

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL'S,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

Le rôle de la surveillance par ÉCG continu dans le traitement des syndromes coronariens aigus

Par ANDREW T. YAN, M.D. ET SHAUN G. GOODMAN, M.D., M.SC.

Le diagnostic précis et la stratification des risques sont essentiels dans le traitement des syndromes coronariens aigus (SCA) pour permettre aux cliniciens d'effectuer un triage approprié des patients et de cibler les traitements pharmacologiques et interventionnels. L'électrocardiogramme (ÉCG) standard à 12 dérivations est un outil bien établi dans le diagnostic des SCA et le pronostic chez ces patients^{1,2}. Par exemple, la présence d'un sus-décalage persistant du segment ST est une indication pour administrer un traitement de reperfusion dès que possible, alors que dans le SCA sans sus-décalage du segment ST, un sous-décalage du segment ST à l'ÉCG effectué lors de l'admission est un puissant prédicteur indépendant d'événements indésirables et permet d'identifier les patients à haut risque pour qui un traitement antithrombotique puissant et une stratification invasive des risques à un stade initial peuvent être bénéfiques⁵.

Bien que l'ÉCG à l'admission soit essentiel, il fournit des informations précieuses, mais ponctuelles. La surveillance par ÉCG continu (Holter) facilite non seulement la détection précoce d'arythmies potentiellement mortelles, mais elle permet également d'identifier les modifications dynamiques du segment ST qui indiquent une ischémie permanente ou récidivante (figure 1), améliorant ainsi le diagnostic précoce de SCA et le pronostic chez ces patients. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences scientifiques*, nous fournissons un aperçu de l'utilité de la surveillance par ÉCG continu dans le traitement des SCA, des mécanismes de la douleur cardiaque, des concepts d'ischémie myocardique silencieuse et de la cascade ischémique. Étant donné qu'une discussion du rôle de la détection de l'ischémie silencieuse dans le traitement des patients atteints d'angine stable et asymptomatique dépasse la portée de cet article, nous conseillons aux lecteurs intéressés plusieurs excellentes revues récentes^{6,7}.

Ischémie myocardique silencieuse et mécanismes de la douleur cardiaque

Le terme « angine de poitrine » a été utilisé pour la première fois par William Heberden dans les années 1770, mais la pathophysiologie de cette entité n'a pas été identifiée de façon précise avant de nombreuses décennies⁸. Au début du 20^e siècle, une série de cas de patients atteints d'infarctus du myocarde (IM) indolore a été publiée. Pourtant, ce syndrome n'a fait l'objet d'intérêt qu'à partir des années 1970⁸.

L'ischémie myocardique silencieuse est définie comme la présence de signes objectifs d'ischémie transitoire (à l'ÉCG ou d'autres tests, p.ex. l'imagerie de reperfusion) en l'absence d'angine ou de manifestations équivalentes⁷. Bien que le mécanisme de la douleur cardiaque ne soit pas totalement compris, sa voie anatomique est maintenant mieux établie. Les oreillettes et les ventricules sont innervés par de nombreuses fibres sensorielles sympathiques qui sont connectées aux 5 racines dorsales thoraciques supérieures (T1-T5) de la moelle épinière. La théorie de la « convergence-projection », selon laquelle les signaux sensoriels sympathiques convergent avec la voie afférente sensorielle somatique sur les mêmes neurones spinaux ascendants, fournit une explication de la douleur cardiaque qui se situe souvent au niveau de la paroi thoracique et du bras⁷. De plus, l'innervation afférente vagale explique probablement la douleur dans les mâchoires et le cou, et les nombreux symptômes vagues qui

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
Warren Cantor, MD
Luigi Casella, MD
Robert J. Chisholm, MD
Chi-Ming Chow, MD
Paul Dorian, MD
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)
Michael R. Freeman, MD
Shaun Goodman, MD
Anthony F. Graham, MD
Robert J. Howard, MD
Stuart Hutchison, MD
Victoria Korley, MD
Michael Kutryk, MD
Anatoly Langer, MD
Howard Leong-Poi, MD
Iqwal Mangat, MD
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)
Thomas Parker, MD (chef)
Trevor I. Robinson, MD
Duncan J. Stewart, MD
Bradley H. Strauss, MD

Hôpital St. Michael's
30 Bond St.,
Suite 7049, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur: (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, St. Michael's Hospital, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



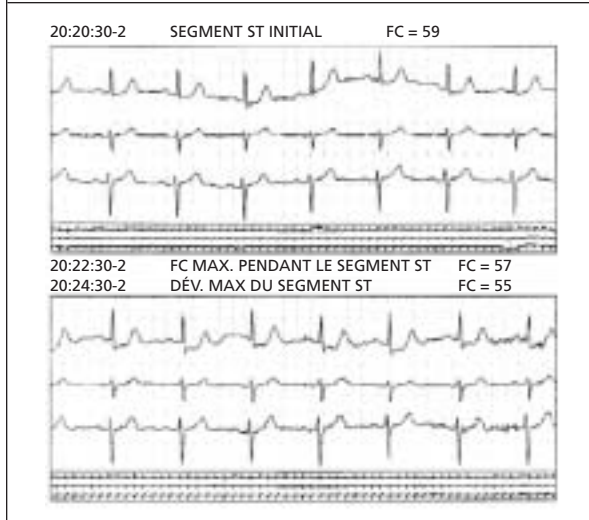
Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



Figure 1 : Enregistrement d'un moniteur Holter chez un patient admis en raison d'un syndrome coronarien aigu. Le panneau supérieur représente le tracé ÉCG initial. Quelques minutes plus tard (panneau du dessous), le patient a développé un sous-décalage horizontal de 3 mm du segment ST qui n'était pas associé à des symptômes. On notera l'absence de modification importante de la fréquence cardiaque du patient.

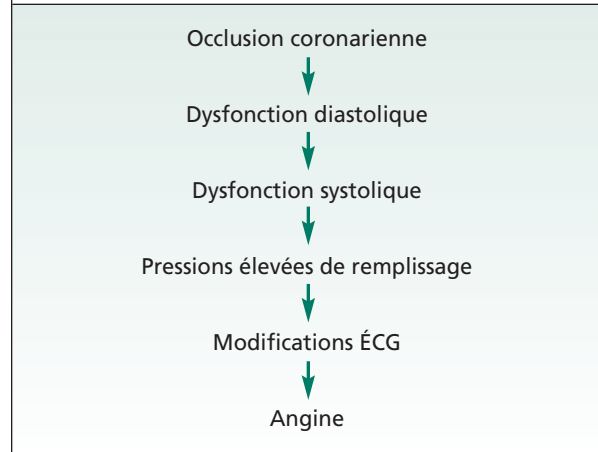


accompagnent parfois l'ischémie myocardique inférieure. Cependant, en général, en raison de la convergence variable des voies somatiques et autonomes, la localisation de la douleur ne permet pas de prédire de façon fiable le site de l'ischémie myocardique. Conformément à cette théorie, on observe que les patients qui ont subi une transplantation cardiaque ou une plexectomie ne souffrent pas d'angine.

Des travaux initiaux indiquent que l'adénosine peut être le déclencheur chimique des fibres sensorielles cardiaques. Crea et coll. ont effectué une série d'expériences chez des patients atteints d'angine stable chronique qui ont obtenu un résultat positif au test d'effort et souffraient de maladie coronarienne documentée. Une perfusion intracoronarienne d'adénosine a provoqué une douleur thoracique qui était très similaire à l'angine d'effort, mais sans signe ÉCG d'ischémie⁹. La sévérité de la douleur thoracique a été significativement réduite après l'administration d'aminophylline, un antagoniste des récepteurs P1 de l'adénosine. Dans une étude randomisée à simple insu avec contrôle placebo, l'aminophylline a également réduit l'intensité de l'angine provoquée par l'effort, malgré un niveau maximal d'exercice et un degré de sous-décalage du segment ST similaires. Enfin, une autre étude randomisée à simple insu a comparé des patients atteints d'ischémie principalement douloureuse à des patients atteints d'ischémie silencieuse ayant toléré une perfusion d'adénosine de plus longue durée et ayant manifesté une douleur thoracique moins sévère. Dans l'ensemble, ces observations indiquent que l'adénosine joue un rôle causal important dans l'angine.

Des observations anecdotiques indiquent que l'étirement de la paroi des artères coronaires peut causer de l'angine.

Figure 2 : La cascade ischémique



Tomai et ses collègues ont assigné au hasard 48 patients consécutifs subissant une angioplastie coronarienne à deux gonflements du ballonnet à des pressions atmosphériques égales ou à une pression plus élevée durant le deuxième gonflement¹⁰. Conformément au phénomène de conditionnement ischémique préalable, la variation moyenne du segment ST durant le deuxième gonflement du ballonnet était significativement moins importante que durant le premier gonflement dans les deux groupes. Cependant, le dernier groupe a souffert d'une douleur cardiaque plus intense durant le deuxième gonflement, ce qui a produit un étirement angiographique plus important des artères coronaires. Par conséquent, les facteurs mécaniques, tels que l'étirement physique, peuvent également provoquer une douleur cardiaque.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer l'absence de douleur durant l'ischémie myocardique. Les patients souffrant d'ischémie myocardique silencieuse ont un seuil de douleur somatique plus élevé¹¹. En utilisant la tomographie par émission de positrons pour mesurer le flux sanguin cérébral, Rosen et coll. ont émis l'hypothèse que la transformation centrale anormale des signaux de douleur afférents était un facteur important¹². D'autres mécanismes comprennent une hyposensibilité à la douleur due à la destruction des voies nociceptives par l'infarctus ou la neuropathie et peuvent expliquer la prévalence plus élevée de l'ischémie myocardique silencieuse parmi les patients diabétiques^{13,14}. Les études visant à démontrer que les endorphines (substances endogènes ressemblant aux opioïdes) sont des modulateurs négatifs de la sensibilité à la douleur cardiaque ont été non concluantes⁷.

Cascade ischémique

La séquence des événements survenant durant l'ischémie myocardique est parfois appelée la « cascade ischémique ». Chez les êtres humains, durant l'occlusion transitoire des artères coronaires par le ballonnet, les paramètres de la relaxation sont les modifications les plus précoces reflétant l'ischémie myocardique (figure 2)⁷. On observe également une séquence similaire d'événements lorsque l'ischémie est provo-

quée par des besoins accrus tels que pendant l'effort. La douleur est l'événement final dans la cascade ischémique qui suit les modifications ÉCG. Par conséquent, la douleur n'est pas un indicateur sensible et fiable de l'ischémie myocardique.

Étant donné la présence d'anomalies hémodynamiques et électriques malgré l'absence d'angine, le terme de « fardeau ischémique total » a été introduit pour regrouper les épisodes ischémiques symptomatiques et indolores. Bien que n'étant pas universellement adoptées, les stratégies thérapeutiques visant à améliorer les paramètres cliniques en réduisant le fardeau ischémique total plutôt qu'en soulageant les symptômes uniquement reçoivent un appui de plus en plus important^{15,16}.

Syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST

On a utilisé la surveillance par ÉCG continu pour détecter l'ischémie myocardique silencieuse dans les SCA pendant près de deux décennies et de nombreuses études ont examiné sa valeur pronostique. La plupart des investigateurs définissent l'ischémie détectée par Holter (IH) comme un épisode transitoire de sus-décalage ou de sous-décalage du segment ST ($\geq 0,1$ mV 0,08 secondes après le point J qui dure pendant au moins 1 minute). Pour pouvoir être qualifié d'épisodes discrets, ceux-ci doivent être séparés par le retour du segment ST à sa valeur de départ pendant au moins 1 à 10 minutes.

- Dans une étude initiale, Gottlieb et ses collègues ont signalé une prévalence élevée d'ischémie silencieuse (52,9 %) lors de la surveillance par ÉCG continu à l'insu chez 70 patients atteints d'angine instable¹⁷. On notera que plus de 90 % des épisodes ischémiques étaient silencieux et les patients atteints d'IH étaient plus susceptibles de souffrir d'un IM et d'avoir besoin d'une revascularisation en raison d'une angine réfractaire au cours du mois suivant.

- Langer et coll. ont évalué la signification pronostique de l'IH chez 135 patients atteints d'angine stable¹⁸. Comme dans l'étude de Gottlieb, 89 patients (66 %) souffraient d'IH et la majorité (68 %) des épisodes étaient silencieux. La fréquence de l'atteinte du tronc commun ou de l'atteinte pluritrunculaire et du paramètre mixte (mort et IM non mortel) était plus élevée dans le groupe IH. On notera que la surveillance Holter était un marqueur plus sensible d'événements indésirables que l'ÉCG effectué lors de l'admission. Bien que ces études et d'autres études initiales aient signalé une prévalence élevée d'IH, on notera que la plupart des patients n'ont pas reçu les traitements antiplaquettaires et antithrombotiques standard (p. ex. aspirine, héparine) administrés habituellement. On n'a pas déterminé clairement si ces traitements réduiraient la prévalence de l'IH ou même annuleraient sa valeur pronostique.

- Récemment, Patel et ses collègues ont recruté 285 patients atteints d'angine instable pour qu'ils subissent une surveillance par ÉCG continu pendant 48 heures¹⁹. Tous les patients ont été traités avec de l'aspirine et la moitié ont été assignés à de l'héparine non fractionnée. Trente deux patients

(15,1 %) ont manifesté une IH et dans 80 % des cas, elle était silencieuse. Au cours d'un suivi médian de 2,6 ans, la présence d'IH était le deuxième prédicteur le plus fiable (après l'hypertension) de décès ou d'IM (probabilité = 2,81 ; IC à 95 %, 1,23-6,39, $p = 0,01$). De plus, l'IH pendant une période prolongée était corrélée à de moins bons résultats. Les auteurs ont conclu que la surveillance par ÉCG continu doit être envisagée dans l'évaluation routinière des patients atteints d'angine instable.

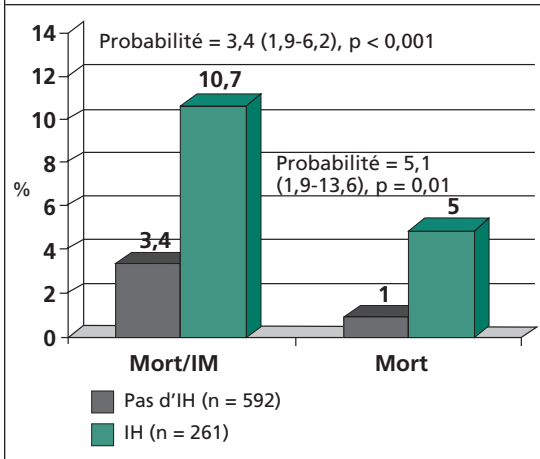
- Jernberg et coll. ont examiné l'utilité de la surveillance par ÉCG continu (≥ 9 heures) chez 630 patients consécutifs admis dans une unité de soins coronariens en raison de douleurs thoraciques et d'un ÉCG non diagnostique²⁰. Dans une analyse multivariable, seul un taux élevé de troponine ($p < 0,001$) et la présence d'IH ($p = 0,004$) étaient des prédicteurs indépendants de la mort cardiaque ou de l'IM après un suivi médian de 6 mois. De plus, l'IH était un meilleur prédicteur que le sous-décalage du segment ST à l'ÉCG effectué lors de l'admission. Cette étude était la première à démontrer que l'IH seule est un prédicteur important de la mort cardiaque.

- Dans l'étude la plus importante jusqu'à présent, Akkerhuis a regroupé des données provenant de 995 patients recrutés dans trois études cliniques (CAPTURE, PURSUIT et FROST)²¹. On a détecté une IH chez 27 % de ces patients. À 30 jours, le risque de mort/d'IM et de mort seule avait augmenté de 25 % et de 40 %, respectivement, pour chaque épisode additionnel d'IH (normalisé sur une période de 24 heures). Cette relation a persisté après ajustement en fonction d'autres caractéristiques cliniques, mais, étant donné que des biomarqueurs cardiaques n'étaient pas inclus dans le modèle multivariable, on n'a pas pu déterminer la valeur pronostique supplémentaire de l'IH. Cependant, dans une autre étude moins importante, la troponine et l'IH avaient une valeur pronostique indépendante²². Un protocole qui comprenait la surveillance par ÉCG continu pour le triage des patients qui souffraient de SCA soupçonné a également été proposé.

Données de la sous-étude ESSENCE et de l'étude INTERACT

La sous-étude ESSENCE et l'étude INTERACT fournissent une occasion précieuse d'évaluer le rôle de la surveillance par ÉCG continu à l'ère contemporaine des traitements antiplaquettaires et antithrombotiques. Des renseignements détaillés de ces études ont été publiés^{23,24}. En bref, l'étude ESSENCE a recruté des patients atteints de SCA qui souffraient d'angine au repos pendant ≥ 10 minutes et présentaient des modifications ÉCG ou une maladie coronarienne documentée. L'étude INTERACT comprenait des patients qui souffraient d'angine au repos pendant ≥ 10 minutes et présentaient une déviation du segment ST ou des biomarqueurs cardiaques positifs. Tous les patients ont reçu de l'aspirine et de l'héparine (non fractionnée ou de l'énoxaparine). Les patients de l'étude INTERACT ont également reçu un inhibiteur glycoprotéinique IIb/IIIa, l'éptifibatide. Conformément au protocole initial de l'étude, les patients ont fait l'objet d'une

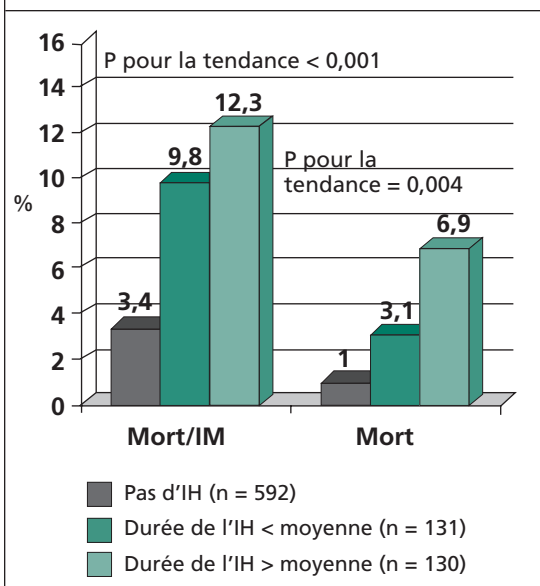
Figure 3 : Présence d'ischémie détectée par Holter et résultat à 30 jours



IH = ischémie détectée par Holter ; IM = infarctus du myocarde ; probabilité (intervalle de confiance à 95 %)

surveillance Holter pendant 96 heures. Ces deux populations à l'étude ont été regroupées (n = 853) après que l'on ait exclu les patients dont les données étaient incomplètes, qui souffraient d'un bloc de branche gauche ou qui présentaient des modifications de la repolarisation dues à une hypertrophie ventriculaire gauche ou à la digoxine qui empêchaient l'interprétation du segment ST²⁵. Une analyse Holter a été effectuée initialement par un algorithme automatisé, et a été ultérieurement examinée par un cardiologue qui n'avait pas connaissance des données cliniques et des résultats. Le paramètre mixte, la mort ou l'IM à 30 jours, a été estimé de façon indépendante. Dans l'ensemble, 261 patients (31,6 %) souffraient

Figure 4: Durée de l'ischémie détectée par Holter et résultat à 30 jours



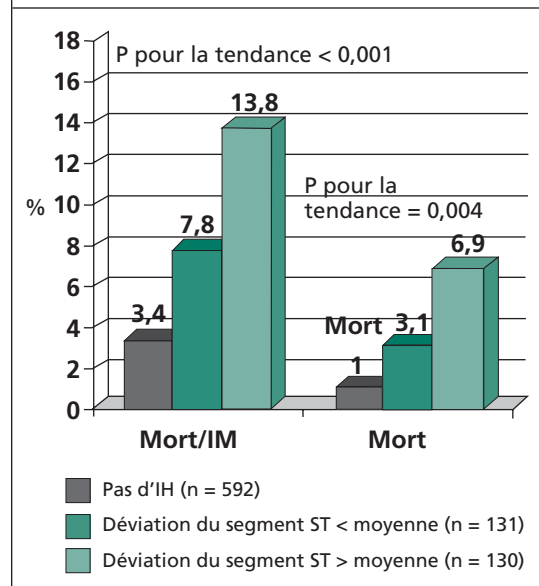
IH = ischémie détectée par Holter, IM = infarctus du myocarde

d'IH. Ces patients présentaient un risque de décès/d'IM à 30 jours significativement plus élevé (figure 3). On a noté également une relation progressive entre la durée et la sévérité de l'IH et les résultats (figure 4 et 5). Après ajustement en fonction de l'âge, du diabète et des biomarqueurs cardiaques, l'IH restait un prédicteur indépendant de mort/d'IM (probabilité = 3,43 ; IC à 95 %, 1,86-6,35 ; p < 0,001). Par opposition, le sous-décalage du segment ST à l'ÉCG réalisé lors de l'admission n'était pas un prédicteur significatif lorsque l'IH était pris en considération. De plus, l'IH était indépendamment associée à une mortalité toutes causes plus élevée (probabilité = 4,30 ; IC à 95 %, 1,59-16,64 ; p = 0,004) après ajustement en fonction de l'âge avancé. Ces résultats indiquent que la surveillance par ÉCG continu demeure un outil pronostique utile dans le traitement actuel des SCA.

Infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST

Plusieurs études ont démontré que la résolution précoce du segment ST après un traitement fibrinolytique signifie que l'artère responsable de l'infarctus est perméable, ce qui laisse présager une issue favorable²⁶⁻²⁸. Cependant, des modifications dynamiques du segment ST peuvent survenir durant la phase aiguë, le sus-décalage du segment ST peut refléter la réocclusion de l'artère responsable de l'infarctus, alors que le sous-décalage du segment ST peut être lié à la sténose, à la thrombose ou à un vasospasme de l'artère responsable. Théoriquement, la surveillance par ÉCG continu est un marqueur de substitution pratique et non invasif de la

Figure 5 : Importance de la dérivation du segment ST d'après le moniteur Holter et résultat à 30 jours



IH = ischémie détectée par Holter, IM = infarctus du myocarde

pathophysiologie sous-jacente qui permet parfois d'identifier les patients à haut risque qui ont besoin de façon plus urgente d'un traitement interventionnel. Dans la sous-étude GUSTO-I, une surveillance par ÉCG continu a été réalisée chez 734 patients présentant une résolution du sus-décalage initial du segment ST²⁹. Parmi ceux-ci, 243 (32 %) ont présenté des modifications récidivantes du segment ST de 6 à 24 heures après le traitement fibrinolytique qui étaient indépendamment associées à des taux plus élevés de mortalité à 30 jours et à 1 an. On notera que les modifications du segment ST ont fourni des informations pronostiques additionnelles venant s'ajouter à celles du modèle de mortalité validé de l'étude GUSTO-I. On a observé une relation directe entre la durée des modifications du segment ST et la mortalité à un an. On notera que le sous-décalage du segment ST est un prédicteur plus puissant des résultats à un an que le sus-décalage du segment ST, possiblement du fait qu'il est un meilleur marqueur de l'étendue de la maladie coronarienne sous-jacente. Ces résultats appuient la surveillance par ÉCG continu durant la stratification précoce du risque d'IM avec sus-décalage du segment ST. Les données provenant de la sous-étude ASSENT-2 indiquent également que la surveillance du segment ST après un IM avec sus-décalage du segment ST est faisable et peut être réalisée avec précision dans le contexte clinique³⁰.

Conclusion

Bien que le mécanisme de la douleur ischémique cardiaque n'ait pas été totalement élucidé, des données de plus en plus nombreuses indiquent que l'adénosine est un médiateur important, alors que des facteurs mécaniques peuvent également jouer un rôle causal. La douleur n'est pas un indicateur sensible de l'ischémie cardiaque. L'ischémie est souvent asymptomatique, mais peut être facilement détectée par une surveillance par ÉCG continu chez les patients atteints de SCA. Malgré les traitements avec des agents antithrombotiques et anti-ischémiques puissants, l'IH demeure relativement fréquente parmi les patients atteints actuellement de SCA et est un prédicteur indépendant puissant d'une issue défavorable. La surveillance par ÉCG continu est une méthode simple, utile et non invasive que l'on peut facilement intégrer dans la stratification actuelle du risque pour une large gamme de SCA. Ainsi, elle offre la possibilité d'améliorer les soins administrés aux patients.

Références clés

- 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 TRLM substudy. *Am Heart J* 1999; 137:24-33.
- Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281:707-713.

- Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med* 2003;163:2345-2353.
- Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284: 835-842.
- Diderholm E, Andren B, Frostfeldt G, et al. ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease; the FRISC II ECG substudy. The Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease. *Eur Heart J* 2002;23:41-49.
- Cohn PF, Fox KM, Daly C. Silent myocardial ischemia. *Circulation* 2003;108:1263-1277.
- Cohn PF. *Silent myocardial ischemia and infarction*, 4th edition. New York, NY: Marcel Dekker, 2000.
- Stern S. Angina pectoris without chest pain. Clinical implications of silent ischemia. *Circulation* 2002;106:1906-1908.
- Crea F, Pupita G, Galassi AR, et al. Role of adenosine in pathogenesis of anginal pain. *Circulation* 1990;81:164-172.
- Tomai F, Crea F, Gaspardone A, et al. Mechanisms of cardiac pain during coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1892-1996.
- Droste C, Roskamm H. Experimental pain measurement in patients with asymptomatic myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1983;81: 164-172.
- Rosen SD, Paulesu E, Nihoyannopoulos P, et al. Silent ischemia as a central problem: regional brain activation compared in silent and painful myocardial ischemia. *Ann Intern Med* 1996; 124:939-943.
- Nesto RW, Phillips RT, Kett KG, et al. Angina and exertional myocardial ischemia in diabetic and nondiabetic patients: assessment by exercise thallium scintigraphy. *Ann Intern Med* 1988;108: 170-175.
- Nesto RW, Watson FS, Kowalchuk GJ, et al. Silent myocardial ischemia and infarction in diabetics with peripheral vascular disease: assessment by dipyridamole thallium-201 scintigraphy. *Am Heart J* 1990;120:1073-1077.
- Pepine CJ, Cohn PF, Deedwania PC. Effects of treatment on outcome in mildly symptomatic patients with ischemia during daily life: the Atenolol Silent Ischemia Study. *Circulation* 1994;90:762-768.
- Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:905-915.
- Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P, et al. Silent ischemia as a marker for early unfavourable outcomes in patients with unstable angina. *N Engl J Med* 1986;314:1214-1219.
- Langer A, Freeman MR, Armstrong PW. ST segment shift in unstable angina: pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1495-1502.
- Patel DJ, Knight CJ, Holdright DR, et al. Long-term prognosis in unstable angina. The importance of early risk stratification using continuous ST segment monitoring. *Eur Heart J* 1998;19:240-249.
- Jernberg T, Lindahl B, Wallentin L. ST-segment monitoring with continuous 12-lead ECG improves early risk stratification in patients with chest pain and ECG nondiagnostic of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1413-1419.
- Akkerhuis KM, Klootwijk PAJ, Lindeboom W, et al. Recurrent ischemia during continuous multilead ST-segment monitoring identifies patients with acute coronary syndromes at high risk of adverse cardiac events. *Eur Heart J* 2001;22:1997-2006.
- Nørgaard BL, Andersen K, Dellborg M, et al. Admission risk assessment by cardiac troponin T in unstable coronary artery disease: additional prognostic information from continuous ST segment monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1519-1527.
- Goodman SG, Barr A, Sobtchouk A, et al. Low molecular weight heparin decreases rebound ischemia in unstable angina or non-Q-wave myocardial infarction: the Canadian ESSENCE ST segment monitoring substudy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36: 1507-1513.
- Goodman SG, Fitchett D, Armstrong PW, et al. Randomized evaluation of the safety and efficacy of enoxaparin versus unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes receiving the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor eptifibatide. *Circulation* 2003; 107:238-244.

25. Yan AT, Yan R, Tan M, et al. Early continuous ST monitoring identifies acute coronary syndrome patients at high risk of death and myocardial infarction despite contemporary treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004;43 (5 Suppl A):277A (abstract).
26. Schröder K, Wegscheider K, Zeymer U, et al. Extent of ST-segment deviation in a single electrocardiogram lead 90 min after thrombolysis as a predictor of medium-term mortality in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:1479-1486.
27. Schröder R, Dissmann R, Brüggemann T, et al. Extent of early ST segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:384-391.
28. Anderson RD, White HD, Ohman EM, et al. Predicting outcome after thrombolysis in acute myocardial infarction according to ST-segment resolution at 90 minutes: a substudy of the GUSTO-III trial. *Am Heart J* 2002;144:81-88.
29. Langer A, Krucoff M, Klootwijk P, et al. Prognostic significance of ST segment shift early after resolution of ST elevation in patients with myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: the GUSTO-I ST segment monitoring substudy. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:783-789.
30. Johanson P, Rössberg J, Dellborg M. Continuous ST monitoring: a bedside instrument? A report from the Assessment of the Safety of a New Thrombolysis (ASSENT-2) ST monitoring substudy. *Am Heart J* 2001; 142:58-62.

Résumé scientifique d'intérêt connexe

La surveillance continue du segment ST est utile pour sélectionner les patients présentant des syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST

AGUIAR CT, FERREIRA J, ALMEIDA MS, SEABRA-GOMES R. CARNAXIDE, PORTUGAL

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX : Dans les syndromes coronariens aigus (SCA) sans élévation du segment ST, une stratification des risques précoce est essentielle pour orienter le choix d'un traitement efficace et rentable. La surveillance continue du segment ST reflète bien la nature dynamique de l'ischémie myocardique et la thrombose coronarienne chez ces patients. Nous avons évalué si la surveillance continue du segment ST peut être utile pour identifier de façon précoce les sujets chez qui la revascularisation myocardique est la plus avantageuse.

MÉTHODOLOGIE : Nous avons étudié 304 patients hospitalisés en raison d'une douleur thoracique au repos (≥ 1 épisode de douleur thoracique au repos pendant les dernières 24 h durant ≥ 20 min) évoluant un SCA sans élévation du segment ST à l'ÉCG effectué à l'admission. Les patients dont l'ÉCG n'a pas démontré d'ischémie ont été exclus. Le segment ST a été surveillé de façon continue pendant 24 h après l'admission. Un épisode d'élévation du segment ST était défini comme une déviation transitoire $\geq 0,1$ mV durant ≥ 1 min. La revascularisation myocardique à l'hôpital a été effectuée à la discrétion du médecin traitant. Le paramètre était la mort ou l'infarctus du myocarde non mortel, selon lequel survenait en premier lors d'un suivi de 30 jours.

RÉSULTATS : 203 épisodes d'élévation du segment ST (135 cliniquement silencieux) ont été détectés chez 76 patients (25,0 %). Une revascularisation myocardique a été réalisée chez 200 patients (65,8 %), par une intervention percutanée chez 146 patients. Le temps médian écoulé entre l'hospitalisation et la revascularisation

myocardique était de 24 à 48 heures. Les épisodes d'élévation du segment ST étaient indépendamment associés à une issue plus défavorable à 30 jours, même après ajustement en fonction des caractéristiques cliniques de base, des modifications ÉCG et des taux de troponine I cardiaque (probabilité ajustée 4,9 ; IC à 95 % : 1,9, 12,9 ; $p = 0,001$). Chez les patients ayant présenté des épisodes d'élévation du segment ST, la revascularisation myocardique a eu un impact pronostique bénéfique (taux d'événements 10,5 % vs 36,8 % chez les patients non revascularisés ; probabilité 0,2 ; IC à 95 % : 0,1, 0,7 ; $p = 0,022$). Chez les patients n'ayant pas présenté d'épisodes d'élévation du segment ST, l'effet de la revascularisation myocardique a été modeste (taux d'événements 2,8 % vs 5,9 % chez ceux non revascularisés ; probabilité 0,5 ; IC à 95 % : 0,1, 1,8 ; NS).

CONCLUSIONS : Dans les SCA sans élévation du segment ST, la surveillance continue du segment ST fournit des informations pronostiques précoces, qui s'ajoutent à celles des caractéristiques cliniques et des biomarqueurs biochimiques des lésions myocardiques et est utile pour la sélection des patients chez qui la revascularisation myocardique précoce offre le plus d'avantages.

Circulation 2002;106(19):II-399. AHA Novembre 18, 2002. Abstract #109212

Réunions scientifiques à venir

4 au 6 octobre 2004

Update in Clinical Cardiology

Boston, MA

Renseignements : Harvard Office of Continuing Education

Tél. : 617 384-8600

Fax : 617 384-8686

Courriel : hms.cme@hms.harvard.edu

7 au 10 novembre 2004

American Heart Association Scientific Conference 2004

Nouvelle Orléans, LA

Renseignements : AHA

Tél. : 214 706-1543

Fax : 214 706-5262

Courriel : sessions@heart.org

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Pharma Canada Inc.

© 2004 Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. *Cardiologie – Conférences Scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.