

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance coronaire

Intérêt du monitoring du segment ST dans l'infarctus aigu du myocarde avec ou sans décalage du ST

RÉSUMÉ : Au cours de l'infarctus aigu du myocarde, le monitoring du segment ST est nécessaire depuis la prise en charge initiale jusqu'à la sortie de l'hôpital. L'analyse des modifications initiales joue un rôle diagnostique primordial et incontournable et contribue déjà à l'évaluation du pronostic à moyen terme. A l'ère de la reperfusion, quelle que soit la technique utilisée, c'est également un marqueur de la recanalisation et des phénomènes de "no-reflow" qui conditionnent également le pronostic et la taille de l'infarctus. Les modifications de la repolarisation au décours immédiat de la reperfusion, quelques heures après ou à la sortie de l'hôpital, ont également un impact pronostique sur le risque de survenue d'événements cardiovasculaires majeurs à moyen terme. Ces règles s'appliquent également au cours des SCA ST- qui sont devenus majoritaires par rapport aux SCA ST+.



→ J.M. JULIARD

Département de Cardiologie,
CHU Bichat-Claude Bernard,
INSERM U 698 Université Paris VII
Denis Diderot, PARIS.

La nouvelle définition de l'infarctus aigu du myocarde prend en compte, dès les premières minutes, les variations dynamiques de la repolarisation sur l'ECG [1]. En effet, la notion de syndrome coronaire aigu (SCA) a remplacé l'ancienne terminologie, infarctus aigu du myocarde et angor instable ou syndrome de menace. Le nouveau cadre nosologique est maintenant défini sur les modifications (sus- ou sous-décalage, modifications permanentes ou transitoires) du segment ST.

Le SCA avec sus-décalage permanent du segment ST (SCA ST+) se substitue au classique infarctus du myocarde transmural et le SCA sans sus-décalage permanent du segment ST (SCA ST-) aux cadres nosologiques anciens, syndrome de menace et angor instable (*fig. 1*). Cette classification n'a pas qu'un rôle diagnostique mais a également un impact thérapeutique.

En particulier, les objectifs de nos traitements antithrombotiques en phase aiguë vont être sensiblement différents. En cas de SCA ST+, l'artère coronaire est occluse par un thrombus fibrinocruorique et donc l'objectif pharmacologique va être de déboucher l'artère et d'empêcher la réocclusion précoce. Au cours du SCA ST-, une plaque instable est rompue, le flux artériel est normal ou ralenti, les traitements antithrombotiques auront pour objectif d'éviter l'occlusion artérielle. Enfin, ces modifications initiales de la repolarisation ont également un rôle pronostique majeur dans le risque de survenue d'événements cardiovasculaires majeurs à court terme [2] (*fig. 2*).

Au cours de l'infarctus aigu du myocarde, le monitoring du segment ST est un élément indispensable et déterminant de prise en charge, que ce soit à l'étape diagnostique initiale, mais

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance coronaire

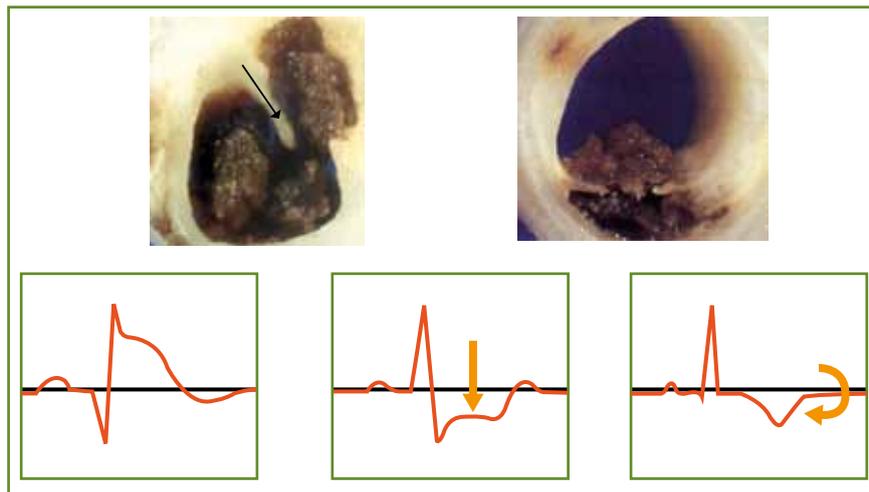


FIG. 1 : A gauche : syndrome coronaire aigu avec sus-décalage permanent du segment ST, l'artère coronaire est occluse par un thrombus, et à l'ECG le segment ST est sus-décalé. A droite : syndrome coronaire aigu sans sus-décalage permanent du segment ST, le thrombus est partiellement occlusif au contact d'une plaque vulnérable rompue, le segment ST peut être soit sous-décalé, ou limité à une onde T négative, et dans certains cas l'ECG peut être normal.

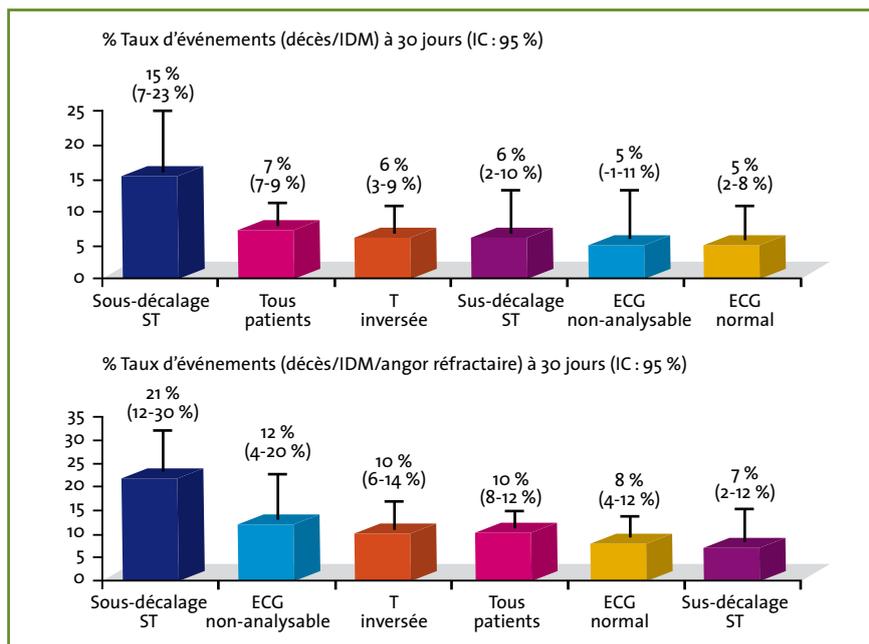


FIG. 2 : Risque de survenue d'événements cardiovasculaires majeurs à J30, selon les modifications du segment ST, depuis à l'extrême droite, le ST sus-décalé et à l'extrême gauche, le segment ST sous-décalé [2].

également comme marqueur de la reperfusion à l'étage tissulaire, comme élément de surveillance dans le risque de réocclusion, et enfin comme facteur pronostique à moyen et long termes.

Monitoring du segment ST à l'étape diagnostique

Le diagnostic de certitude d'un SCA ST+ repose sur deux éléments incon-

tournables : la douleur et l'ECG. C'est à partir de ces deux items que seront prises les mesures thérapeutiques initiales, parfois débutées en préhospitalier, avec comme objectif une reperfusion la plus précoce possible pour le plus grand nombre de patients. De la précocité de la reperfusion va dépendre la survie des patients, une course contre la montre est donc engagée dès que le diagnostic de certitude est établi.

En règle, le chronomètre sera déclenché au temps T₀ à partir de l'ECG qualifiant qui définira avec certitude le SCA ST+ en cours de constitution. L'analyse des modifications du segment ST à ce stade est conditionnée à quelques règles élémentaires de réalisation de cet examen simple. Il s'agira toujours d'un ECG 18 dérives (12 dérives classiques + V₇, V₈, V₉, V_{3R}, V_{4R}, V_E), permettant d'analyser en plus les modifications du segment ST dans les dérives droites et postérieures. Même dans ce contexte de l'urgence, une préparation soignée de la peau et la sédation d'un patient algique et agité contribueront à une analyse plus fiable de la repolarisation.

A ce stade, soit l'ECG est sans ambiguïté et le choix de la stratégie de reperfusion doit être fait sans délai en tenant compte des moyens disponibles et selon un protocole préétabli entre cardiologues et urgentistes (**fig. 3**). Soit, au contraire, l'ECG n'est pas concluant de façon formelle, il est recommandé, notamment en cas de douleur fluctuante, de répéter l'ECG à intervalles réguliers afin d'avoir la chance de saisir les modifications dynamiques et qualifiantes du segment ST.

Enfin, la dernière étape du diagnostic d'un SCA ST+ est définie sur la notion d'une douleur nitro-résistante, tout en sachant qu'en cas de modifications indiscutables de l'ECG chez un

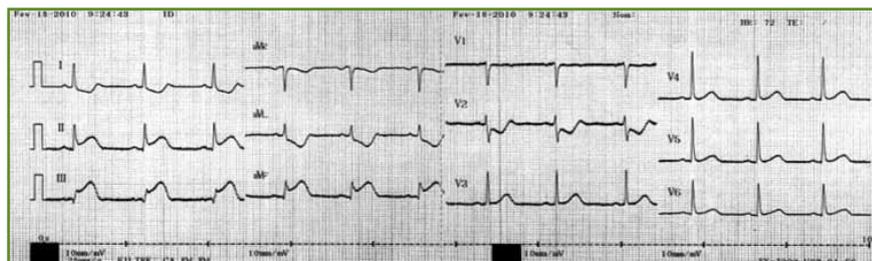


FIG. 3 : Aspect typique d'infarctus inférieur en voie de constitution avec sus-décalage du segment ST en DII, DIII et aVF, et miroir dans les précordiales droites.

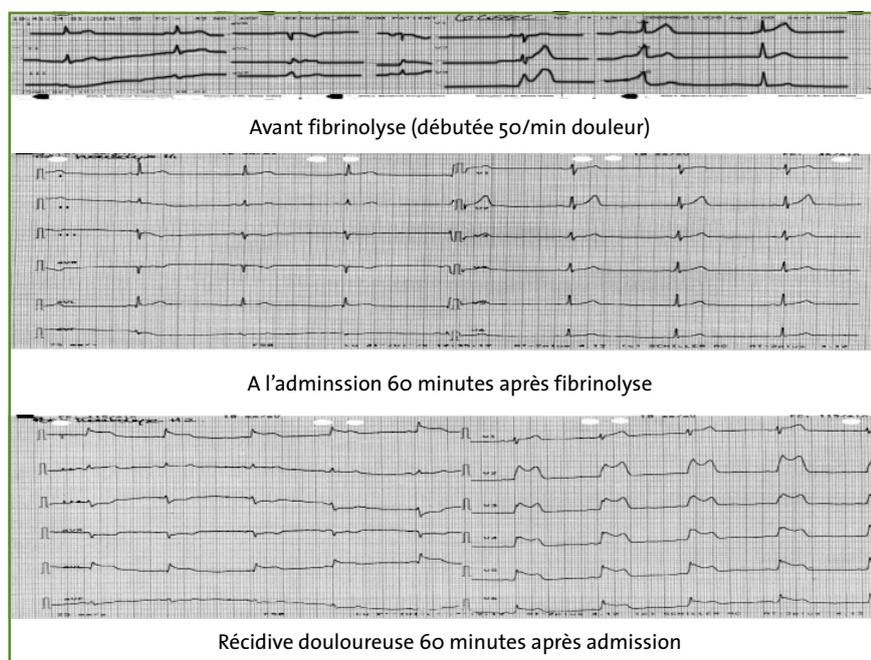


FIG. 4 : Suivi des modifications du segment ST au cours de l'infarctus traité par fibrinolyse. ECG du haut : qualifiant pour une fibrinolyse intraveineuse. ECG milieu : à l'admission, normalisation complète en faveur d'une recanalisation. ECG du bas : réascension du segment ST à l'occasion d'une récurrence douloureuse évoquant la réocclusion de l'artère.

patient souffrant de façon continue, il n'est pas toujours souhaitable ni même recommandé d'effectuer ce test à la trinitrine, notamment lorsqu'il s'agit d'un infarctus inférieur, comme présenté sur la **figure 3**. Néanmoins, la disparition de la douleur et la normalisation complète du segment ST après une bouffée sublinguale de dérivés nitrés feront prendre indiscutablement une orientation thérapeutique différente qu'au cours d'un SCA ST+ nitro-résistant.

Lorsque le patient est pris en charge par les équipes du SAMU, le monitoring continu du segment ST durant toute la durée du transport est tout aussi crucial que le dépistage des troubles du rythme et cela jusqu'à l'arrivée dans l'unité de cardiologie, soit unités de soins intensifs coronaires, soit salle de cathétérisme. Toute modification de la douleur durant le transport doit faire enregistrer un ECG complet. Dès l'arrivée en unité cardiologique, un ECG complet sera

refait à l'admission, afin de réévaluer les modifications de la repolarisation, évaluation primordiale lorsque le patient aura été traité par une fibrinolyse préhospitalière (**fig. 4**).

Monitoring du segment ST comme marqueur de la recanalisation et de la reperfusion tissulaire

Les premières études effectuées au décours de la fibrinolyse intraveineuse avaient décrit les relations entre les modifications dynamiques du segment ST et la perméabilité de l'artère coupable [3]. La normalisation complète du sus-décalage du segment ST avait une bonne valeur prédictive positive en faveur d'une recanalisation, mais l'absence ou des modifications discrètes de la repolarisation ne permettaient pas de conclure formellement quant au statut de l'artère coupable. Dans environ 50 % des cas, malgré la persistance d'un sus-décalage du segment ST, l'artère coronaire est perméable [4].

L'étude OPTIMAL (*Orientation of Patients Treated for Myocardial Infarction After Lysis*) effectuée chez 997 patients traités par fibrinolyse préhospitalière a évalué les facteurs prédictifs de perméabilité de l'artère coupable [5]. Une régression de plus 70 % du segment ST vers la ligne de base est un facteur indépendant significativement corrélé à la perméabilité de l'artère en analyse multivariée, au même titre que la régression de la douleur, qu'un tabagisme actif et d'une classe Killip 1 à l'admission. Dans les autres cas, on ne peut pas se fier à la repolarisation pour affirmer avec certitude la perméabilité de l'artère en cas de fibrinolyse au préalable.

Il est donc recommandé actuellement d'avoir des indications larges de la coronarographie après fibrinolyse afin de ne pas méconnaître une artère

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance coronaire

occluse qui pourrait bénéficier sans délai d'une angioplastie de sauvetage.

A l'ère de la reperfusion en 2011, où la plupart des patients sont traités par angioplastie primaire, le monitoring du segment ST aura pour but de dépister le phénomène de *no-reflow*. Dès le début des années 1990, nous avons montré par le monitoring du vectocardiogramme qu'il y avait, immédiatement au décours d'une angioplastie de désobstruction, une exacerbation du sus-décalage du segment ST, avec ses risques potentiels de lésions de reperfusion [6]. L'analyse des modifications du segment ST est une méthode simple et validée pour évaluer la perfusion tissulaire myocardique, corrélée aux données de l'échocardiographie de contraste [7].

Il est donc primordial de surveiller les modifications de la repolarisation durant le geste d'angioplastie. **La constatation d'une réascension du segment ST associée à une recrudescence douloureuse en cours de recanalisation est en faveur d'un phénomène de *no-reflow***, dont les mécanismes ne sont pas univoques et sont probablement intriqués (vasoconstriction artériolaire, embolie distale, œdème cellulaire dû à la reperfusion) et contribuent à une moins bonne récupération de la cinétique en zone infarctée.

Malheureusement, nous n'avons pas de traitement curatif véritablement efficace (vérapamil, nicorandil, adénosine, anti-GP IIb/IIIa?), l'idéal étant d'éviter la survenue de ce phénomène délétère au niveau de la perfusion tissulaire distale. L'implantation directe du stent est un moyen pour réduire les embolies distales. Ainsi, l'équipe de Massy avait publié en 2002 une étude comparant l'implantation directe du stent à une pré-dilatation chez 206 patients traités par angioplastie primaire [8]. Sur un critère angiographique combinant *slow* et *no-reflow*

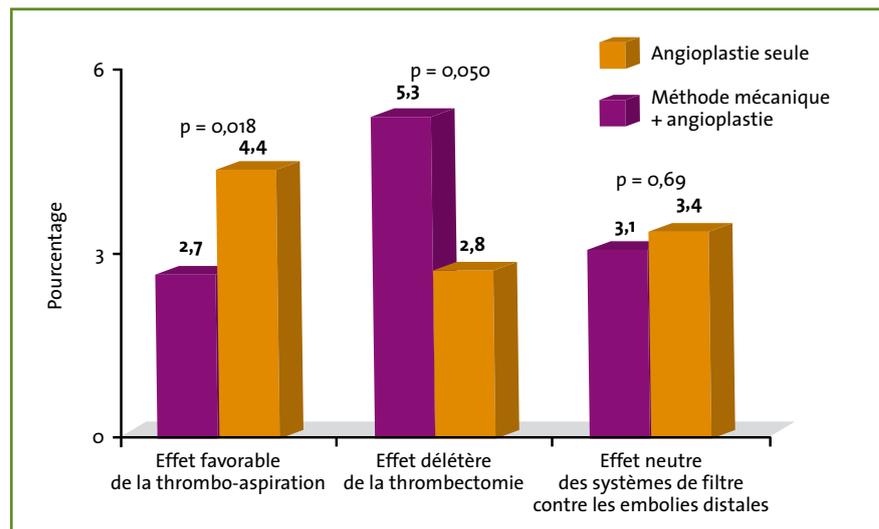


FIG. 5 : Impact des méthodes mécaniques au cours de l'angioplastie primaire sur la mortalité hospitalière en ordonnées [10].

et embolies distales, le taux d'événements était inférieur en utilisant le *stenting* direct (11,7 % vs 26,9 % ; $p = 0,01$). Le pourcentage de patients ne présentant pas de résolution du segment ST était plus faible dans le groupe *stenting* direct que dans le groupe pré-dilatation (20,2 % vs 38,1 % ; $p = 0,01$) avec une tendance (non significative) à une réduction de mortalité (0,9 % vs 3,8 %, NS).

En 2011, l'aspiration du thrombus avant angioplastie est un moyen simple de réduire les phénomènes emboliques distaux, l'étude TAPAS a même démontré une réduction de mortalité à 1 an en utilisant cette technique simple appliquée maintenant par la plupart des centres d'angioplasties en charge de l'infarctus 24 h/24 [9]. Par contre, les essais de thrombectomie s'étaient soldés par une augmentation de mortalité et les systèmes de protection contre les embolies distales avaient un effet neutre sur la mortalité et allongeaient les délais de reperfusion [10] (fig. 5).

A long terme (suivi de 15 mois), on observe dans l'étude DEDICATION (*Drug Elution and Distal Protection in*

ST Elevation Myocardial Infarction) une augmentation du risque de thrombose de stent et de réinterventions au niveau de la lésion cible dans le groupe traité par filtre distal [11]. Un sous-dimensionnement du stent (par spasme induit par le filtre) et/ou une dissection au niveau du système de protection sont des éléments d'explication purement spéculatifs. Ces systèmes ne sont pas recommandés en cours d'angioplastie primaire.

Monitoring du segment ST après la reperfusion comme marqueur du pronostic

Le monitoring du segment ST ne s'arrête pas à la phase aiguë, mais est également nécessaire dans les heures suivant la reperfusion. Le patient est hospitalisé en unité de soins intensifs coronaires, en règle pour 48 heures (en cas d'infarctus non compliqué), et son ECG est monitoré en permanence 24 h/24 afin de dépister et de traiter en temps réel d'éventuels troubles du rythme ou de la conduction; le monitoring du segment ST est également effectué en continu.

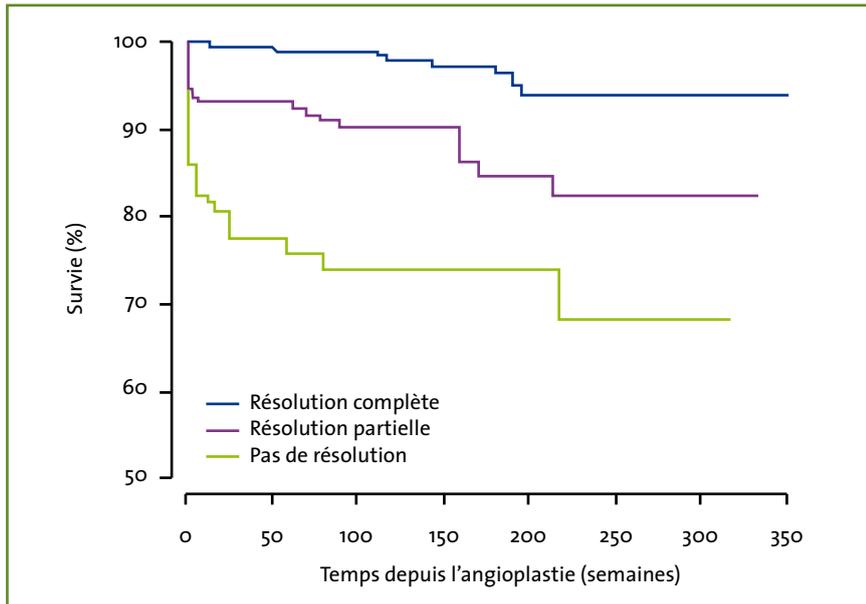


Fig. 6 : Impact sur la survie à long terme des modifications de la repolarisation au décours de la reperfusion [4].

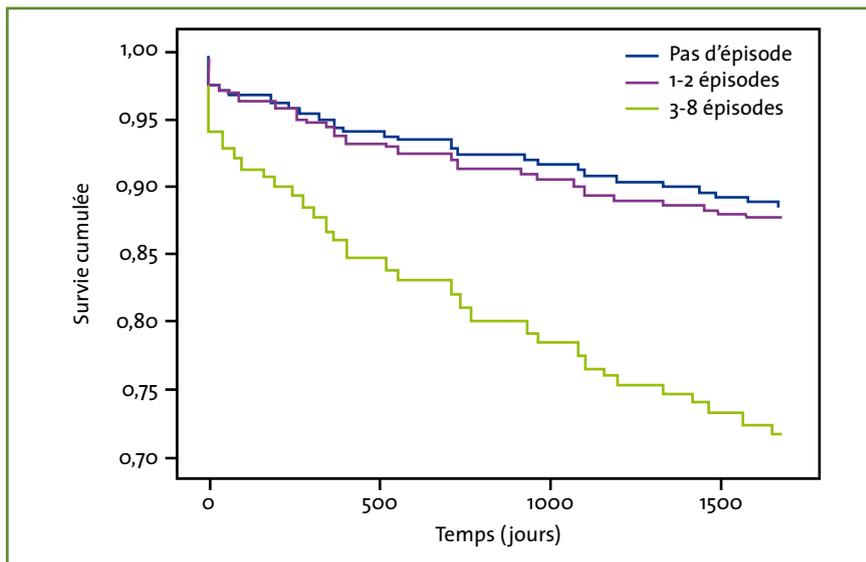


Fig. 7 : Impact sur la survie à 5 ans du nombre d'épisodes de modifications d'amplitude de plus de 50 µV du segment ST, 4 à 24 heures après une fibrinolyse réussie [12].

Toute réapparition ou recrudescence douloureuse doit faire l'objet d'un tracé ECG complet. En effet, les modifications de la repolarisation au décours immédiat de la reperfusion sont un élément déterminant sur le pronostic à long terme. Sur une série de

403 patients reperfusés par angioplastie primaire, l'article princeps de Van't Hof *et al.* avait clairement démontré l'impact majeur des modifications persistantes ou non du segment ST sur l'ECG enregistré 1 heure après la reperfusion obtenue par angioplastie

primaire [4]. Dans 51 % des cas, le segment ST était normalisé, dans 34 % il ne l'était que partiellement, et dans 15 % des cas il n'y avait pas de changement. A 5 ans, le risque relatif de décès était de 8,7 (IC 95 % : 3,7-201) entre ceux qui n'avaient pas de régression du tout et ceux chez qui la repolarisation s'était normalisée, 3,6 (IC 95 % : 1,6-8,3) entre normalisation partielle et normalisation complète (fig. 6).

En utilisant la vectocardiographie qui quantifie les modifications d'amplitude du segment ST 4 à 24 heures après une fibrinolyse réussie, les collègues suédois démontrent que des modifications d'amplitude de plus de 50µV sur une période d'au moins 2 minutes sont corrélées à un risque accru de mortalité à 5 ans (*Hazard ratio* : 1,18/épisode, IC 95 % : 1,01-1,37) (fig. 7) [12]. A l'opposé, l'association d'un épisode ou moins de modifications du segment ST, d'un âge < 75ans et des marqueurs de bas risque à l'admission (défini *a priori* comme absence d'agents bêtabloquants ou antidiabétiques et absence d'antécédents d'infarctus du myocarde) permettait d'identifier une population à bas risque dont la mortalité à 1 an était estimée à 1,9 %. Cette mortalité se comparait favorablement à la mortalité annuelle d'un sujet suédois de 63 ans, estimée à 1,1 % !

Le type de revascularisation influe également sur la relation entre modifications de la repolarisation et le risque de mortalité à long terme. L'étude DANAMI-2 (*Danish Trial in Myocardial Infarction-2*) avait eu pour but de comparer la fibrinolyse à l'angioplastie primaire au cours de l'infarctus aigu du myocarde (< 12 heures) [13]. Un enregistrement Holter-ECG 24 heures a été pratiqué chez 958 patients le jour de la sortie de l'hôpital, dont 474 avaient été traités par fibrinolyse et 484 par angioplastie primaire. La prévalence des modifications de la

REVUES GÉNÉRALES

Insuffisance coronaire

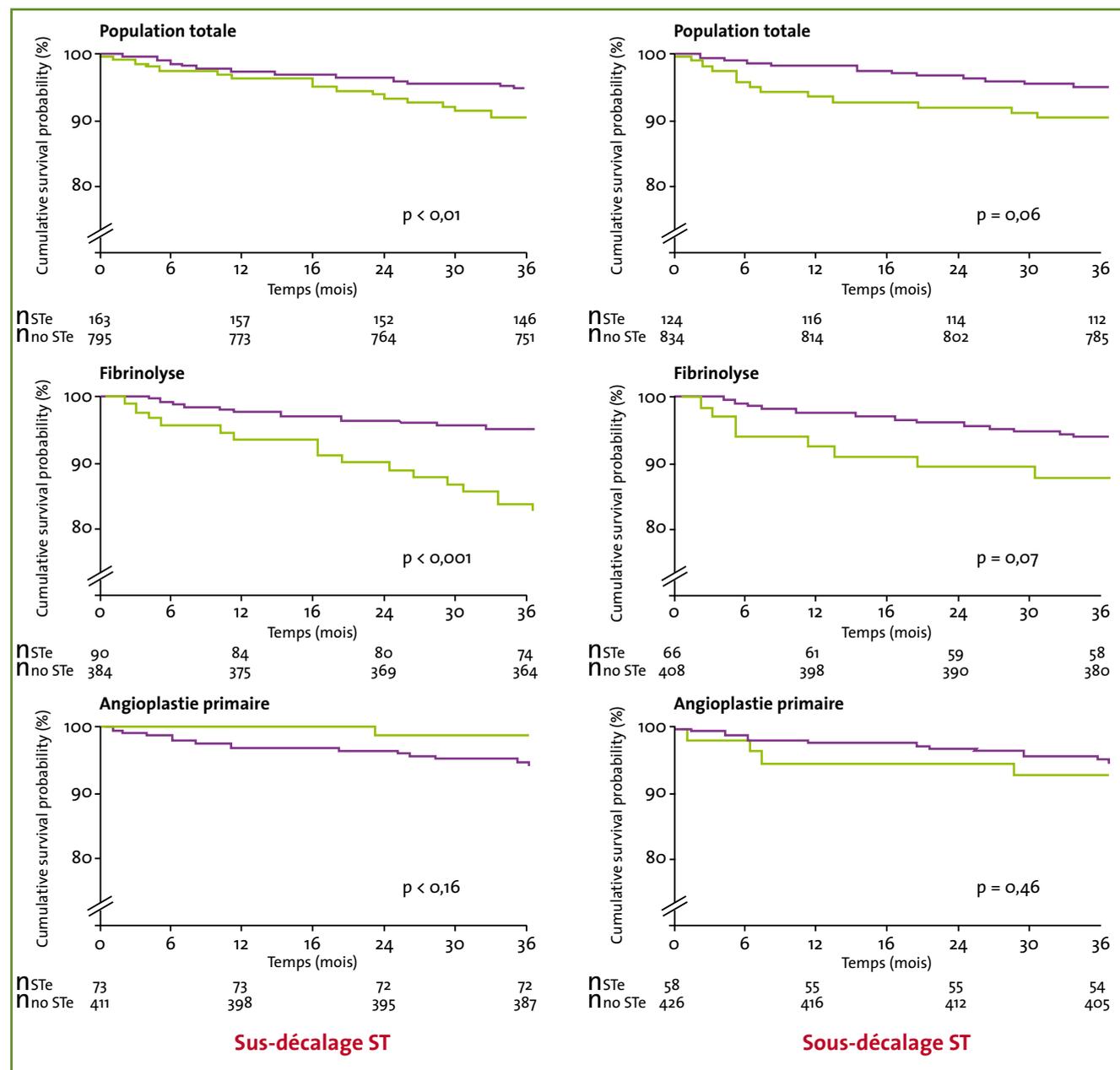


Fig. 8 : Impact sur la survie à long terme des modifications du segment ST, sus- (à gauche) ou sous-décalage (à droite) selon le type de revascularisation [13]. Aucune influence significative en cas de sous-décalage, seuls les épisodes de sus-décalage ont un impact négatif à long terme chez les patients traités par fibrinolyse ($p < 0,001$), sans effet chez les patients traités par angioplastie primaire ($p = 0,16$).

revascularisation était identique entre les deux groupes de traitement (29,7 % dans le groupe fibrinolyse, *versus* 25,2 % dans le groupe angioplastie primaire, $p = 0,12$). Néanmoins, au décours de la fibrinolyse, les modifica-

tions de la repolarisation à type de sus-décalage influent négativement la survie à 3 ans, alors qu'après angioplastie primaire il n'y pas de corrélation négative significative (**fig. 8**). Par contre, il n'y a pas d'influence négative des

épisodes de sous-décalage dans l'ensemble de la population. Une plus grande stabilisation de la plaque par l'angioplastie peut être l'un des éléments d'explication de cette influence du mode de revascularisation, tout en

sachant que les mortalités à long terme étaient comparables entre les deux groupes de traitement, fibrinolyse ou angioplastie. Le choix de la date du Holter ECG effectué à la sortie de l'hôpital peut être critiquable, mais il avait été montré que les données du Holter ECG effectué le jour de la sortie étaient comparables à 6 et 12 mois [14].

Conclusion

Le monitoring du segment ST au cours de l'infarctus du myocarde doit être continu, depuis la prise en charge à domicile, pendant le transport et au cours de toute la durée d'hospitalisation. Les modifications du segment ST orientent le diagnostic, guident la recanalisation et sont un témoin fiable de la reperfusion tissulaire distale.

Les modifications persistantes à distance de la reperfusion sont prédictifs du risque à long terme et doivent être intégrées dans la surveillance du post-infarctus. L'intérêt du monitoring du segment ST ne se limite pas au SCA ST+, mais son impact pronostique est également déterminant dans la stratification du risque au cours des 48 premières heures de la prise en charge des patients présentant un SCA ST- [15].

Bibliographie

1. THYGESEN K, ALPERT JS, WHITE HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2007; 28: 2525-38.
2. HOLMVANG L, CLEMMENSEN P, WAGNER G *et al.* Admission standard electrocardiogram for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease not eligible for acute revascularization therapy: a TRIM substudy. *Am Heart J*, 1999; 137: 24-33.
3. KLOOTWIJK P, LANGER A, MEIJ S *et al.* Non-invasive prediction of reperfusion and coronary artery patency by continuous ST segment monitoring in the GUSTO-I trial. *Eur Heart J*, 1996; 17: 689-98.
4. VAN'T HOF AWJ, LIEM A, DE BOER MJ *et al.* for the Zwolle Myocardial Infarction Study

POINTS FORTS

- ➔ Analyse continue des modifications du segment ST au cours de l'infarctus aigu du myocarde : monitoring continu depuis le domicile jusqu'à la sortie de l'hôpital.
- ➔ Phase initiale : ECG 18 dérivations pour établir un diagnostic de certitude, ne pas hésiter à le répéter.
- ➔ En cours de reperfusion : détection des phénomènes de *no-reflow*.
- ➔ Au décours immédiat de la reperfusion : impact pronostique majeur.
- ➔ En cours d'hospitalisation : en cas de récurrence douloureuse pour dépister la réocclusion.
- ➔ Ces règles s'appliquent également au cours des SCA ST- qui sont devenus majoritaires par rapport aux SCA ST+.

- Group. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Lancet*, 1997; 350: 615-9.
5. BONGARD V, PUEL J, SAVARY D *et al.* for the OPTIMAL Investigators. Predictors of infarct artery patency after prehospital thrombolysis: the multicentre, prospective, observational OPTIMAL study. *Heart*, 2009; 95: 799-806.
 6. STEG PG, DELLBORG M, SIMOONS M. Transient exacerbation of ST-segment elevation upon reperfusion in acute myocardial infarction. *J Electrocardiol*, 1993; 26 suppl: 156 (abstract).
 7. SANTORO GM, VALENTI R, BUONAMICI P *et al.* Relation between ST segment changes and myocardial perfusion evaluated by myocardial contrast echocardiography in patients with acute myocardial infarction treated with direct angioplasty. *Am J Cardiol*, 1998; 82: 932-7.
 8. LOUBEYRE C, MORICE MC, LEFEVRE T *et al.* A randomized comparison of direct stenting with conventional stent implantation in selected patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 39: 15-21.
 9. VLAAR PJ, SVILAAS T, VAN DER HORST IC *et al.* Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet*, 2008; 371: 1915-20.
 10. BAVRY AA, KUMBHANI DJ, BHATT DL. Role of adjunctive thrombectomy and embolic protection devices in acute myocardial infarction: a comprehensive meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J*, 2008; 29: 2989-3001.
 11. KALTOFT A, KELBÆK H, KLØVGAARD L *et al.* Increased rate of stent thrombosis and target lesion revascularization after filter protection in primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. 15-month follow-up of the DEDICATION (Drug Elution and Distal Protection in ST elevation myocardial infarction) trial. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 867-71.
 12. OTTANDER P, NILSSON JB, JENSEN S *et al.* Ischemic ST-segment episodes during the initial 24 hours of ST elevation myocardial infarction predict prognosis at 1 and 5 years. *J Electrocardiol*, 2010, in press.
 13. IDORN L, HØFSTEN DE, WATCHELL K *et al.* for the DANAMI-2 Investigators. Prevalence and prognostic implications of ST-segment deviations from ambulatory Holter monitoring after ST-segment elevation myocardial infarction treated with either fibrinolysis or primary percutaneous coronary intervention (a Danish trial in acute myocardial infarction-2 study). *Am J Cardiol*, 2007; 100: 937-43.
 14. MICKLEY H, PLESS P, NIELSEN JR *et al.* Changing circadian variation of transient myocardial ischemia during the first year after a first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1992; 70: 1117-22.
 15. YAN AT, YAN RT, TAN M *et al.* for the INTERACT Investigators. Long-term prognostic value and therapeutic implications of continuous ST-segment monitoring in acute coronary syndrome. *Am Heart J*, 2007; 153: 500-6.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.