

Mise au point

Étude de la viabilité myocardique dans le post-infarctus et indications de la revascularisation

Assessment of myocardial viability in postinfarction and indications of revascularization

W. Zouaoui, H. Ouldzein*, D. Carrié

*Service de cardiologie B, fédération de cardiologie, hôpital de Rangueil, CHU de Toulouse, 1, avenue
Jean-Poulhès, 31059 Toulouse cedex 9, France*

Reçu le 2 août 2007 ; accepté le 7 septembre 2008
Disponible sur Internet le 16 octobre 2008

Résumé

À distance d'un infarctus du myocarde, la recherche de la viabilité myocardique s'impose lorsque les signes de dysfonction ventriculaire gauche sont prédominants permettant de distinguer entre dysfonction ventriculaire permanente et dysfonction capable de s'améliorer après traitement. Plusieurs techniques d'imagerie sont capables de détecter le myocarde viable en hibernation, chacune s'intéressant à un aspect particulier. L'échographie de stress et les techniques d'imagerie nucléaire restent les plus utilisées, même si de nouvelles techniques comme l'IRM permettent de mieux détecter la viabilité myocardique. La revascularisation myocardique à distance peut entraîner la régression du remodelage du ventricule gauche qui survient dans les suites de l'infarctus conduisant à l'insuffisance cardiaque, latente ou patente et donc à une récupération de la fonction ventriculaire gauche. Elle est donc indiquée, en association avec le traitement médical optimal, chez les patients sélectionnés, au préalable, par les explorations de la viabilité. Le meilleur moyen de revascularisation (angioplastie ou chirurgie) doit être proposé en fonction des connaissances scientifiques, du terrain et du choix du patient.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Following myocardial infarction, it is indispensable to investigate the viability of the myocardium when signs of left ventricular dysfunction are predominant, so as to distinguish between permanent ventricular dysfunction and dysfunction that can be improved with treatment. Several imaging techniques are capable of detecting viable hibernating myocardium; each addresses a specific aspect of the problem. Stress echocardiography and nuclear imaging techniques remain the most widely used even though new techniques like MRI may be better for detecting myocardial viability. Remote myocardial revascularization can lead to regression of the remodeling of the left ventricle, which occurs after infarction causing latent or patent cardiac failure, and thus to recovery of left ventricular function. It is therefore indicated, in association with optimal medical treatment, in patients selected by viability explorations. The best revascularization method (angioplasty or surgery) should be proposed according to scientific knowledge, the comorbidities, and the patient's choice.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Coronaropathie ; Postinfarctus ; Hibernation myocardique ; Revascularisation myocardique

Keywords: Coronary artery disease; Postinfarction; Myocardial hibernation; Myocardial revascularisation

1. Abréviations et acronymes

ARTS	Arterial Revascularization Therapies Study
AVC	Accident vasculaire cérébral
BARI	Bypass Angioplasty Revascularization Investigation trial

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : houldzein@yahoo.fr (H. Ouldzein).

DAI	Défibrillateur automatique implantable
ERACI-2	Argentine Randomized Trial of Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Versus Coronary Artery Bypass Surgery in Multivessel Disease 2
FDG	F-fluoro-2-désoxy-D-glucose
FE	Fraction d'éjection
IC	Insuffisance cardiaque
IDM	Infarctus du myocarde
IRM	Imagerie par résonance magnétique
MASS-2	Medecine, Angioplasty, or Surgery Study 2
MIBI	Tc-99m-2-méthoxyisobutylisonitrile
RESEARCH	Rapamycin-Eluting Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital
SoS	Stent or Surgery Trial
TEP	Tomographie à émission de positrons

2. Introduction

La pathologie coronaire est la première cause de dysfonction ventriculaire gauche systolique responsable d'IC [1]. Plus de 70 % des patients avec IC symptomatique ont une pathologie coronaire sous-jacente et la majorité des patients avec cardiomyopathie ischémique ont déjà présenté un IDM [2]. La fonction ventriculaire gauche est un déterminant important du pronostic. Ainsi, il a été démontré que la mortalité des patients avec IC augmente rapidement avec la réduction de la FE et que la mortalité à un an est réduite de 24 % avec le traitement médical à 15 % après revascularisation chez les patients avec une FE inférieure à 25 % [3]. La mortalité périopératoire chez ces patients avec dysfonction ventriculaire gauche est élevée et il convient de ne revasculariser donc que les patients qui en tireront bénéfice.

Quand la symptomatologie douloureuse est prédominante, la décision est relativement simple parce qu'on dispose de différentes méthodes validées permettant de préciser la présence, la sévérité et l'étendue de l'ischémie. Mais quand les symptômes de dysfonction ventriculaire prédominent, la décision est beaucoup plus difficile, car il devient hasardeux de distinguer entre dysfonction ventriculaire permanente et dysfonction capable de s'améliorer après traitement.

Les différentes causes de la dysfonction ventriculaire gauche ischémique sont l'infarctus transmural, l'infarctus sous-endocardique, la sidération et l'hibernation myocardiques. Ces différentes entités sont difficiles à différencier et peuvent coexister chez le même patient.

Les deux dernières décennies ont été marquées par le développement de différentes méthodes non invasives permettant d'étudier la viabilité, le métabolisme, la perfusion et la fonction ventriculaire gauche. Isolées ou combinées, ces différentes techniques permettent actuellement de distinguer l'altération myocardique permanente de la dysfonction réversible.

Cet article s'intéresse donc à l'étude de la revascularisation myocardique à distance de l'IDM. Les IDM à la phase aiguë et les états de choc cardiogéniques ne seront pas étudiés.

3. Définitions

3.1. Myocarde viable

Le terme viable est utilisé pour le myocarde dont les cellules sont encore vivantes, ce qui sous-entend une fonction nucléaire, métabolique, membranaire et contractile conservée. Dans les myocardiopathies ischémiques, le myocarde varie macroscopiquement du viable en passant par le partiellement viable dans les zones où l'infarctissement est non transmural jusqu'au non viable dans les zones complètement infarctées avec destruction complète des myocytes. Le terme viable n'implique pas le caractère contractile et donc un myocarde viable peut avoir ou non une dysfonction contractile.

3.2. Sidération myocardique

C'est une forme de dysfonction contractile du muscle viable suite à une période d'ischémie brève suivie d'une restauration de la perfusion [4]. Elle peut se voir dans le syndrome de reperfusion suite à la libération de radicaux libres et de calcium intramyocyttaire. La sidération myocardique se voit en cas d'infarctus aigu thrombolysé, après un épisode d'angor instable et après une ischémie induite par un test d'effort. La dysfonction peut durer entre une heure et quelques jours et la fonction ventriculaire gauche revient à la normale si une perfusion myocardique adéquate a été restituée.

3.3. Hibernation myocardique

L'hibernation est aussi une forme de dysfonction contractile du myocarde viable, mais qui fait suite à une ischémie chronique [5]. À l'inverse de la sidération myocardique où le myocarde récupère spontanément une fonction contractile normale, en cas d'hibernation, une intervention de revascularisation est nécessaire. Un myocarde en hibernation est donc un myocarde viable en dysfonctionnement et s'améliorant après revascularisation. Expliquée par Rahimtoola [5], l'hibernation myocardique représente un mécanisme d'adaptation du myocarde face à une diminution des apports. Celui-ci réduit au maximum sa contractilité afin de diminuer ses besoins. Donc, l'hypocontractilité qui caractérise le myocarde hibernant peut être considérée comme un mécanisme protecteur réduisant la demande en oxygène d'un muscle hypoperfusé et limitant ainsi l'ischémie et la nécrose [6]. En microscopie optique, un myocarde en hibernation se caractérise par un mélange de myocytes normaux, atrophiés et hypertrophiés avec ou sans nécrose. On observe une perte cellulaire partielle ou totale des protéines contractiles, des sarcomères et des myofibrilles, en plus d'une accumulation intracellulaire de glycoprotéines et de plages de fibrose intercellulaire avec une expression anormale de protéines fœtales telles l' α -actinine, la titine et la cardiotine [7]. En microscopie électronique, on peut observer une perte des sarcomères, une détérioration et une fragmentation du réticulum sarcoplasmique, une perte des tubules T [8–10] et un élargissement des espaces intercellulaires, remplis de débris cellulaires,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2869365>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2869365>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)