

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques^{MD}

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

Définition universelle de l'infarctus du myocarde

Par TONY C. LEE, M.D. et JUAN CARLOS MONGE, M.D., FRCPC

La coronaropathie est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde. Pendant la progression naturelle de la plaque d'athérome, un événement soudain et potentiellement catastrophique peut survenir, à savoir la rupture de la plaque, entraînant l'exposition à des substances qui favorisent l'activation et l'agrégation plaquettaires et ultérieurement, la formation de thrombine¹⁻³. Si l'interruption du flux sanguin et le déséquilibre entre l'apport et la demande d'oxygène sont sévères et persistants, ils entraînent une nécrose du myocarde. L'ischémie myocardique survient généralement dans le contexte de l'athérosclérose coronarienne, mais peut également refléter des éléments dynamiques de la résistance vasculaire coronarienne, un phénomène embolique et des affections qui causent une disproportion entre la pression de perfusion dans les artères coronaires et la demande d'oxygène du myocarde (p. ex. sténose aortique, régurgitation aortique ou cardiomyopathie hypertrophique). Des affections telles que l'anémie, la septicémie et la thyrotoxicose peuvent également réduire l'apport et augmenter les besoins d'oxygène. Outre les conséquences cliniques, l'infarctus du myocarde (IM) a également des implications psychologiques et légales majeures pour l'individu et la société. Il est également utilisé comme un critère important pour recruter des patients et mesurer les résultats dans des études cliniques. Le diagnostic pathologique d'IM nécessite la preuve de la mort des cellules myocardiques due à une ischémie prolongée. Après l'apparition de l'ischémie myocardique, la mort cellulaire n'est pas immédiate, mais nécessite une certaine période pour se développer. Elle dépend de la présence d'une circulation collatérale vers la zone ischémique, d'une occlusion persistante ou intermittente de l'artère coronaire, de la sensibilité des myocytes à l'ischémie, du pré-conditionnement et de la demande d'oxygène du myocarde^{4,5}. Durant la phase aiguë de l'infarctus, la perte des myocytes dans la zone d'infarctus survient principalement par la nécrose de coagulation et il se produit ensuite une inflammation, une phagocytose des myocytes nécrotiques et la réparation entraînant la formation de tissu cicatriciel⁶. Par opposition, le diagnostic clinique d'IM nécessite traditionnellement une évaluation intégrée des antécédents, avec certaines associations de preuves indirectes de la nécrose du myocarde sur la base de modalités biochimiques, électrocardiographiques et d'imagerie. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences Scientifiques* nous examinons la « Définition universelle de l'infarctus du myocarde » récemment publiée et soulignons les différences clés dans le contexte des lignes directrices publiées antérieurement.

Critères de l'Organisation mondiale de la santé (OMS)

Pendant de nombreuses années, le diagnostic d'IM était fondé sur les critères établis par l'OMS en 1979⁷. Deux des trois critères suivants étaient nécessaires pour le diagnostic d'un IM aigu avec sus-décalage du segment ST (IMSST) :

- Gène thoracique caractéristique de l'ischémie
- Schéma électrocardiographique (ECG) typique incluant le développement d'ondes Q
- Élévation typique des marqueurs sériques de lésion myocardique, généralement l'isoenzyme créatine kinase (CK)-MB.

Ainsi, les patients éprouvant une douleur thoracique typique et dont le taux de CK-MB est élevé, mais ne présentant pas de signe de sus-décalage du segment ST ou d'ondes Q, souffriraient

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
Abdul Al-Hesayen, MD
Luigi Casella, MD
Asim Cheema, MD
Robert J. Chisholm, MD
Chi-Ming Chow, MD
Paul Dorian, MD
Neil Fam, 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)
Arnold Pinter, MD
Trevor I. Robinson, MD
Andrew Yan, MD

Hôpital St. Michael

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, Hôpital St. Michael, 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.



ST. MICHAEL'S HOSPITAL
A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



Terrence Donnelly Heart Centre



Tableau 1 : Définition universelle de l'infarctus du myocarde (IM)¹⁰

Critères applicables à l'IM aigu

Le terme d'infarctus du myocarde devrait être utilisé lorsqu'il existe des preuves de la nécrose du myocarde dans un contexte clinique d'ischémie myocardique. Dans ces conditions, l'un quelconque des critères suivants répond au diagnostic d'IM :

- Détection d'une élévation et/ou d'une baisse des biomarqueurs cardiaques (la troponine de préférence) avec au moins une valeur au-dessus du 99^e percentile de la LSR, associée à des signes d'ischémie myocardique avec au moins l'un des symptômes suivants :
 - Symptômes d'ischémie;
 - Modifications ECG indiquant une nouvelle ischémie (nouvelles modifications du segment ST, de l'onde T dans le contexte d'un nouveau BBG);
 - Développement d'ondes Q pathologiques visibles à l'ECG;
 - Preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale de la paroi myocardique à l'examen d'imagerie.
- Mort cardiaque subite imprévue, due à un arrêt cardiaque, fréquemment accompagné de symptômes suggérant une ischémie myocardique; accompagnée d'un sus-décalage du segment ST présumément nouveau, ou d'un nouveau BBG, et/ou d'une preuve de thrombus nouveau. Le thrombus peut être visible à l'angiographie coronarienne et/ou à l'autopsie, mais la mort survient avant que des échantillons sanguins puissent être obtenus ou avant l'apparition des biomarqueurs dans le sang.
- Chez les patients qui ont subi une ICP et ont des valeurs initiales normales de troponine, l'élévation des biomarqueurs cardiaques au-dessus du 99^e percentile de la LSR indique une nécrose du myocarde péri-opératoire. Par convention, une élévation des biomarqueurs supérieures à 3 fois le 99^e percentile de la LSN permet de définir l'IM lié à une ICP. On reconnaît un sous-type lié à une thrombose intrastent documentée.
- Chez les patients ayant subi un PAC qui ont des valeurs initiales normales de troponine, l'élévation des biomarqueurs cardiaques au-dessus du 99^e percentile de la LSR indique une nécrose du myocarde périopératoire. Par convention, une augmentation des biomarqueurs supérieure à 5 fois le 99^e percentile de la LSN ainsi que de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou l'occlusion nouvelle d'une artère coronaire native ou d'un greffon vasculaire documentée angiographiquement ou la preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable visible à l'examen d'imagerie permettent de définir un IM lié à un PAC.
- Signes pathologiques d'un IM aigu.

Critères applicables à un ancien IM

L'un quelconque des critères suivants répond au diagnostic d'ancien IM :

- Développement de nouvelles ondes Q pathologiques avec ou sans symptômes
- Preuve à l'examen d'imagerie d'une région de perte de myocarde viable qui est amincie et ne prend pas le contraste, en l'absence d'une cause non ischémique
- Signes pathologiques d'un IM cicatrisé ou en voie de cicatrisation

LSR = limite supérieure de référence; ECG = électrocardiogramme; BBG = bloc de branche gauche; ICP = intervention coronarienne percutanée; PAC = pontage aorto-coronarien

d'un IM sans sus-décalage du segment ST (IMSSST), alors que les patients ayant un type de douleur thoracique instable, ne présentant pas de sus-décalage du segment ST ou d'ondes Q et ayant un taux normal de CK-MB souffriraient d'angor instable (AI).

Définition consensuelle de la Société européenne de cardiologie (SEC)/de l'American College of Cardiology (ACC)

Le développement de biomarqueurs sérologiques plus sensibles et spécifiques permet la détection d'infarctus de très petite taille qui n'auraient pas été considérés antérieurement comme un IM⁸. De fait, selon les critères de l'OMS, on considèrerait qu'un patient ayant des symptômes ischémiques, ne présentant pas de sus-décalage du

segment ST ou d'ondes Q, et ayant un taux normal de CK-MB, mais un taux élevé de troponine sérique, souffre d'AI. Pour répondre à ces limites, la SEC et l'ACC ont établi une définition révisée de l'IM en 2000⁹.

On établit le diagnostic d'IM aigu, en évolution ou récent en présence d'une augmentation typique et d'une baisse graduelle (troponine) ou d'une augmentation et d'une baisse plus rapides (CK-MB) de ces marqueurs biochimiques de la nécrose du myocarde avec au moins l'une des caractéristiques suivantes :

- Symptômes ischémiques
- Développement d'ondes Q pathologiques à l'ECG
- Modifications ECG indiquant une ischémie (sus-décalage ou sous-décalage du segment ST)

- Intervention au niveau de l'artère coronaire (p. ex. angioplastie coronaire)

Ou bien, le diagnostic pourrait également être posé sur la base de signes pathologiques d'un IM aigu.

L'un des critères suivants répond au diagnostic d'un IM établi :

- Développement de nouvelles ondes Q pathologiques dans une série d'ECG. Le patient peut ou non se souvenir des symptômes antérieurs. Les marqueurs biochimiques de la nécrose du myocarde peuvent s'être normalisés, selon le temps écoulé depuis l'apparition de l'infarctus.
- Signes pathologiques d'un IM cicatrisé ou en voie de cicatrisation.

Définition universelle de l'IM¹⁰

Étant donné les progrès considérables réalisés dans le diagnostic de l'IM, depuis que le document consensuel antérieur a été publié en 2000, un groupe de travail international a été formé afin de mettre à jour le document consensuel de 2000. Ce groupe de travail était composé d'experts dans les domaines des biomarqueurs, de l'ECG, de l'imagerie, des interventions chirurgicales, des investigations cliniques, des perspectives globales et des implica-

tions. Le nouveau rapport consensuel de la SEC/l'ACC/l'American Heart Association (AHA)/la Fédération mondiale du cœur (FMC) a été publié en 2007 (tableau 1). Le rapport affine et élargit la définition de l'IM, reconnaissant cinq catégories séparées sur la base de la pathophysiologie et d'antécédents ou non d'intervention coronaire percutanée (ICP) ou de pontage aorto-coronarien (PAC) (tableau 2). La troponine est désormais le biomarqueur de choix et des critères spécifiques pour le diagnostic d'un IM comme cause de la mort subite ont été établis. Les nouvelles lignes directrices consensuelles incorporent également des signes visibles par les techniques d'imagerie dans les critères diagnostiques.

Selon les nouvelles lignes directrices, le terme d'infarctus du myocarde devrait être utilisé lorsqu'il existe des preuves de la nécrose du myocarde dans un contexte clinique d'ischémie myocardique. Cela peut se produire dans un certain nombre de situations cliniques. Cliniquement, les divers types d'IM sont classifiés tel qu'indiqué dans le tableau 2. Il est important de noter que les patients peuvent présenter plus d'un type d'IM simultanément ou séquentiellement et que le terme n'inclut pas la mort des cellules du myocarde associée à une lésion mécanique due à un PAC, ni une nécrose myocardique due à diverses causes, incluant l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque, la cardioversion, l'ablation électrophysiologique, la septicémie, la myocardite, les toxines cardiaques ou les maladies infiltrantes.

L'IM spontané (type 1) est lié à l'ischémie due à un événement coronaire primaire tel que la rupture d'une plaque, alors que l'IM de type 2 est dû à une demande accrue ou à un apport réduit d'oxygène en l'absence d'un événement coronaire primaire (p. ex. spasme des artères coronaires, embolie coronaire, anémie, arythmies, hypertension ou hypotension). Dans ces circonstances, le diagnostic d'un IM aigu nécessite la détection d'une augmentation et/ou d'une baisse des biomarqueurs cardiaques (de préférence la troponine) avec au moins une valeur au-dessus du 99^e percentile de la limite supérieure de référence (LSR) ainsi que la présence de signes d'ischémie myocardique. L'ischémie myocardique peut se manifester par des symptômes typiques de l'ischémie cardiaque, des modifications ECG indiquant une nouvelle ischémie, le développement d'ondes Q pathologiques ou la preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une anomalie nouvelle de la contractilité régionale de la paroi myocardique à l'examen d'imagerie. Un IM aigu peut également être diagnostiqué sur la base de signes pathologiques. Les critères d'un IM survenu antérieurement sont résumés dans le tableau 1.

Les patients qui souffrent de mort cardiaque subite représentent un groupe diagnostique qui pose un défi. Ces sujets peuvent décéder avant que l'on puisse obtenir un échantillon de sang pour évaluer les biomarqueurs et que des modifications pathologiques puissent survenir dans le myocarde. Cependant, s'ils présentent des symptômes

Tableau 2 : Classification clinique des différents types d'infarctus du myocarde¹⁰

Type 1

IM spontané lié à l'ischémie due à un événement coronaire primaire tels que l'érosion d'une plaque et/ou la rupture, la fissure ou la dissection d'une plaque

Type 2

IM secondaire à l'ischémie due à une demande accrue ou à un apport réduit d'oxygène, p. ex. spasme des artères coronaires, embolie coronaire, anémie, arythmies, hypertension ou hypotension

Type 3

Mort cardiaque subite imprévue, incluant l'arrêt cardiaque, souvent avec des symptômes suggérant une ischémie myocardique, accompagnés d'un sus-décalage du segment ST présumément nouveau, ou d'un nouveau BBG, ou d'une preuve d'un nouveau thrombus dans une artère coronaire décelé à l'angiographie et/ou à l'autopsie, mais la mort survient avant que l'on ait pu obtenir des échantillons de sang, ou avant l'apparition des biomarqueurs cardiaques dans le sang

Type 4a

IM associé à une ICP

Type 4b

IM associé à une thrombose intrastent documentée par angiographie ou à l'autopsie

Type 5

IM associé à un PAC

Tableau 3 : Élévation de la troponine en l'absence de cardiopathie ischémique manifeste¹⁰

- Contusion cardiaque ou autre traumatisme, incluant la chirurgie, l'ablation, la stimulation cardiaque, etc.
- Insuffisance cardiaque congestive – aiguë et chronique
- Dissection aortique
- Valvulopathie aortique
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Tachyarythmies ou bradyarythmies, ou bloc cardiaque
- Syndrome de ballonnement apical
- Rhabdomyolyse avec lésion cardiaque
- Embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire sévère
- Insuffisance rénale
- Événement neurologique aigu, incluant l'AVC ou l'hémorragie sous-arachnoïdienne
- Maladies infiltrantes; p. ex., amyloïdose, hémochromatose, sarcoïdose et sclérodermie.
- Maladies inflammatoires; p. ex., myocardite ou extension de la péricardite/endocardite au myocarde
- Toxicité médicamenteuse ou toxines
- Patients dont l'état est critique, en particulier ceux atteints d'insuffisance respiratoire ou de septicémie
- Brûlures, en particulier si elles touchent > 30 % de la surface du corps
- Fatigue extrême

suggérant une ischémie, accompagnés d'un sus-décalage du segment ST ou d'un bloc de branche gauche (BBG) nouveau et/ou la preuve d'un nouveau thrombus à l'angiographie coronarienne et/ou à l'autopsie, on devrait considérer qu'ils ont subi un IM fatal (type 3).

De nombreux événements survenant durant une ICP ou un PAC peuvent entraîner une nécrose du myocarde, et il est logique que la limitation de ces lésions soit bénéfique pour le patient et le pronostic¹¹⁻¹³. Dans le contexte d'une ICP, chez les patients ayant des valeurs initiales normales de troponine, une augmentation de plus de trois fois le 99^e percentile de la LSR permet de définir un IM lié à l'ICP (type 4a). Dans le contexte d'un PAC, une augmentation de plus de 5 fois le 99^e percentile de la LSR, ainsi que de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou l'occlusion nouvelle d'une artère coronaire native ou d'un greffon vasculaire ou la preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable à l'examen d'imagerie permettent de définir l'IM lié à un PAC (type 5). Une

Tableau 4 : Manifestations ECG d'une ischémie myocardique aiguë (en l'absence d'HVG ou de BBG)¹⁰

Sus-décalage du segment ST

Nouveau sus-décalage du segment ST au point J dans deux dérivations contiguës avec les points seuils : $\geq 0,2$ mV chez les hommes ou $\geq 0,15$ mV chez les femmes dans les dérivations V2-V3 et/ou $\geq 0,1$ mV dans d'autres dérivations.

Sous-décalage du segment ST et modifications de l'onde T

Nouveau sous-décalage du segment ST horizontal ou descendant $\geq 0,05$ mV dans 2 dérivations contiguës; et/ou inversion de l'onde T $\geq 0,1$ mV dans 2 dérivations contiguës avec onde R ample ou rapport R/S > 1

HVG = hypertrophie ventriculaire gauche

sous-catégorie séparée d'IM (type 4b) lié à la thrombose intra-stent, documentée par une angiographie ou une autopsie, doit répondre au critère d'IM spontané également.

Évaluation des biomarqueurs

Le biomarqueur de choix est la troponine cardiaque (I ou T) qui a une spécificité myocardique quasi-absolue et une sensibilité clinique élevée reflétant même des zones microscopiques de nécrose du myocarde^{8,14}. Cependant, les biomarqueurs reflètent la présence d'une nécrose myocardique et non son mécanisme et en conséquence, l'absence de signes cliniques d'ischémie devrait susciter la recherche d'autres étiologies de nécrose myocardique (p. ex. myocardite, dissection de l'aorte, embolie pulmonaire) énumérées dans le tableau 3¹⁰. En cas d'indisponibilité du dosage de la troponine, la meilleure alternative est le dosage de la CK-MB¹⁵.

Détection électrocardiographique de l'IM

Les modifications aiguës ou qui évoluent de la forme de l'onde T et du segment ST et la présence d'ondes Q indiquent le moment où l'événement a eu lieu et l'artère responsable de l'infarctus, et fournissent une estimation de l'étendue du myocarde à risque (tableaux 4 et 5)¹⁶. Bien que l'ECG fasse partie intégrante du bilan diagnostique des patients présentant une douleur thoracique, lorsqu'il est utilisé seul, il ne permet souvent pas de diagnostiquer un IM, étant donné que la déviation du segment ST s'observe dans d'autres affections (tableau 6)¹⁷. Les ondes Q peuvent également être présentes dans le cas d'une cardiomyopathie non ischémique due à la présence de fibrose myocardique.

Tableau 5 : Modifications ECG associées à un IM ancien¹⁰

- Toute onde Q dans les dérivations V_2 - V_3 $\geq 0,02$ s ou complexe QS dans les dérivations V_2 et V_3
- Onde Q $\geq 0,03$ s et complexe profond ou QS $\geq 0,1$ mV dans les dérivations I, II, aVL, aVF, ou V_4 - V_6 dans l'une quelconque de deux dérivations d'un groupe de dérivations contiguës (I, aVL, V_6 ; V_4 - V_6 ; II, III, et aVF)*
- Onde R $\geq 0,04$ s dans $V1$ - $V2$ et $R/S \geq 1$ avec une onde T positive concordante en l'absence d'anomalie de conduction

* Les mêmes critères sont utilisés pour les autres dérivations V_7 - V_9 , et pour le groupe de dérivations sur le plan frontal (Cabrera).

Techniques d'imagerie

L'hypoperfusion myocardique régionale et l'ischémie entraînent une cascade d'événements qui incluent la dysfonction myocardique, la mort cellulaire et la cicatrisation par fibrose. Un certain nombre de modalités d'imagerie ont été utilisées durant la phase aiguë, ainsi que dans l'IM en voie de cicatrisation ou cicatrisé. Celles-ci incluent l'échocardiographie, la scintigraphie de perfusion myocardique, l'angiographie tomographique cardiaque, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomographie par émission de positrons (TEP)¹⁸⁻²². Les techniques d'imagerie sont particulièrement utiles si, pour certaines raisons, on n'utilise pas les biomarqueurs ou s'ils ont pu se normaliser. Dans ce cas, la perte de la viabilité du myocarde ou une anomalie d'apparition nouvelle de la contractilité régionale de la paroi myocardique en l'absence d'une cause non ischémique serait suffisante pour établir le diagnostic d'IM¹⁰. Cependant, si les biomarqueurs sont mesurés à des intervalles appropriés et sont normaux, on devrait les utiliser de préférence aux critères d'imagerie.

Conclusion

La définition révisée de l'IM a des implications importantes, non seulement pour le traitement des patients, mais également pour la documentation des tendances épidémiologiques, l'initiation d'une politique publique et l'élaboration d'études cliniques. De fait, la définition de l'IM détermine les caractéristiques des patients participant à des études cliniques, ainsi que le nombre d'événements cibles. L'utilisation de définitions non uniformes de l'infarctus ne permet pas de faire des comparaisons et des généralisations parmi les études. Une définition universelle permet des comparaisons entre les études et améliore la précision des méta-analyses utilisant de nombreuses investigations. Idéalement, les investigateurs devraient

Tableau 6 : Écueils ECG fréquentes dans le diagnostic de l'IM¹⁰

Résultats faussement positifs

- Repolarisation précoce bénigne
- BBG
- Pré-excitation cardiaque
- Syndrome de Brugada
- Péricardite/myocardite
- Embolie pulmonaire
- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Troubles métaboliques tels que l'hypercalciémie
- Incapacité à reconnaître les limites normales de déplacement du point J
- Transposition des dérivations ou utilisation de configurations modifiées de Mason-Likar (24)
- Cholécystite

Résultats faussement négatifs

- IM ancien avec ondes Q et/ou sus-décalage persistant du segment ST
- Rythme électrostimulé
- BBG

s'assurer qu'une étude fournit des données complètes sur divers types d'IM et quantifie l'étendue des lésions myocardiques¹⁰. L'utilisation de critères diagnostiques plus précis permettra l'interprétation plus détaillée d'études cliniques importantes et la mise au point de traitements adaptés à des sous-groupes spécifiques de patients. L'élaboration de critères diagnostiques plus sensibles permettra d'identifier un plus grand nombre d'événements et par conséquent, d'établir une prévention secondaire appropriée et d'obtenir de meilleurs résultats. Cependant, cela peut avoir des conséquences néfastes sur l'état psychologique du patient, sa carrière professionnelle et son admissibilité à une assurance-vie, pour certaines personnes et leur famille qui ne sont pas classifiées actuellement dans la catégorie des personnes ayant souffert d'un IM. Cela peut également avoir d'importantes implications pour la société en ce qui concerne le code diagnostique, le remboursement de l'hôpital et les données statistiques sur la mortalité. Les maladies cardiovasculaires ont atteint la dimension d'une épidémie mondiale et l'application de cette définition révisée de l'IM aura potentiellement un impact important sur l'identification, la prévention et le traitement des maladies cardiovasculaires dans le monde.

La grande majorité de nos connaissances dans le domaine du diagnostic et de la prise en charge de l'IM est fondée sur l'IM de type 1, selon la nouvelle classification universelle. En l'absence de preuves, on extra-

pole souvent la prise en charge de ce type d'IM à d'autres types d'IM. Par exemple, nous avons fréquemment tendance à prendre en charge un IM péri-opératoire, qui est plus susceptible d'être un événement de type 2 lié à un déséquilibre dans l'apport et la demande d'oxygène par opposition à l'IM de type 1 dû à la rupture spontanée d'une plaque, en appliquant les données d'études cliniques qui n'incluaient pas ce type de patients et portaient principalement sur ce que l'on classerait actuellement d'IM de type 1. Par conséquent, un autre avantage potentiel de la nouvelle classification est qu'elle forcera les médecins à penser en terme de mécanisme sous-jacent à l'IM et nous l'espérons, permettra aux études cliniques d'améliorer nos connaissances sur la prévention et la prise en charge d'autres types d'IM peut-être moins fréquents, mais également extrêmement pertinents (types 2 à 5).

Références

- Ohtani T, Ueda Y, Mizote I, et al. Number of yellow plaques detected in a coronary artery is associated with future risk of acute coronary syndrome: detection of vulnerable patients by angiography. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2194-2200.
- Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA.* 1999;282:2035-2042.
- Rosenberg RD, Aird WC. Vascular-bed-specific hemostasis and hypercoagulable states. *N Engl J Med.* 1999;340:1555-1564.
- Bardales RH, Hailey LS, Xie SS, et al. In situ apoptosis assay for the detection of early acute myocardial infarction. *Am J Pathol.* 1996; 149:821-829.
- Buja LM. Modulation of the myocardial response to injury. *Lab Invest.* 1998;78:1345-1373.
- Fishbein MC, Maclean D, Maroko PR. The histopathologic evolution of myocardial infarction. *Chest.* 1978;73:743-749.
- Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. *Circulation.* 1979;59:607-609.
- Antman EM, Grudzien C, Mitchell RN, Sacks DB. Detection of unsuspected myocardial necrosis by rapid bedside assay for cardiac troponin T. *Am Heart J.* 1997;133:596-598.
- The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:959-969.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2173-2195.
- Brener SJ, Lytle BW, Schneider JP, et al. Association between CK-MB elevation after percutaneous or surgical revascularization and three-year mortality. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1961-1967.
- Ricciardi MJ, Davidson CJ, Gubermikoff G, et al. Troponin I elevation and cardiac events after percutaneous coronary intervention. *Am Heart J.* 2003;145:522-528.
- Croal BL, Hillis GS, Gibson PH, et al. Relationship between postoperative cardiac troponin I levels and outcome of cardiac surgery. *Circulation.* 2006;114:1468-1475.
- Apple FS. Tissue specificity of cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine kinase MB. *Clin Chim Acta.* 1999;284:151-158.
- Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: clinical characteristics and utilization of biochemical markers of acute coronary syndromes. *Circulation.* 2007;115:c352-c355.
- Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;348:933-940.
- Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;349: 2128-2135.
- Korosoglou G, Labadze N, Hansen A, et al. Usefulness of real-time myocardial perfusion imaging in the evaluation of patients with first time chest pain. *Am J Cardiol.* 2004;94:1225-1231.
- Dakik HA, Howell JF, Lawrie GM, et al. Assessment of myocardial viability with 99mTc-sestamibi tomography before coronary artery bypass graft surgery: correlation with histopathology and postoperative improvement in cardiac function. *Circulation.* 1997;96:2892-2898.
- Gosalia A, Haramati LB, Sheth MP, et al. CT detection of acute myocardial infarction. *Am J Roentgenol.* 2004;182:1563-1566.
- Buda AJ. The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation.* 1991;84 (3 Suppl):1109-1121.
- Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible necrosis, infarct age, and contractile function. *Circulation.* 1999;100:1992-2002.

Réunions scientifiques à venir

16 au 20 mars 2008

24^e SCC Congrès Cardiovasculaire à Lake Louise

Lake Louise, Alberta

Renseignements : www.acclakelouise.com/

Carol Cox/Hallmark Meeting Concepts

Tél. : (905) 814-1112

carol151@sympatico.ca

29 mars au 1 avril 2008

Réunion annuelle de l'American College of Cardiology ACC.08

Chicago, Illinois

Renseignements : www.acc.org

1 au 3 mai 2008

Société européenne de cardiologie (SEC) Euro Prevent 2008

Paris, France

Renseignements : www.escardio.org/

30 août au 3 septembre 2008

Congrès de l'ESC 2008

Munich, Allemagne

Renseignements : www.escardio.org/

Le D^r Lee et le D^r Mongé déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cette publication.

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 D^r George Honos, Montréal.

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

Novartis Pharma Canada Inc.

© 2007 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. SM *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.