrombolyse précoce a également montré un bénéfice net pour limiter le remodelage inverse, comparée au traitement médical [23].

■ Lutte contre le remodelage ventriculaire gauche

Les **bêtabloquants** participent à diminuer le tonus sympathique dans le post-IDM, considéré comme un élément central dans le développement du remodelage inverse, en bloquant les récepteurs bêta-adrénergiques. En association avec les inhibiteurs du SRAA et les statines, les bêta-bloquants inhibent également les métalloprotéases. Le bénéfice à long terme sur la mortalité et la morbidité des patients touchés par un IDM a été notamment évalué par l'étude CAPRICORN [24]. En revanche, une introduction trop précoce, dans les 24 premières heures, et/ou à trop fortes doses, se révèle délétère [25] chez les patients à risque de choc cardiogénique ou présentant des signes d'IC.

Les **inhibiteurs du SRAA** (inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)) ont un rôle central dans la lutte contre le processus du remodelage inverse et l'apparition de fibrose myocardique. Une administration précoce d'IEC chez des patients hospitalisés pour IDM présentant des signes d'IC sans hypotension a montré un bénéfice sur la mortalité dans les premiers jours comme au cours

du suivi [26]. Les ARA II sont recommandés en seconde intention en cas d'intolérance aux IEC [27]. Ces recommandations pourraient être amenées à évoluer au vu des résultats négatifs de l'étude PARADISE-MI, évaluant le sacubitril/valsartan vs ramipril dans le post-IDM. L'étude n'a pas mis en évidence de supériorité du sacubitril/valsartan en ce qui concerne décès CV et poussée d'IC nécessitant ou pas hospitalisation, remettant en cause l'emploi des ARA II dans cette indication.

L'aldostérone participe à l'augmentation du volume intravasculaire en augmentant la réabsorption de sodium et d'eau au niveau du tube contourné distal. Au niveau cardiaque, l'activation des récepteurs des minéralocorticoïdes favorise l'inflammation, l'hypertrophie myocardique et la fibrose. Le bénéfice de l'administration d'**antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes** (éplérénone) a été montré dans l'étude EPHESUS [28], lorsqu'ils sont introduits dans les sept premiers jours post-IDM, chez des patients présentant une FEVG < 40 % et des signes d'IC ou un diabète.

À travers leur action sur la stabilisation de plaques d'athérome, leur effet anti-inflammatoire et antiprolifératif, les **statines** ont fait la preuve d'une réduction de l'IC dans le post-IDM lorsqu'elles sont administrées précocement et à fortes doses [29].

D'autres stratégies, non médicamenteuses, renforcent en outre l'arsenal thérapeutique dans la prise en charge de l'IC post-IDM par dysfonction VG.

La **resynchronisation myocardique**, ou *cardiac resynchronization therapy* (CRT), a ainsi montré d'excellents résultats en termes de survie, de symptômes et de lutte contre le remodelage inverse, chez les patients répondeurs [30]. Demeure le challenge de l'identification de ces patients répondeurs en amont de l'implantation d'une CRT.

L'**exercice physique** participe à réduire le tonus sympathique, à diminuer le taux circulant de catécholamines, d'angiotensine II, de vasopressine et de peptide natriurétique, donc à lutter potentiellement contre le remodelage ventriculaire gauche [31]. Toutefois, aucun essai n'a, pour l'heure, montré de bénéfice net de la réadaptation cardiaque, considérant le remodelage inverse.

■ Prise en charge du choc cardiogénique

Le choc cardiogénique est la première cause de décès intra-hospitalier dans le post-IDM. La prévalence de choc cardiogénique compliquant un IDM varie de 5 % à 15 % selon les séries [12].

Une **revascularisation précoce** et optimale demeure le principal traitement des chocs cardiogéniques post-IDM.

Les stratégies d'**assistance circulatoire courte durée** (ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA), Impella, extra-corporelle membrane oxygénation véno-artérielle (ECMO-VA)) permettent de répondre aux situations de chocs cardiogéniques réfractaires au support vasopresseur, voire de participer à l'optimisation des conditions de revascularisation coronaire chez les patients en choc ou à haut risque [32]. La standardisation de leur emploi nécessite à ce jour d'être évaluée, plusieurs essais sont en attente de résultats dont l'essai DTU [33].

Enfin, en l'absence de récupération d'une fonction myocardique suffisante, seront évoquées les possibilités d'**assistance circulatoire longue durée**, ou *Left ventricular assistance device* (LVAD) et de **transplantation cardiaque**.

■ Perspectives

Bien que séduisant sur le plan physiopathologique, l'emploi d'*angiotensin*

Revue générale

receptor neprilysin inhibitor (ARNI), comme le sacubitril, n'a pas fait, à ce jour, la preuve de son bénéfice dans la prévention et la prise en charge de l'IC post-IDM. Malgré un signal positif, la récente étude PARADISE-MI n'a pas montré de supériorité du sacubitril-val-sartan, comparée à un IEC.

L'avènement récent des **gliflozines** dans la prise en charge de l'IC constitue, en outre, une possibilité supplémentaire de prévention et d'optimisation d'IC post-IDM par dysfonction VG. Il existe un *substratum* physiopathologique fort en faveur des gliflozines dans le remodelage, dont une évaluation dédiée est en cours (EMMY, DAPA-MI, EMPA-MI).

Beaucoup d'études ciblent la réduction de taille de l'IDM en tant que proxy prédisant le remodelage : l'évaluation de la **colchicine** dans le remodelage n'a pas permis, à ce jour, de montrer de bénéfice à son emploi vs placebo (COVERT-MI) mais de nombreux travaux sont en cours, ciblant l'inflammation. Des études sont en cours pour répondre aux questions de l'utilisation des **immuno-modulateurs et immunosuppresseurs** dans le post-IDM [34].

Concernant la réparation du myocarde post-IDM, quelques études de thérapie cellulaire sont en cours [35].

Sur le volet de la compréhension physiopathologique, quelques essais participent à déterminer le niveau d'intrication des processus de remodelage avec le système nerveux autonome [36] et les troubles du sommeil [37].

Conclusion

Une prise en charge précoce de l'IDM (revascularisation et blocage du SRAA) est déterminante dans la lutte contre le remodelage VG, principal pourvoyeur d'IC. De nombreuses pistes physiopathologiques et thérapeutiques sont en cours d'évaluation.

BIBLIOGRAPHIE

- McDONAGH TA, METRA M, ADAMO M *et al.* ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*, 2021;42:3599-3726.
- HEIDENREICH PA, ALBERT NM, ALLEN LA *et al.* Forecasting the impact of heart failure in the United States. *Circ Heart Fail*, 2013;6:606-619.
- Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Lond Engl*, 2018;392:1789-1858.
- Heart disease and stroke statistics-2016 Update | Circulation [Internet]. [cited 2022 Jun 15]. Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000350?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%20%20pubmed
- HELLERMANN JP, JACOBSEN SJ, GERSH BJ *et al.* Heart failure after myocardial infarction: a review. *Am J Med*, 2002; 113:324-330.
- VEDIN O, LAM CSP, KOH AS *et al.* Significance of ischemic heart disease in patients with heart failure and preserved, midrange, and reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail*, 2017;10: e003875.
- BAHIT MC, KOCHAR A, GRANGER CB. Post-myocardial infarction heart failure. *JACC Heart Fail*, 2018;6:179-186.
- STEG PG, DABBOUS OH, FELDMAN LJ *et al.* Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes: observations from the global registry of acute coronary events (GRACE). *Circulation*, 2004;109:494-499.
- BHATT AS, AMBROSIO AP, VELAZQUEZ EJ. Adverse Remodeling and Reverse Remodeling After Myocardial Infarction. *Curr Cardiol Rep*, 2017; 19:71.
- JUILLIERE Y, CAMBOU JP, BATAILLE V *et al.* Insuficiencia cardiaca en el infarto agudo de miocardio: comparación de pacientes con o sin criterios de insuficiencia cardiaca del registro FAST-MI. *Rev Esp Cardiol*, 2012;65:326-333.
- ROUBILLE F, MERCIER G, DELMAS C *et al.* Description of acute cardiac care in 2014: A French nation-wide database on 277,845 admissions in 270 ICCUs. *Int J Cardiol*, 2017;240:433-437.
- JENČA D, MELENOVSKÝ V, STEHLÍK J *et al.* Heart failure after myocardial infarction: incidence and predictors. *ESC Heart Fail*, 2020;8:222-237.
- BOULETI C, MEWTON N, GERMAIN S. The no-reflow phenomenon: State of the art. *Arch Cardiovasc Dis*, 2015;108:661-674.
- ALI AS, RYBICKI BA, ALAM M *et al.* Clinical predictors of heart failure in patients with first acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 1999;138:1133-1139.
- DESTA L, JERNBERG T, LÖFMAN I *et al.* Incidence, temporal trends, and prognostic impact of heart failure complicating acute myocardial infarction. The SWEDHEART Registry (Swedish web-system for enhancement and development of evidence-based care in heart disease evaluated according to recommended therapies): a study of 199,851 patients admitted with index acute myocardial infarctions, 1996 to 2008. *JACC Heart Fail*, 2015;3:234-242.
- HUNG J, TENG TK, FINN J *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. *J Am Heart Assoc*, 2013;2:e000172.
- SULO G, IGLAND J, VOLLSET SE *et al.* Heart failure complicating acute myocardial infarction; burden and timing of occurrence: a nation-wide analysis including 86 771 patients from the cardiovascular disease in Norway (CVDNOR) Project. *J Am Heart Assoc*, 2016;5:e002667.
- COKKINOS DV. Post-infarct cardiac remodelling: a problem in quest of prevention and therapy. *Bull Acad Natl Med*, 2015;199:1383-1394.
- CLEUTJENS JP, KANDALA JC, GUARDA E *et al.* Regulation of collagen degradation in the rat myocardium after infarction. *J Mol Cell Cardiol*, 1995;27:1281-1292.
- FLACHSKAMPF FA, SCHMID M, ROST C *et al.* Cardiac imaging after myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2011;32:272-283.
- SOLOMON SD, ANAVEKAR NS, GREAVES S *et al.* Angina pectoris prior to myocardial infarction protects against subsequent left ventricular remodeling. *J Am Coll Cardiol*, 2004;43:1511-1514.
- MEHTA RH, HARJAI KJ, COX D *et al.* Clinical and angiographic correlates and outcomes of suboptimal coronary flow inpatients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*, 2003;42:1739-1746.
- MARINO P, ZANOLLA L, ZARDINI P. Effect of streptokinase on left ventricular modeling and function after myocardial infarction: the GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi

- nell'Infarto Miocardico) Trial. *J Am Coll Cardiol*, 1989;14:1149-1158.
24. DARGIE HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. *Lancet*, 2001;357:1385-1390.
 25. CHEN ZM, PAN HC, CHEN YP *et al*. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2005;366:1622-1632.
 26. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation*, 1998;97:2202-2212.
 27. PFEFFER MA, MCMURRAY JJV, VELAZQUEZ EJ *et al*. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*, 2003; 349:1893-1906.
 28. ADAMOPOULOS C, AHMED A, FAY R *et al*. Timing of eplerenone initiation and outcomes in patients with heart failure after acute myocardial infarction complicated by left ventricular systolic dysfunction: insights from the EPHEsus trial. *Eur J Heart Fail*, 2009;11:1099-1105.
 29. WRIGHT RS, BYBEE K, MILLER WL *et al*. Reduced risks of death and CHF are associated with statin therapy administered acutely within the first 24 h of AMI. *Int J Cardiol*, 2006;108:314-319.
 30. MATHIAS A, MOSS AJ, MCNITT S *et al*. clinical implications of complete left-sided reverse remodeling with cardiac resynchronization therapy: A MADIT-CRT Substudy. *J Am Coll Cardiol*, 2016; 68:1268-1276.
 31. GADEMAN MGJ, SWENNE CA, VERWEY HF *et al*. Effect of exercise training on autonomic derangement and neurohumoral activation in chronic heart failure. *J Card Fail*, 2007;13:294-303.
 32. SCHÄFER A, WESTENFELD R, SIEWEKE JT *et al*. Complete revascularisation in impella-supported infarct-related cardiogenic shock patients is associated with improved mortality. *Front Cardiovasc Med*, 2021;8:678748.
 33. Abiomed Inc. Door to unloading with IMPELLA CP system in acute myocardial infarction to reduce infarct size (DTU): a prospective feasibility study [Internet]. *clinicaltrials.gov*; 2019 May [cited 2022 Jun 23]. Report No.: NCT03000270. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03000270>
 34. CLERC OF, HAAF P, BUECHEL RR *et al*. New therapies to modulate post-infarction inflammatory alterations in the myocardium: state of the art and forthcoming applications. *Curr Radiopharm*, 2021;14:273-299.
 35. CellProthera. EXpanded CELL ENdocardiac Transplantation (EXCELLENT) [Internet]. *clinicaltrials.gov*; 2022 Jun [cited 2022 Jul 7]. Report No.: NCT02669810. Available from: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02669810>
 36. Huet F, Delbaere Q, Aguilhon S *et al*. Colchicine to Prevent Sympathetic Denervation after an Acute Myocardial Infarction: The COLD-MI Trial Protocol. *Medicina (Kaunas)*, 2021;57:1047.
 37. BUGHIN F, JAUSSENT I, AYOUB B *et al*. Prognostic Impact of Sleep Patterns and Related-Drugs in Patients with Heart Failure. *J Clin Med*, 2021;10:5387.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.