



H. DOUARD
Service de Cardiologie,
Hôpital Cardiologique, PESSAC.

De la théorie de l'artère ouverte à l'identification ischémique après SCA

EDITORIAL

En 2008, les notions de viabilité ou d'ischémie résiduelle après syndrome coronaire aigu (SCA) ne sont-elles pas plus des concepts théoriques destinés aux publications scientifiques qu'à une application par les praticiens exerçant dans le monde réel de la cardiologie dite-moderne ? La réalité de prise en charge au moment ou peu après un SCA ST+ ou ST- ne passe-t-elle pas avant tout par le "nettoyage" à tout prix de toute sténose osant dépasser les fatidiques 70 ou 50 % insupportables à l'œil de tout angioplasticien "qui se respecte" ? Difficile de nier que les discussions actuelles concernent surtout la décision de traiter en aigu la "culprit lesion" du SCA, en différant quand elles existent l'angioplastie des autres lésions révélées par l'angiographie initiale, ou de tout remettre à neuf en un seul temps...

Certes, cette approche majoritaire purement "canalaire" de la pathologie coronaire est ébranlée de temps à autre par des publications scientifiques incontestables (telles que récemment l'étude COURAGE dans l'angor stable) qui devraient remettre en cause cette prise en charge trop souvent précipitée dans l'angor stable mais peut-être aussi dans les SCA ; derrière une sténose résiduelle plus ou moins importante, un myocarde plus ou moins akinétique, parfois simplement sidéré mais viable mais aussi parfois définitivement nécrosé, existe une pathologie au génie évolutif très variable, un patient aux facteurs de risque variés, chez qui l'épisode aigu ne constitue que l'épiphénomène d'un lent processus évolutif.

Le pronostic des coronariens est avant tout dépendant de leur cinétique ventriculaire gauche ; la tentation primaire serait d'améliorer à tout prix l'irrigation, cela d'autant que les progrès des techniques d'angioplastie y incitent, **mais...**

La recherche d'une viabilité ou d'une ischémie résiduelle après infarctus du myocarde vise à retarder et limiter si possible l'angor résiduel et la récurrence d'infarctus, éléments de la qualité de vie et du pronostic de ces patients après événement aigu ; ces risques conditionnent peu le pronostic immédiat et, tout au moins pour l'angor ou l'ischémie silencieuse résiduelle, n'impliquent que rarement des décisions urgentes de revascularisation.

Les deux autres conséquences possibles d'un SCA étendu sont l'insuffisance cardiaque et le risque d'arythmie. Pour ce dernier aussi, les marqueurs fiables du pronostic ne s'expriment que tardivement [1] – que ce soit pour l'identification du substrat arythmique, l'évaluation du système nerveux autonome ou l'expression d'un "trigger" déclenchant – car leurs marqueurs

► Qui ne pas revasculariser après syndrome coronaire aigu ?

ont des valeurs prédictives d'une part nettement imparfaites (ondes T alternantes, variabilité sinusale, potentiels tardifs...) et d'autre part uniquement tardives. Malgré la prescription quasi systématique des bêtabloquants après SCA, ce risque rythmique est déterminant pour le pronostic vital dans les 6 premiers mois après infarctus du myocarde, et essentiellement pour les patients dont la fonction ventriculaire gauche est nettement abaissée.

C'est bien en effet cette cinétique globale qui reste le paramètre le plus déterminant du pronostic, justifiant la prescription quasi systématique de thérapeutiques évitant un remodelage délétère et les attitudes actuelles de revascularisation très (trop ?) larges, car le concept d'une étroite relation entre recanalisation artérielle et amélioration de la fraction d'éjection, à la base notamment de la théorie de l'artère ouverte tardive, s'est généralisé. Il est effectivement largement établi qu'en phase aiguë d'infarctus, la prompte restauration, qu'elle soit pharmacologique ou mécanique, du flux antérograde dans la zone en cours d'ischémie aiguë améliore la fonction ventriculaire gauche et diminue la mortalité.

Les évaluations initiales de la cinétique ventriculaire gauche sont cependant souvent perturbées par une sidération initiale spontanément régressive. On pensait, il y a quelques années, que cette reperfusion n'était valide que dans les premières heures – au moins les 12 premières – tant qu'existait encore du myocarde viable à sauver. Dans les infarctus étendus, notamment antérieurs, plusieurs données expérimentales semblaient montrer que la recanalisation même tardive de l'interventriculaire antérieure diminue le remodelage positif par un effet mécanique de "haubanage".

Cependant, plusieurs séries, bien que sporadiques et observationnelles, ont montré que les critères de fonction ventriculaire gauche et de reperfusion n'étaient pas toujours strictement liés, et qu'ainsi une reperfusion tardive – en jours, semaines, voire en mois – permettait d'améliorer la survie, même en l'absence d'amélioration parallèle de la fonction ventriculaire gauche.

A fonction et volumes ventriculaires gauches similaires, le pronostic des patients avec artère coronaire ouverte en amont de la zone nécrosée est meilleur, avec une survie supérieure dans de nombreuses études, qu'il s'agisse de patients mono- ou pluritronculaires. Le mécanisme semble passer par une réduction des morts subites, grâce à une réduction des zones instables électriquement (région péri-infarctus). Cette hypothèse de l'artère ouverte tardive était ainsi née bien avant la

généralisation des bêtabloquants, contre-indiqués il y a quelques années dès que la fonction ventriculaire gauche était perturbée ou pour d'autres raisons annexes (artérite, diabète...), et la petite série de l'étude TOAT [2] semblait, dans ce contexte, en faveur d'une attitude favorisant les désobstructions tardives.

Aussi, la large étude publiée récemment par Hochman [3] a surpris, puisque non seulement la désobstruction tardive ne semble pas diminuer la mortalité ou la progression de la maladie, mais semble aller dans un sens contraire : augmentation des infarctus secondaires, diminution de la survie à quatre ans. Seuls les 10 à 15 % des patients chez qui un bêtabloquant est contre-indiqué bénéficient en fait d'une désobstruction tardive.

Cette étude OAT (qui rejoint les résultats d'une plus petite série française – DECOPI – publiés antérieurement [4]) comprend certes plus de 2000 patients, mais ne correspond pas tout à fait à la "vraie vie" : les patients non désobstrués mécaniquement en phase aiguë ou ayant un échec de désobstruction par fibrinolyse ou encore traités conventionnellement intègrent en réalité très tôt, dans les premières 48 heures le plus souvent, les centres de coronarographie pour "bénéficier" dans l'immense majorité d'une désobstruction semi-tardive quand elle est nécessaire et techniquement réalisable. Dans le bras interventionnel de OAT, la désobstruction n'intervenait qu'entre 3 à 28 jours après la constitution de l'infarctus, donc beaucoup plus tardivement.

L'explication avancée par Epstein [5] pour ces résultats décevants serait liée à un biais de recrutement : dans les études OAT et DECOPI, les patients étaient majoritairement monotronculaires et les résultats négatifs de leur recanalisation tardive passeraient par un effet pervers sur une collatéralité artérielle préexistante ; celle-ci diminuerait ou ne se développerait plus, ne pouvant assurer alors, en cas de thrombose aiguë survenant à distance dans un autre axe artériel principal, son rôle de suppléance et de limitation de la taille du nouvel infarctus. Tout resterait donc encore à démontrer pour cette théorie de l'artère ouverte, en tous cas chez les patients multitronculaires.

Quoi qu'il en soit, les attitudes tendant à prôner la réalisation de coronarographie rapide pour la prise en charge des infarctus vus tardivement, sans évaluation fonctionnelle initiale – couplée à une recherche de viabilité résiduelle ou d'ischémie, quelle qu'en soit la méthode d'exploration – apparaissent aujourd'hui de plus en plus discutables.

L'écueil pour ce changement de pratique est lié à la disponibilité souvent limitée des méthodes d'investigations non invasives près de ces plateaux invasifs. Celles-ci sont malheureusement dans cette optique soit inaccessibles (le PET est devenu trop indispensable en cancérologie pour espérer le voir dévolu plus largement en cardiologie), coûteuses (isotopes) ou encore trop subjectives (échocardiographies).

A distance d'un SCA, sauf rares cas impératifs (tronc gauche, IVA proximale très serrée), il serait plus logique de savoir prendre le temps d'une quantification exacte en termes de retentissement ischémique d'une pathologie pluritronculaire ou de viabilité résiduelle d'un territoire myocardique affecté par l'épisode coronarien récent. Quand l'effort physiologique est possible, l'information pronostique amenée par la performance réalisée s'avère également une donnée pronostique majeure, qui doit peser quand le nombre de segments viables ou ischémiés reste limité.

Enfin, toute revascularisation a un prix en matière de iatrogénie, que ce soit en aigu ou lors d'une prise en charge différée pour le propos qui nous concerne (resténose, dysfonction endothéliale post-stenting, vicissitudes du traitement anti-

thrombotique à distance, insuffisances rénales des patients les plus âgés de plus en plus nombreux...) justifiant cette évaluation différée et réfléchie.

Les chapitres de ce dossier de *Réalités Cardiologiques* rappellent les principales modalités d'évaluation de ces données, à la lumière des résultats épidémiologiques dont nous disposons; les quelques cas de SCA à coronaires angiographiquement normales en sont l'illustration évidente... et forcée pour lesquelles une revascularisation "à tout crin" doit parfois être contenue. ■

Bibliographie

1. EXNER DV *et al.* Non invasive risk assesment early after a myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 50: 2275-84.
2. YOUSEF ZR *et al.* Late intervention after anterior myocardial infarction: effects on left ventricular size, function, quality of life and exercice tolerance (TOAT Study). *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40: 869-76.
3. HOCHMAN IS *et al.* Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction *NEJM*, 2006; 355: 2395-407.
4. STEG PG *et al.* DECOPI. *Eur Heart J*, 2004; 25: 2187-94.
5. EPSTEIN SE *et al.* The late open-coronary artery hypothesis: Dead or not definitively tested? *Am J Cardiol*, 2007; 100: 1810-4.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt.