



CCCCV NEWSLETTER

GUIDELINES ESC 2026

5^{ème} définition universelle de l'infarctus du myocarde

Newsletter du collège de cardiologie
et de chirurgie cardio-vasculaire et vasculaire périphérique



Recommandations de l'ESC 2026 : 5^{ème} définition universelle de l'infarctus du myocarde



EDITORIAL

Chères résidentes, chers résidents,

Le Collège de Cardiologie, de Chirurgie Cardio-Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire Périphérique a le plaisir de poursuivre sa newsletter électronique, conçue comme un espace de formation, de veille scientifique et de partage.

Cette nouvelle édition est consacrée à un autre sujet majeur de notre pratique : la **5^e Définition Universelle de l'Infarctus du Myocarde**, présentée lors de l'ESC 2026.

La définition de l'infarctus du myocarde évolue avec les progrès de la cardiologie, l'amélioration des outils diagnostiques et l'accumulation des données scientifiques. **La connaître et la réviser régulièrement est essentielle pour mieux interpréter les situations cliniques, affiner le diagnostic et harmoniser nos pratiques.**

Cette nouvelle définition apporte ainsi des éléments importants pour la **classification, le diagnostic et la prise en charge de l'infarctus du myocarde**, et mérite une attention particulière dans la formation de tout cardiologue.

D'autres actualités scientifiques majeures seront prochainement mises à votre disposition, notamment les **Recommandations ESC 2026 sur le syndrome cardiorénal et la réadaptation cardiovasculaire**.

Nous vous encourageons vivement à consulter, participer et contribuer à cette newsletter, afin d'en faire un véritable outil de formation continue au service de tous les résidents.

Bonne lecture et bonne formation à toutes et à tous !



PR. AFEF BEN HALIMA
President of CCCVP



PR. KHADIJA MZOUGH
Coordinator of the Newsletter

Recommandations de l'ESC 2026 : 5^{ème} définition universelle de l'infarctus du myocarde



Coordination :

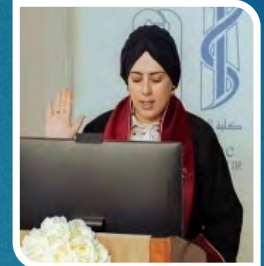
Pr Ag MESSAOUDI Yosra

Fondements conceptuels de la CINQUIÈME DÉFINITION UNIVERSELLE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE <i>Pr Ag MESSAOUDI Yosra, Résidente Mefteh Fatma Ezzehra</i>	4
CINQUIÈME DÉFINITION UNIVERSELLE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE : Classification et infarctus primaire <i>Dr Jabeur Mariem, Résident Dahmen Hassen</i>	9
Infarctus du myocarde secondaire : déséquilibre entre apport et demande en oxygène <i>Dr. Houda Ghardallou, Résident Hajer Dallai</i>	13
Infarctus du myocarde lié aux procédures et diagnostic après une mort subite <i>Pr Ag Tlili Rami, Résident Fares Montassar</i>	17
5 ^{ème} définition universelle de l'infarctus du myocarde : Formes cliniques particulières et symptomatologie de l'infarctus du myocarde <i>Dr MESSAOUDI Yosra, Résident Abdelrahman Salem</i>	22
L'électrocardiogramme dans l'infarctus du myocarde : un outil clé pour le diagnostic précoce <i>Dr Imen Ben Ali, Résident Faten Elchaabani</i>	24
Biomarqueurs cardiaques et interprétation de la troponine <i>Pr Ag Rahma KALLEL, Dr Asmae AGOURRAM</i>	29
Imagerie coronaire et cardiaque dans l'infarctus du myocarde <i>Dr Tekaya Mohamed Ali, Résident Touati Haithem</i>	33
Diagnostic de l'infarctus du myocarde dans les situations cliniques particulières <i>Dr Bouzidi Hela, Résident Mazigh Chadly</i>	38
Cinquième Définition Universelle de l'Infarctus du Myocarde : Implications pour les patients, la prévention secondaire, la santé publique et la recherche <i>Dr Ella Lahmaier, Résidente Mouna Mnif</i>	42

Fondements conceptuels de la CINQUIÈME DÉFINITION UNIVERSELLE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE



Pr Ag MESSAOUDI Yosra



Rsdte Mefteh Fatma Ezzahra

Service de cardiologie Hôpital Ibn El Jazzar Kairouan

1. Contexte et Cadre de Consensus

La Cinquième Définition Universelle de l'Infarctus du Myocarde (UDMI) constitue une déclaration de consensus mondial majeure, promulguée conjointement par la Société Européenne de Cardiologie (ESC), l'American College of Cardiology (ACC), l'American Heart Association (AHA) et la World Heart Federation (WHF).

Élaborée par un groupe de travail multidisciplinaire international réunissant des cardiologues cliniciens, des chirurgiens cardiaques, des anatomopathologistes et des épidémiologistes issus de 12 pays répartis sur 5 continents, la cinquième définition universelle de l'infarctus du myocarde a fait l'objet d'une révision par pairs indépendante et rigoureuse menée par un comité de 18 experts, des groupes de patients et des sociétés de chirurgie thoracique majeures, incluant l'European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) et la Society of Thoracic Surgeons (STS).

S'appuyant sur les cadres fondateurs établis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1979 et sur les itérations universelles successives de 2000, 2007, 2012 et 2018, cette cinquième version de l'UDMI réorganise le diagnostic clinique afin d'exprimer directement les mécanismes pathophysiologiques sous-jacents. La caractérisation précise et la catégorisation exacte de l'infarctus du myocarde demeurent primordiales, car les syndromes coronariens aigus représentent la première cause de morbidité et de mortalité cardiovasculaires à l'échelle globale, où la précision du diagnostic dicte directement la stratégie thérapeutique et le pronostic à long terme des patients.

2. Révision de la Taxonomie Basée sur la Pathophysiologie

L'élément central de cette cinquième UDMI réside dans le remplacement du système de classification numérique antérieur (anciens Types 1 à 5) par une taxonomie clinique simplifiée et directement guidée

par la pathophysiologie. Les présentations cliniques sont désormais structurées en trois cadres étiologiques fondamentaux distincts :

- **Infarctus du Myocarde Primaire (Primary MI)** : Présentation spontanée causée par une pathologie coronaire aiguë primaire (ex. rupture ou érosion de plaque, dissection coronaire spontanée [SCAD], embolie ou vasospasme).
- **Infarctus du Myocarde Secondaire (Secondary MI)** : Ischémie myocardique aiguë provoquée par un déséquilibre aigu entre les apports et les besoins en oxygène dans un contexte clinique non coronaire primaire.
- **Infarctus Lié aux Procédures (Procedure-Related MI)** : Ischémie et lésion myocardiques survenant dans les 30 jours au cours ou au décours direct d'interventions cardiaques percutanées (ICP / PCI) ou chirurgicales (PAC / CABG).

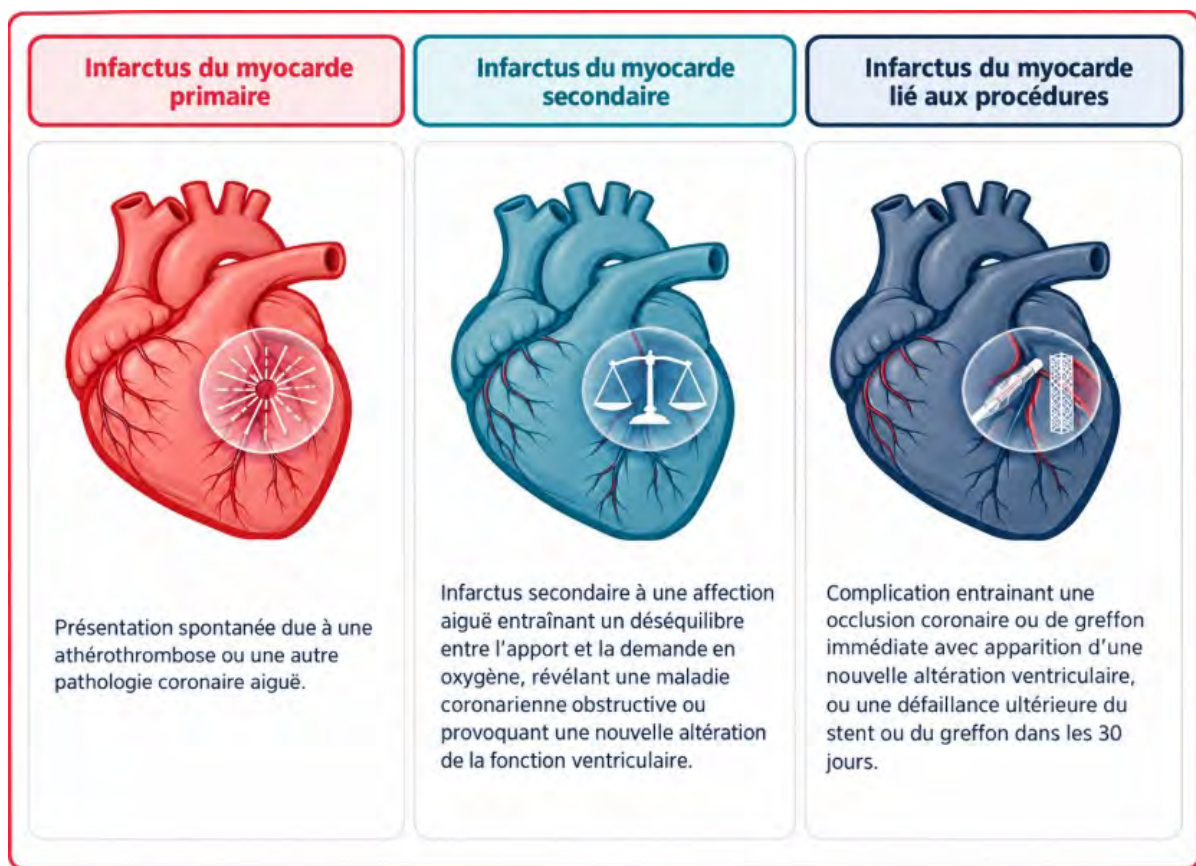


Figure 1. Cinquième Définition universelle de l'infarctus du myocarde



L'infarctus du myocarde peut survenir dans trois contextes cliniques : spontanément, en raison d'une pathologie coronaire aiguë primitive ; secondairement, au cours d'une affection aiguë ; ou à la suite d'une procédure cardiaque.

3. Raffinements Diagnostiques et Critères de Lésion Myocardique

Sur le plan anatomopathologique, l'infarctus du myocarde se caractérise par la mort des cellules myocardiques secondaire à une ischémie prolongée. Le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde exige la mise en évidence objective d'une **lésion myocardique aiguë** associée à des indicateurs cliniques, électrocardiographiques ou d'imagerie attestant d'une ischémie aiguë.

- Lésion Myocardique Aiguë vs Chronique :

L'UDMI établit une distinction claire entre lésion aiguë et chronique :

- **Lésion myocardique aiguë** : La lésion myocardique aiguë se définit formellement par une dynamique d'élévation et/ou de cinétique de décroissance des troponines cardiaques, dont au moins un dosage excède la limite supérieure de référence (LSR) fixée au 99^e percentile spécifique au sexe.
- **Lésion myocardique chronique** : Formellement définie par des valeurs de troponine cardiaque durablement élevées sans cinétique dynamique (variations $\leq 20\%$), excédant la limite supérieure de référence au 99^e percentile spécifique au sexe, secondaires à une atteinte structurelle du myocarde ou à une pathologie non cardiaque (ex. insuffisance rénale chronique).

- Application Obligatoire de Seuils Spécifiques au Sexe :

Afin de corriger un biais diagnostique systémique et de pallier le sous-diagnostic historique des lésions cardiaques chez les femmes, la 5^e UDMI impose l'utilisation systématique de valeurs seuils au 99^e percentiles spécifiques au sexe pour l'ensemble des dosages de troponine cardiaque hyper-sensible (hs-cTn).

- Redéfinition du MINOCA

L'acronyme **MINOCA** est explicitement révisé pour désigner la « lésion myocardique avec artères coronaires non obstructives » (myocardial injury with non-obstructive coronary arteries). Cette mise à jour souligne que le MINOCA doit être considéré comme un diagnostic clinique de travail initial nécessitant des investigations structurées approfondies, et non comme une entité nosologique définitive.

4. Mise en Œuvre Clinique et Alignement Épidémiologique

Afin de garantir une applicabilité clinique universelle, la 5^e UDMI intègre des algorithmes décisionnels accélérés reposant sur les dosages de troponine cardiaque hyper-sensible (hs-cTn), tout en proposant des protocoles diagnostiques adaptés aux systèmes de santé disposant de ressources limitées.

En collaboration directe avec l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le groupe de travail a parfaitement harmonisé les définitions de codage de la 11^e révision de la Classification Internationale des Maladies (CIM-11 / ICD-11) avec cette nouvelle taxonomie clinique. Cette standardisation



garantit une épidémiologie hospitalière de haute précision, une surveillance efficace en santé publique et la comparabilité internationale des données d'essais cliniques.

5. Conclusion et Implications Pratiques

En recentrant le diagnostic sur la pathophysiologie sous-jacente et en harmonisant les définitions à l'échelle globale, la Cinquième Définition Universelle de l'Infarctus du Myocarde apporte la clarté nécessaire pour optimiser la prise en charge personnalisée des patients, réduire les disparités de genre et perfectionner la recherche cardiovasculaire mondiale.

VISSEN[®]

Rosuvastatine 5, 10 & 20 mg

OBJECTIF
VIE SAINE



PHILADELPHIA
PHARMA

Health Priority

CINQUIÈME DÉFINITION UNIVERSELLE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE : Classification et infarctus primaire



Dr Jabeur Mariem



Resdt Dahmen Hassen

Service de cardiologie CHU Hedi Cheker Sfax

Introduction :

Les définitions universelles successives de l'IDM (Infarctus du myocarde) ont amélioré la distinction entre infarctus et lésion myocardique. La troisième définition universelle avait introduit une classification fondée sur la cause, étendue dans la quatrième définition. Cependant, l'application de cette classification pouvait être difficile lorsque l'IDM survenait au cours d'une autre affection aiguë, après une intervention coronaire ou après une chirurgie cardiaque.

La cinquième définition universelle de l'infarctus du myocarde (IM), publiée en 2026, propose ainsi une classification clinique simplifiée destinée à mieux refléter la physiopathologie et le parcours diagnostique. Cette classification sépare clairement le mode de présentation de l'IDM et son mécanisme causal.

I-Classification fondée sur l'étiologie :

L'introduction de différents types d'infarctus du myocarde a constitué une avancée conceptuelle majeure, mais leur application homogène en pratique s'est révélée difficile. Cela est particulièrement vrai lorsque l'infarctus du myocarde résulte d'une autre affection aiguë ou d'une pathologie coronaire aiguë autre que l'athérosclérose.

II-Classification fondée sur l'électrocardiogramme :

Le STEMI et le NSTEMI sont définis selon la présence ou l'absence d'un sus-décalage du segment ST. Un sus-décalage régional traduit généralement une occlusion coronaire aiguë nécessitant une restauration rapide du flux coronaire. Toutefois, une occlusion aiguë peut survenir sans sus-décalage du ST, et certaines situations, notamment les blocs de branche, peuvent compliquer l'interprétation de l'ECG.

La CIM-11 (Classification Internationale des Maladies Onzième Révision) récemment publiée reflète l'utili-

sation généralisée de cette classification en introduisant des codes distincts pour

STEMI : infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (BA41.0) ;

NSTEMI : infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (BA41.1).

Bien qu'imparfaite, cette classification est simple et utile pour identifier les patients susceptibles de bénéficier d'une intervention coronaire immédiate ou d'une fibrinolyse.

III-Nouvelle classification Clinique:

La cinquième définition universelle reconnaît trois contextes d'IDM :

(1) l'IDM primaire : spontané et lié à une pathologie coronaire aiguë primitive ;

(2) l'IDM secondaire : consécutif à une autre affection aiguë entraînant un déséquilibre entre l'apport et les besoins myocardiques en oxygène ;

(3) l'IDM lié à une procédure: survenant comme complication d'une procédure cardiaque .

1. Infarctus du myocarde primaire :

L'IDM primaire est envisagé chez un patient présentant spontanément des symptômes ou signes d'ischémie myocardique aiguë associés à une lésion myocardique aiguë, sans autre affection aiguë ni procédure cardiaque déclenchante. La majorité des cas sont liés à l'athéromatose, mais la catégorie englobe toutes les pathologies coronaires aiguës primitives.

Les Critères diagnostiques sont résumés dans la figure suivante :

Encadré 3 : Critères diagnostiques de l'infarctus du myocarde primaire

Le diagnostic est **probable** chez les patients présentant une lésion myocardique aiguë identifiée par le dosage de la troponine cardiaque, avec au moins une des caractéristiques suivantes :

- Symptômes compatibles avec une ischémie myocardique aiguë.
- Apparition de nouvelles modifications ischémiques à l'électrocardiogramme.
- Apparition d'ondes Q pathologiques.

Le diagnostic est **confirmé** par un ou plusieurs critères supplémentaires :

- Identification à l'autopsie d'une pathologie coronaire aiguë comprenant une athéromatose, une dissection spontanée d'une artère coronaire, un vasospasme ou une embolie coronaire ; une resténose, une thrombose de stent ou une défaillance de greffon apparaissant plus de 30 jours après une revascularisation.
- Apparition d'une nouvelle anomalie régionale de la cinétique pariétale ou d'une perte nouvelle de myocarde viable, compatible avec une étiologie ischémique.

Figure 1 : Critères diagnostiques de l'IDM primaire

2.Stratégies diagnostiques de l'IM primaire :

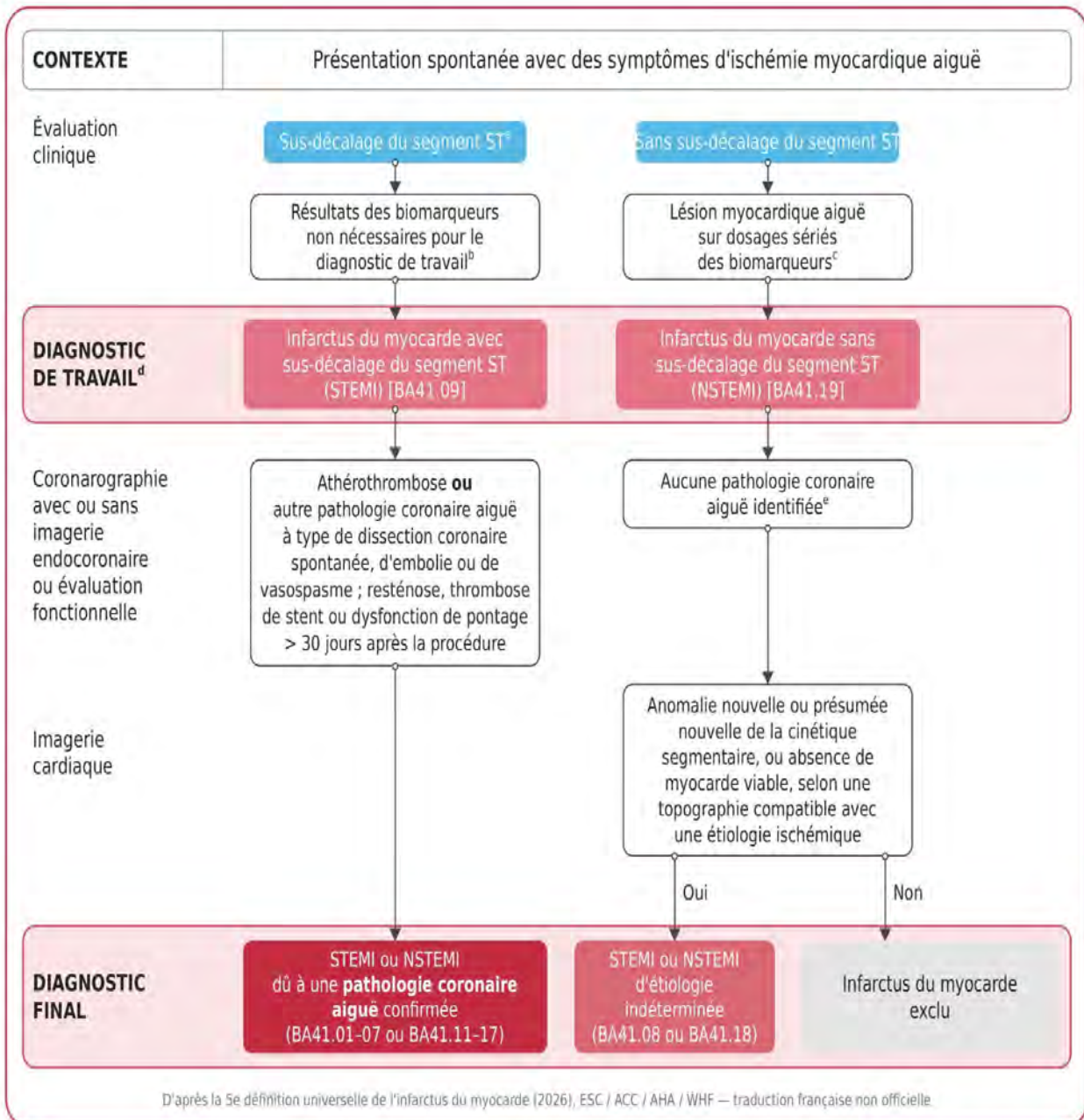
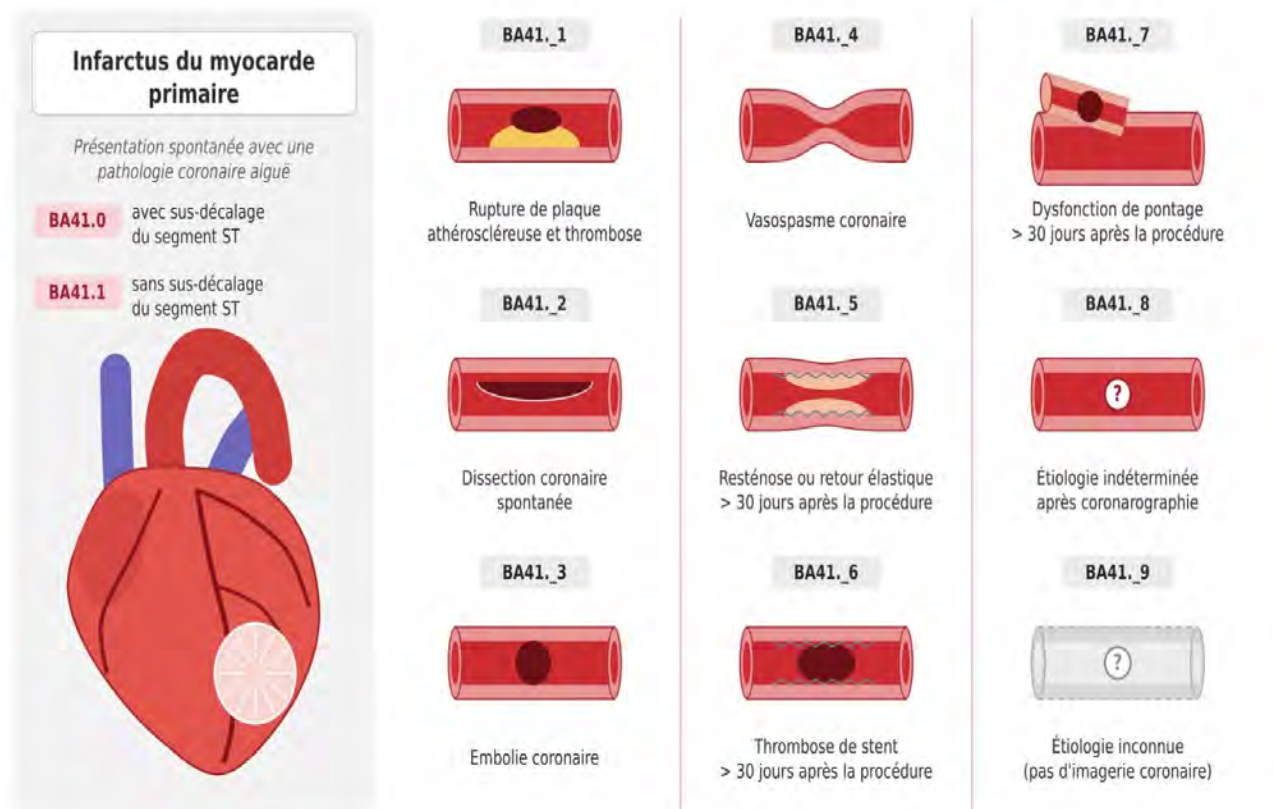


Figure2 : Démarche diagnostique en cas de suspicion d'infarctus du myocarde primaire

L'association de l'imagerie coronaire et cardiaque est particulièrement pertinente chez les patients présentant des artères coronaires non obstructives. Chez ces patients, l'imagerie par résonance magnétique cardiaque constitue la modalité d'imagerie de choix pour le diagnostic positif ou différentiel (Myocardite et Taku Subo)

Dans le cadre des pathologies coronaires aiguës causant un IDM primaire ; En plus de l'athérosclérose qui constitue la cause la plus fréquente ; d'autres pathologies coronaires aiguës, moins fréquentes mais tout aussi importantes, peuvent être responsables d'un infarctus du myocarde primaire.,

Ces différentes pathologies sont résumés dans la figure suivante (Figure3)



D'après la 5e définition universelle de l'infarctus du myocarde (2026), ESC / ACC / AHA / WHF — traduction française non officielle, schémas redessinés

Figure 3 : Pathologies coronaires aiguës dans le cadre de l'IDM primaire

III-Conclusion :

La cinquième définition universelle de l'IM introduit une classification clinique simplifiée fondée sur trois contextes : primaire, secondaire et lié à une procédure.

L'IM primaire associe une lésion myocardique aiguë à des arguments d'ischémie dans un contexte spontané et doit conduire à la recherche d'une pathologie coronaire aiguë. L'athérothrombose reste le mécanisme prédominant. L'intégration de la clinique, de l'ECG, de la troponine, de la coronarographie et de l'imagerie cardiaque permet une caractérisation plus précise du diagnostic et de son étiologie.

Infarctus du myocarde secondaire : déséquilibre entre apport et demande en oxygène



Dr Houda GHARDALLOU



Résidente Hajer DELLAÏ

Service de Cardiologie- Hôpital Sahloul- Sousse

Introduction

La 5e définition universelle de l'infarctus du myocarde publiée en 2026 propose une évolution majeure de la classification des infarctus. La classification numérique antérieure est remplacée par trois grandes catégories cliniques : infarctus du myocarde primaire, secondaire et lié à une procédure. Dans ce cadre, l'infarctus du myocarde secondaire correspond à une lésion myocardique aiguë survenant au cours d'une autre affection aiguë, lorsque celle-ci entraîne un déséquilibre entre l'apport et la demande myocardiques en oxygène et s'accompagne de signes d'ischémie myocardique et ceci, par opposition à l'infarctus primaire qui est lié à une anomalie coronaire aiguë^[1].

Définition et principes

Le diagnostic d'infarctus du myocarde secondaire doit être évoqué chez un patient présentant une lésion myocardique aiguë au cours d'une affection aiguë alternative, en présence d'un déséquilibre apport-demande et de symptômes ou de signes d'ischémie myocardique. Le déséquilibre peut résulter d'une augmentation de la demande, notamment une tachycardie ou une hypertension artérielle sévère, et/ou d'une diminution de l'apport, notamment une hypotension, une hypoxie ou une anémie^[1,2]. Une élévation de la troponine au cours d'une affection aiguë ne suffit donc pas à retenir ce diagnostic : des arguments d'ischémie myocardique sont nécessaires^[1,2].

Le diagnostic est confirmé lorsque l'ischémie liée au déséquilibre apport-demande survient sur une maladie coronaire obstructive sans pathologie coronaire aiguë, ou lorsqu'elle entraîne une nouvelle anomalie de la cinétique segmentaire ou une perte de viabilité dans un territoire compatible avec une origine ischémique^[1]. Les critères diagnostiques sont résumés dans l'Encadré 1.

Encadré 1. Critères diagnostiques de l'infarctus du myocarde secondaire

Diagnostic envisagé : lésion myocardique aiguë identifiée par le dosage de la troponine cardiaque, au cours d'une affection aiguë responsable d'un déséquilibre apport-demande, avec au moins un des éléments suivants :

- symptômes compatibles avec une ischémie myocardique aiguë ;
- modifications ischémiques nouvelles ou présumées nouvelles à l'électrocardiogramme (ECG) ;
- apparition d'ondes Q pathologiques.

Diagnostic probable : maladie coronaire connue ou forte suspicion clinique liée à l'importance des anomalies ischémiques à l'ECG ou de l'élévation de la troponine.

Diagnostic confirmé lorsque l'imagerie coronaire et/ou cardiaque, si elle est réalisable et appropriée, montre au moins un des éléments suivants :

- maladie coronaire obstructive sans pathologie coronaire aiguë, définie par une sténose $\geq 70\%$ d'une artère épicaordique à la coronarographie, ou $\geq 50\%$ si la lésion est physiologiquement significative ;
- nouvelle anomalie de la cinétique segmentaire ou absence de myocarde viable dans une distribution compatible avec une origine ischémique.

Démarche diagnostique pratique

La démarche diagnostique proposée est résumée dans la Figure 1.

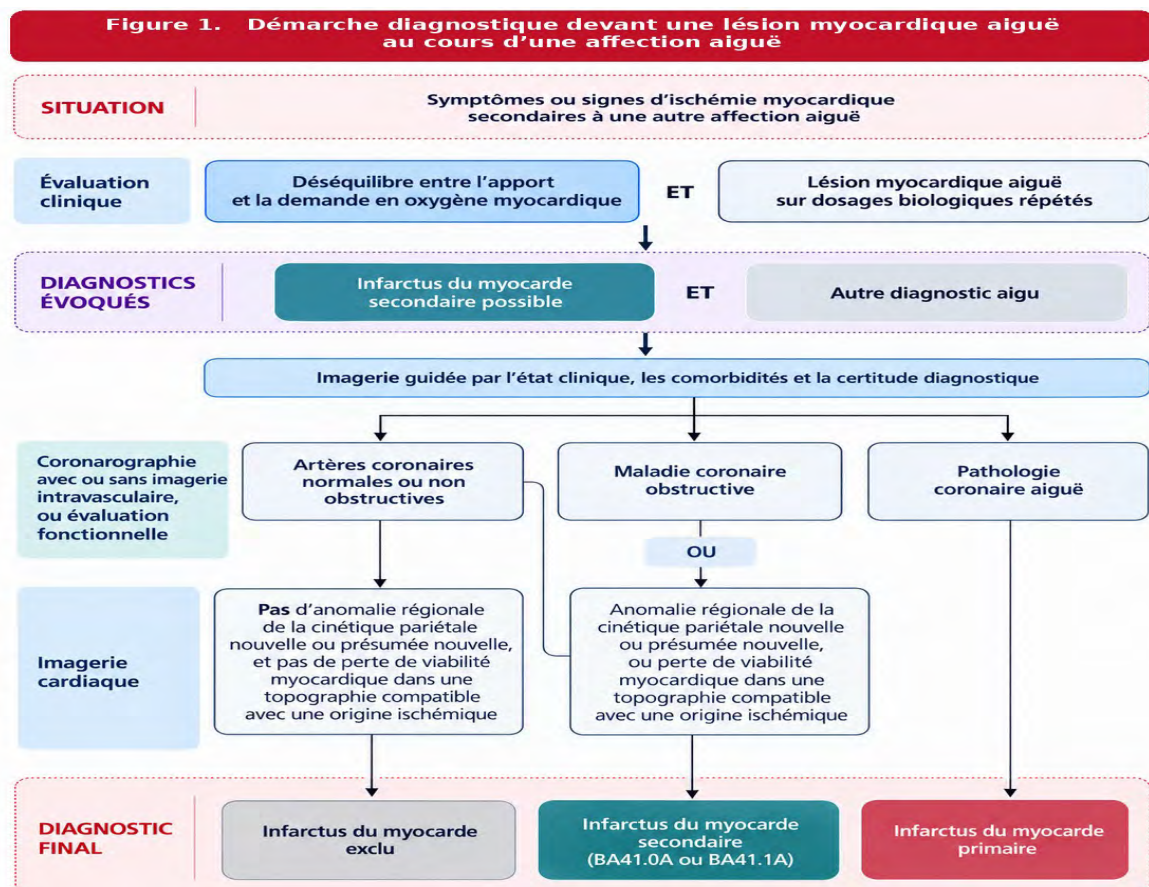


Figure 1. Démarche diagnostique devant une lésion myocardique aiguë au cours d'une affection aiguë.

Le mécanisme central de l'infarctus du myocarde secondaire repose sur un déséquilibre entre l'apport et les besoins myocardiques en oxygène (Figure 2). Il peut résulter d'une diminution de l'apport, notamment en cas d'hypotension, d'hypoxie ou d'anémie, et/ou d'une augmentation de la demande, comme lors d'une tachycardie ou d'une hypertension artérielle sévère. La tachyarythmie est le déclencheur le plus fréquemment rapporté. L'intensité de l'ischémie dépend toutefois de la durée et de la sévérité du facteur déclenchant, mais aussi du terrain, en particulier de la présence d'une coronaropathie ou d'une cardiopathie structurale. Plusieurs mécanismes peuvent coexister chez un même patient, ce qui explique l'absence de seuil unique permettant de poser le diagnostic ^[1,3].

Le diagnostic peut être difficile, car les symptômes sont parfois peu spécifiques et les anomalies électrocardiographiques peuvent être diffuses. À l'évidence aussi, une élévation des troponines ne permet pas à elle seule de distinguer une lésion myocardique ischémique d'une lésion non ischémique. L'interprétation doit donc intégrer le contexte clinique, l'ECG et, lorsque cela est pertinent, l'imagerie cardiaque ou coronaire ^[1,4]. Une affection aiguë, notamment un sepsis ou un saignement, pouvant également déclencher une athérothrombose, l'infarctus du myocarde primaire reste un diagnostic différentiel important ^[1]. En cas d'ischémie persistante ou récidivante avec suspicion d'infarctus primaire, une coronarographie invasive est indiquée ; sinon, l'évaluation coronaire peut être différée après stabilisation ^[1,2].

Figure 2 Infarctus du myocarde secondaire lié au déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène

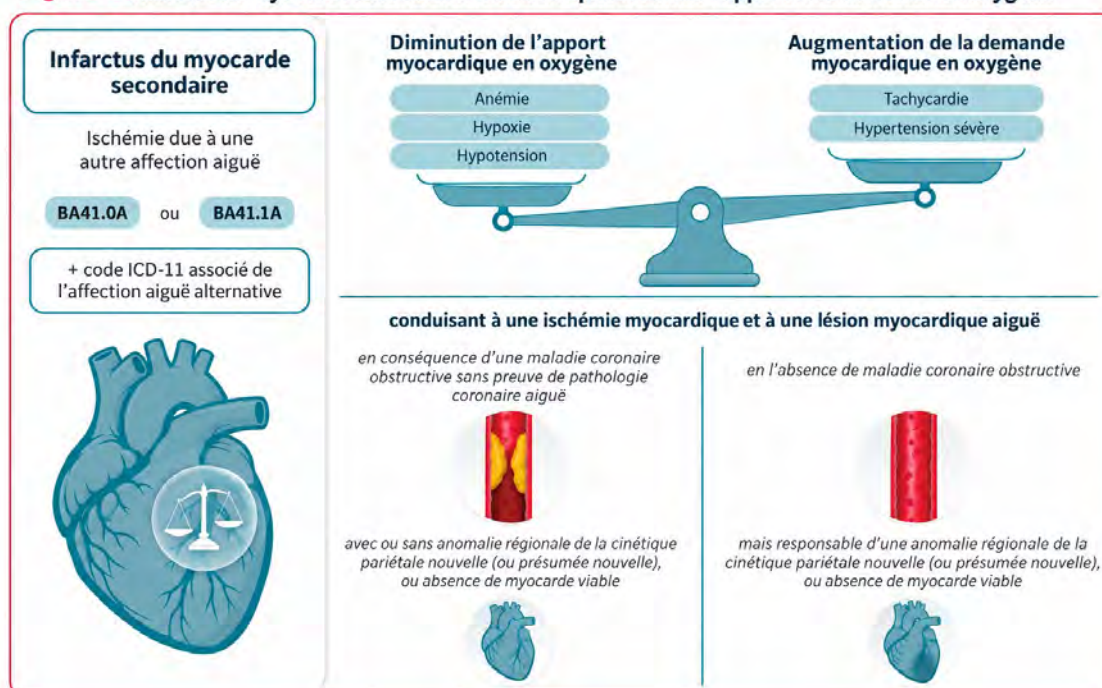


Figure 2. Déséquilibre entre l'apport et la demande myocardiques en oxygène à l'origine d'un infarctus du myocarde secondaire.



Conclusion

La 5e définition universelle vise à rendre le diagnostic d'infarctus du myocarde secondaire plus spécifique et plus reproductible. Une troponine élevée au cours d'une affection aiguë ne suffit pas : le diagnostic nécessite un contexte de déséquilibre apport-demande associé à des arguments d'ischémie myocardique. Lorsque cela est réalisable, l'imagerie coronaire et/ou cardiaque permet de réduire l'incertitude diagnostique, d'écarter une pathologie coronaire aiguë et d'identifier les patients chez lesquels le diagnostic aura de véritables implications thérapeutiques ^[1,5].

Références :

1. Mills NL, Newby LK, Zaman S, et al. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction (2026). Eur Heart J. 2026;00:1-48. doi:10.1093/eurheartj/ehag101.
2. Chapman AR, Taggart C, Boeddinghaus J, Mills NL, Fox KAA. Type 2 myocardial infarction: challenges in diagnosis and treatment. Eur Heart J. 2025;46:504-17.
3. Saaby L, Poulsen TS, Hosbond S, Larsen TB, Pyndt Diederichsen AC, Hallas J, et al. Classification of myocardial infarction: frequency and features of type 2 myocardial infarction. Am J Med. 2013;126:789-97.
4. Bularga A, Hung J, Daghem M, Stewart S, Taggart C, Wereski R, et al. Coronary artery and cardiac disease in patients with type 2 myocardial infarction: a prospective cohort study. Circulation. 2022;145:1188-200.
5. Boeddinghaus J, Bularga A, Taggart C, Wereski R, McDermott M, Thurston AJF, et al. Implications of a new clinical classification of acute myocardial infarction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2025;14:131-41.

Infarctus du myocarde lié aux procédures et diagnostic après une mort subite



Pr Ag Tlili Rami



Résident Fares Montassar

CHU Charles Nicolls-Tunis

1) Infarctus du myocarde lié à une procédure

Il correspond à un infarctus du myocarde survenant dans les 30 jours suivant une procédure cardiaque : coronarographie ± angioplastie, chirurgie cardiaque (pontage, chirurgie valvulaire), intervention structurale ou ablation.⁽¹⁾

Le diagnostic repose sur une élévation aiguë de la troponine associée à au moins un élément évocateur d'ischémie :

- o Symptômes d'ischémie myocardique ;
- o Nouvelles anomalies ischémiques à l'ECG ;
- o Apparition d'ondes Q pathologiques ;
- o Dégradation clinique inexpliquée, notamment sous sédation.

Une élévation importante et progressive de la troponine est particulièrement évocatrice immédiatement après la procédure :

- o $> 5 \times$ la limite supérieure de référence (URL) après intervention percutanée ;
- o $> 35 \times$ URL après chirurgie cardiaque.

Ces seuils ne suffisent pas à eux seuls au diagnostic, car une lésion myocardique liée à la procédure est fréquente.⁽²⁾

Le diagnostic doit être confirmé par l'imagerie :

- o Complication coronaire angiographique : occlusion de branche, dissection, no/slow flow, recoil, resténose précoce, thrombose de stent, échec de greffon, embolie, etc. ;

o Nouvelle anomalie de cinétique segmentaire ou perte de myocarde viable dans un territoire correspondant à l'artère concernée.⁽³⁾

Après une procédure initialement non compliquée, un infarctus lié à la procédure peut être diagnostiqué dans les 30 jours en présence d'une pathologie coronaire aiguë sur le territoire traité (resténose/recoil, thrombose de stent ou échec du greffon) ou d'une nouvelle anomalie régionale/perte de viabilité. Au-delà de 30 jours, un événement coronaire est généralement classé comme infarctus primaire, selon son mécanisme.

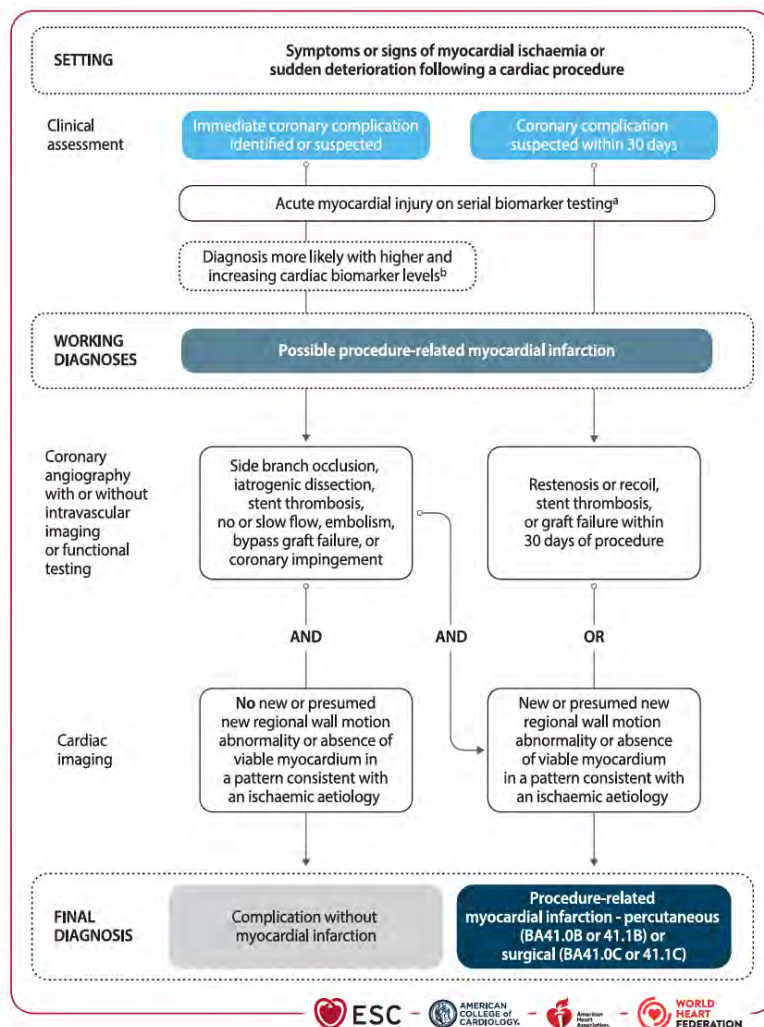


Figure 1 : Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'infarctus du myocarde lié à une procédure

- a. Troponine en hausse avec au moins une valeur >99e percentile
b. élévation persistante de la troponine à 6 h (>5× URL après intervention) et 24 h (>35× URL après chirurgie).

Box 5: Diagnostic criteria for procedure-related myocardial infarction

The diagnosis is **considered** in patients with a suspected coronary complication arising within 30 days of a cardiac procedure and *acute myocardial injury* identified through the measurement of cardiac troponin when one or more clinical or electrocardiographic features are present:

- Symptoms consistent with acute myocardial ischaemia
- New or presumed new ischaemic changes on the electrocardiogram
- Development of pathological Q waves
- Unexplained sudden clinical deterioration if under sedation.

Immediately following a procedure, the diagnosis is **likely** with higher cardiac biomarker levels that have increased from pre-procedural levels and continue to rise at 6 h (e.g. >5 times URL for intervention) and 24 h (e.g. >35 times URL for surgery).

The diagnosis is **confirmed** with one or more additional features, except when the complication arises during the procedure or the procedure is performed in the setting of an acute myocardial infarction, when both are required:

- Angiographic evidence of a coronary complication of percutaneous intervention (e.g. side branch occlusion, iatrogenic dissection, no or slow flow, recoil or early restenosis, stent thrombosis), or surgery (e.g. bypass graft failure, impingement of a coronary artery), or either (e.g. embolism, occlusion of coronary ostium during valve intervention)
- Cardiac imaging showing a new or presumed new regional wall motion abnormality or absence of viable myocardium in a pattern consistent with an ischaemic aetiology within the territory subtended by the coronary artery in which the complication arose.

Figure 2 : Critères diagnostiques de l'infarctus du myocarde lié à une procédure

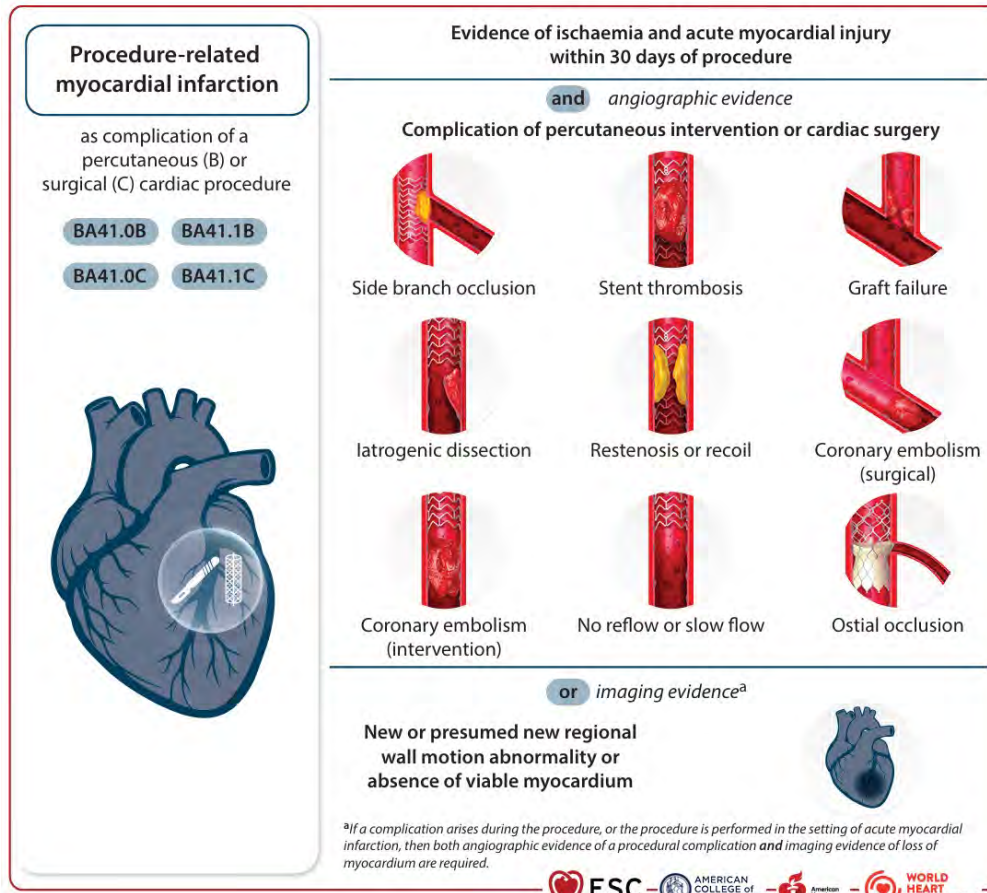


Figure 3 : Infarctus du myocarde lié à une procédure, secondaire à une complication d'une intervention ou d'une chirurgie cardiaque.

2. Diagnostic de l'infarctus du myocarde après mort subite

En cas de mort subite sans évaluation clinique, l'infarctus du myocarde peut être envisagé, mais le diagnostic reste incertain en l'absence d'ECG, de biomarqueurs ou d'exploration post-mortem.(4)

Certains éléments rendent le diagnostic plus probable :

- o Antécédent de maladie coronaire ;
- o Age >40 ans
- o Douleur thoracique avant le décès ;
- o Fibrillation ventriculaire documentée sans cardiomyopathie ou canalopathie connue.

Lorsque le diagnostic reste incertain, l'autopsie est recommandée lorsqu'elle est possible afin :

- o D'identifier une thrombose/athérothrombose coronaire, embolie, SCAD, thrombose ou resténose de stent ou de pontage ;
- o De rechercher une nécrose myocardique dans le territoire correspondant ;
- o D'exclure une cause non coronaire de mort subite.

Une nécrose myocardique associée à une pathologie coronaire aiguë permet de confirmer un infarctus primaire.

Si la nécrose est présente sans lésion coronaire aiguë, mais avec une condition entraînant une augmentation de la demande ou une diminution de l'apport en oxygène, un infarctus secondaire peut être retenu.

Si le décès survient dans les 30 jours suivant une procédure cardiaque, avec preuve d'une occlusion coronaire ou d'un greffon, il peut être classé comme infarctus lié à la procédure.

Des techniques post-mortem telles que le scanner cardiaque ± coronarographie, l'IRM cardiaque et la biopsie peuvent contribuer au diagnostic lorsque l'autopsie n'est pas réalisée.⁽⁵⁾

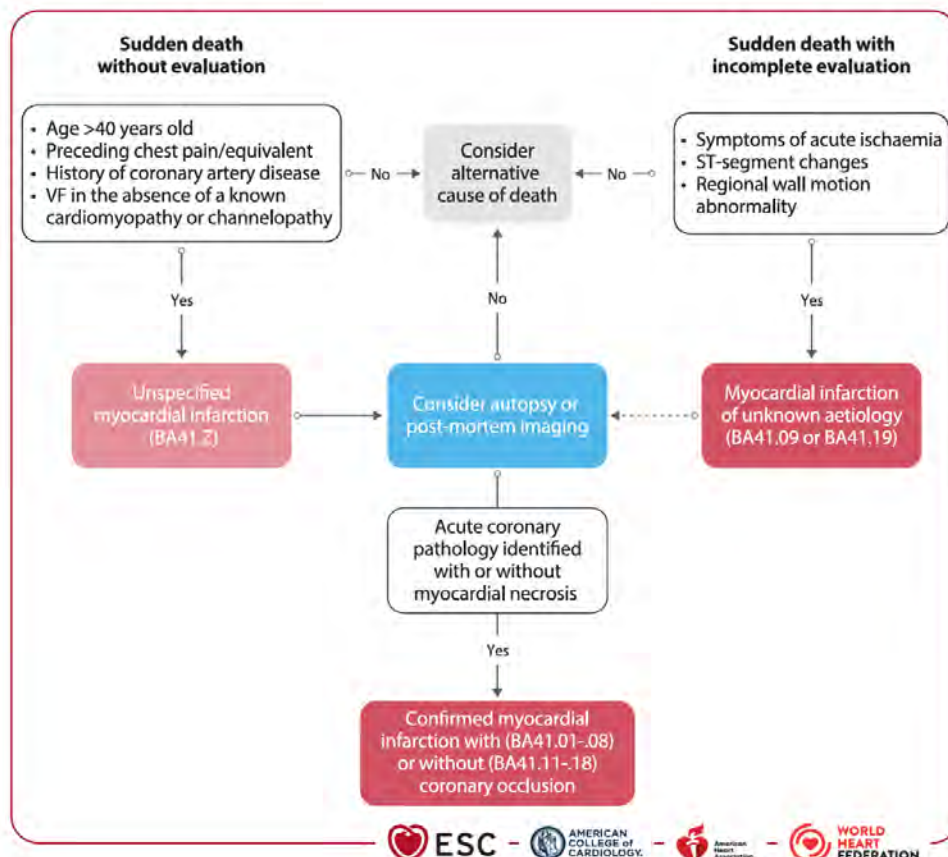


Figure 4 : Algorithme diagnostique d'un infarctus du myocarde primaire suspecté après une mort subite.

Références :

1. Ruetzler K, Smilowitz NR, Berger JS, Devereaux PJ, Maron BA, Newby LK, et al. Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 9 nov 2021;144(19):e287-305. doi:10.1161/CIR.0000000000001024
2. Ndrepepa G, Collieran R, Braun S, Cassese S, Hieber J, Fusaro M, et al. High-Sensitivity Troponin T and Mortality After Elective Percutaneous Coronary Intervention. *JACC*. 29 nov 2016;68(21):2259-68. doi:10.1016/j.jacc.2016.08.059
3. Belley-Côté EP, Whitlock RP, Lamy A, Alhussein MM, Lomivorotov V, Brady K, et al. Association Between Electrocardiographic Changes and Myocardial Injury or Death After Cardiac Surgery. *Canadian Journal of Cardiology*. 1 déc 2025;41(12):2601-10. doi:10.1016/j.cjca.2025.09.035 PubMed PMID: 41015246.
4. Jangaard N, Sarkisian L, Saaby L, Mikkelsen S, Lassen AM, Marcussen N, et al. Incidence, Frequency, and Clinical Characteristics of Type 3 Myocardial Infarction in Clinical Practice. *The American Journal of Medicine*. 1 juill 2017;130(7):862.e9-862.e14. doi:10.1016/j.amjmed.2016.12.034 PubMed PMID: 28159605.
5. Stassi C, Mondello C, Baldino G, Cardia L, Gualniera P, Calapai F, et al. State of the Art on the Role of Postmortem Computed Tomography Angiography and Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Cardiac Causes of Death: A Narrative Review. *Tomography*. avr 2022;8(2):961-73. doi:10.3390/tomography8020077

CLOVEN[®]

Clopidogrel 75 mg



UNE QUALITÉ TOUJOURS PLUS HAUTE

« C'est pendant l'orage
qu'on connaît le pilote »

Sénèque

PHILADELPHIA
PHARMA

Health Priority

5eme définition universelle de l'infarctus du myocarde : Formes cliniques particulières et symptomatologie de l'infarctus du myocarde



Pr Ag MESSAOUDI Yosra



Rsdrt Abdelrahman Salem

Hôpital Ibn El Jazzar, Kairouan

Elaborée conjointement par l'ESC, l'ACC, l'AHA et la World Heart federation, la 5eme définition universelle de l'infarctus du myocarde (IDM)(1) introduit de nouveaux critères diagnostiques objectifs permettant de mieux encadrer certaines formes cliniques spécifiques, à l'image des MINOCA, ainsi que les présentations atypiques comme l'IDM méconnu ou silencieux.

1. L'IDM méconnu : Quand l'infarctus passe inaperçu :

L'IDM « silencieux » ou méconnu désigne un infarctus qui passe inaperçu, souvent en raison de symptômes atypiques ou minimisés par le patient. Cette entité touche environ 3 % des adultes d'âge moyen jugés asymptomatiques(2) et elle devient plus fréquente après 70 ans (20%)(3). Les patients atteints d'un syndrome coronarien chronique y sont également plus exposés. Son identification est importante car il expose le patient à un risque cardiovasculaire accru justifiant une réévaluation de ce risque et une adaptation de la prévention secondaire. L'absence d'antécédents cliniques ne permettent pas d'exclure la présence d'une cicatrice myocardique, d'autant que les anomalies électriques, telles que les ondes Q pathologiques à l'ECG, manquent parfois de spécificité. C'est pourquoi les nouvelles directives placent l'imagerie au centre de la démarche diagnostique. L'IRM cardiaque, grâce à la technique du rehaussement tardif après injection de gadolinium « Late Gadolinium Enhancement » (LGE) s'impose comme l'examen de référence pour confirmer la présence et caractériser l'étendue de la cicatrice.

2. L'angor instable :

L'angor instable conserve sa place au sein des syndromes coronariens aigus et sa définition reste inchangée dans les dernières recommandations.

Toutefois, l'épidémiologie de cette entité clinique a profondément évolué. Son diagnostic est aujourd'hui nettement moins fréquent, une baisse directement liée à la généralisation des dosages des troponines ultrasensibles, dont la haute sensibilité a permis d'optimiser la détection des infarctus conduisant au reclassement de ces patients.



3. MINOCA :

Ces nouvelles recommandations apportent une révision conceptuelle majeure concernant les MINOCA. Le terme « infarctus myocardique » est remplacé par celui de « lésion myocardique » sans obstruction coronaires défini par l'absence de sténose coronaire $\geq 50\%$ à la coronarographie (Myocardial Injury with Non-Obstructive Coronary Arteries). Elle est désormais considérée comme un syndrome clinique plutôt qu'un diagnostic final chez des patients suspects d'IDM. Cette situation impose des investigations complémentaires pour identifier l'étiologie sous-jacente. L'imagerie endocoronaire, les tests fonctionnels et surtout l'IRM cardiaque avec LGE (à réaliser idéalement dans les deux semaines suivant l'épisode aigu) s'avèrent cruciaux pour orienter la démarche diagnostique. Ces bilans révèlent fréquemment une myocardite, un syndrome de Takotsubo ou bien des causes non coronaires. Si un IDM est finalement confirmé, le diagnostic final doit être classé selon son mécanisme physiopathologique notamment en IDM primaire, secondaire ou lié à une procédure.

4. Présentation de l'IDM :

Bien que la douleur thoracique demeure le symptôme cardinal d'alerte face à une ischémie myocardique aiguë, sa présentation clinique varie considérablement et sa spécificité reste faible. C'est pourquoi les nouvelles recommandations préconisent désormais l'emploi du terme de « gêne thoracique ». Dans cette même logique, l'usage des expressions « douleur typique » et « douleur atypique » est désormais déconseillé car elles exposent au risque de méconnaître des présentations cliniques atypiques ou des signes d'ischémie trompeurs.

Il convient également de noter que le mécanisme physiopathologique de l'infarctus influence sa présentation clinique. Ainsi, dans l'IDM secondaire, la douleur est moins fréquente au profit de la dyspnée ou les manifestations directement liées à la pathologie sous-jacente.

L'absence de douleur thoracique n'exclut en aucun cas une ischémie myocardique aiguë. Ceci est particulièrement vrai chez les personnes âgées et les patients diabétiques. Face à ces profils, il est donc important de rechercher systématiquement les équivalents angineux ou symptômes associés, tels que la dyspnée, les nausées, les vomissements ou les malaises. Par ailleurs, les disparités liées à la race ou l'ethnie ne constituent pas des critères d'orientation diagnostique fiables.

Références :

1. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction (2026).
2. Fernández-Friera L, García-Alvarez A, Oliva B, García-Lunar I, García I, Moreno-Arciniegas A, et al. Association between subclinical atherosclerosis burden and unrecognized myocardial infarction detected by cardiac magnetic resonance in middle-aged low-risk adults. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 28 juin 2024;25(7):968-75. doi:10.1093/ehjci/jeae044
3. Ebeling Barbier C, Bjerner T, Johansson L, Lind L, Ahlström H. Myocardial Scars More Frequent Than Expected. *Journal of the American College of Cardiology*. août 2006;48(4):765-71. doi:10.1016/j.jacc.2006.05.041

L'électrocardiogramme dans l'infarctus du myocarde : un outil clé pour le diagnostic précoce



Dr Imen Ben Ali



Rsdte Faten Elchaabani

Service de Cardiologie – CHU Farhat Hached Sousse

L'électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivations constitue un examen essentiel dans l'évaluation initiale de l'infarctus du myocarde (IDM). Il permet notamment d'identifier les signes évocateurs d'une occlusion coronaire aiguë et de contribuer à l'orientation vers une stratégie de reperfusion urgente. Le diagnostic d'un infarctus avec sus-décalage du segment ST (STEMI) repose sur la mise en évidence d'une nouvelle surélévation du segment ST au point J dans au moins deux dérivations contiguës. Toutefois, l'absence de sus-décalage ST classique ne permet pas d'exclure une occlusion coronaire aiguë. En effet, une occlusion complète de l'artère coronaire coupable peut être observée chez 25,5 % des patients présentant un infarctus sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI). Ainsi, une lecture attentive et systématique de l'ECG demeure indispensable afin de reconnaître non seulement les signes classiques du STEMI, mais également les présentations électrocardiographiques alternatives pouvant traduire une occlusion coronaire aiguë. **La Figure 1** présente l'évolution temporelle des principales modifications ECG ainsi que les différents profils électrocardiographiques pouvant être associés à une occlusion coronaire aiguë.

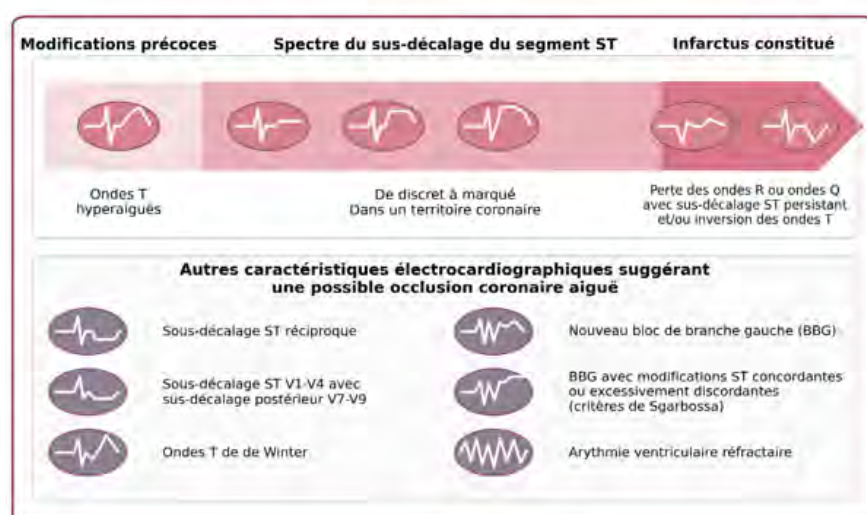


Figure 1. Principaux signes ECG d'une occlusion coronaire aiguë



Critères classiques du sus-décalage du segment ST

Dans les dérivations V2-V3, le sus-décalage du segment ST mesuré au point J doit être d'au moins 2,5 mm chez les hommes de moins de 40 ans, 2,0 mm chez les hommes âgés de 40 ans ou plus et 1,5 mm chez les femmes, quel que soit leur âge. Dans toutes les autres dérivations, le seuil retenu est d'au moins 1,0 mm. Ces critères s'appliquent en l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou de bloc de branche gauche (BBG).

Infarctus du myocarde postérieur et du ventriculaire droit

Un IDM postérieur doit être évoqué devant un sous-décalage du segment ST ≥ 1 mm en V1-V3, en particulier lorsqu'il s'accompagne d'une onde R est dominante en V1 ou V2. La réalisation de dérivations postérieures V7-V9 peut confirmer le diagnostic en mettant en évidence un sus-décalage du segment ST. Un IDM du ventricule droit (VD) est suggéré par un sus-décalage ST dans les dérivations précordiales droites V3R-V4R, particulièrement en présence d'un sus-décalage dans la dérivation V1.

Occlusion coronaire aiguë sans sus-décalage ST classique

L'absence d'un sus-décalage ST typique n'exclut pas une occlusion coronaire aiguë. Un BBG ou un bloc de branche droit (BBD), nouveau ou présumé nouveau, associé à d'autres signes d'ischémie, peut être évocateur d'une occlusion aiguë.

Chez les patients présentant un BBG préexistant ou une stimulation ventriculaire, les critères classiques de Sgarbossa reposent notamment sur : un sus-décalage ST concordant ≥ 1 mm, un sous-décalage ST ≥ 1 mm en V1-V3 ou un sus-décalage ST discordant ≥ 5 mm. Les critères de Sgarbossa modifiés prennent en compte une discordance disproportionnée, définie par un rapport $ST/S \leq -0,25$.

D'autres profils électrocardiographiques peuvent également être associés à une occlusion coronaire aiguë, notamment les ondes T hyperaiguës, les ondes T de de Winter, le syndrome de Wellens, le profil d'Aslanger, le signe du drapeau sud-africain. Une tachycardie ventriculaire (TV) ou une fibrillation ventriculaire (FV) réfractaire peut également constituer une manifestation de haut risque. La Figure 2 propose une approche pratique pour l'identification des principaux profils ECG évocateurs d'une occlusion coronaire aiguë.

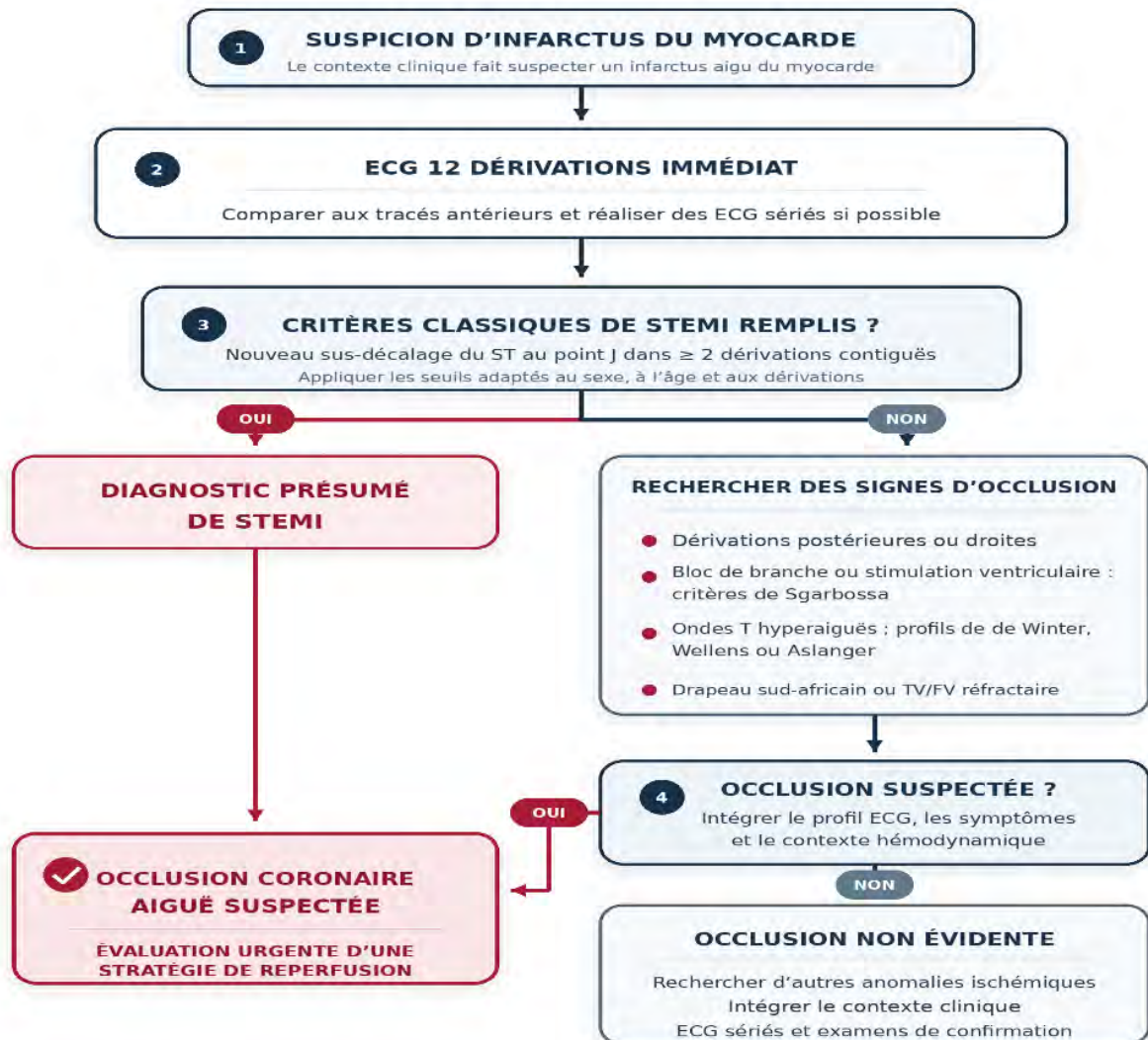


Figure 2. Approche électrocardiographique devant une suspicion d'occlusion coronaire aiguë

Autres anomalies ischémiques et diagnostic différentiel

Le sus-décalage du segment ST n'est pas spécifique de l'infarctus du myocarde (IDM). Plusieurs affections cardiaques peuvent présenter des anomalies similaires, notamment la repolarisation précoce, la myocardite, la péricardite, le syndrome de Brugada, le syndrome de Takotsubo et les cardiomyopathies. Parmi les causes extracardiaques figurent notamment l'embolie pulmonaire, l'hyperkaliémie, l'hypothermie et l'hypertension intracrânienne. Dans le contexte d'une occlusion coronaire aiguë, le sus-décalage ST est généralement régional et peut s'accompagner de modifications réciproques. À l'inverse, la péricardite ou la repolarisation précoce se caractérisent plus volontiers par un sus-décalage diffus, généralement sans images en miroir.

D'autres anomalies électrocardiographiques peuvent orienter vers une ischémie myocardique, notamment un nouveau sous-décalage ST horizontal ou descendant $\geq 0,5$ mm et/ou une inversion des ondes T > 1 mm dans au moins deux dérivations contiguës. Des ondes T amples ou biphasiques, des ondes Q pathologiques ainsi que certaines arythmies ventriculaires peuvent également être observées.



Un sous-décalage ST diffus associé à un sus-décalage en aVR peut évoquer une atteinte du tronc commun de la coronaire gauche ou une coronaropathie multitronculaire, mais ce profil n'est pas spécifique d'un IDM et doit être interprété dans son contexte clinique et électrocardiographique. Lors des présentations tardives de l'IDM, les ondes Q pathologiques ainsi que les ondes T biphasiques ou inversées peuvent être plus fréquemment observées. Les ondes Q peuvent toutefois être absentes ou s'atténuer au cours de l'évolution. Le Tableau 1 synthétise les principales anomalies ECG associées à l'ischémie myocardique et à l'infarctus du myocarde.

Anomalie	Description ECG
Sus-décalage ST	Nouveau sus-décalage au point J dans 2 dérivations contiguës : ≥ 1 mm sauf en V2-V3, où les seuils dépendent du sexe et de l'âge ; absence de HVG ou de bloc de branche.
Sous-décalage ST	Nouveau sous-décalage horizontal ou descendant au point J $\geq 0,5$ mm dans au moins 2 dérivations contiguës.
Ondes T hyperaiguës	Ondes T larges, symétriques et disproportionnées par rapport au complexe QRS dans 2 dérivations contiguës.
Ondes T de de Winter	Ondes T hautes et symétriques avec sous-décalage ST ascendant précordial.
Ondes T biphasiques	Déflexion initiale positive suivie d'une déflexion négative.
Inversion des ondes T	Inversion nouvelle ou dynamique d'au moins 1 mm dans 2 dérivations contiguës.
Syndrome de Wellens	Ondes T biphasiques ou profondément inversées en V2-V3, habituellement pendant une période indolore.
Ondes Q pathologiques	Durée ≥ 40 ms et/ou profondeur ≥ 25 % de l'onde R dans 2 dérivations contiguës.
Critères de Sgarbossa	BBG ou stimulation : sus-décalage ST concordant ≥ 1 mm ; sous-décalage ST ≥ 1 mm en VI-V3 ; ou sus-décalage ST discordant ≥ 5 mm.
Arythmie ventriculaire	Tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire.

Interprétation dans l'infarctus du myocarde secondaire

Les anomalies ECG ischémiques diffuses sont plus fréquemment observées dans l'infarctus du myocarde secondaire, lié à un déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène. Leur réversibilité après correction de la cause déclenchante constitue un élément en faveur de ce mécanisme. Par exemple, la disparition rapide d'un sous-décalage ST diffus après cardioversion d'une tachyarythmie peut conforter cette interprétation. À l'inverse, des anomalies ST importantes, focales ou persistantes malgré la correction du facteur déclenchant doivent conduire à rechercher une éventuelle occlusion coronaire aiguë et à reconsidérer le diagnostic d'IDM primaire.

Interprétation dans l'infarctus du myocarde lié à une procédure

L'infarctus du myocarde lié à une procédure peut présenter des manifestations ECG similaires à celles d'un IDM primaire. Une thrombose précoce de stent s'accompagne fréquemment d'un sus-décalage ST avec des modifications réciproques. À l'inverse, une occlusion d'une branche coronaire de petit calibre peut entraîner des anomalies ECG discrètes, voire absentes. La comparaison avec l'ECG réalisé avant la procédure constitue alors un élément particulièrement utile.



Après chirurgie cardiaque, les anomalies du segment ST et des ondes T sont fréquentes et ne suffisent pas, à elles seules, à conclure à une défaillance du greffon. Le diagnostic différentiel comprend notamment le syndrome post-péricardiotomie, le pneumopéricarde, les troubles métaboliques ainsi que certaines ondes Q transitoires.

En cas de suspicion clinique d'ischémie ou d'occlusion coronaire aiguë, une évaluation cardiologique rapide, associant selon le contexte imagerie cardiaque et coronarographie, est nécessaire afin d'orienter la prise en charge.

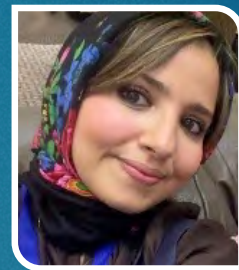
Références :

1. Mills NL, Newby LK, Zaman S, et al. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction (2026). Eur Heart J. 2026;ehag101.
2. Khan AR, Golwala H, Tripathi A, et al. Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 2017;38(41):3082-9.
3. Ricci F, Martini C, Scordo DM, et al. ECG patterns of occlusion myocardial infarction: a narrative review. Ann Emerg Med. 2025;85(4):330-40.
4. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. N Engl J Med. 1996;334(8):481-7.
5. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. Ann Emerg Med. 2012;60(6):766-76.
6. de Winter RJ, Verouden NJW, Wellens HJJ, Wilde AAM. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. N Engl J Med. 2008;359(19):2071-3.

Biomarqueurs cardiaques et interprétation de la troponine



Pr Ag Rahma KALLEL



Dr Asmae AGOURRAM

Service de cardiologie, Hôpital universitaire de Gabes

La troponine cardiaque demeure le biomarqueur de référence pour identifier une lésion myocardique et diagnostiquer un infarctus du myocarde (1).

- Demi-vie : ~2h (troponine I), 2-4h (troponine T)
 - Dosages à haute sensibilité : détectent de très faibles concentrations, avec des critères stricts (précision élevée, détection chez >50% des personnes saines)
 - Avantage : diagnostic plus rapide et plus précis de l'infarctus
 - Limite : les tests ne sont pas standardisés entre fabricants il faut utiliser des seuils spécifiques à chaque dosage, selon les tableaux de référence de l'IFCC (International Federation of Clinical Chemistry) ⁽³⁾

Seuil diagnostique de la troponine (99e percentile) :

Le 99e percentile de la limite supérieure de référence (URL) est le seuil recommandé pour définir une lésion myocardique. Les concentrations de troponine diffèrent selon le :

Sexe : le 99e percentile est généralement plus bas chez les femmes que chez les hommes.

L'âge : elles augmentent avec l'âge, notamment en raison des comorbidités plus fréquentes chez les sujets âgés (4).

Considérations analytiques :

Les dosages de troponine cardiaque peuvent être influencés par des facteurs pré-analytiques et analytiques, entraînant des faux positifs ou faux négatifs.

- Certains facteurs peuvent diminuer la troponine mesurée, notamment l'hémolyse et la biotine, tandis que les micro-caillots de fibrine peuvent l'augmenter.
- Des anticorps hétérophiles ou des complexes macrotroponine peuvent provoquer une élévation artificielle ou persistante de la troponine sans véritable lésion myocardique.



- Quand suspecter une interférence ?
 - o Élévation incohérente avec le tableau clinique
 - o Variations sans schéma logique lors de dosages répétés
 - o Discordance entre troponine I et T, ou entre différents tests de troponine I

En cas de résultat inattendu ou discordant avec la clinique, il faut répéter le dosage sur un nouveau prélèvement.

Mesures sérielles de troponine : en dehors d'un infarctus confirmé, elles sont généralement nécessaires pour distinguer un infarctus aigu d'une élévation de troponine liée à une autre cause de lésion myocardique.

- Avec un dosage haute sensibilité : une valeur très basse (unique mesure) peut suffire à exclure l'infarctus en toute sécurité
- Avec des seuils plus élevés : mesures répétées nécessaires, car la sensibilité du seuil du 99e percentile à la présentation n'est que d'environ 90% (et seulement 70% si <3h après le début des symptômes)

Cinétique de libération :

Infarctus primaire : Détectable dès 2-3h après le début des symptômes, pic entre 12-24h et reste élevée pendant des jours/semaines. Attention : chez les patients avec STEMI, la troponine peut rester sous le seuil chez ~1 patient sur 6 dans les premières heures (défaut de perfusion). En cas d'obstruction microvasculaire : pic plus bas et retardé sans hémorragie intra myocardique ; plus élevé et précoce si hémorragie présente

Infarctus secondaire (déséquilibre offre/demande) : Les valeurs peuvent être plus faibles que dans l'infarctus primaire, mais les valeurs se chevauchent largement. La cinétique de variation reste donc importante.

Après chirurgie cardiaque : la troponine est élevée chez tous les patients, pic plus précoce (3-12h) qu'après infarctus primaire (12-24h), un pic tardif (12-24h) peut signaler une complication procédurale

Après PCI (angioplastie) pour syndrome coronarien chronique : Élévation >99e percentile chez 1 patient sur 2, pic généralement à 12-24h

Il n'existe pas de « delta » universel : Aucune valeur absolue ou relative unique de variation de troponine ne peut être appliquée à tous les patients et à tous les dosages. L'interprétation dépend notamment du moment du prélèvement, de la valeur initiale et du type de test utilisé.

Délai depuis le début des symptômes (figure 1) :

- <3h : variations absolues faibles (zone A)
- 3-12h : augmentation plus marquée (zone B)
- 12-24h (proche du pic) : variations minimales possibles (zone C)
- Plusieurs jours après : le profil peut ressembler à une lésion myocardique chronique ((zones E et F)

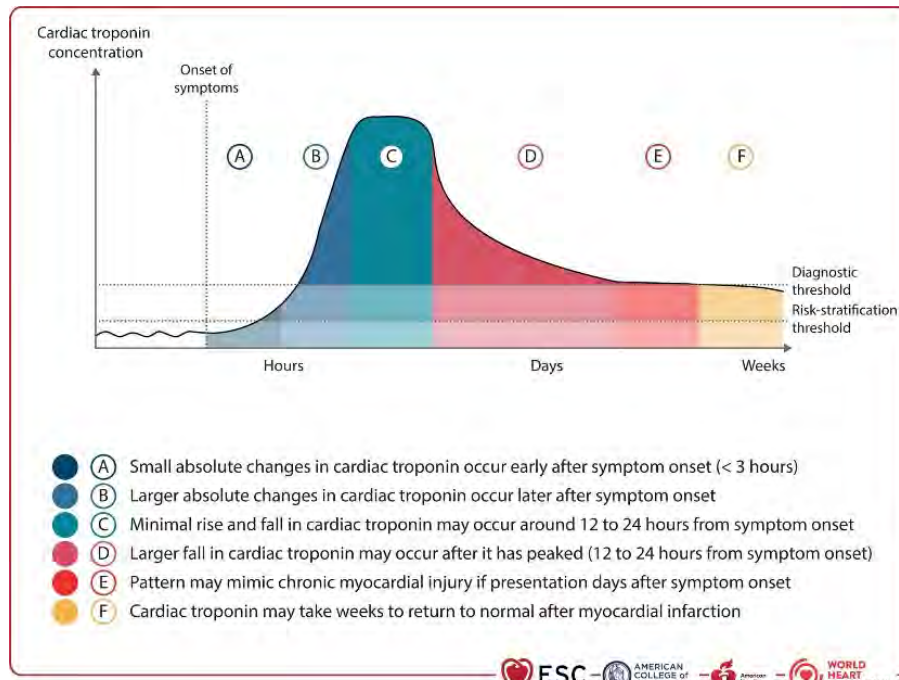


Figure 1 : Variation de la troponine cardiaque sur le temps à partir des symptômes.

Intervalle entre les prélèvements : influence fortement l'amplitude mesurée intervalles fixes recommandés (1 ou 2h) pour les algorithmes diagnostiques accélérés (5).

Delta absolu ou relatif ?

- Lorsque la troponine initiale est proche ou inférieure au 99e percentile le delta absolu est généralement plus précis que la variation relative.
- Lorsque la troponine initiale est déjà nettement élevée la variation relative peut être plus intuitive.
- Lorsque la troponine est très élevée pas toujours besoin de démontrer une cinétique (rarement observées en cas de lésion chronique)

Les algorithmes diagnostiques accélérés : les dosages ultrasensibles permettent d'utiliser des stratégies rapides chez les patients présentant une suspicion d'infarctus sans sus-décalage ST. Trois grandes stratégies existent :

1. Stratégie à prélèvement unique : une valeur très basse permet d'exclure rapidement l'infarctus chez certains patients.
2. Stratégies 0/1 h ou 0/2 h : deux dosages permettent de classer les patients en faible risque, zone d'observation ou haut risque, en utilisant des seuils et des variations spécifiques au dosage.
3. Stratégie conventionnelle : association d'un score clinique avec des dosages à 0 et 3 heures.



Interprétation de la troponine et biomarqueurs alternatifs : La troponine cardiaque ultrasensible (hs-cTn) est actuellement le biomarqueur le plus sensible et spécifique pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde. Cependant, son interprétation doit être associée à : l'histoire clinique et les symptômes ; l'examen clinique ; l'ECG 12 dérivations et la cinétique de la troponine. Situations nécessitant une attention particulière

- Chez les patients consultants très précocement, la troponine peut encore être normale malgré un infarctus : des dosages sériés sont alors nécessaires sauf si infarctus confirmé.
- En cas de symptômes ischémiques persistants ou récidivants, il faut également répéter les dosages avant d'exclure un infarctus.
- Une troponine élevée peut être observée dans de nombreuses situations sans infarctus, notamment dans le sepsis, l'insuffisance rénale ou l'AVC.

Place des autres biomarqueurs : La troponine cardiaque haute sensibilité (hs-cTn) reste la référence. En son absence : une troponine conventionnelle est préférable à la CK-MB. Si aucune troponine n'est disponible, la CK-MB massique reste une alternative. De nouveaux biomarqueurs sont à l'étude, notamment la cMyC (cardiac myosin-binding protein C), avec des performances initiales comparables à la troponine dans certains parcours diagnostiques accélérés. Son intérêt additionnel — notamment chez les patients avec insuffisance rénale ou interférence analytique — reste à démontrer

Références :

1. Westermann D, Neumann JT, Sørensen NA, Blankenberg S. High-sensitivity assays for troponin in patients with cardiac disease. *Nat Rev Cardiol* 2017;14: 472–83. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.48>
2. Kristensen JH, Hasselbalch RB, Strandkjaer N, Jorgensen N, Ostergaard M, Moller-Sorensen PH, et al. Half-life and clearance of cardiac troponin I and troponin T in humans. *Circulation* 2024;150:1187–98. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066565>
3. International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. Biomarkers Reference Tables. High Sensitivity Cardiac Troponin I and T Assay Analytical Characteristics. <https://ifcc.org/ifcc-education-division/emd-committees/committee-on-clinical-applications-of-cardiac-bio-markers-cb/biomarkers-reference-tables> (13 April 2026, date last accessed).
4. Collinson P, Hammerer-Lercher A, Aakre KM, Gruson D, Suvisaari J, Pulkki K, et al. Implementation of high sensitivity troponin into routine clinical practice—results of the extended CARdiac MARKers guideline uptake in Europe group (CARMAGUE) survey. *Clin Chim Acta*. 2024;558:117900. doi:10.1016/j.cca.2024.117900.
5. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med* 2012;172:1211–18. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2012.3698>

Imagerie coronaire et cardiaque dans l'infarctus du myocarde



Dr Tekaya Mohamed Ali



Résident Touati Haïthem

Service de Cardiologie, CHU Abderahmen Mami, Ariana.

Introduction :

Le diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM) peut être posé sans imagerie, en se basant sur la clinique, l'électrocardiogramme (ECG) et la biologie : Dosage des troponine cardiaque. En revanche, la confirmation du diagnostic et l'identification du mécanisme sous-jacent requièrent le recours à une imagerie cardiaque, invasive ou non invasive^[1]. Celles-ci renseignent aussi sur le pronostic et permettent d'écarter d'autres causes de lésion myocardique aiguë, surtout lorsque les données cliniques, électriques ou biologiques sont difficiles à interpréter.

Cet article résume l'apport de chaque modalité d'après la 5e définition universelle de l'IDM (2026), qui distingue les IDM primaire, secondaire et lié à une procédure^[1].

Imagerie invasive

Coronarographie

La coronarographie est l'examen de référence (« gold standard ») devant une suspicion d'IDM, son délai de réalisation est défini par les recommandations^[2].

Au-delà de l'athérothrombose, la prévalence des autres mécanismes est très variable : dissection coronaire spontanée (SCAD, 0,1 à 4 %), spasme coronaire épicardique (1 à 20 %), embolie coronaire (0,2 à 13 %), resténose intrastent (1 à 6,5 %), thrombose de stent (0,6 à 0,8 %) et défaillance d'un pontage aorto-coronaire (prévalence inconnue)^[1].

Les IDM secondaires (anciennement de type 2^[3]) étant rarement coronarographiés, un IDM primaire peut être méconnu : dans une étude prospective avec coronarographie systématique de patients classés type 2, 1 sur 20 avait en réalité une athérothrombose. Inversement, des critères d'imagerie objectifs réduisent le nombre d'IDM secondaires diagnostiqués^[1].



Si la coronarographie n'est pas accessible ou pas réalisée (contre-indication relative, espérance de vie limitée, altération cognitive, choix du patient), l'imagerie cardiaque peut confirmer le diagnostic ; à défaut, il reste clinique (présentation, ECG, biomarqueurs). Chez les patients à faible risque, en cas d'IDM secondaire possible ou de faible probabilité de revascularisation, l'angioscanner coronaire (CCTA) peut aider au diagnostic ou à décider d'une coronarographie ^[1].

Imagerie intravasculaire

Environ 14 % des patients ayant un IDM sans sus-décalage persistant du segment ST (NSTEMI) n'ont pas de lésion coupable identifiable à la coronarographie, l'incertitude étant plus fréquente en l'absence de coronaropathie obstructive ou en cas de mécanisme non athérothrombotique ^[1]. L'échographie endocoronaire (IVUS) et la tomographie par cohérence optique (OCT), lorsqu'elles sont disponibles, précisent la morphologie de la plaque (rupture, érosion...) ou identifient un mécanisme alternatif : hématome intramural dans la SCAD, thrombus isolé dans l'embolie coronaire, « intimal bumping » évocateur d'un spasme, resténose ou thrombose de stent ^[1].

Évaluation fonctionnelle invasive

Un test de provocation (acétylcholine ou ergométrine) peut aider à reconnaître un spasme épicardique ou microvasculaire. En cas d'IDM secondaire possible et de sténose de sévérité incertaine, la fractional flow reserve (FFR) ou les indices de repos (instantaneous wave-free ratio [iFR] ; resting full-cycle ratio [RFR]) peuvent détecter une sténose hémodynamiquement significative responsable d'une ischémie par déséquilibre entre apports et besoins en oxygène ^[1].

Imagerie cardiaque non invasive

L'échocardiographie, l'IRM cardiaque (CMR), le scanner et les explorations nucléaires (tomographie par émission monophotonique [TEMP] ou de positons [TEP]) aident à confirmer l'IDM et à identifier une autre cause de lésion myocardique aiguë (myocardite, syndrome de Takotsubo, cardiomyopathie). Chez un patient coronarographié, elles précisent l'étendue de l'infarctus et la perte de myocarde viable, éléments pronostiques et thérapeutiques ^[1].

Échocardiographie

Outil clé au lit du malade, l'échocardiographie recherche des anomalies de la cinétique segmentaire (dans le territoire de l'artère atteinte en cas d'IDM primaire), évalue la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et dépiste les complications : insuffisance mitrale par rupture de pilier, communication interventriculaire, pseudo-anévrisme, thrombus intraventriculaire, épanchement péricardique. Elle peut aussi redresser le diagnostic (péricardite aiguë, rétrécissement aortique serré, dissection aortique, embolie pulmonaire).

Ses limites : Patients peu échogène, absence d'anomalie de cinétique..

IRM cardiaque (CMR)

La CMR évalue les lésions réversibles et irréversibles. Un protocole complet associe la ciné-IRM, les séquences T2 (œdème, inflammation) et T2*, le rehaussement précoce après gadolinium, et le rehaussement tardif.

La CMR précise l'étendue de l'infarctus et l'obstruction de la microcirculation (figure 1), les complications (thrombus intraventriculaire, infarctus du ventricule droit, pseudo-anévrysme) et la viabilité en vue d'une revascularisation ^[1].

Dans le MINOCA (myocardial injury with non-obstructive coronary arteries) ^[4], la CMR aide à différencier l'IDM d'une myocardite aiguë ou d'un Takotsubo ^[1]. Dans l'IDM secondaire ou lié à une procédure, elle identifie une nouvelle perte de viabilité ou une anomalie de cinétique régionale, mais la qualité d'image peut être limitée en postopératoire précoce (drains thoraciques, fils de stimulation épicaudiques) ^[1]

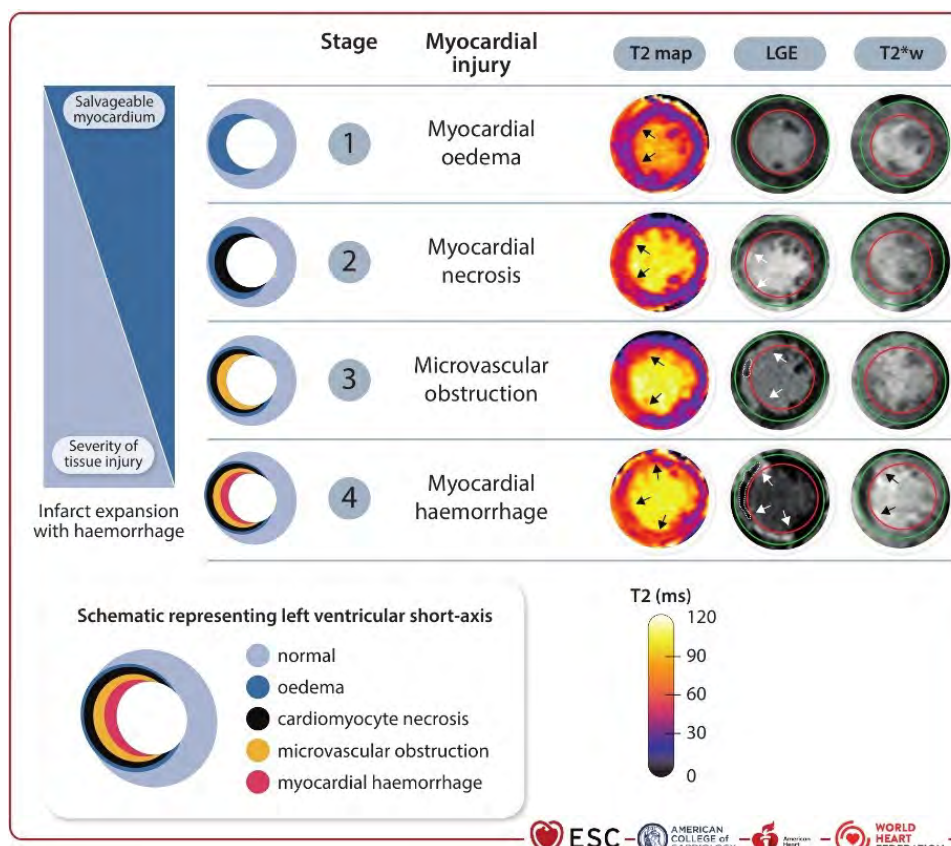


Figure 1. Stades de l'atteinte myocardique dans l'IDM primaire en IRM cardiaque (petit axe du ventricule gauche). Stade 1 : œdème isolé (hypersignal en T2, sans LGE ni hyposignal T2*). Stade 2 : nécrose et œdème (hypersignal en LGE), sans MVO. Stade 3 : MVO (zone d'hyposignal au sein de l'hypersignal LGE), sans hémorragie. Stade 4 : IMH (hyposignal T2* dans la zone infarctée), associée à la MVO, à la nécrose et à l'œdème.

Angioscanner coronaire (CCTA)

Le CCTA offre une résolution submillimétrique pour analyser l'athérosclérose coronaire et la composition des plaques. Non recommandé en routine en cas de suspicion d'IDM à haut ou à très haut risque, il peut aider au diagnostic et fournit, chez les patients NSTEMI à faible risque, une information pronostique comparable à celle de la coronarographie. Le phénotypage des plaques peut contribuer à distinguer IDM primaire et secondaire et à identifier des causes non athérothrombotiques telles que la dissection coronaire (résolution limitée pour les artères petites ou distales). Dans l'IDM lié à une procédure, il évalue la perméabilité des pontages ^[1].



Médecine nucléaire

La TEMP et la TEP évaluent la perfusion myocardique et la viabilité, mais leur résolution spatiale limitée restreint la détection aux infarctus transmuraux, non sous-endocardiques. Le couplage au scanner ou à la CMR améliore la résolution et permet l'imagerie moléculaire ; des traceurs TEP expérimentaux associés au CCTA pourraient identifier l'athérothrombose et la source d'un thrombus embolique ^[1].

Messages pratiques

Coronarographie : examen de référence, confirme l'IDM et identifie son mécanisme.

IVUS / OCT : si disponibles, en cas d'ambiguïté angiographique (plaque, SCAD, embolie, spasme, stent).

FFR / iFR / RFR : sténose de sévérité incertaine, surtout dans l'IDM secondaire ; test de provocation si suspicion de spasme.

Échocardiographie : outil clé au lit du patient (cinétique, complications, diagnostics différentiels).

CMR : caractérisation tissulaire ; MINOCA (idéalement avant 2 semaines) ; IDM versus myocardite ou Takotsubo.

CCTA : alternative chez les patients à faible risque ; TEMP / TEP : rôle plus restreint.

Références :

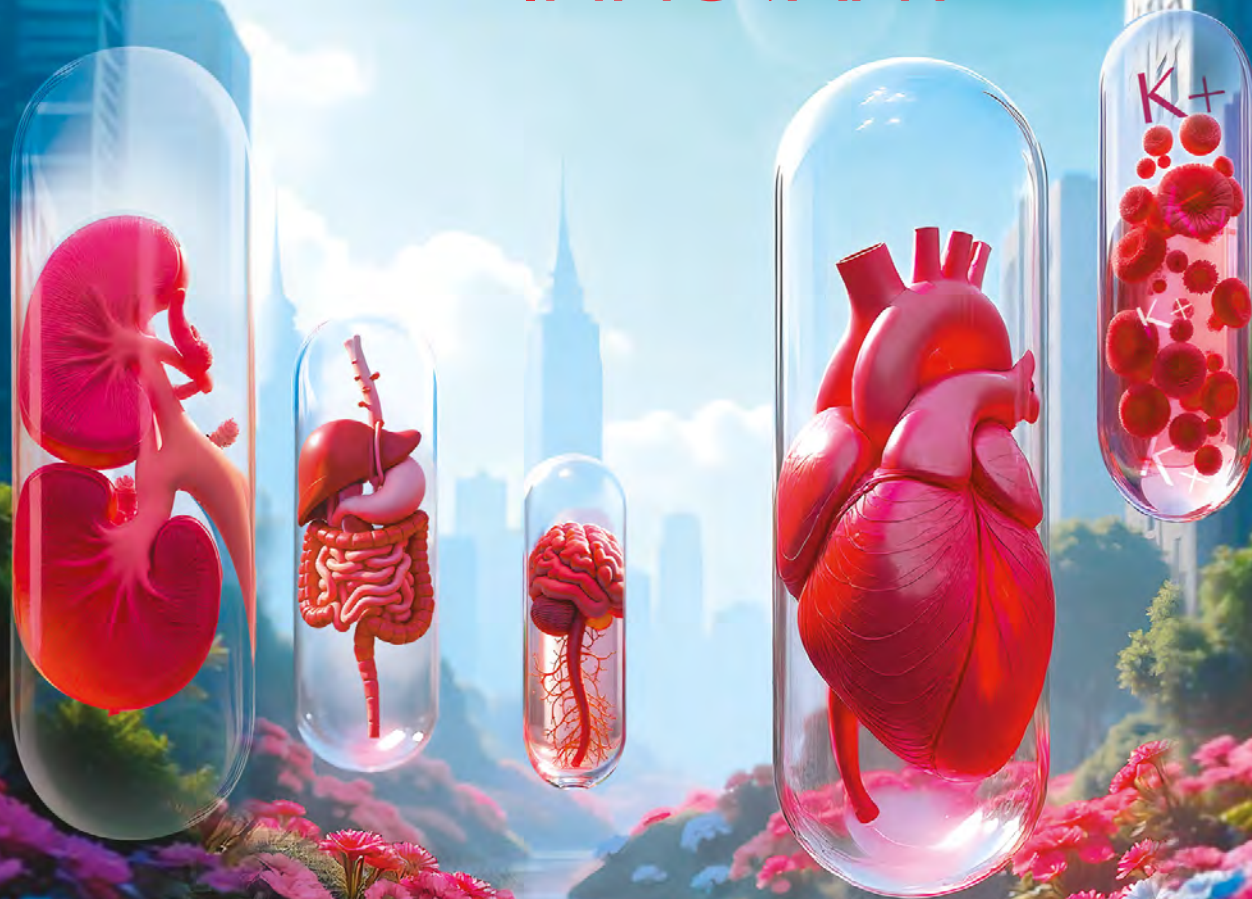
1. Mills NL, Newby LK, Zaman S, Almahmeed WA, Bucciarelli-Ducci C, Colvin MM, et al. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction (2026). Eur Heart J. 2026 Aug 28;ehag101. doi:10.1093/eurheartj/ehag101.
2. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-826.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2019;40(3):237-69.
4. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2019;139(18):e891-908.



inovia®

Dapagliflozine 5 mg, 10 mg

Infiniment
INNOVANT



PHILADELPHIA
PHARMA
Health Priority

Diagnostic de l'infarctus du myocarde dans les situations cliniques particulières



Dr Bouzidi Hela



Rsdrt Mazigh Chadly

Service de cardiologie, Hôpital Habib Thameur de Tunis

Introduction : Pourquoi les « situations particulières » posent-elles un problème ?

La section 16 de la 5^{ème} définition universelle de l'infarctus du myocarde (UDMI) part d'un constat clinique simple : le diagnostic d'infarctus du myocarde devient particulièrement difficile lorsque les symptômes, l'ECG, les biomarqueurs ou les anomalies de cinétique segmentaire sont difficiles à interpréter. C'est notamment le cas lors d'un infarctus récidivant précoce, d'une maladie critique, d'une chirurgie récente ou d'une intervention cardiaque structurelle. À l'inverse, une élévation de troponine observée dans l'insuffisance cardiaque, la maladie rénale ou pendant certains traitements anticancéreux peut traduire une lésion myocardique non ischémique.

Le dilemme central n'est donc pas « troponine élevée = infarctus ». La 5^e UDMI insiste sur la nécessité de distinguer la lésion myocardique aiguë ou chronique de l'infarctus, lequel suppose une lésion myocardique aiguë associée à des éléments d'ischémie. Cette distinction est particulièrement importante dans les contextes où l'ischémie peut être masquée ou mimée par la maladie sous-jacente.

1. Infarctus récidivant : le piège du « nouvel événement »

Dans le premier mois suivant l'infarctus initial, la reconnaissance d'un nouvel infarctus est difficile car les anomalies ECG, les biomarqueurs et les images peuvent rester anormaux. Une récurrence de symptômes peut correspondre à une péricardite, un traumatisme thoracique après réanimation ou une insuffisance cardiaque plutôt qu'à un nouvel infarctus.

La 5^e UDMI souligne aussi que la présentation clinique peut différer de celle de l'événement initial : environ 10 % des hommes et 16 % des femmes rapportent des symptômes différents lors de l'épisode récidivant. Une élévation persistante de troponine peut durer des semaines ; c'est donc la dynamique des valeurs qui est particulièrement informative. Une nouvelle élévation oriente vers une récurrence, tandis qu'une valeur isolée reste difficile à interpréter.



Sur l'ECG, une élévation persistante du ST ou une inversion de l'onde T peut correspondre à un anévrysme ventriculaire ou à une péricardite. Le document indique que le CK-MB n'apporte pas de clarification diagnostique suffisante pour justifier son utilisation de routine. L'angiographie coronaire est souvent nécessaire pour confirmer une récurrence et distinguer un infarctus primaire d'un infarctus lié à une procédure dans les 30 jours. La CMR peut aider à individualiser des infarctus multiples et à rechercher plusieurs lésions coupables

2. Insuffisance cardiaque : troponine élevée ne signifie pas nécessairement infarctus

La lésion myocardique sans infarctus est fréquente dans l'insuffisance cardiaque aiguë et chronique, notamment en lien avec les dysfonctions systolique et diastolique. Le document rapporte que jusqu'à 90 % des patients présentant une insuffisance cardiaque aiguë peuvent avoir une troponine T au-dessus de la limite de référence. Le chevauchement des symptômes explique le risque de confusion avec un syndrome coronaire aigu.

L'élévation de troponine peut refléter une ischémie, un déséquilibre apport-demande lié à l'hypoxie, l'hypotension ou l'anémie, mais aussi des mécanismes non ischémiques. La 5e UDMI recommande donc une lecture clinique intégrée. Chez un patient avec insuffisance cardiaque, douleur thoracique ou équivalent et signes d'ischémie à l'ECG, ou avec maladie coronaire connue, une lésion myocardique aiguë doit faire rechercher un infarctus primaire comme facteur déclenchant. À l'inverse, une tachyarythmie, une hypoxie, une hypotension ou une anémie renforcent la possibilité d'un infarctus secondaire.

L'ECG et la troponine sont recommandés à l'admission en cas d'insuffisance cardiaque nouvelle ou aiguë. Les mesures sériées améliorent la distinction entre lésion aiguë et chronique. L'imagerie peut être nécessaire, notamment parce que les patients insuffisants cardiaques peuvent déjà présenter une maladie coronaire et des anomalies régionales de cinétique.

3. Maladie critique : quand l'ECG devient moins spécifique

En réanimation, la dysfonction multiviscérale, l'hypoxémie, l'anémie, l'altération de la délivrance d'oxygène, la sédation et l'utilisation de vasopresseurs créent un terrain propice à la lésion myocardique aiguë et à l'infarctus secondaire. Une déstabilisation d'une plaque athéroscléreuse peut toutefois conduire à un infarctus primaire.

L'élévation du ST est fréquente en réanimation et moins spécifique d'un infarctus primaire ; sans données de troponine, l'interprétation de l'ECG n'est que modérément fiable.

Une cinétique caractéristique de montée et descente de la troponine doit donc être intégrée. La confirmation ou l'exclusion d'un infarctus repose ensuite sur la coronarographie et/ou l'imagerie cardiaque.

Cependant, la stratégie doit être individualisée : si l'infarctus primaire est probable ou si le diagnostic modifie immédiatement la prise en charge, une coronarographie urgente peut être nécessaire ; sinon, l'imagerie peut être différée afin de prioriser la stabilisation du patient.

4. Maladie rénale chronique : le problème du bruit de fond biologique

Chez les patients atteints de maladie rénale chronique (MRC), la troponine cardiaque est fréquemment élevée et souvent stable. La fréquence de troponines élevées augmente fortement avec la baisse du DFG



estimé : elle passe d'environ 10 % lorsque l'eGFR est ≥ 90 mL/min/1,73 m² à 66 % lorsqu'il est < 30 mL/min/1,73 m². Le document souligne que l'utilisation de seuils plus élevés ou de deltas absolus plus importants pourrait améliorer la valeur prédictive positive, mais que cette stratégie serait difficile car elle dépendrait du stade de MRC et de l'analyseur.

Le message important est que la MRC ne doit pas conduire à attribuer automatiquement la troponine à une simple diminution de clairance. Les voies diagnostiques de l'infarctus restent les mêmes que chez les patients sans MRC. En revanche, la cinétique des troponines et l'imagerie prennent davantage de poids, compte tenu de l'incertitude diagnostique et des enjeux liés à la coronarographie.

5. Maladie critique : quand l'ECG devient moins spécifique

En réanimation, la dysfonction multiviscérale, l'hypoxémie, l'anémie, l'altération de la délivrance d'oxygène, la sédation et l'utilisation de vasopresseurs créent un terrain propice à la lésion myocardique aiguë et à l'infarctus secondaire. Une déstabilisation d'une plaque athéroscléreuse peut toutefois conduire à un infarctus primaire. L'élévation du ST est fréquente en réanimation et moins spécifique d'un infarctus primaire ; sans données de troponine, l'interprétation de l'ECG n'est que modérément fiable. Une cinétique caractéristique de montée et descente de la troponine doit donc être intégrée. La confirmation ou l'exclusion d'un infarctus repose ensuite sur la coronarographie et/ou l'imagerie cardiaque. Cependant, la stratégie doit être individualisée : si l'infarctus primaire est probable ou si le diagnostic modifie immédiatement la prise en charge, une coronarographie urgente peut être nécessaire ; sinon, l'imagerie peut être différée afin de prioriser la stabilisation du patient.

6. Chirurgie non cardiaque : PMI, MINS et infarctus ne sont pas synonymes

Après chirurgie non cardiaque, l'infarctus peut être primaire ou secondaire à un déséquilibre apport-demande. Le risque est accru après les chirurgies modérées et à haut risque, en raison notamment des perturbations hémodynamiques, des pertes sanguines et des modifications inflammatoires et prothrombotiques.

Le diagnostic est difficile parce que la sédation et les narcotiques masquent les symptômes : la majorité des événements surviennent dans des formes ischémiques. En cas de détérioration clinique ou de lésion myocardique aiguë, l'ECG est essentiel. Une élévation du ST impose une évaluation urgente ; l'angiographie et/ou l'imagerie cardiaque sont utilisées pour confirmer ou exclure l'infarctus. Le document distingue également PMI et MINS. La MINS correspond à un sous-ensemble de PMI lorsque la lésion myocardique est jugée probablement ischémique, sans stress physiologique inattendu de la chirurgie ni cause cardiaque non coronaire. Elle peut survenir avec ou sans signes ischémiques concomitants et est associée à une mortalité ajustée à 30 jours huit fois plus élevée. Enfin, jusqu'à 40 % des patients avec maladie cardiovasculaire ou facteurs de risque peuvent avoir une troponine basale élevée : si une surveillance postopératoire est prévue, une valeur préopératoire est donc essentielle.

PMI : peri-myocardial infarction

MINS : Myocardial injury after non cardiac surgery

7. Interventions cardiaques structurelles : la troponine est fréquente, l'infarctus doit être démontré

7. Interventions cardiaques structurales : la troponine est fréquente, l'infarctus doit être démontré

Les interventions structurales comprennent notamment le TAVI, le mitral transcatheter edge-to-edge repair, la fermeture de communications ou de septums et les dispositifs d'occlusion de l'auricule. Plusieurs mécanismes peuvent provoquer une lésion myocardique : déséquilibre apport-demande lié aux changements hémodynamiques, obstruction d'un ostium coronaire par déplacement de feuillets valvulaires, ou embolie de matériel, d'air ou de thrombus.

Après TAVI, l'infarctus complique jusqu'à 5,6 % des procédures, tandis que les estimations groupées fondées sur les anciennes définitions suggèrent environ 1,1 %. À l'inverse, une lésion myocardique biologique est beaucoup plus fréquente : 66 à 100 % après TAVI selon l'essai utilisé, la définition et la voie transapicale. Cette dissociation illustre le problème central : un biomarqueur élevé après procédure ne suffit pas à poser le diagnostic d'infarctus. La 5e UDMI demande, pour que l'infarctus soit lié à une intervention structurale, une preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable selon un pattern ischémique, conséquence d'une complication procédurale.

8. Cardio-oncologie : myocardite, toxicité et thrombose face au syndrome coronaire aigu

Chez les patients recevant des traitements anticancéreux, en particulier les anthracyclines et les inhibiteurs de points de contrôle immunitaire, plusieurs complications cardiaques peuvent se présenter avec une élévation de troponine et mimer ou déclencher un infarctus : myocardite, dysfonction cardiaque liée au traitement et thromboembolie.

La troponine pouvant être élevée à partir d'un niveau basal ou refléter une nouvelle lésion myocardique, Le contexte oncologique favorise l'athérosclérose : la 5e UDMI la considère toujours comme la cause la plus fréquente de l'infarctus primaire. Cependant, le vasospasme coronaire et l'embolie sont plus fréquents dans le cancer, en lien avec l'état pro-inflammatoire et hypercoagulable de certains cancers et avec les effets de certaines chimiothérapies.

Références :

1. Mills NL, Newby LK, Zaman S, et al. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction. ESC/ACC/AHA/WHF Task Force. European Heart Journal. 2026; document fourni par l'utilisateur. Section 16, « Special situations », pages 30–34.

Cinquième Définition Universelle de l'Infarctus du Myocarde : Implications pour les patients, la prévention secondaire, la santé publique et la recherche



Dr Ella Lahmaier
Service de cardiologie
Hôpital du Kef



Résidente Mouna Mnif
Service de cardiopédiatrie
La Rabta

La Cinquième Définition Universelle de l'Infarctus du Myocarde (5e UDMI), publiée en 2026 conjointement par l'ESC, l'ACC, l'AHA et la WHF, marque une évolution importante dans notre approche de l'infarctus du myocarde. Elle ne se limite plus à définir le diagnostic : elle cherche à mieux relier mécanisme physiopathologique, démarche diagnostique, prise en charge, codification et recherche clinique.

1. Implications pour les patients, la prévention secondaire et la réadaptation cardiaque:

1.1. Au-delà du diagnostic : Penser au patient dans sa globalité

Après un infarctus du myocarde, les conséquences de l'événement dépassent largement la seule atteinte myocardique. Les symptômes persistants, la limitation des capacités physiques, l'anxiété ou d'autres troubles psychologiques peuvent altérer significativement la qualité de vie et retarder la reprise des activités quotidiennes et professionnelles. La prise en charge de l'IDM doit donc s'inscrire dans une approche biopsychosociale, intégrant non seulement le traitement cardiovasculaire, mais également l'information du patient, l'éducation thérapeutique, la réadaptation cardiaque et l'accompagnement psychologique lorsque cela est nécessaire. Le soutien médical constitue ainsi un élément essentiel pour favoriser la récupération fonctionnelle et la réinsertion professionnelle.

La 5e UDMI apporte dans ce contexte une évolution importante : en mettant davantage l'accent sur le mécanisme et le contexte de survenue de l'IDM, elle permet de mieux individualiser le parcours de soins et d'adapter les stratégies de prévention secondaire aux caractéristiques de chaque patient.

1.2. Prévention secondaire : Informer pour mieux prévenir

La prévention secondaire reste un élément central après un IDM primaire. Pourtant, la connaissance des objectifs thérapeutiques demeure insuffisante. En effet, les enquêtes européennes révèlent que seuls 1/3 des patients connaissent leur cible de pression artérielle et 1/10 leur cible de LDL-cholestérol à 12 mois.



Dans plusieurs pays à revenus faibles ou intermédiaires, moins de la moitié des patients ont connaissance de ces cibles thérapeutiques.

Ces données soulignent l'importance de passer d'une simple prescription à une véritable éducation thérapeutique, permettant au patient de comprendre ses facteurs de risque, ses objectifs biologiques et tensionnels, son traitement et son rôle actif dans la prévention de la récurrence.

1.3. IDM secondaire et Réadaptation cardiaque : Une nouvelle perspective

La 5e UDMI apporte une clarification essentielle pour la réadaptation cardiaque :

- **IDM Secondaire** : Historiquement, les programmes de réadaptation cardiaque étaient rarement proposés aux patients ayant présenté un IDM de type 2 (selon la 4^e UDMI), car la part imputable à une maladie coronarienne sous-jacente restait ambiguë.
- **Critères objectifs d'ischémie** : L'obligation d'identifier une coronaropathie obstructive ou une anomalie de la cinétique segmentaire pour confirmer le diagnostic d'IDM secondaire permet d'inclure légitimement ces patients à haut risque dans des programmes structurés de réadaptation et d'éducation thérapeutique.

2. Implications pour la santé publique et la classification des maladies:

2.1. Les limites diagnostiques et épidémiologiques de la CIM-10

L'avènement des dosages de troponine cardiaque ultra-sensible (hs-cTn) et la mise en œuvre de la 4^e UDMI avaient entraîné une augmentation de 11 % des diagnostics d'IDM de type 1 et de 22 % des IDM de type 2. Néanmoins, l'ancienne Classification Internationale des Maladies (CIM-10) s'avérait incapable de capturer cette réalité clinique :

- Moins de 20 % des patients répondant aux critères diagnostiques d'IDM de type 2 recevaient un code CIM-10 spécifique d'infarctus.
- Des élévations de troponine d'origine non ischémique étaient à tort diagnostiquées comme des IDM, biaisant les données médico-économiques et la qualité des soins.

2.2. L'architecture de la codification OMS CIM-11

La 5e UDMI propose une intégration de la nouvelle classification dans la Classification internationale des maladies, 11^e révision (CIM-11).

Les codes de base permettent notamment de distinguer :

- BA41.O : IDM aigu avec sus-décalage du segment ST (STEMI) ;
- BA41.I : IDM aigu sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI).

Des extensions permettent ensuite de préciser le mécanisme de l'IDM primaire : athéromatose, dissection coronaire spontanée, embolie coronaire, vasospasme, resténose, thrombose de stent ou défaillance de pontage au-delà de 30 jours. Des extensions spécifiques sont également proposées pour l'IDM secondaire et l'IDM lié à une procédure.

Cette architecture est particulièrement intéressante car elle permettrait de conserver l'information électrocardiographique initiale tout en documentant le mécanisme physiopathologique sous-jacent.

À terme, l'utilisation de ces codes pourrait améliorer la surveillance épidémiologique, la planification des soins et la comparaison des pratiques entre établissements et entre pays. Leur mise en œuvre nécessitera cependant une adaptation progressive des systèmes de santé et une formation des professionnels impliqués dans le codage.



3. Implications et adaptations pour les contextes à faibles ressources

3.1. Hétérogénéité d'accès aux infrastructures diagnostiques

Dans les pays à revenus faibles et intermédiaires, l'accès au diagnostic reste limité, avec une disponibilité insuffisante de la troponine et de l'ECG, aggravée par le coût des examens.

3.2. Critères de diagnostic présumé en l'absence de biomarqueurs

Lorsque le dosage des biomarqueurs et l'imagerie cardiaque ne sont pas disponibles, la 5e UDMI propose des critères permettant de présumer le diagnostic d'IDM chez un patient présentant des symptômes compatibles avec une ischémie myocardique aiguë associés notamment à :

- de nouvelles modifications ischémiques du segment ST ou de l'onde T ;
- l'apparition de nouvelles ondes Q pathologiques.

Cette approche pragmatique souligne l'importance persistante de l'ECG, particulièrement dans les systèmes de santé où l'accès aux biomarqueurs ou à l'imagerie reste limité.

La Task Force souligne également l'intérêt de solutions telles que les tests rapides de troponine, la télémédecine et la télé-expertise ECG, ainsi que le renforcement de l'accès aux soins cardiovasculaires essentiels.

4. Implications pour la recherche cardiovasculaire

4.1. Vers une meilleure standardisation des essais cliniques

L'un des objectifs majeurs de la 5e UDMI est d'améliorer la standardisation des critères de jugement dans la recherche clinique. Les anciennes catégories pouvaient être appliquées de manière hétérogène, notamment pour les IDM secondaires et les IDM liés aux procédures. La nouvelle définition introduit des critères plus objectifs, en particulier pour les IDM péri-procéduraux, afin de rendre les populations étudiées plus comparables. Une classification reposant sur le mécanisme devrait également permettre d'étudier séparément des situations dont la physiopathologie et les stratégies thérapeutiques diffèrent : athérombose, dissection coronaire spontanée, vasospasme ou embolie coronaire, par exemple.

4.2. L'intelligence artificielle : vers une médecine cardiovasculaire augmentée

L'intégration d'outils d'IA ouvre des perspectives décisives dans la chaîne diagnostique :

- **ECG de haute précision** : Détection de l'occlusion coronaire aiguë par des algorithmes d'apprentissage profond analysant des variations ECG subtiles.
- **Modélisation prédictive de la troponine** : Intégration de la cinétique de la hs-cTn et des caractéristiques du patient pour améliorer la précision diagnostique.
- **Phénotypage d'imagerie** : Analyse automatisée des plaques coronaires et de la cinétique myocardique par angio-CT, échocardiographie ou à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque.

4.3. Quel agenda pour les prochaines années ?

La Task Force formule des recommandations stratégiques pour la recherche future :

1. **Implémentation et Épidémiologie** : Évaluer l'impact de la nouvelle classification de l'IDM sur son incidence et le recours à l'imagerie.
2. **Biomarqueurs et Différences liées au sexe** : Valider des seuils de troponine adaptés au sexe, à l'âge et à la fonction rénale.



3. Imagerie multimodale : Comparer les différentes modalités d'imagerie dans les IDM secondaires et péri-procéduraux.

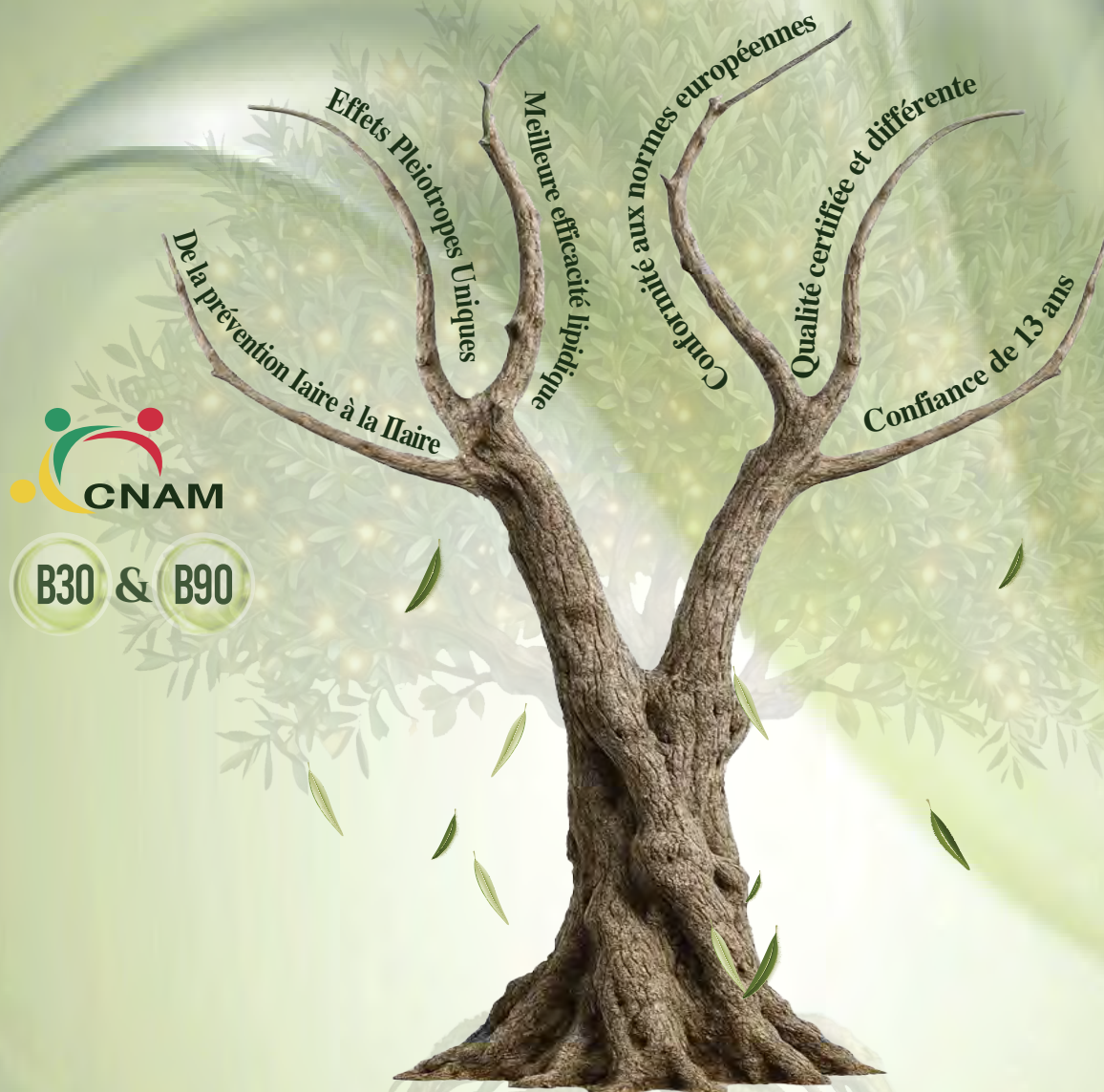
Références :

1. Zeymer U, Goss F, Kunadt M, Oldenburg S, Hochadel M, Thiele H, et al. Patient knowledge about risk factors, achievement of target values, and guideline-adherent secondary prevention therapies 12 months after acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 24 juill 2024;13(7):537-45. doi:10.1093/ehjacc/zuae066 PubMed PMID: 38768234.
2. McCarthy CP, Murphy S, Cohen JA, Rehman S, Jones-O'Connor M, Olshan DS, et al. Underutilization of Cardiac Rehabilitation for Type 2 Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 23 avr 2019;73(15):2005-7. doi:10.1016/j.jacc.2019.01.032 PubMed PMID: 30846342.
3. Chapman AR, Adamson PD, Shah ASV, Anand A, Strachan FE, Ferry AV, et al. High-sensitivity cardiac troponin and the universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2020;141(3):161-71. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042960 PubMed PMID: 31587565.
4. Taggart C, Roos A, Kadesjö E, Anand A, Li Z, Doudesis D, et al. Application of the Universal Definition of Myocardial Infarction in Clinical Practice in Scotland and Sweden. *JAMA Netw Open*. 2024;7(4):e245853. PubMed PMID: 38587840.
5. Kibirige D, Atuhe D, Kampiire L, Kiggundu DS, Donggo P, Nabbaale J, et al. Access to medicines and diagnostic tests integral in the management of diabetes mellitus and cardiovascular diseases in Uganda: insights from the ACCODAD study. *Int J Equity Health*. 2017;16(1):154. doi:10.1186/s12939-017-0651-6 PubMed PMID: 28836972.

VISSEN[®]

Rosuvastatine 5, 10 & 20 mg

OBJECTIF
VIE SAINE



PHILADELPHIA
PHARMA

Health Priority