Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CARDIOLOGIE
REANIMATION - URGENCES

Angine de poitrine et infarctus du myocarde

I-9-132

Dr Alain COMBES
Praticien Hospitalier Universitaire

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Angine de poitrine et infarctus du myocarde

Objectifs :

- Diagnostiquer une angine de poitrine et un infarctus du myocarde.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

ANGINE DE POITRINE ÉPIDÉMIOLOGIE

- L'angine de poitrine (ADP) réalise une des formes cliniques de cardiopathie ischémique.

A/ Les cardiopathies ischémiques (CI)

- Elles réalisent la cardiopathie la plus fréquente touchant 25 % des hommes après 65 ans.
- Les CI constituent :

– Une grande cause de morbidité : 50 000 malades hospitalisés pour angor instable et 100 000 infarctus du myocarde par an en France.

– La plus grande cause de mortalité dans les pays occidentaux par le biais de l'infarctus, de la mort subite et de l'insuffisance cardiaque chronique ; en France, la mortalité par cardiopathie ischémique représente 10 % de l'ensemble des décès.

- La France est l'un des pays industrialisés où l'incidence et la prévalence des cardiopathies ischémiques sont les plus faibles (taux maximal dans les pays nordiques et anglo-saxons).

B/ Le risque coronarien

- Il est plus marqué chez l'homme. Le risque féminin augmente après la ménopause pour rejoindre celui de la population masculine vers 80 ans. Le rôle vasculo-protecteur des estrogènes explique cette différence.

C/ L'athérosclérose

- Cause essentielle de l'ADP, elle est favorisée par la présence de facteurs de risque.

1. Les facteurs de haut risque

- Hypercholestérolémie (élévation du rapport cholestérol total/HDL-cholestérol).
- HTA (risque proportionnel au niveau des chiffres).
- Tabac (risque lié au nombre de cigarettes, à l'inhalation) = nombre de paquets/années.
- Diabète.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Les autres facteurs de risque

- Hérédité de cardiopathie ischémique.
- Obésité.
- Stress.
- Sédentarité.
- Sexe masculin.
- Âge (à partir de la quatrième décennie chez l'homme et à partir de la sixième décennie chez la femme).
- Taux sanguin de fibrinogène (augmentation du risque parallèle à l'augmentation du taux sérique).
- Hyperhomocystéinémie.
- À part, l'athérosclérose du greffon après transplantation cardiaque où le conflit immunologique crée une coronarite diffuse.
- Tous ces facteurs se potentialisent et l'estimation du risque cumulé identifie les sujets les plus exposés.
- Une meilleure prise en charge des coronariens (USI), le développement de nouvelles thérapeutiques et surtout la diminution des facteurs de risque (règles hygiénodiététiques) pourraient expliquer la diminution de la létalité due aux cardiopathies ischémiques aux États-Unis.

ÉTIOLOGIE

A/ Athérosclérose coronaire

- Étiologie prédominante dans 90 % des cas, elle entraîne des lésions sténosantes des troncs artériels, épicardiques, proximaux, évoluant par poussées.
- L'aggravation peut être accélérée par un spasme, une ulcération, une thrombose intrapariétale, une fissuration et une hémorragie.

B/ Lésions non athéromateuses des coronaires

- Anomalie congénitale des coronaires.
- Coronarite ostiale syphilitique.
- Anomalies coronariennes secondaires à certaines affections : PAN, Takayashu, maladie de Kawasaki.
- Chimiothérapie (en particulier 5-FU), antécédent de radiothérapie thoracique.

C/ Angor à coronaires normales

- Angor spastique dit de Prinzmetal.
- Angor lié à une pathologie myocardique sous-jacente : valvulopathie aortique, myocardiopathie hypertrophique ou dilatée.
- Angor purement fonctionnel lors d'une anémie sévère, de tachycardies ou de bradycardies importantes.
- À part, le syndrome X, défini par la présence de crises angineuses typiques, la mise en évidence objective d'une ischémie myocardique (ECG, échographie ou scintigraphie), l'intégrité du réseau coronarien en angiographie et l'absence de spasme déclenchable. Son mécanisme physiopathologique fait probablement intervenir un trouble de la vasomotricité microcirculatoire. Le pronostic est généralement excellent.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

PHYSIOPATHOLOGIE

- L'angine de poitrine est la traduction clinique de l'ischémie myocardique, qui résulte d'un déséquilibre réversible, transitoire entre apports et besoins en oxygène.

A/ Les apports en oxygène dépendent

1. Du débit coronaire

a) La pression aortique

ÐElle assure le remplissage des coronaires, en diastole, pour une pression supérieure à 20 mmHg (pression critique de fermeture).

b) Entre 70 et 130 mmHg

ÐLe débit coronaire ne dépend que d'une autorégulation locale adaptée aux besoins métaboliques par action vasomotrice sur les résistances coronaires.

c) Les forces de contre-pression myocardique

ÐElles s'opposent en systole au flux coronaire et particulièrement dans les couches sous-endocardiques, moins distensibles, plus exposées à l'hypoxie.

d) Les facteurs métaboliques (hypoxie, hypercapnie, acidose, prostaglandines) sont vasodilatateurs.

e) Le SNA

ÐLe sympathique (alpha) est vasoconstricteur au niveau proximal, le parasympathique est vasodilatateur en distalité.

2. De la différence artério-veineuse (DAV)

- Elle est déjà quasi maximale au repos.

3. De la distribution du flux coronaire entre épicarde et endocarde

B/ La consommation en oxygène (MVO_2) est fonction

1. De la fréquence cardiaque

2. De l'inotropisme (ou contractilité myocardique)

3. De la tension pariétale qui dépend

- Du volume myocardique.
- De la masse myocardique.
- De la pression intraventriculaire gauche.

C/ Mécanismes de l'ischémie

1. Augmentation insuffisante du débit coronaire à l'effort

- Les besoins en O_2 sont accrus ; le débit coronaire doit augmenter en proportion pour s'adapter.
- En cas de sténose coronaire, le débit s'élève insuffisamment : c'est l'ischémie myocardique secondaire.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Ischémie myocardique de repos

- L'anoxie est favorisée par une interruption des apports (spasme) : c'est l'ischémie myocardique primaire, sur artères saines ou pathologiques.

D/ Conséquences chronologiques de l'ischémie myocardique

1. Métaboliques

- Production de lactates en métabolisme anaérobie.

2. Hémodynamiques

- Hypoperfusion initiale des couches sous-endocardiques.
- Altération de la fonction diastolique (relaxation).
- À un degré de plus, atteinte de la fonction systolique (contractilité).

3. Électrocardiographiques

- Plus tardives :

– ischémie sous-endocardique ;
– ischémie sous-épicardique transmurale plus grave.

4. Enfin, la douleur angineuse

- Elle traduit une ischémie prolongée, intense, étendue. Elle est inconstante eu égard aux épisodes d'ischémie silencieuse.

E/ Deux notions physiopathologiques importantes : hibernation et sidération myocardiques

1. Sidération myocardique *(stunning)*

- Altération de la fonction contractile myocardique, transitoire et réversible, en réponse à un phénomène ischémique aigu (angor spastique, infarctus aigu reperméabilisé rapidement), suivi d'un retour rapide à une perfusion coronaire normale.
- Les cellules myocardiques hypoxiques situées dans la zone ischémique sont sidérées et ne retrouvent une fonction normale que dans les heures ou jours suivant l'ischémie.
- Il existe également souvent une importante zone de myocarde sidérée en bordure d'une zone de myocarde nécrosée lors d'un infarctus constitué. Le myocarde est viable bien que ne se contractant pas.

2. Myocarde hibernant

- Altération de la fonction contractile myocardique, prolongée, en réponse à une ischémie chronique (par exemple, myocarde situé en aval d'une sténose coronaire serrée).
- Si un flux coronaire normal est rétabli (angioplastie ou pontage), le retour à une fonction myocardique normale est observé dans les heures ou jours qui suivent le traitement *(schéma 1)*.

F/ Physiopathologie du syndrome coronarien aigu

1. Phénomène initiateur

- La fissuration ou la rupture de la plaque athéromateuse, suivie de la constitution d'un thrombus plaquettaire, constitue l'événement initial.
- Elle entraîne une brusque réduction du diamètre de la lumière artérielle avec une diminution importante de l'apport sanguin.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

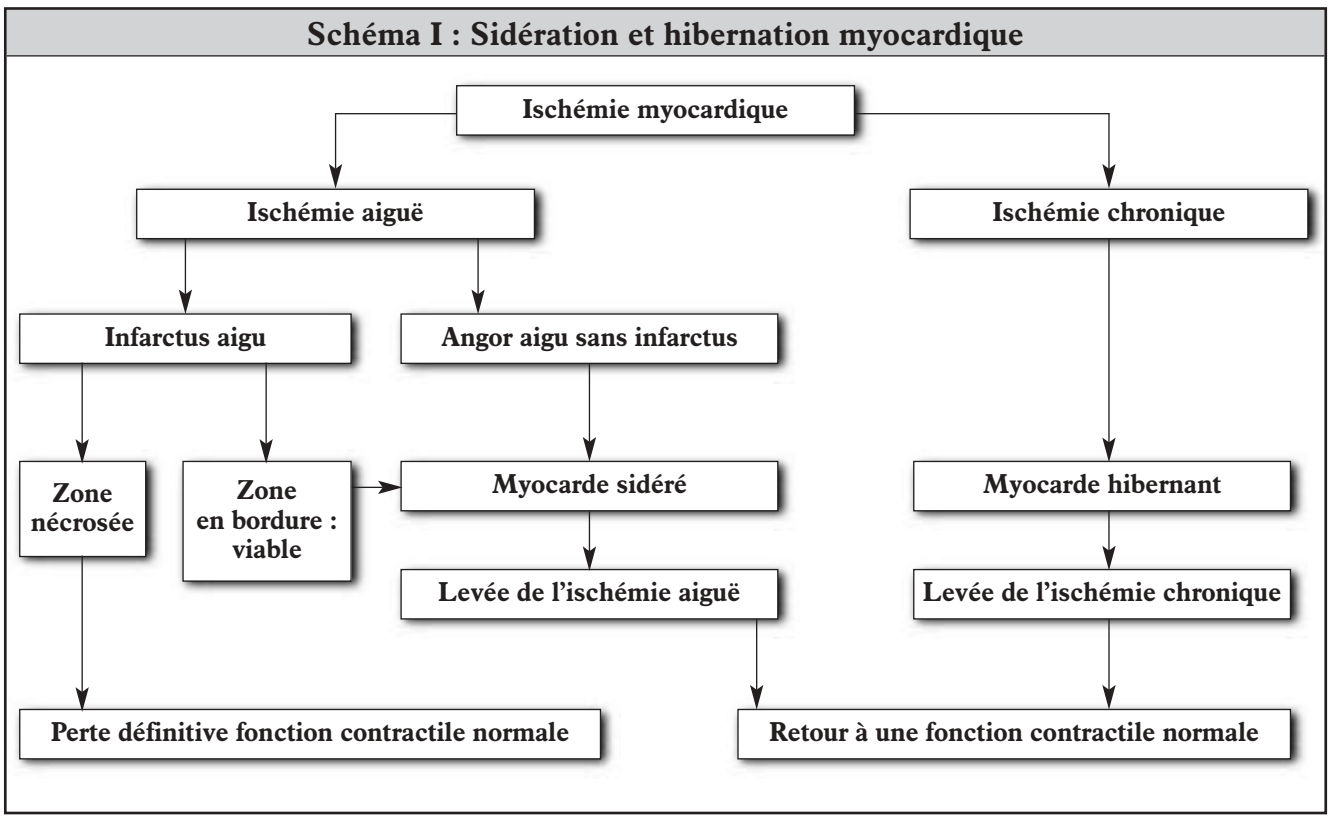
2. Perturbation de la vasomotricité active

- Elle est due à une altération de la fonction endothéliale avec diminution de l'efficacité des systèmes vasodilatateurs (en particulier diminution de la libération d'oxyde nitrique, NO).
- Augmentation de l'efficacité du tonus vasoconstricteur médié par l'histamine, la sérotonine, l'angiotensine II…

3. Rôle des plaquettes

- L'activation des plaquettes adhérentes à l'endothélium lésé provoque la libération de substances vasoconstrictrices puissantes : thromboxane, sérotonine, PDGF *(platelet derived growth factor)*.
- Le thrombus plaquettaire qui se forme au niveau de la fissuration de la plaque athéroscléreuse contribue à la diminution du calibre artériel.

Schéma I : Sidération et hibernation myocardique



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

DIAGNOSTIC (FORME TYPIQUE : ANGOR D'EFFORT STABLE)

1/ Diagnostic positif

- Son diagnostic clinique repose sur les données d'un interrogatoire rigoureux non suggestif.

A/ Données cliniques

1. Forme typique

- Le diagnostic est aisé devant :

a) Une douleur déclenchée essentiellement par l'effort, surtout la marche : en particulier marche rapide, en côte, au froid avec vent contraire, au démarrage matinal ou en postprandial.

b) De plus, cette douleur est caractéristique par :

- Son siège : médian, rétrosternal, en barre, désigné par le malade du plat de la main.
- Ses irradiations évocatrices sont bilatérales et symétriques : épaules, 2 bras, bord interne des avant-bras, poignets et maxillaire inférieur.
- Son type : constriction, étau, pesanteur, brûlure ; parfois blocage respiratoire (blockpnée d'effort) ; angoisse fréquente.
- Sa durée : toujours brève, disparaissant en quelques minutes après l'arrêt de l'effort qu'elle impose.
- Enfin, cette douleur est calmée en moins d'une minute par la trinitrine sublinguale ou croquée.

c) La classification fonctionnelle de la Société canadienne de cardiologie

- **Classe I :** angor aux efforts importants et/ou prolongés. Pas d'angor dans l'activité physique courante.
- **Classe II :** limitation modérée de la vie courante par l'angor (marche rapide, étages…).
- **Classe III :** angor pour des efforts peu importants (1 étage, 200 mètres…).
- **Classe IV :** angor au moindre effort. Possible angor de repos.

2. Formes atypiques

- Le diagnostic est moins facile, car la douleur diffère par :

a) Ses circonstances de survenue : la toilette matinale, le primo-décubitus, les rapports sexuels, la défécation, les émotions ou la colère.

b) Son siège : épigastrique, dorsal.

c) Ses irradiations : elles peuvent résumer la douleur.

d) Son type : simple gêne thoracique ou douleur intriquée en cas de lithiase biliaire, d'ulcère, d'arthrose.

e) Dans tous les cas, la douleur survient à l'effort, cède rapidement après l'arrêt de l'effort et sous trinitrine.

3. L'examen clinique

- Souvent normal en dehors de la crise.
- Peut montrer une tachycardie ou une poussée tensionnelle pendant la douleur.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Recherche une HTA, un gérontoxon, un xanthélasma.
- Permet la palpation et l'auscultation des trajets artériels.

B/ L'électrocardiogramme : élément diagnostique fondamental

1. En dehors de la crise

a) L'ECG peut être normal, ce qui n'élimine pas le diagnostic.

b) Il peut montrer des signes évocateurs d'insuffisance coronaire :
ÐIschémie sous-épicardique : ondes T négatives, pointues, symétriques.
ÐOu lésion sous-endocardique : sous-décalage de ST horizontal ou descendant, de plus de 1 mm, dans au moins 2 dérivations.
ÐRarement, une ischémie sous-endocardique.
ÐOn peut retrouver une onde Q, témoin d'une nécrose ancienne.

2. Pendant la crise

- Le tracé percritique est en pratique toujours modifié :
ÐIe plus souvent, sous-décalage de ST (lésion sous-endocardique) ;
Ðparfois associé à une ischémie sous-épicardique ;
ÐIl localise le territoire myocardique ischémié (*QS : infarctus*).

C/ ECG d'effort (*cf. figure 2*)

- Intérêt diagnostique en cas de douleur atypique, pronostique et évolutif sous traitement.

1. Technique

a) Sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant (épreuve graduée et standardisée), jusqu'à un palier de fréquence tenant compte de l'âge (la fréquence maximale théorique – FMT – est de 220 moins l'âge).

b) En milieu spécialisé, sous surveillance stricte (PA, fréquence, ECG) d'un cardiologue et d'une infirmière, à proximité d'un défibrillateur et d'un matériel de réanimation.

c) L'épreuve est à interrompre en cas de :
ÐPositivité de l'épreuve.
ÐÉpuisement du sujet.
ÐComplications : hypertension trop importante, hypotension, hyperexcitabilité ventriculaire menaçante.
ÐSinon, dès que la fréquence cardiaque maximale théorique est atteinte.

d) La surveillance et l'enregistrement continuent dix minutes après la fin de l'exercice (récupération).

2. Indications

- Diagnostic d'une douleur angineuse typique ou atypique.
- Bilan des sujets à risque cardio-vasculaire.
- Évaluation de l'efficacité du traitement.
- Bilan à distance d'une revascularisation (chirurgicale ou par angioplastie).
- Bilan fonctionnel sept à quinze jours après un infarctus du myocarde.

3. Contre-indications

- IDM récent (moins de six jours).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

- Syndrome coronarien aigu.
- Sténose du tronc commun.
- Insuffisance cardiaque.
- Rétrécissement aortique.
- Cardiomyopathie obstructive.
- HTA sévère non contrôlée.

4. Résultats

- L'épreuve est dite « positive » lorsque apparaît un courant de lésion sous-endocardique, avec sous-décalage du point J et du segment ST supérieur à 1 mm, durant plus de 0,08 s, descendant ou horizontal, se raccordant de manière « anglée » avec l'onde T. Plus rarement est observé un sus-décalage de ST. L'épreuve est négative si malgré l'obtention de la FMT les critères de positivité électrique ne sont pas atteints.

5. Facteurs de gravité de la maladie coronaire à l'ECG d'effort

- Ils incitent à réaliser d'emblée une coronarographie, car ils font craindre une lésion sévère (tronc commun).
- La précocité des douleurs pour une puissance faible (30 à 60 W).
- Un sous-décalage important du ST ≥ 2 mm.
- Un sous-décalage diffus du segment ST.
- Des douleurs et des signes électriques prolongés (plus de cinq minutes après l'arrêt de l'effort).
- Une faible augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque à l'effort.
- Des signes d'hyperexcitabilité ventriculaire (doublets, triplets).

6. Limites

- Faux négatifs en cas de lésion coronaire minime ou de prise d'antiangineux.
- Faux positifs en cas de douleur atypique, surtout chez la femme.
- L'épreuve est parfois ininterprétable : épreuve sous-maximale ; en cas de prise de digitaline ou de cordarone, qui modifient la repolarisation, ou s'il préexiste un bloc de branche, un Wolff-Parkinson-White, une hypertrophie ventriculaire.

D/ Examens isotopiques

- Ils sont utiles en cas de doute à l'ECG d'effort, pour préciser le territoire ischémié et évaluer le retentissement de la maladie.

1. Scintigraphie myocardique au thallium ou au technétium couplée à l'ECG d'effort *(cf. figures nos III et IV)*

- Le thallium 201 se fixe sur les cellules myocardiques selon le débit coronaire local.
- L'isotope est injecté par voie intraveineuse au pic de l'effort.
- Des coupes tomoscintigraphiques sont enregistrées immédiatement, puis quatre heures plus tard.
- Lorsqu'il existe une hypofixation segmentaire au pic d'effort qui disparaît à la quatrième heure, on parle de « phénomène de redistribution », qui signe l'ischémie du territoire hypofixant.
- Lorsque le defect de fixation dans un territoire myocardique persiste à la quatrième heure, il s'agit d'une zone nécrosée, infarcie, non susceptible de bénéficier d'une revascularisation.
- L'ECG est enregistré durant l'effort selon le protocole classique décrit ci-dessus.
- Cet examen a donc une valeur diagnostique supplémentaire à l'épreuve d'effort : il permet d'approcher la localisation topographique de l'ischémie.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Scintigraphie myocardique au thallium avec injection de dipyridamole

- Le dipyridamole (Persantine) est un vasodilatateur qui entraîne une vasodilatation préférentielle des artères saines et donc une hypoperfusion relative des territoires sténosés.
- Ce produit est injecté en cas d'impossibilité de réaliser un effort (artéritiques, par exemple) ; il reproduit des conditions hémodynamiques proches de celles de l'effort.

3. Ventriculographie isotopique

- L'injection intraveineuse de technétium permet :
  - Đle calcul de la fraction d'éjection isotopique ;
  - Đl'évaluation de la cinétique VG segmentaire pendant l'effort, permettant de localiser précisément la contractilité segmentaire à l'effort.

E/ Échographie

1. Échographie de repos

- Elle est le plus souvent normale ; un trouble de contractilité peut traduire un infarctus ancien.

2. Échographie de stress

- Le stress est représenté soit par un effort, soit par une injection de dobutamine.
- L'apparition de troubles de contractilité segmentaire lors du stress signe l'ischémie dans le territoire atteint.
- Dans les mains d'un opérateur expérimenté, cette technique a la même valeur diagnostique que les examens isotopiques.

F/ Enregistrement ECG continu (Holter) sur vingt-quatre heures

- Il permet la mise en évidence d'épisodes ischémiques asymptomatiques (ischémie silencieuse), dont la fréquence est souvent supérieure à celle de l'angor symptomatique.

G/ Coronarographie

- Seule la coronarographie peut permettre un bilan précis des lésions coronariennes, en vue d'un éventuel traitement chirurgical ou par angioplastie.

1. Technique

- C'est un examen invasif, réalisé au cours d'une courte hospitalisation.
- Habituellement, l'abord artériel est réalisé au niveau de l'artère fémorale ou radiale.
- Par cathétérisme rétrograde, les ostiums des deux artères coronaires sont sélectivement injectés avec un produit de contraste radio-opaque.
- Des incidences multiples dans les différents plans de l'espace sont filmées.
- Un cathétérisme du VG est systématiquement associé, pour mesurer les pressions intra-VG et réaliser une angiographie VG.

2. Indications

- À chaque fois que les examens non invasifs sont en faveur d'une ischémie myocardique et que l'état du sujet permet d'envisager une revascularisation myocardique (autant dire que les indications sont actuellement très larges).
- Plus rarement, à visée diagnostique, lorsque le diagnostic d'angor n'a pu être confirmé par les examens non invasifs et qu'une revascularisation myocardique est envisageable.
- D'emblée en cas d'angor spontané ou spastique, en cas d'angor instable à haut risque.
- Dans le bilan préopératoire d'une chirurgie cardiaque ou vasculaire à haut risque (lésions anévrismales de l'aorte, par exemple).
- En cas de récidive angineuse postangioplastie ou pontage.
- Dans le postinfarctus, pour un bilan des lésions coronaires.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Au total : il faut plutôt rechercher les contre-indications à la réalisation de la coronarographie : patient dont l'état général ou l'âge physiologique ne sont pas compatibles avec un geste de revascularisation myocardique.

3. Résultats *(cf. figures 3, 4 et 5)*

- Dominance du réseau : gauche si l'artère coronaire gauche vascularise la plus grande partie des parois inféro-latérales du cœur ; droite si c'est l'artère coronaire droite ; équilibré sinon.
- Caractère serré de la sténose (lésion significative si > 70 % ou > 50 % pour le tronc commun).
- Caractère proximal ou distal.
- Sténoses uniques ou multiples.
- Atteinte mono-, bi- ou tritronculaire.
- Longueur de la sténose.
- Présence d'un coude dans la sténose.
- Sténose englobant une bifurcation.
- Calcification coronaire.
- Qualité du lit d'aval.
- Présence d'une circulation collatérale.
- Éventuelle occlusion artérielle avec possible revascularisation par une circulation collatérale.
- Recherche d'un spasme surajouté.
- La coronarographie permet donc de poser les indications anatomiques au pontage aorto-coronarien ou à l'angioplastie.

4. Risques

- La technique est actuellement très sûre (mortalité très inférieure à 1 pour 1 000).
- Parmi les principaux accidents :

Đcomplications vasculaires au point de ponction (hémorragie, faux anévrisme, anévrisme, fistule artério-veineuse, dissection artérielle, embolie distale…) ;
Đchoc anaphylactique à l'iode ;
Đarythmies ventriculaires ;
Đinfarctus du myocarde ;
Đaccident ischémique cérébral.

5. La ventriculographie gauche apprécie

- Le volume du ventricule gauche.
- La valeur de la fonction ventriculaire gauche (pression télédiastolique du ventricule gauche et mesure de la fraction d'éjection).
- L'existence d'une insuffisance mitrale.
- La qualité de la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie ou dyskinésie des parois ventriculaires).

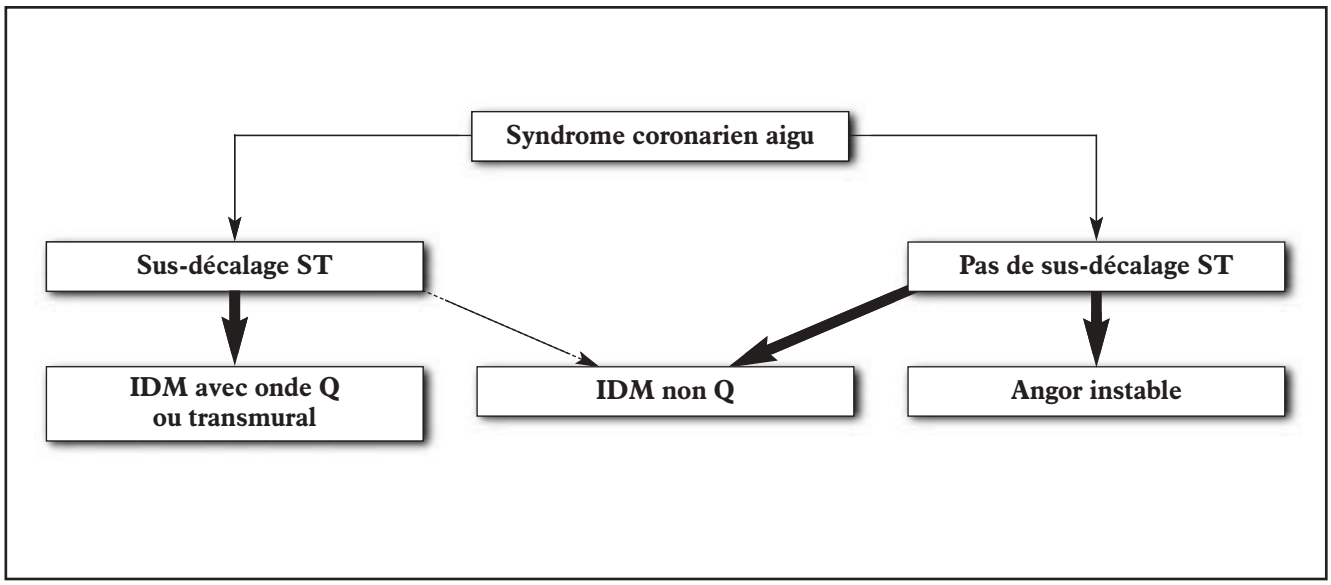
H/ Bilan du terrain et de l'état myocardique

1. Bilan de l'état myocardique

- On l'apprécie par la recherche :

Đde signes cliniques d'IVG ;
Đd'une cardiomégalie radiologique ou électrique ;
Đd'une hypotension artérielle à l'ECG d'effort ;
Đd'une atteinte globale ou segmentaire de la contractilité à l'échocardiogramme ;
Đd'une altération de la cinétique segmentaire, de la fraction d'éjection : ventriculographie iodée ou isotopique (d'effort, de repos).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier



2. Bilan du terrain

a) Sexe, âge.

b) Autres localisations de l'athérosclérose (QS) :
- Artériopathie des membres inférieurs (Doppler).
- Insuffisance circulatoire cérébrale (auscultation des carotides, examen au Doppler, fond d'œil).
- Palpation et auscultation de toutes les artères (schéma noté).
- Insuffisance rénale (créatininémie).

*c) **Recherche des facteurs de risque,*** d'une anémie, d'une hyperthyroïdie, d'une contraception orale.

*d) **L'état veineux des membres inférieurs*** est apprécié (recherche de varices).

EN RÉSUMÉ

- Le bilan de la maladie angineuse comporte :
  - toujours :
    - * un examen clinique détaillé ;
    - * un bilan biologique et des facteurs de risque athéromateux ;
    - * le bilan d'extension de la maladie athéromateuse ;
    - * un ECG de repos ;
    - * un ECG d'effort (en dehors des contre-indications) ;
    - * une échographie cardiaque.
  - le plus souvent : une coronarographie permettant un bilan précis des lésions coronaires ;
  - parfois des examens permettant de préciser le diagnostic, en cas de doute aux examens de première intention :
    - * Holter ECG ;
    - * examens isotopiques ;
    - * échographie de stress.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

FORMES CLINIQUES

A/ Les syndromes coronariens aigus

Un patient présentant des douleurs thoraciques typiques aiguës est suspect de syndrome coronarien aigu.

L'ECG, et dans les heures qui suivent, les enzymes cardiaques vont permettre de définir trois types de pathologies :

- Đangor instable : pas de susdécalage de ST, enzymes cardiaques normales ;
- Đinfarctus sans onde Q : élévation enzymatique significative, segment ST initialement non sus-décalés (rarement sus-décalage initial) ;
- Đ infarctus avec onde Q : sus-décalage initial du ST, élévation enzymatique et apparition d'une onde Q.

B/ Angor instable

1. Définition

- C'est une crise angineuse ayant au moins l'une des caractéristiques suivantes :
  - Đsurvient au repos, est prolongée (> à 20 min en l'absence de prise de trinitrine) ;
  - Đest d'apparition récente (< à un mois) et sévère (au moins classe III) ;
  - Đangor crescendo ou aggravé : augmentation de la fréquence, de la durée, de l'intensité des crises et diminution de la sensibilité à la trinitrine.
- On en rapproche l'angor de Prinzmetal et la réapparition précoce d'un angor après un infarctus.

2. Sur le plan ECG

- Courant de lésion sous-endocardique le plus souvent.
- Pas d'onde Q de nécrose.

3. Marqueurs biologiques

- La troponine ne s'élève pas, sinon on parle d'infarctus sans sus-décalage du ST (ou d'infarctus sans onde Q).

C/ Stratification du risque associé aux syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST

1. Patients à haut risque

- Âge > 75 ans.
- Crises de plus en plus fréquentes dans les 48 dernières heures.
- Douleurs de repos persistantes malgré le traitement.
- Signes ECG majeurs avec sous décalage de ST de plus de 5 mm.
- Instabilité hémodynamique.
- Signe d'insuffisance cardiaque.
- Arythmie ventriculaire grave.
- Élévation troponine I > 0,2 μg/l.

2. Patients à risque intermédiaire

- Âge > 70 ans.
- Antécédent de pontage, d'infarctus ou utilisation en cours d'aspirine.
- Douleurs prolongées mais ayant cédé sous traitement.
- Sous-décalage ST > 2 mm.
- Discrète élévation de la troponine.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

3. Patients à faible risque
- Troponine normale.
- Douleurs de repos mais < 20 minutes.
- Aucun des autres signes des classes à haut risque et risque intermédiaire.

D/ Angor de Prinzmetal
- Forme particulière d'angor spontané, caractérisée par :

1. Sur le plan clinique
- Douleur spontanée, en dehors de tout effort, intense.
- Douleur prolongée, survenant à horaires fixes et à évolution cyclique et récidivante, souvent nocturne (seconde partie de la nuit).
- Avec possibilité de syncope à l'acmé de la crise.

2. Sur le plan électrique
- Pendant la crise, important sus-décalage de ST systématisé englobant l'onde T, avec image en miroir, et amplitude des ondes R augmentée ; plus rarement, sous-décalage de ST.
- Ces anomalies disparaissent après la crise, sans apparition d'onde Q de nécrose.
- Entre les crises, l'électrocardiogramme est normal (il faut souligner l'intérêt du Holter) ou peu perturbé.

3. Absence de stigmate biologique de nécrose (troponine normale < 0,2 μg/l)

4. Sur le plan évolutif
- Grave à court terme, avec risque d'infarctus du myocarde et surtout de troubles du rythme ventriculaire avec mort subite.
- Justifie une hospitalisation et un traitement d'urgence en USI, ainsi qu'une coronarographie.
- Une fois traité, le pronostic est le plus souvent favorable.

5. Sur le plan coronarographique
- Soit spasme proximal et localisé d'un tronc coronaire principal.
- Soit coronaires normales, ou avec sténose variable et spasme surajouté.
- Soit lésions diffuses que le spasme aggrave.

6. Le test de provocation au Méthergin
- Le Méthergin est un dérivé de l'ergot de seigle qui reproduit chez les sujets prédisposés le spasme coronaire.
- Le test est réalisé en milieu de réanimation cardiologique en cas de suspicion d'angor de Prinzmetal et après qu'une coronarographie a montré un réseau coronaire normal (contre-indication en cas de sténose).
- Il confirme le diagnostic en cas de reproduction des signes électriques (accompagnés ou non des signes cliniques).
- Il est parfois réalisé en salle de cathétérisme, sonde de coronarographie en place.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A/ Douleurs extracardiaques
- Il se discute surtout dans les formes atypiques :
  - Ð hépatalgies d'effort : de siège différent (épigastre ou hypocondre droit), au cours de l'insuffisance ventriculaire droite ;
  - Ð affections rhumatologiques : arthrite sterno-costale (syndrome de Tietze) ou scapulo-humérale ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Ðaffections digestives : spasme œsophagien, ulcère gastro-duodénal, gastrite, lithiase vésiculaire, en sachant que l'intrication est possible et que la trinitrine peut lever un spasme douloureux de l'œsophage (intérêt de la manométrie œsophagienne) ;
Ðdouleurs précordiales des neurotoniques très brèves ou très prolongées, souvent punctiformes, sous-mammaires gauches, à type de piqûres ou pincements, sans anomalie électrique percritique ;
Ðurgence chirurgicale abdominale.

B/ Douleurs thoraciques d'origine cardiaque

- L'angor doit être distingué :

Ðde l'infarctus du myocarde ;
Ðde la péricardite aiguë ;
Ðde la dissection aortique ;
Ðd'une embolie pulmonaire ;
Ðd'une hypertension artérielle pulmonaire sévère.

C/ Anomalies pseudo-ischémiques de l'ECG

- L'ischémie sous-épicardique peut parfois être confondue avec :

Ðune cardiomyopathie hypertrophique de la pointe ;
Ðdes formes atypiques de péricardite ;
Ðune myocardite ;
Ðun WPW intermittent ;
Ðun ECG normal chez un sportif entraîné.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

A/ L'évolution est imprévisible sur le plan individuel

- Parfois, on observe une stabilisation ou même une amélioration des signes fonctionnels, avec crises peu fréquentes, bien contrôlées par le traitement médical.
- Ailleurs, l'évolution est compliquée, notamment en cas d'angor instable : troubles du rythme, infarctus du myocarde, mort subite, insuffisance ventriculaire gauche.

B/ Le pronostic est fonction

- Du sexe et de l'âge : mauvais pronostic chez les hommes quel que soit l'âge et chez les femmes après 60 ans.
- Sur le plan clinique : l'existence d'un angor instable, de signes d'insuffisance cardiaque (pendant une crise angineuse ou permanente), la non-correction des facteurs de risque, notamment après IDM.
- Sur le plan électrique : les données de l'ECG de base et à l'effort (*QS*).
- La sévérité et la diffusion des lésions artérielles coronaires et l'état de la fonction ventriculaire gauche déterminent l'essentiel du pronostic : atteinte du tronc commun de la coronaire gauche, atteinte tritronculaire, baisse de la fraction d'éjection.

TRAITEMENT

A/ Traitement de l'angor stable

- Tout patient fortement suspect d'ischémie coronaire doit bénéficier d'une coronarographie pour porter l'indication éventuelle d'une revascularisation. Dans tous les cas, un traitement médical est associé.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

1. Traitement médical

a) Le traitement de la crise impose

ÐL'arrêt de l'effort.
ÐLa trinitrine croquée, puis absorbée par voie sublinguale.
ÐOn peut utiliser actuellement la trinitrine en spray (Natispray).
ÐTout coronarien doit avoir en permanence à sa disposition de la trinitrine d'action rapide.

b) Le traitement des facteurs de risque s'impose toujours

ÐRéduction pondérale.
ÐSuppression du tabac.
ÐCorrection d'une HTA.
ÐMaintien du cholestérol < 2 g/l.

c) L'entraînement physique contrôlé

ÐSes buts sont :
* d'ordre psychologique ;
* d'ordre physiologique : baisse de la consommation d'oxygène à un niveau d'effort donné ;
* le maintien de l'insertion socioprofessionnelle.

d) Antiagrégeants plaquettaires

ÐL'aspirine à faible dose (100 à 250 mg) a prouvé son efficacité dans la prévention secondaire de la maladie angineuse.
ÐL'aspirine doit faire, sauf contre-indication majeure, partie de toute prescription antiangineuse.
ÐLe clopidogrel (Plavix) est utilisé en cas d'intolérance à l'aspirine.

e) Médicaments antiangineux

Ð On utilise de nombreux produits d'actions très diverses.
ÐLes bêtabloquants (*QS*) :
* sont la base du traitement de l'angor d'effort ;
* antiangineux majeurs, par leurs effets bradycardisants et inotropes négatifs qui réduisent la consommation myocardique en oxygène ;
* utilisés per os, à posologie croissante, jusqu'à obtention d'une fréquence cardiaque comprise entre 50 et 55/min au repos, inférieure à 100/min à l'effort ;
* en l'absence de contre-indication : asthme, insuffisance cardiaque, BAV de haut degré ;
* sous surveillance de l'état hémodynamique et de la fréquence cardiaque ;
* leur arrêt ne doit jamais être brutal (risque d'IDM).

Ð*Les dérivés nitrés retard* (mono- ou dinitrates d'isosorbide) (*QS*) :
* vasodilatateurs veineux, ils agissent également contre le spasme coronaire ;
* deux ou trois prises quotidiennes sont nécessaires ;
* effets secondaires : céphalées, hypotension orthostatique, risque d'échappement thérapeutique ;
* prescrits en association avec les autres produits.

Ð *Les inhibiteurs calciques (QS) :*
* ils agissent contre le spasme coronaire et sont hypotenseurs ;
* produits utilisés : Adalate (nifédipine), tachycardisant, hypotenseur ; Tildiem (diltiazem), bradycardisant ; Cordium (bépridil), bradycardisant ; Isoptine (vérapamil), bradycardisant ; Amlor (amlodipine), vasodilatateur non bradycardisant, non inotrope négatif ; Flodil (félodipine), produit voisin de l'amlodipine ;
* effets secondaires : hypotension, flushs, œdèmes des membres inférieurs pour l'Adalate ; dépression sinusale pour le Tildiem ; allongement de QT et risque de torsades de pointes

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

en présence d'une hypokaliémie pour le Cordium ; diminution de la contractilité myocardique pour le vérapamil (association impossible avec les bêtabloquants).

ÐLe *Corvasal* (molsidomine) :
* vasodilatateur veineux, il agit également contre le spasme coronaire et l'agrégation plaquettaire.

ÐLes activeurs des canaux potassiques :
* nicorandil (Ikorel, Adancor) ;
* action vasodilatatrice coronaire et artérielle avec diminution de la postcharge ventriculaire et action vasodilatatrice veineuse avec diminution de la précharge ventriculaire ;
* pas de dépression myocardique, ni d'échappement thérapeutique ;
* constituent une alternative aux dérivés nitrés et à la molsidomine.

ÐVastarel (trimétazidine) : antiangineux métabolique.

f) Statines

ÐElles sont largement prescrites, même lorsqu'il existe une hypercholestérolémie très discrète.

g) Indications

ÐTraitement médical toujours nécessaire de première intention.

ÐMonothérapie par bêtabloquants ou inhibiteurs calciques aux doses optimales :
* bêtabloquants si angor d'effort pur ;
* inhibiteurs calciques si angor spastique ;
* l'un ou l'autre si angor mixte d'emblée.

ÐLes dérivés nitrés retard ou à la molsidomine sont prescrits seulement en cas de revascularisation incomplète avec ischémie persistante ou en cas d'impossibilité de revascularisation.

ÐRemplacement d'une famille par l'autre en cas de mauvaise tolérance.

ÐPolythérapie soigneusement contrôlée si échec de la mono-bithérapie (surveillance bradycardie, fonction cardiaque).

h) Critères d'efficacité

ÐFréquence des crises, intensité de l'effort déclenchant.

ÐÉpreuve d'effort sous traitement médical comparée à l'épreuve initiale (mesure du seuil angineux).

2. Les techniques de revascularisation

a) Angioplastie coronaire transluminale percutanée (PTCA) *(cf. figure n° 5)*

1. Technique :

* un cathéter muni d'un ballon gonflable est introduit au travers d'un désilet fémoral et mis en place à travers l'artère coronaire au niveau de la lésion athéromateuse sténotique ;
* le ballon est alors gonflé une ou plusieurs fois à des pressions de plusieurs atmosphères, pour dilater et écraser la plaque athéromateuse ;
* le désilet fémoral est laissé en place six à douze heures après la procédure ;
* la sortie de l'hôpital se fait quarante-huit à soixante-douze heures plus tard.

2. Indications :

* la faisabilité du geste doit être évaluée à partir des données coronarographiques et en collaboration étroite médico-chirurgicale ;
* la lésion à dilater doit impérativement être responsable d'une ischémie myocardique prouvée (épreuve d'effort/ thallium). « *On ne dilate pas une image.* » ;
* actuellement, on propose d'emblée une angioplastie aux patients mono- ou bitroncu-laires, plus rarement aux patients tritronculaires.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

3. Contre-indications :

* elles sont de plus en plus rares avec les progrès techniques réalisés par le matériel d'angioplastie et la dextérité des cathétériseurs ;
* la seule contre-indication absolue est actuellement la sténose du tronc commun de la coronaire gauche non protégée par un pontage ;
* dans une moindre mesure : resténoses itératives, lésions calcifiées complexes distales et tortueuses, occlusion de plus de 6 mois ;
* des lésions tritronculaires associées à une mauvaise fonction VG sont une indication à une revascularisation chirurgicale.

4. Complications :

* IDM par occlusion aiguë de la coronaire : dissection et/ou thrombose coronaire ;
* pontage aorto-coronarien en urgence ;
* hématome du point de ponction (anticoagulation excessive ou compression insuffisante) ;
* embolie distale avec ischémie de jambe ;
* et toutes les complications liées à une procédure invasive avec injection d'iode (*cf.* coronarographie).

5. Résultats :

* on parle de succès primaire en cas de gain supérieur à 50 % par rapport à la sténose préexistante (et d'échec dans le cas contraire) ;
* 20 à 30 % des lésions dilatées resténosent dans les six mois suivants ;
* les facteurs s'accompagnant d'un risque élevé de resténose sont :
  - résultat initial insuffisant, dissection coronaire, pression d'inflation élevée nécessaire lors de la première dilation (> 7 atm),
  - dilatation d'un pontage veineux,
  - diabète,
  - dissection complexe lors de la première procédure,
  - sténose complexe calcifiée et/ou occlusion chronique.

6. L'endoprothèse, ou stent :

* il s'agit d'un dispositif métallique (en forme de ressort) que l'on expand et impacte dans la paroi artérielle lors d'une angioplastie d'une sténose coronaire ;
* c'est le seul traitement qui ait pour l'instant démontré une efficacité dans la prévention de la resténose coronaire post-angioplastie ;
* son implantation est actuellement presque systématique en France lors d'une angioplastie coronaire ;
* son implantation impose la prescription d'HBPM pendant quarante-huit heures, de clopidrogrel pendant un mois, en plus de l'aspirine. Souvent est associée une perfusion d'abciximab (Réopro) au décours du geste.
* Actuellement, la plupart des stents implantés sont dits "actifs" car libérant un agent pharmacologique (sirolimus, en particulier) qui réduit la prolifération cellulaire dans l'artère. La resténose est inférieure à 10 % avec ce type de stent. Ils nécessitent un traitement prolongé par Clopidogrel (supérieur à 9 mois).

b) Revascularisation chirurgicale par pontage aorto-coronarien

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

1. Méthode :

* pontage aorto-coronarien par greffon veineux saphène ou surtout artériel avec l'artère mammaire interne, sous circulation extra-corporelle ;
* la revascularisation doit être la plus complète possible.

2. Résultats :

* amélioration très importante de la symptomatologie clinique ;
* perméabilité de l'ordre de 90 % à dix ans pour des pontages mammaires internes et , 50 % pour les pontages saphènes.

3. Indications :

* seuls les patients symptomatiques sur le plan clinique seront proposés au chirurgien ;
* sténose du tronc commun : indication majeure, à ne pas différer ;
* échec d'angioplastie avec resténoses itératives ;
* lésions tritronculaires sévères symptomatiques avec altération de la fonction VG.

4. Contre-indications :

* elles sont représentées par des atteintes artérielles diffuses et distales, une altération majeure de la fonction ventriculaire ou des tares multiples.

B/ Prise en charge thérapeutique des syndromes coronariens aigus

1. Il existe un sus-décalage de ST, avec résistance à la trinitrine

- C'est un infarctus aigu en voie de constitution.
- Voir chapitre suivant.

2. Le segment ST n'est pas sus-décalé

a) Début d'un traitement médical maximal, en USIC, sous surveillance ECG et scope, associant :

ÐAspirine : 250 mg par jour.
ÐClopidogrel : 1 comprimé par jour.
ÐHBPM à dose efficace (Énoxaparine, 1 mg/kg toutes les 12 heures).
ÐBêtabloquants
ÐNitrés intraveineux.

b) Le patient est à haut risque ou à risque intermédiaire de complications

ÐIl faut ajouter aux thérapeutiques précédentes un antagoniste de la glycoprotéine IIbIIIa :
* Tirofiban (Agrastat) ;
* Eptifibatide (Integrelin) ;
* Abciximab (Réopro).

ÐPour les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du ST, la préférence va au Tirofiban (ou éventuellement à l'Eptifibatide).
ÐIl faut réaliser une coronarographie avec revascularisation (angioplastie et le plus souvent mise en place d'un stent) dans les 24 heures.

c) Le patient est à faible risque et la troponine ne s'élève pas

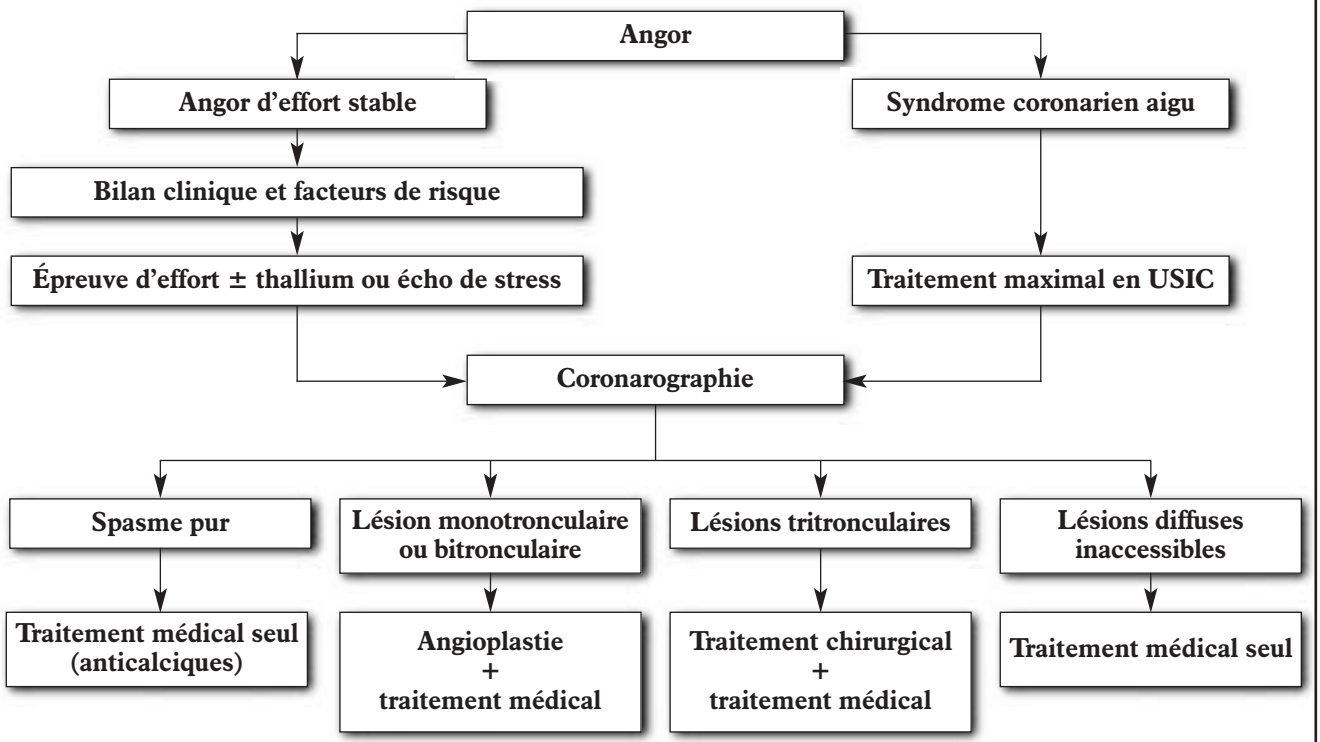
ÐOn poursuit le traitement médical, sans adjoindre d'anti-Gp IIbIIIa.
ÐOn évalue secondairement (après 48 à 72 heures) la présence d'une ischémie (thallium, échographie).
ÐPuis, on réalise une coronarographie s'il existe une ischémie.

C/ Traitement de l'angor de Printzmetal

1. Hospitalisation en USI pour surveillance scopique et enzymatique

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Schéma 2. Stratégie diagnostique et thérapeutique de l'angor



⋆ *Si le patient est très âgé et invalide, porteur de tares viscérales incompatibles avec une survie à très court terme, ou s'il refuse toute procédure invasive, seul le traitement médical est institué.*

2. Traitement médical

- Dérivés nitrés à forte dose.
- Inhibiteurs calciques (Diltiazem, Nifédipine).
- Héparinothérapie (HBPM).

3. Contre-indication des bêtabloquants

POINTS FORTS

- **Diagnostic et prise en charge thérapeutique des facteurs de risque de l'athérome.**
- **Douleur médiothoracique trinitro-sensible.**
- **Lésions sous-endocardiques électriques.**
- **La coronarographie est l'examen central du diagnostic.**
- **Traitement médical = aspirine + antiangineux, toujours nécessaire.**
- **Angioplastie pour toute atteinte mono- ou bitronculaire responsable d'une ischémie avec le plus souvent mise en place d'un stent actif**
- **Pontages si lésions tritronculaires, d'autant qu'il existe une atteinte de la fonction VG.**
- **Syndrome coronarien aigu = USIC + traitement antiangineux majeur + antiagrégeant (Aspirine, Plavix, anti-Gp IIbIIIa) + HBPM + coronarographie rapide si haut risque.**
- **Syndrome de Prinzmetal = USIC + coronarographie ± test de Methergin + inhibiteurs calciques + dérivés nitrés.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

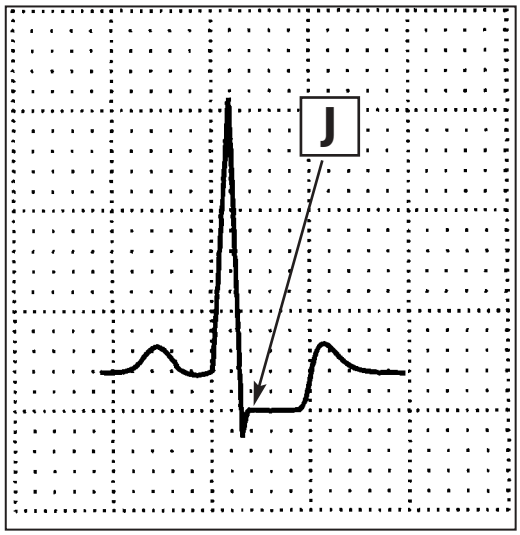


Fig. 1. Lésion sous-endocardique
Sous-décalage du point J et du segment ST supérieur à 1 mm et durant plus de 0,08 seconde, descendant ou horizontal.

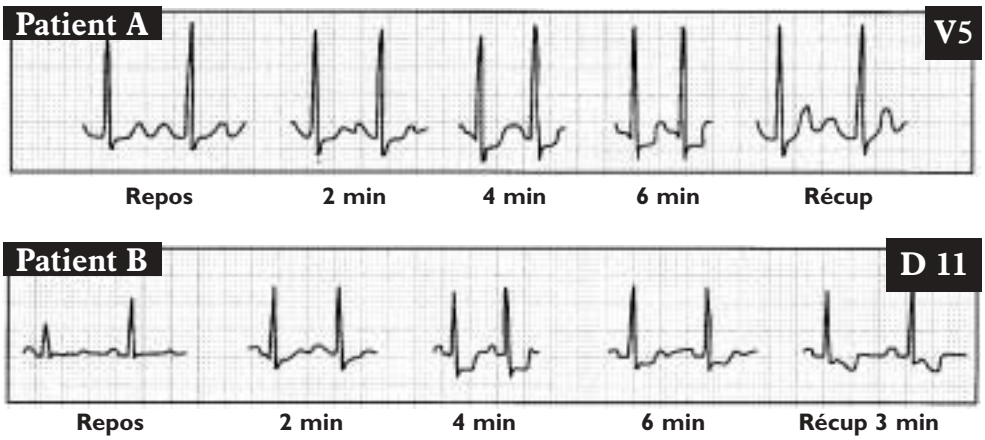


Fig. 2. Épreuves d'effort positives avec lésion sous-endocardique.

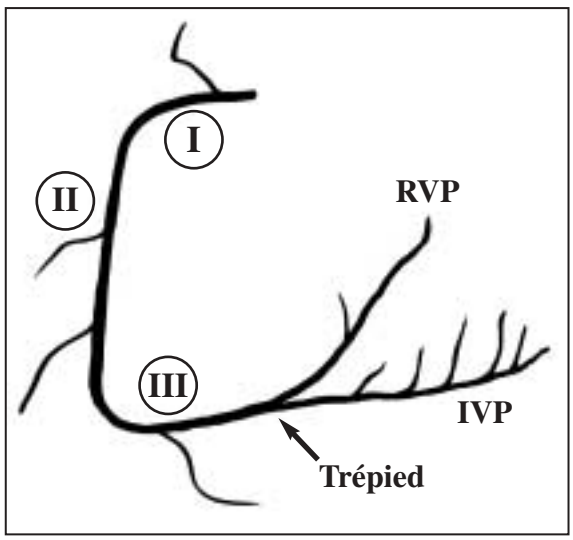


Fig. 3. Anatomie coronarographique de l'artère coronaire droite.
3 segments (I, II, III) se terminant au trépied en interventriculaire postérieure (IVP), donnant des branches septales et rétroventriculaire (RVP).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

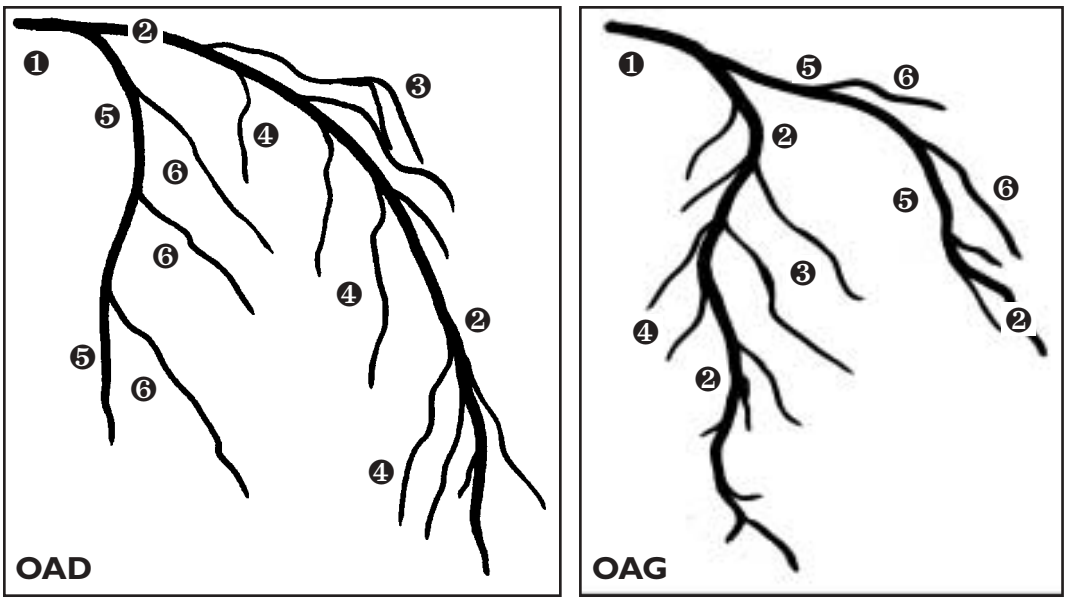
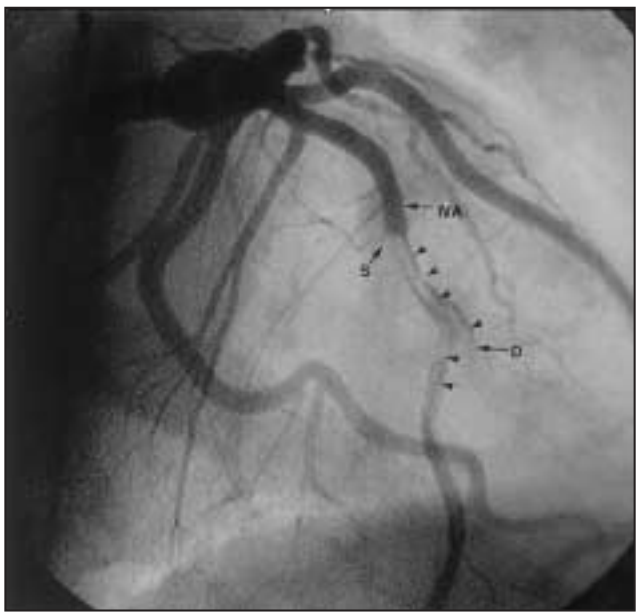
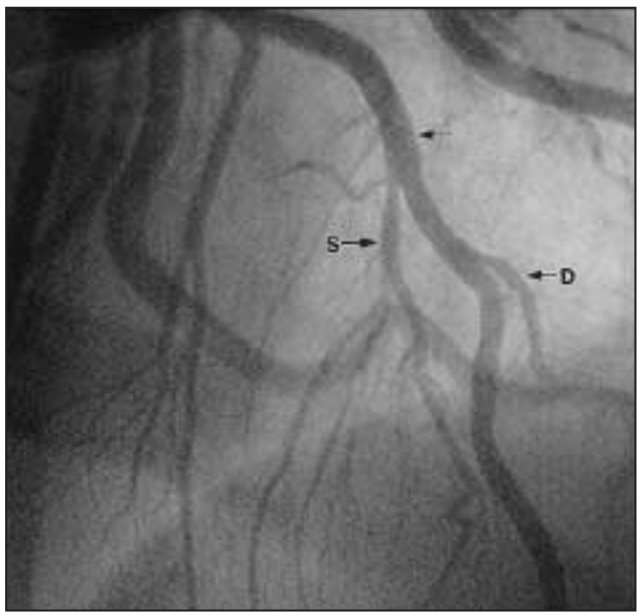


Fig. 4. Anatomie coronarographique du réseau coronaire gauche.
1. *Tronc commun.*
2. *Interventriculaire antérieure (IVA).*
3. *Diagonales.*
4. *Septales.*
5. *Circonflexe.*
6. *Marginales. OAD, incidence oblique antérieure droite ; OAG, incidence oblique antérieure gauche.*

Fig. 5 a et b. Coronarographie du réseau coronaire gauche.
Incidence oblique antérieure droite. a) Subocclusion de l'IVA moyenne, avec disparition d'une branche septale et d'une diagonale. b) Après angioplastie, réapparition des artères septales et diagonales.

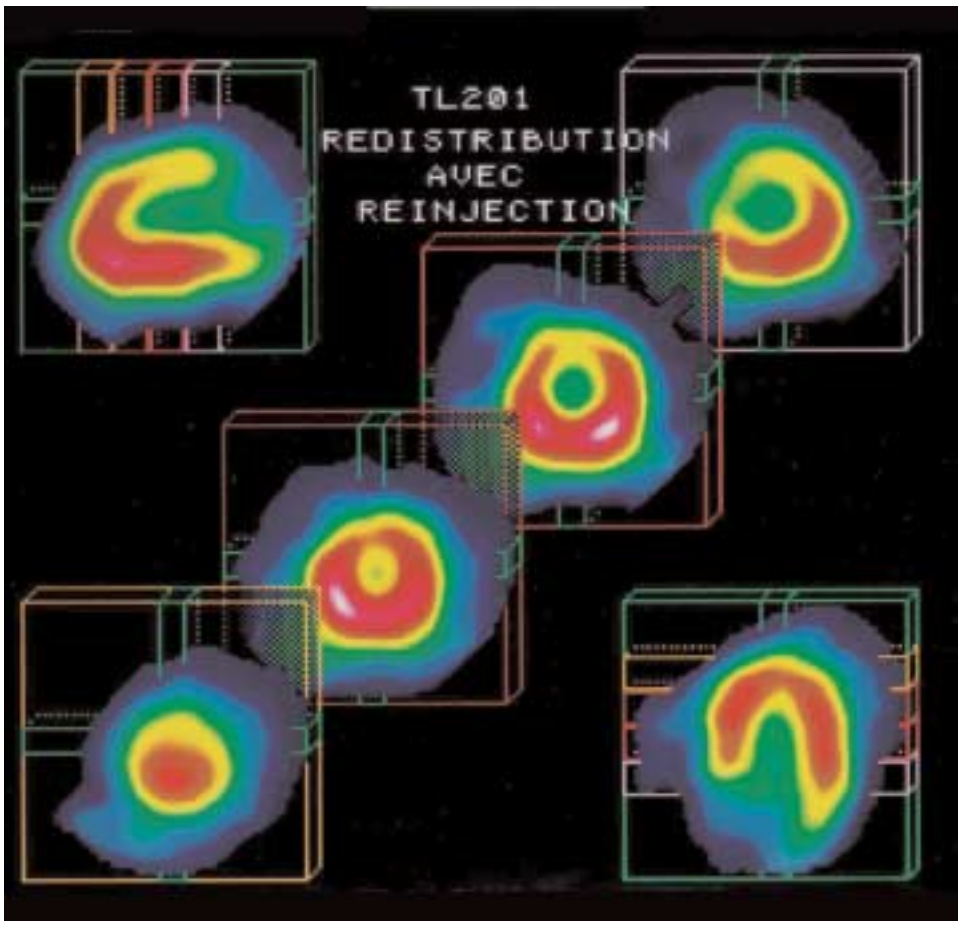


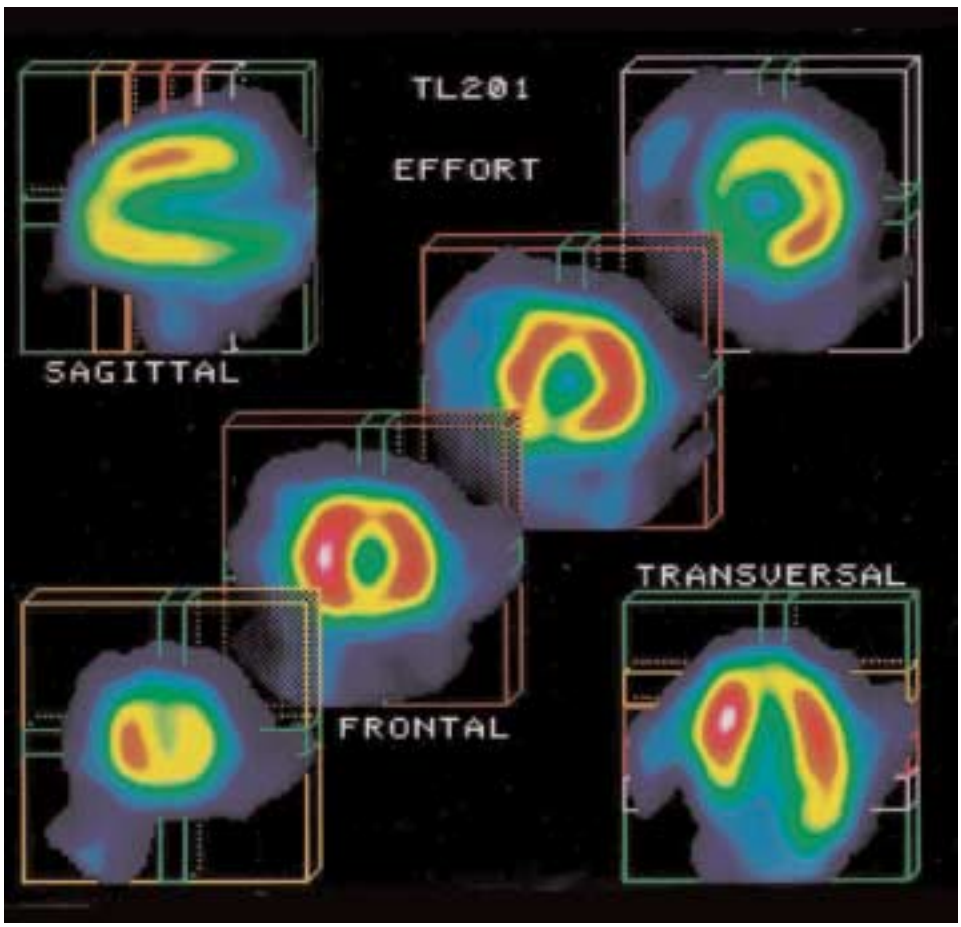
a)



b)

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier





© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

INFARCTUS DU MYOCARDE

- Syndrome coronarien aigu, avec sus-décalage initial de ST et élévation enzymatique secondaire.
- Nécrose myocardique d'origine ischémique touchant au moins 2 cm^2 du myocarde, l'infarctus du myocarde (IDM) est une urgence médicale.
- L'hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologiques est indispensable.
- Le pronostic vital dépend de la survenue de troubles du rythme et de l'étendue de la nécrose.

ÉPIDÉMIOLOGIE

A/ Incidence

- 100 000 infarctus myocardiques surviennent chaque année en France, à l'origine de 30 % de la mortalité générale.
- L'homme est atteint plus précocement que la femme : entre 50 et 70 ans contre 60 à 80 ans, mais l'association tabac-contraceptifs oraux abaisse l'âge de survenue chez la femme. Dans 5 % des cas, les sujets ont entre 20 et 40 ans.

B/ Facteurs de risque *(QS angine de poitrine)*.

ÉTIOLOGIE

A/ Athérosclérose coronaire (90 % des cas)

B/ Autres causes d'atteinte coronaire

- Anomalie congénitale des coronaires.
- Coronarite ostiale syphilitique.
- Dissection aortique étendue aux coronaires.
- Chirurgie cardiaque avec défaut de protection myocardique.
- Embolie coronaire au cours du RAC, de l'endocardite et du RM.
- Périartérite noueuse, Takayashu, Kawasaki.
- Chimiothérapie (5-FU).
- Dissection coronaire iatrogène (angioplastie).

C/ Infarctus à artères coronaires saines

- Évoqué en cas de spasme prolongé, d'embolie ou de thrombus spontanément lysés.
- Plus fréquent chez le sujet jeune, tabagique ou en cas de coagulopathie.

ANATOMOPATHOLOGIE

A/ La lésion coronaire

- L'IDM est la conséquence d'une occlusion coronaire aiguë, en règle générale supérieure à vingt minutes.
- Il résulte d'une complication aiguë survenant au niveau d'une plaque athéromateuse, le plus souvent non sténosante : la fissuration aiguë.
- Cette fissuration de la plaque athéromateuse s'accompagne de la mise en contact avec le sang

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

circulant d'éléments fortement proagrégants et procoagulants contenus dans la lésion athéromateuse, avec activation et agrégation plaquettaire puis formation d'un caillot cruorique oblitérant.

- La formation du thrombus est facilitée s'il existe une anomalie acquise (tabac, hyperfibrinogénie réactionnelle…) ou génétique des systèmes de la coagulation et de thrombolyse physiologique.
- La recanalisation spontanée du thrombus est trop tardive, incomplète et inconstante pour éviter les dégâts myocardiques.
- Le développement d'une circulation collatérale au cours d'épisodes d'ischémie préalables à l'IDM allonge la résistance à l'ischémie dans le territoire d'une artère occluse.

B/ Les lésions myocardiques

- L'infarctus est un processus dynamique : ischémie, nécrose, puis fibrose. Les traitements récents de revascularisation précoce (thrombolyse, angioplastie) visent à limiter la taille de la nécrose par rapport au territoire menacé d'ischémie irréversible.
- C'est un infarctus blanc, car dépendant d'une vascularisation artérielle de type terminal.

1. Anatomie macroscopique

- Il n'existe pas de modification notable avant la sixième heure.
- Puis, le myocarde nécrosé devient plus foncé (couleur chamois) et plus mou que le myocarde sain (dix-huit à quarante-huit heures). Il existe également un œdème interstitiel modéré.
- Après quarante-huit heures, la zone infarcie devient grisâtre, avec de fines lignes jaunâtres en périphérie (secondaires à l'infiltration par les neutrophiles).
- Au cinquième jour, la nécrose présente un aspect jaunâtre homogène, avec quelques taches ecchymotiques et un liseré rougeâtre en périphérie, délimitant l'infarctus.
- Entre le huitième et le dixième jour, l'épaisseur pariétale diminue et la bande rougeâtre périphérique (correspondant au tissu de granulation) s'étend peu à peu à toute la nécrose (en trois à quatre semaines).
- Puis, dans les semaines et les mois qui suivent, la zone infarcie adopte un aspect gélatineux, grisâtre, se transformant en une cicatrice fibreuse, mutilante et rétractile. L'évolution se fait également de la périphérie vers le centre de la lésion.
- L'endocarde sous-jacent s'épaissit (endocardite fibreuse hyperplasique) et devient gris et opaque.
- La réaction péricardique peut être :
  - précoce, fibrineuse ;
  - tardive exsudative, inflammatoire.
- Enfin, il faut distinguer les infarctus transmuraux (où toute la paroi du VG est nécrosée) et les nécroses rudimentaires ou non transmurales (sous-endocardiques ou sous-épicardiques).

2. Anatomie microscopique

a) Microscopie optique

- Il n'est pas noté de modification avant la huitième heure.
- Après huit heures apparaît un œdème interstitiel, puis, entre la huitième et la vingt-quatrième heure, un infiltrat polymorphonucléaire et des globules rouges.
- Le noyau des myocytes devient pycnotique avec caryolyse.
- À la vingt-quatrième heure, on note des dépôts stéatosiques entre les myofibrilles, la disparition des striations, l'apparition de foyers de hyalinisation focaux dans le cytoplasme.
- L'infiltrat inflammatoire progresse de la périphérie vers le centre.
- Vers le cinquième jour, on observe l'évolution vers la disparition complète des cardiomyocytes nécrosés, d'abord en périphérie, favorisée par les cellules inflammatoires.
- Au dixième jour, un tissu de granulation apparaît en périphérie, puis s'étend progressivement vers le centre, avec synthèse d'un tissu fibreux riche en collagène.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

ÐÀ la sixième semaine, le processus cicatriciel s'achève avec formation d'un tissu fibreux cicatriciel ferme avec de rares myocytes, intacts de part en part.

b) Histochimie

ÐLes stocks de glycogène sont épuisés vers la quatrième heure (coloration PAS).

c) Microscopie électronique

ÐLes premières lésions apparaissent dès la vingtième minute d'ischémie, avec réduction de la taille et du nombre des granules de glycogène, apparition d'un œdème interstitiel, gonflement des tubules transverses du réticulum et des mitochondries. Les lésions sont potentiellement réversibles.

ÐAprès une heure, la cellule gonfle, les mitochondries présentent des dégradations structurales, la chromatine nucléaire est marginée et les myofibrilles sont relâchées.

ÐLes cellules présentent plus tard des altérations irréversibles (œdème majeur, gonflement cytoplasmique, altération de la membrane cytoplasmique, fragmentation mitochondriale, dégénérescence de la chromatine nucléaire).

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Conséquences hémodynamiques (chronologiques)

1. Altération de la fonction diastolique du VG

- Allongement de la relaxation et diminution de la compliance VG.

2. Altération de la fonction systolique

- Avec altération de la fonction pompe du VG (baisse du volume d'éjection systolique, baisse du débit cardiaque).
- Elle est proportionnelle à la masse nécrosée : supérieure à 40 %, elle s'associe à un état de choc cardiogénique souvent irréversible.

3. Remodelage pathologique de la cavité VG

- Il se produit dans les jours qui suivent l'IDM.
- Il modifie la taille, la forme et l'épaisseur des parois de la cavité.
- Un remodelage plus physiologique peut être favorisé par certains médicaments, tels les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

4. Les troubles hémodynamiques et l'insuffisance cardiaque peuvent être aggravés

- Par des troubles du rythme et de conduction.
- Par des complications mécaniques.
- Par des facteurs métaboliques et nerveux.
- Par un mauvais état myocardique sous-jacent (antécédents d'IDM, cardiomyopathie hypertensive).

B/ Les troubles du rythme

- Ils sont créés par des zones hyperexcitables et des phénomènes de réentrée au sein des zones ischémiques.
- Les troubles du rythme ventriculaire sont favorisés par les catécholamines et l'hypokaliémie.
- Les troubles du rythme auriculaire le sont par un IDM auriculaire et une réaction péricardique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

C/ Les troubles de conduction

- Bloc auriculo-ventriculaire suprahissien transitoire, dû à l'œdème au niveau du tissu conductif, dans les IDM inférieurs.
- Bloc infrahissien, souvent définitif, mal toléré dans les IDM antérieurs, avec nécrose définitive des voies de conduction.

D/ Cas particulier : infarctus du VD

- Il se produit un effondrement de la fraction d'éjection du VD.
- La dilatation du VD s'accompagne d'une gêne au remplissage du VG et de signes d'insuffisance cardiaque droite.

E/ Deux notions fondamentales : viabilité myocardique et ischémie résiduelle

1. Viabilité myocardique

- Il existe des zones myocardiques viables, c'est-à-dire non nécrosées mais qui sont non contractiles à l'état basal, situées le plus souvent en bordure des zones infarcies.
- Les cardiomyocytes y sont non contractiles, ne maintenant qu'un métabolisme basal.
- Les mécanismes de sidération et d'hibernation souvent intriqués dans le postinfarctus expliquent ce phénomène (*QS :* Angor).
- Pour mémoire, la sidération est la réponse à un épisode ischémique bref, avec récupération de la fonction contractile dans un délai variable suivant la reperfusion, tandis que le myocarde hibernant est hypoperfusé au repos de manière chronique donc hypocontractile, et ne pourra récupérer une fonction normale que si la sténose coronaire d'amont est levée.
- Le meilleur examen pour évaluer les zones ischémiques non contractiles mais viables est le thallium de repos ; on injecte le traceur chez un sujet au repos, puis on effectue des coupes tomo-scintigraphiques immédiates et après un délai (trois à quatre heures) pendant lequel le patient reste au repos. Si les zones hypofixantes deviennent partiellement ou totalement normofixantes à la quatrième heure, on parle de viabilité myocardique dans le territoire. Dans le cas contraire, la probabilité de nécrose irréversible est très importante.
- Cet examen a aujourd'hui une place primordiale dans le bilan et la conduite thérapeutique du postinfarctus après thrombolyse : la recherche de viabilité est tout à fait essentielle.

2. Ischémie résiduelle

- On parle d'ischémie résiduelle dans un territoire adjacent à un infarctus s'il existe des zones myocardiques contractiles à l'état basal (repos), mais qui deviennent hypocontractiles à l'effort en raison d'une sténose coronaire résiduelle responsable d'une hypoperfusion d'effort.
- L'ECG d'effort (couplé à une scintigraphie au thallium) permet de dépister ces zones ischémiques lors de l'augmentation des besoins en oxygène du myocarde.

DIAGNOSTIC

- Un diagnostic précoce s'appuie sur l'analyse des caractères de la douleur et de l'ECG.

A/ Circonstances de découverte

- On décrit trois circonstances classiques :
  Đévolution d'un angor instable ;
  Đcomplication brutale d'un angor stable ;
  Đsouvent inaugural, révélant la maladie coronarienne (50 % des cas).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

B/ L'interrogatoire

1. Il précise les caractères de la douleur

- De survenue brutale, en dehors de tout effort le plus souvent.
- De siège rétro-sternal en barre, médiothoracique.
- Intense, angoissante, avec sensation de mort imminente.
- Irradiations multiples : bras, maxillaire inférieur, épigastre, rachis dorsal, épaules.
- Durée prolongée (plusieurs heures), trinitro-résistante, calmée par les antalgiques majeurs. Parfois associée à des sueurs et à des troubles digestifs (surtout en cas de topographie inférieure).

2. Dans certains cas atypiques, la douleur est différente

- Par son siège : abdominal, évoquant une urgence digestive, ou dorsal.
- Par son intensité variable ; elle peut être absente, notamment chez le vieillard ou le diabétique, et le diagnostic est alors rétrospectif devant une complication révélatrice (OAP) ou lors d'un ECG systématique.

C/ L'examen clinique

1. Il recherche

- Un quatrième bruit présystolique, quasi constant, traduisant le trouble de relaxation du VG.
- Une chute tensionnelle à comparer aux chiffres antérieurs. Son importance est un élément essentiel du pronostic : au maximum, état de choc.
- Une fièvre constante mais retardée, vingt-quatre heures après la douleur.
- Une complication : galop protodiastolique (B3), crépitants pulmonaires, souffle systolique, frottement péricardique, signes droits.

2. Il précise

- État artériel.
- État abdominal.
- État des mollets.
- Le diagnostic, évoqué à l'examen clinique, sera confirmé par l'ECG et les dosages enzymatiques ; le transfert immédiat en unité de soins intensifs est impératif (transfert par SAMU d'un malade perfusé et sous scope).

D/ Électrocardiogramme

- Il est pratiqué en urgence ; il est complet (17 dérivations : les 12 standards et V_7, V_8, V_9, V_3R, V_4R) et comparé aux tracés de référence. Il est répété fréquemment pour suivre l'évolution.

1. En cas de nécrose transmurale

(cf. figure n° 1)

- Il affirme le diagnostic en enregistrant des signes directs dans les dérivations faisant face à l'infarctus, avec images en miroir dans les dérivations opposées.
- L'ischémie sous-endocardique, très précoce et transitoire, n'est pas toujours enregistrée : grande onde T positive, symétrique et pointue.
- Par la suite apparaît la lésion sous-épicardique : sus-décalage de ST convexe vers le haut, englobant l'onde T, réalisant l'onde de Pardee.
- L'onde Q profonde et large, durant au moins 0,04 seconde, affirmant la nécrose transmurale, apparaît entre la troisième et la douzième heure.
- Par la suite, l'onde T devient négative, pointue et symétrique : ischémie sous-épicardique.

N.B. : La localisation de l'IDM est indiquée par les signes directs, le sus-décalage du ST. Les images en miroir existent dans les dérivations opposées (sous-décalage du ST miroir de l'onde de Pardee et grande onde R miroir de l'onde Q).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Aspects topographiques

(cf. figures n° 2, 3 et 4)

a) Infarctus antérieur

ÐStrictement antérieur : V_2 V_3.
ÐAntéro-septal : V_1 V_2 V_3.
ÐApical : V_3 V_4 avec microvoltage fréquent en dérivations standard.
ÐAntéro-septo-apical : V_1 V_2 V_3 V_4.

b) Infarctus basal ou postérieur

ÐV_7 V_8 V_9 et signes indirects en V_1 V_2 avec grandes ondes R.

c) Infarctus inférieur

ÐD_2 D_3 VF.

d) Infarctus latéral

ÐD_1 VL : latéral haut.
ÐV_5 V_6 : latéral bas.

e) Infarctus étendus

ÐAntérieur étendu : V_1 à V_6 (et D_1 VL).
ÐInféro- ou postéro-latéral : D_2D_3VF V_5V_6 (D_1VL).
ÐSeptal profond : D_2D_3VF + $V_1V_2V_3$.
ÐCirconférentiel : D_2D_3VF + V_1 à V_6.

3. Autres aspects électriques

a) Infarctus sans onde Q

ÐCe sont des nécroses non transmurales, dues le plus souvent à des sténoses multiples sans occlusion totale ou des séquelles d'infarctus ayant bénéficié d'une thrombolyse précoce.
ÐLes signes ECG montrent parfois un sous-décalage persistant du ST, parfois une ischémie sous-épicardique, avec rabotage des ondes R.
ÐLa clinique et la biologie (CPK) sont identiques aux infarctus transmuraux et contribuent davantage au diagnostic que l'ECG.

b) Infarctus du VD

ÐPrésence d'un sus-décalage du ST en V_3R et V_4R.

c) Infarctus de l'oreillette

ÐSus- ou sous-décalage du segment PQ.
ÐTroubles du rythme auriculaire : FA, ESA, BSA.

d) Autres cas

ÐEn présence d'un bloc de branche gauche, le diagnostic d'infarctus antéro-septal est évoqué s'il existe le signe de Cabrera : crochetage de la branche ascendante de l'onde S en V3V4.
ÐLe diagnostic électrique d'infarctus est difficile en cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White et de pace-maker.
ÐUne fois le diagnostic fortement suspecté sur les critères cliniques (douleur typique) et électriques (sus-décalage de ST dans au moins deux dérivations contiguës), le malade doit être pris en charge par une équipe de soins intensifs cardiologiques (USIC) pour porter le plus rapidement possible une éventuelle indication de revascularisation (thrombolyse ou angioplastie), dont la précocité conditionne la réussite.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

E/ Examens biologiques

1. Dosages enzymatiques

a) Troponine

ÐLe complexe troponine comporte trois isoenzymes (T, C, I) situées sur le filament fin de l'appareil contractile myofibrillaire.
ÐLes troponines T et I sont spécifiques du myocarde et constituent aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic biologique de nécrose myocardique.
ÐLe seuil de positivité est > à 0,5 μg/l.
ÐLe délai de positivation est de quatre à six heures et le pic est atteint entre dix et vingt-quatre heures après le début de la douleur.

b) Myoglobine

ÐC'est la protéine dont le taux s'élève le plus précocement (entre deux et trois heures).
ÐLe seuil de positivité est de 90 μg/l.
ÐIl existe cependant de nombreux faux positifs (enzyme musculaire non spécifique).

c) Autres marqueurs

ÐLa CK-MB n'a plus d'intérêt depuis le développement du dosage de la troponine.
ÐLDH et ASAT s'élèvent également après un IDM, avec un pic plus tardif et une décroissance retardée permettant parfois un diagnostic rétrospectif.

d) Au total

ÐLa myoglobine permet une orientation très précoce en cas de syndrome coronarien aigu.
ÐActuellement, la troponine est le dosage enzymatique de référence pour le diagnostic positif d'IDM.

2. Bilan de coagulation complet

- TP, TCA, TT.
- Plaquettes sanguines.
- Fibrinogène, D-dimères.
- Groupe, Rhésus, RA I.

3. Autres examens

- NFS, CRP : signes inflammatoires non spécifiques.
- Ionogramme sanguin à la recherche d'une dyskaliémie susceptible de favoriser un trouble rythmique.
- Fonction rénale.
- Le bilan des facteurs de risque (lipides, glycémie…) sera réalisé à distance de la phase aiguë.

F/ Radiographie thoracique

- Au lit systématique : elle apprécie le volume cardiaque, la transparence pulmonaire ; elle a un intérêt évolutif.

G/ Échographie

- Elle a un intérêt en urgence pour éliminer un autre diagnostic (dissection de l'aorte…) ou pour faire le diagnostic de complications.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Dissection aortique et péricardite aiguë doivent être reconnues, car elles contre-indiquent les anticoagulants et la thrombolyse.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

A/ Dissection aortique

- Douleur thoracique à irradiation dorsale, souffle diastolique d'IA, asymétrie des pouls.
- Élargissement du médiastin sur les radios thoraciques.
- Absence de signe électrique ou enzymatique de nécrose.
- Valeur de l'échocardiogramme œsophagien, du scanner thoracique ou de l'aortographie.

B/ Péricardite aiguë

- Douleur inspiratoire, fièvre et frottement précoce.
- Signes électriques diffus, sans onde Q ni miroir.
- Absence d'élévation enzymatique.
- Valeur fondamentale de l'échocardiogramme.

C/ Embolie pulmonaire (QS)

D/ Angor instable

- Il doit être distingué d'un infarctus (en particulier sous-endocardique) par l'absence d'élévation enzymatique.

E/ En cas de symptômes abdominaux (douleurs, vomissements)

- On discute une urgence chirurgicale : pancréatite aiguë, infarctus mésentérique.
- Toute chirurgie serait très préjudiciable sur ce terrain.
- L'ECG est systématique.

F/ En cas d'onde Q

- On discute aussi une séquelle d'IDM, une onde Q positionnelle variant avec l'inspiration en D_3, un bloc de branche gauche, une cardiomyopathie obstructive ou non obstructive.

PRONOSTIC

1. Il est principalement lié à :

- L'étendue de l'infarctus.
- L'état anatomique des coronaires irriguant les zones myocardiques présumées saines, la valeur fonctionnelle du myocarde restant.
- Le terrain (âge, infarctus ancien, HTA, facteurs de risque).

2. Il faut cependant souligner que le pronostic reste imprévisible, des complications gravissimes (troubles du rythme grave) pouvant survenir de façon inopinée, notamment avant l'arrivée du patient en unité de soins intensifs (un patient sur trois environ meurt avant l'hospitalisation).

3. Certains éléments sont d'emblée défavorables en unité de soins intensifs ou dans la phase hospitalière

a) Sur le plan clinique :

Ðinsuffisance ventriculaire gauche ;
Ðrécidive d'IDM ;
Ðcomplication mécanique ;
Ðterrain défavorable (polypathologie, âge élevé…) ;
Ðfièvre et syndrome inflammatoire prolongé.

b) Sur le plan électrique :

Ðsiège antérieur étendu ;

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Đun sus-décalage important et persistant de ST ;
Đun trouble conductif au cours d'une nécrose antérieure ;
Đsalves de TV au Holter.

c) Sur le plan biologique :
Đélévation importante de la troponine.

d) Sur le plan échographique :
Đétendue de la nécrose ;
Đhypokinésie du myocarde restant ;
Đdilatation VG.

4. La mortalité hospitalière a chuté de 16 à moins de 8 % depuis la thrombolyse et l'angioplastie

- Par la suite, le pronostic est défavorable en présence :
  Đd'un angor ou d'une ischémie résiduelle détectée sur l'ECG d'effort sous-maximal précoce, sur les épreuves scintigraphiques ;
  Đde l'absence de viabilité dans le territoire de l'IDM ;
  Đde troubles du rythme ventriculaire graves sur l'enregistrement Holter et de la positivité des potentiels tardifs ;
  Đd'une altération de la fonction ventriculaire détectée à l'échographie ou à l'angiographie ventriculaire isotopique.
  Đ5 à 10 % des patients meurent au cours de la première année, puis 5 % par an.
- Les thérapeutiques récentes de revascularisation (thrombolyse, angioplastie) tendent à diminuer ces chiffres.

COMPLICATIONS PRÉCOCES

- Elles sont imprévisibles et parfois révélatrices. Certaines peuvent entraîner une mort subite, parfois même avant l'hospitalisation.

A/ Troubles des rythmes auriculaire et ventriculaire

- Très fréquents dans les premières heures, parfois révélateurs, ils peuvent mettre en jeu le pronostic vital de tout infarctus myocardique, même minime.

1. Bradycardie sinusale

- Surtout en cas d'infarctus inférieur, avec sueurs, pâleur, chute tensionnelle (syndrome vagal), réversible sous atropine et remplissage vasculaire.

2. Tachycardie sinusale

- Elle est fréquente, faisant craindre une insuffisance ventriculaire gauche, une nécrose étendue.

3. Arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA)

- Elle est parfois précédée d'extrasystoles auriculaires.
- Elle est fréquente, paroxystique et transitoire.
- Parfois liée à l'extension auriculaire de la nécrose ou à une réaction péricardique.
- Elle a un risque emboligène et de décompensation hémodynamique.

4. Autres troubles du rythme supraventriculaire

- Extrasystoles auriculaires (le plus souvent bénignes).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Tachysystolie auriculaire.
- Flutter auriculaire.
- Tachycardie jonctionnelle.

5. Extrasystoles ventriculaires

- Très fréquentes, en particulier au décours de la thrombolyse ou de l'angioplastie.
- Nécessitant un traitement immédiat si elles sont nombreuses, polymorphes, en salves, près de l'onde T (aspect R/T).
- Du fait du risque majeur de tachycardie et de fibrillation ventriculaire.

6. Tachycardie ventriculaire

- Tachycardie régulière, à complexes QRS larges, avec ondes P dissociées, moins nombreuses que les QRS, et phénomènes de fusion et capture.
- Risque de mort subite par collapsus ou FV, réclamant un traitement urgent.

7. Fibrillation ventriculaire

Complexes déformés, anarchiques entraînant un arrêt cardio-respiratoire pouvant compliquer tout infarctus ; responsable d'un grand nombre de morts subites préhospitalières, elle nécessite une cardioversion immédiate.

8. Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

- Réalise un aspect de tachycardie à QRS larges à fréquence ventriculaire inférieure à 120/min.
- Habituellement bien toléré et sans signification pronostique défavorable.

9. Syndrome de perfusion coronaire

- Associe dans les minutes qui suivent la reperfusion (thrombolyse ou angioplastie) :

ÐESV, TV ;
ÐRIVA ;
Ðparfois bradycardie.

B/ Troubles de la conduction

1. Bloc sino-auriculaire

- Surtout en cas d'infarctus inférieur, favorisé par le traitement bêtabloquant.
- Souvent mal toléré.

2. Bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une nécrose inférieure

- D'installation progressive.
- Avec échappement haut situé, complexes QRS fins, bien tolérés.
- Hémodynamiquement efficace car fréquence cardiaque relativement rapide.
- Transitoire, de bon pronostic.

3. Bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une nécrose antérieure

- D'installation brutale, parfois précédée d'un bloc de branche, d'un hémibloc ou d'un bloc bifasciculaire.
- Traduisant un échappement bas situé, à complexes QRS larges.
- Peu efficace car lent, avec risque de syncope.
- De pronostic sévère (malgré l'électro-stimulation), car traduisant un infarctus étendu.

4. Troubles de conduction intraventriculaire

- Bloc complet droit, surtout dans les IDM antérieurs.
- Sinon HBAG, HBPG.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

C/ Insuffisance cardiaque

- Cause majeure de mortalité hospitalière et facteur essentiel du pronostic.
- L'IVG est en relation avec l'étendue de la masse nécrosée, mais peut être considérablement aggravée par une complication (rythmique, de conduction, mécanique…).

1. Diagnostic clinique

- Tachycardie, galop gauche, crépitants pulmonaires.
- La classification de Killip permet une approche de la gravité :

– **classe I :** absence de crépitants et de B3 ;
– **classe II :** crépitants remontant jusqu'à mi-champs pulmonaires ou B3 ;
– **classe III :** crépitants remontant au-delà des mi-champs pulmonaires avec OAP ;
– **classe IV :** choc cardiogénique.

2. Examens complémentaires

- Radiographie de thorax : OAP.
- Gaz du sang : hypoxémie avec hypocapnie.
- Échodoppler cardiaque : recherche une complication mécanique, évalue l'altération de la cinétique segmentaire.

3. Hémodynamique droite par sonde à ballonnet de Swan-Ganz

- Pratiquée surtout en cas de choc cardiogénique, elle permet la surveillance et l'adaptation du schéma thérapeutique.

4. Le choc cardiogénique

a) Clinique

ÐPAS < 90 mmHg, tachycardie, marbrures cutanées, extrémités froides, sueurs, oligo-anurie, obnubilation, signes congestifs d'amont.

b) L'hémodynamique

ÐElle confirme l'OAP et l'hypoperfusion périphérique (IC < 2,2 ; PAPO > 18) ; elle précise le mécanisme du choc.

c) Mécanisme

ÐChoc secondaire à une complication mécanique, à un trouble du rythme, à une embolie pulmonaire, accessibles à la thérapeutique.
ÐChoc primaire, lié à l'importance de la nécrose (> 40 %), de pronostic gravissime.
ÐOn le différencie d'un choc hypovolémique (iatrogène, hémorragique) à pression capillaire basse ou d'une tamponnade (POD élevée, Pc basse, DC effondré).
ÐL'échodoppler est fondamentale pour le diagnostic étiologique du choc cardiogénique.

d) Évolution

ÐLa mortalité hospitalière est voisine de 80 % du fait de la gravité de l'atteinte cardiaque et de l'irréversibilité des lésions.

e) Insuffisance ventriculaire droite, rare

ÐElle fait rechercher :
* une rupture du septum interventriculaire ;
* une embolie pulmonaire ;
* une tamponnade péricardique (rupture d'un faux anévrisme) ;
* l'extension ventriculaire droite d'un infarctus inférieur, marquée par :
  ▪ état de choc fréquent, sans signe d'OAP,

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- sus-décalage de ST en inférieur et en V_3R V_4R ; fréquence des BAV et des troubles du rythme auriculaire,
- élévation enzymatique importante,
- akinésie et dilatation du ventricule droit à l'écho,
- adiastolie avec élévation importante des pressions de remplissage droites à l'étude hémodynamique (rarement réalisée, en fait).

D/ Complications mécaniques

- Souvent annoncées par une récidive douloureuse.

1. Rupture septale avec CIV

- Survenant le plus souvent dans la première semaine, elle complique les infarctus antérieurs ou inféro-basaux.
- État de choc avec souffle holosystolique en rayon de roue, et signes d'insuffisance cardiaque globale aiguë avec des signes droits.
- L'échocardiographie bidimensionnelle (avec épreuve de contraste ou couplée au Doppler) visualise la rupture et apprécie la taille de la nécrose.
- Le cathétérisme montre l'enrichissement en oxygène du ventricule droit, diagnostique et quantifie le shunt gauche-droit, et permet la coronarographie.

2. Rupture ou dysfonction ischémique d'un pilier de la mitrale

- Surtout en cas d'infarctus inférieur.
- État de choc, souffle systolique apexo-axillaire, OAP.
- L'échographie Doppler confirme l'IM et son mécanisme.
- Au cathétérisme droit : onde V capillaire et absence d'enrichissement du ventricule droit en oxygène.

3. Rupture de la paroi libre du ventricule gauche

- Douleur, état de choc, réapparition d'un courant de lésion sus-épicardique (syndrome de fissuration).
- Dissociation électromécanique et mort subite.
- Rarement, création d'un faux anévrisme, cloisonné dans la cavité péricardique, dont la tendance à la rupture spontanée impose l'intervention après bilan coronarographique.
- La mise en place d'un ballon de contre-pulsion diastolique intra-aortique permet de mener les explorations invasives et de rétablir souvent une situation hémodynamique avant la chirurgie réparatrice.

E/ Autres complications

1. Péricardite aiguë

- Révélée par un frottement, la persistance de la fièvre.
- L'échographie assure le diagnostic et évalue son importance.

2. Complications thromboemboliques

- Embolies pulmonaires et phlébites favorisées par l'alitement (anticoagulants à titre préventif).
- Embolies systémiques provenant d'un thrombus ventriculaire gauche (*cf. figure n° 5*).
- Rôle favorisant de l'AC/FA et de l'insuffisance cardiaque.

3. Extension ou récidive de la nécrose

- Réapparition des signes cliniques, électriques et biologiques.
- Leur pronostic est sévère du fait de l'aggravation hémodynamique.
- La menace d'extension peut imposer en urgence la coronarographie en vue d'une angioplastie ou d'un pontage.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

4. Arrêt circulatoire et mort subite menacent tout infarctus

- Par asystolie ou fibrillation ventriculaire.
- Par rupture pariétale du cœur.
- Plus rarement, par embolie pulmonaire massive.

COMPLICATIONS TARDIVES

1. Syndrome de Dressler (après la troisième semaine)

- Douleur inspiratoire et fièvre récidivante, arthralgies.
- Frottement péricardique, épanchement pleural fréquent.
- Évolution bénigne mais longue sous traitement anti-inflammatoire, avec possibilité de rechutes.

2. Anévrisme ventriculaire, surtout après infarctus antéro-apical

- Diagnostiqué par :

Ðdouble choc de pointe à la palpation, tout à fait inconstant ;
Ðpersistance d'un courant de lésion sous-épicardique sur l'ECG après trois semaines ;
Ðcontour cardiaque déformé sur la radio (dans les anévrismes antérieurs) ;
Ðconfirmé par échographie bidimensionnelle.

- Risque de :

Ðthrombus adhérent ;
Ðembolies périphériques ;
Ðtroubles du rythme ventriculaire graves ;
Ðinsuffisance cardiaque ;
Ðrupture.

- ls peuvent nécessiter, après angiographie ventriculaire gauche et coronarographie, une intervention chirurgicale (résection de l'anévrisme).

3. Réapparition d'un angor

- Nécessitant habituellement une coronarographie en vue d'un éventuel pontage, largement indiquée chez le sujet jeune.

4. Récidive d'un infarctus

- Grave (fréquence de l'IVG et risque de choc cardiogénique).

5. Insuffisance cardiaque ischémique, de causes multiples

- Cardiopathie ischémique diffuse.
- Anévrisme ventriculaire gauche.
- Infarctus itératifs.
- Dysfonction du pilier de la mitrale (traitement chirurgical à discuter après exploration angiographique et coronarographique).

6. Mort subite par troubles du rythme ventriculaire

7. Périarthrite scapulo-humérale uni- ou bilatérale, tardive

- Syndrome épaule-main.
- Douleur et rigidité de l'épaule (souvent à gauche) et de la main.
- Présence de signes vasomoteurs cutanés.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

TRAITEMENT DE L'IDM NON COMPLIQUÉ

A/ Généralités

- C'est une urgence médicale.
- Le diagnostic est établi sur l'association d'une douleur thoracique typique trinitro-résistante et d'un sus-décalage de ST dans deux dérivations concordantes.
- Une fois le diagnostic établi, il faut débuter le traitement médical et pratiquer la revascularisation coronaire le plus rapidement possible.
- Le type de revascularisation dépend du délai nécessaire pour amener le patient à un centre pratiquant l'angioplastie coronaire en urgence :

– si ce délai est inférieur à quarante-cinq minutes, il faut amener le patient au centre et pratiquer une coronarographie avec angioplastie de l'artère responsable de l'IDM en urgence ;
– sinon, il faut réaliser une thrombolyse intraveineuse le plus rapidement possible.

- La revascularisation est réservée aux IDM dont la douleur a débuté depuis moins de douze heures.

B/ Avant l'arrivée en USIC

1. Rassurer le patient et calmer la douleur (morphiniques)

- Éviter toute injection IM.

2. Traitement immédiat d'une complication si elle est accessible au traitement (OAP, syndrome vagal)

3. Transfert rapide par SAMU en USIC d'un patient déchoqué, perfusé, scopé, oxygéné.

4. Aspirine

- 250 à 500 mg en intraveineux, en l'absence de contre-indication.

5. Antalgie

- Souvent à base de morphine (5 à 10 mg en injection sous cutanée ou intraveineuse).

6. Dérivés nitrés

- Par voie sublinguale : Natispray. (Test diagnostique)
- Ou trinitrine intraveineuse, 1 à 2 mg/h en surveillant la pression artérielle.
- Contre-indiqués en cas d'infarctus du VD, et peu indiqués si IDM inférieur.

7. Thrombolyse préhospitalière (si pas d'accès à un centre d'angioplastie)

- Très efficace en termes de temps gagné par rapport au début de la douleur.
- Mais réservée aux équipes entraînées, possédant une solide expérience de cardiologie d'urgence.

C/ Angioplastie « directe »

- Le patient est amené en salle de cathétérisme cardiaque le plus rapidement possible.
- Le traitement médical immédiat associe :

Đoxygénothérapie ;
Đaspirine : 250 mg ;
Đclopidogrel (Plavix) 75 mg : 2 comprimés.
Đénoxaparine : 1 mg/kg toutes les douze heures.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Ðabciximab (RéoPro) : antiagrégeant antiglycoprotéine IIb3a ;
Ðbêtabloquant (IV au début, puis relais per os) (esmolol, aténolol).

- On pratique une angioplastie de la lésion responsable de l'infarctus, avec mise en place d'un stent (le plus souvent actif).
  Le patient est ensuite surveillé en USIC au moins quarante-huit heures.

D/ La thrombolyse

1. Mécanisme d'action des agents thrombolytiques

- Ce sont des enzymes activatrices du plasminogène qui convertissent le plasminogène en plasmine.
- La plasmine a une action protéolytique à la fois sur la fibrine et sur le fibrinogène.
- La lyse de la fibrine et du fibrinogène entraîne un effondrement progressif du fibrinogène sérique, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine (PDF), ainsi qu'une chute partielle des facteurs V et VIII.

2. Indications

- Douleur thoracique typique prolongée, associée à un sus-décalage de ST, concordant dans au moins deux dérivations contiguës, les symptômes évoluant depuis moins de douze heures.
  Il est fondamental d'aller le plus vite possible, le bénéfice maximal de la thrombolyse étant obtenu dans les toutes premières heures de l'IDM.

3. Les différents produits disponibles

- Il existe deux familles de thrombolytiques disponibles classés en première et deuxième génération. Cependant, le thrombolytique idéal n'existe pas. On préfère actuellement les produits de deuxième génération, surtout ceux s'administrant en bolus unique (Ténectéplase, Rétéplase).
- Thrombolytiques de première génération :

Ðstreptokinase : streptase, kabikinase.

- Thrombolytiques de deuxième génération :

Ðrt-PA : Actilyse ;
Ðanistreplase : Éminase ;
Ðtenecteplase : Métalyse ;
Ðrétéplase : Rapilysin.

- Les produits sont employés par voie intraveineuse.
  Éminase et streptase sont obtenues à partir d'enzymes d'origine streptococcique.

4. Contre-indications à l'utilisation des thrombolytiques

a) Contre-indications absolues

ÐPathologie intracrânienne : néoplasie, anévrisme, chirurgie ou traumatisme récent, AVC < 2 mois.
ÐPéricardite.
ÐHTA non contrôlée.
ÐRétinopathie proliférante, chirurgie oculaire récente.
ÐIntervention chirurgicale < dix jours (chirurgie cérébro-médullaire < deux mois).
ÐUlcère gastro-duodénal évolutif.
ÐPonction récente (< vingt-quatre à quarante-huit heures) d'une artère ou d'un organe sans possibilité de compression.
ÐPrésence d'une hémorragie extériorisée.
ÐTumeur maligne.
ÐDissection aortique.
ÐInsuffisance hépatocellulaire.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

ÐTroubles importants de la crase sanguine.
ÐPost-partum immédiat, grossesse.
ÐSpécifiques à la streptokinase et l'APSAC :
* traitement par la même molécule < six mois ;
* infection streptococcique < six mois ;
* allergie connue.

b) Contre-indications relatives
- Âge > 75 à 80 ans : en fait, on juge surtout le terrain et l'état physique du patient.
- Chirurgie assez récente (quinze jours).
- Ponction assez récente (< vingt-quatre à quarante-huit heures) dans un territoire compressible.
- Antécédent d'hémorragie digestive ou d'ulcère gastro-duodénal.
- Massage cardiaque externe vigoureux.
- Prothèse vasculaire en Dacron.
- Dysfonction hépatique.

5. Complications
- Le risque est essentiellement hémorragique avec saignements aux points de ponction (parfois hématomes très importants), hématémèse, hémorragies intracrâniennes.
- Streptase et éminase peuvent provoquer des allergies.

6. Le « syndrome de reperfusion »
- L'efficacité de la thrombolyse peut se manifester par :
Ðun arrêt de la douleur, mais parfois, au contraire, une augmentation brutale de cette douleur avant une sédation rapide ;
Ðune diminution du sus-décalage du ST ou au contraire une accentuation passagère suivie d'une diminution ;
Ðune arythmie ventriculaire de reperfusion (ESV, TV, rythme idioventriculaire accéléré = RIVA) ;
Ðdes troubles conductifs ;
Ðun pic de troponine plus précoce.

7. Surveillance
- Un ECG est enregistré pendant la perfusion des thrombolytiques, à la fin de la perfusion, puis tous les quatre heures pendant vingt-quatre heures.
- Crase sanguine complète (en particulier PDF et fibrinogène) toutes les douze heures.

8. Traitement médical concomitant
- Aspirine.
- Héparine (HNF ou HBPM).
- Bêtabloquants.
- Nitrés (sauf IDM étendu au VD).

9. Résultats
- La reperméabilisation coronaire est obtenue dans 70 à 80 % des cas.
- La mortalité immédiate est diminuée de 30 à 50 %.
- En cas d'échec, il faut diriger le patient au plus vite vers un centre d'angioplastie d'urgence.

E/ Traitements associes dans les premiers jours
1. Anticoagulant
- Une héparinothérapie à dose hypocoagulante (par HNF ou HBPM) est débutée quel que soit le type de revascularisation utilisé.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

- Elle est maintenue au moins quarante-huit heures.

2. Antiagrégeant plaquettaire

- Aspirine, 100 à 300 mg/j, en l'absence de contre-indication, succédant à la dose de charge IV du premier jour.
- Clopidogrel, 1 comprimé par jour si un stent a été posé.

3. Bêtabloquants (en dehors des contre-indications)

- Administrés dans les premières heures.
- Ils diminuent la mortalité précoce et à distance, ainsi que les troubles du rythme ventriculaire.

Ex. : aténolol : Ténormine, 1 demi-comprimé à 100 mg matin et soir.

4. IEC

- Leurs indications tendent à s'élargir. Actuellement, ils sont indiqués dès les premiers jours en cas de signes cliniques d'IVG, en cas d'IDM antérieur étendu, ou de FE , 40 %.
- La posologie sera faible au départ, avec augmentation progressive des doses sous surveillance tensionnelle et de la fonction rénale.

5. Les statines

- Elles sont aujourd'hui prescrites dans les 24 à 48 heures suivant l'admission, chez tous les malades.

6. Nitrés

- Surtout pour les IDM antérieurs, ou avec IVG Trinitrine : 1 à 4 mg/h IV à la seringue électrique, pendant 24 à 48 heures.
- Contre-indiqués en cas d'IDM étendu au VD, d'hypotension.

7. Autres

- Il n'y a pas d'indication aux anticalciques, sauf pour le vérapamil en cas de contre-indication aux bêtabloquants.
- Anxiolytiques.
- Antalgiques majeurs morphiniques.
- Repos absolu au lit pendant vingt-quatre à quarante-huit heures.
- Oxygénothérapie nasale les premières heures.
- Régime normosodé, normolipémique.
- Lutte contre la constipation.

F/ Prise en charge après la phase aiguë

1. Généralités

- Deux situations radicalement différentes s'opposent :

Ð soit le malade a bénéficié d'une angioplastie immédiate, donc le bilan coronarographique de la maladie coronaire est fait et l'artère responsable de l'IDM est réouverte (situation fréquente actuellement) ;

Ð soit le malade a bénéficié d'une thrombolyse intraveineuse et a évolué favorablement (signes cliniques et électriques de reperfusion). Il faut, dans un deuxième temps, faire le bilan de la maladie coronaire (recherche d'ischémie ou de viabilité résiduelle, décision éventuelle de revascularisation).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Bilan systématique, quelle que soit la prise en charge initiale

a) Échographie Doppler cardiaque

ÐRéalisée en urgence à l'arrivée en USIC, elle est répétée quelques jours plus tard au laboratoire d'échographie.

ÐElle permet :

* une évaluation de la fonction VG systolique segmentaire (cotation par segment en hyperkinétique, normokinétique, hypokinétique et akinétique) et globale (fraction d'éjection), la recherche d'un anévrisme VG ;
* la recherche d'une complication mécanique (IM, CIV) ;
* la recherche d'un thrombus ;
* l'évaluation de la PAP systolique s'il existe une IT ;
* la recherche et la quantification d'un épanchement péricardique.

b) Bilan rythmique

ÐUn holter-ECG sur 24 heures est réalisé pour détecter des troubles du rythme asymptomatiques.

ÐUn enregistrement ECG avec moyennage et haute amplification : recherche des potentiels tardifs qui, s'ils existent, témoignent d'un risque accru de survenue d'épisodes ultérieurs d'arythmie (TV surtout). Cet examen est réalisé après le dixième jour.

3. Stratégie des examens complémentaires si une thrombolyse a été réalisée initialement

a) En cas de récidive ischémique précoce, une coronarographie est réalisée rapidement.

b) Dans les autres cas, il faut rechercher une viabilité résiduelle dans le territoire de l'infarctus et une ischémie myocardique d'effort associée.

ÐViabilité :

* recherchée par scintigraphie au thallium de repos ;
* ou par échographie de stress.

ÐIschémie :

* recherchée par épreuve d'effort (sous maximale dès J_6, ou limitée par les symptômes vers J_{10} J_{14}), souvent couplée à une scintigraphie ;
* ou par échographie de stress.

c) La coronarographie

ÐElle est d'indication large aujourd'hui, surtout chez un patient jeune, ou présentant des facteurs de gravité (insuffisance cardiaque initiale par exemple ou IDM étendu).

ÐElle est systématique si on met en évidence viabilité et/ou ischémie résiduelle.

ÐElle permet alors de poser une éventuelle indication de revascularisation (pontage et/ou angioplastie).

4. L'ordonnance de sortie *(voir annexe)*

- La sortie est envisagée entre le septième et le quinzième jour en fonction de la sévérité de la maladie et de la prise en charge initiale.
- Elle comporte systématiquement :

Ðaspirine.
Ðbêtabloquant.
Ðstatine.
Ðdérivé nitré d'action rapide (en spray à utiliser seulement en cas de douleurs).

- Elle comporte parfois :

Ðclopidrogel (Plavix) si un stent a été posé ;
ÐIEC, s'il existe une dysfonction VG ;
Ðdérivés nitrés, calcium bloqueurs en cas d'ischémie persistante avec revascularisation impossible.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

5. Bilan et contrôle des facteurs de risque

- Arrêt définitif du tabac.
- Traitement d'une hypertension artérielle.
- Prise en charge d'un éventuel diabète.
- Réduction pondérale.
- Contrôle d'une hypercholestérolémie (il faut abaisser le cholestérol total sous 2 g/l et le HDL cholestérol sous 1,20 g/l).

6. Autres mesures après la sortie

a) Réadaptation à l'effort

ÐEntre J_{15} et J_{30}, en collaboration avec un centre de rééducation spécialisé en cardiologie.

b) Réinsertion professionnelle

ÐAprès trois à six semaines si IDM non compliqué.
ÐReclassement professionnel en cas d'inaptitude définitive.

c) Hygiène de vie

ÐAlimentation allégée, suppression des graisses saturées, arrêt de l'alcool et du tabac.
ÐVie calme, repos (huit heures de sommeil).
ÐActivité physique modérée, mais régulière.
ÐSoutien psychologique.
ÐLe meilleur traitement de l'IDM est préventif :
* dépistage et traitement des facteurs de risque ;
* traitement adapté à l'angine de poitrine ;
* hospitalisation en USIC en présence de tout syndrome de menace.

d) Prise en charge à 100 %

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

A/ Troubles du rythme

1. Correction des facteurs favorisants

- Hypokaliémie.
- Hypoxémie.
- Acidose.

2. Troubles du rythme supraventriculaire

- Anticoagulation efficace.
- Cordarone injectable ou per os.
- En cas de mauvaise tolérance hémodynamique : cardioversion électrique.

3. Troubles du rythme ventriculaire

a) ESV fréquentes

ÐLidocaïne : Xylocard 1 mg/kg en perfusion IV lente, puis 2 g/j en IV.
ÐCordarone.

b) RIVA

ÐAbstention le plus souvent.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) TV

ÐBien toléré : Xylocard IV (ou Cordarone).

ÐMal tolérée : cardioversion électrique rapide, puis traitement antiarythmique (Xylocaïne ou Cordarone).

d) FV

ÐMassage cardiaque externe.

ÐCardioversion par choc électrique externe en urgence absolue.

ÐPrise en charge en milieu de réanimation.

B/ Troubles conductifs

1. Infarctus inférieur

- Bonne tolérance habituelle, parfois injection d'atropine 1 demi- à 1 mg IVD.
- Sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) temporaire en cas de bradycardie très importante ou de mauvaise tolérance hémodynamique.

2. Infarctus antérieur

- Mise en place systématique d'une SEES temporaire en cas de troubles conductifs.

C/ IVG et choc cardiogénique

1. Prise en charge en USIC avec :

- Régime désodé.
- Oxygène nasal, au besoin ventilation assistée.
- Adaptation hydroélectrolytique précise.
- Vasodilatateurs veineux (nitrés).
- De plus en plus rarement, surveillance hémodynamique par sonde de Swan-Ganz et adaptation thérapeutique.

Adaptation thérapeutique en fonction de l'état hémodynamique

Index cardiaque l/min/m²	PAPO mmHg	État clinique	Traitement
> 3	< 15	Syndrome hyperkinétique	bêtabloquants
< 2,5	< 15	choc hypovolémique	Remplissage vasculaire
< 2,5	> 18	Insuffisance cardiaque modérée	Nitrés + diurétiques
< 1,8	> 25	IVG sévère ou choc cardiogénique	Diurétiques, tonicardiaques, voire assistance par CPBIA, ou cœur artificiel

Valeurs normales :
IC : 3 à 3,5 l/min/m^2 – PAPO : 10-12 mmHg
Tonicardiaques : dopamine, dobutamine (Dobutrex)
CPBIA : contre-pulsion par ballonnet intra-aortique qui permet d'augmenter la perfusion coronaire et de suppléer la défaillance du VG.
Lorsque la CPBIA est dépassée, une assistance mécanique du VG (pompe biventriculaire externe, cœur artificiel total…) peut être discutée si le jeune âge permet d'envisager une transplantation en urgence.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Ordonnance de sortie après un IDM non compliqué

1. **Aspirine/Aspégic 250 mg/j.**

2. **Bêtabloquant, par exemple :** aténolol/ Ténormine, 1 comprimé par jour.

3. **Simvastatine/Zocor :** 1 comprimé par jour,

4. + dérivé nitré d'action rapide, par exemple : Nastispray, 1 bouffée si douleur.

5. **Contrôle des facteurs de risque :**
   Đcontrôle d'une HTA ;
   Đ hygiène de vie saine ;
   Đarrêt du tabac ;
   Đrégime adapté (hypolipidique, amaigrissant, diabétique…) selon les cas.

2. Adaptation thérapeutique en fonction de l'état hémodynamique

3. IEC

- Lopril 6,25 mg/j per os, progressivement augmenté pendant quelques semaines jusqu'à 100 à 150 mg/j en surveillant attentivement la tolérance tensionnelle et rénale.
- Débuté dans les 24 à 48 heures d'évolution, en présence d'IVG ou de nécrose massive.
- Indications de plus en plus larges actuellement.

4. Cas particulier : nécrose du VD

- Elle impose :

– l'arrêt du traitement diurétique et nitré ;
– un remplissage vasculaire, sous contrôle hémodynamique ;

Prescription pour un IDM non compliqué traité par la thrombolyse

- Hospitalisation en USIC, sous scope.
- Pose de 2 voies veineuses, de bonne qualité, perfusion de glucosé à 5 %.
- ECG 17 dérivations/ radio de thorax/ biologie complète.
- Aspirine 250 à 500 mg IVD (si non fait par le SAMU).
- rt-PA/Actilyse.
- Héparine à dose hypocoagulante, IV à la seringue électrique, dès le début de la thrombolyse.
- Bêtabloquants : aténolol/ Ténormine, 1 demi-comprimé 2 fois par jour.
- Autres traitements :

Đtrinitrine IV, 1 mg/h (sauf infarctus du VD) ou hypotension, prudence si IDM inférieur ;
Đantalgiques, majeurs si nécessaire ;
Đanxiolytique type benzodiazépine ;
ĐIEC en cas d'IDM étendu, d'autant plus s'il y a dysfonction VG, après les premières vingt-quatre heures ;
Đstatines ;
Đlaxatifs si besoin ;
Đoxygénothérapie nasale les premières heures.

- Surveillance rapprochée : clinique, électrique, enzymatique, de l'hémostase.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– l'utilisation de drogues inotropes positives ;
Ðparfois un entraînement électrosystolique (bradycardie sinusale, trouble conductif) ;
Ðc'est une indication formelle à l'angioplastie de première intention.

D/ Complications mécaniques

- Elles nécessitent une prise en charge par traitement chirurgical en urgence dès le diagnostic posé.
- Une assistance circulatoire par CPBIA est le plus souvent mise en place dans l'attente de la chirurgie.

E/ Autres complications

- Réaction péricardique précoce : aspirine 2 à 3 g/j.
- Dressler : AINS.
- Traitement d'un accident thromboembolique.
- Un traitement anticoagulant sera maintenu à distance de l'infarctus en cas de :
Ðecstasie pariétale ;
Ðfibrillation auriculaire persistante ;
Ðthrombus intra-VG ;
Ðpathologie thromboembolique. ■

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

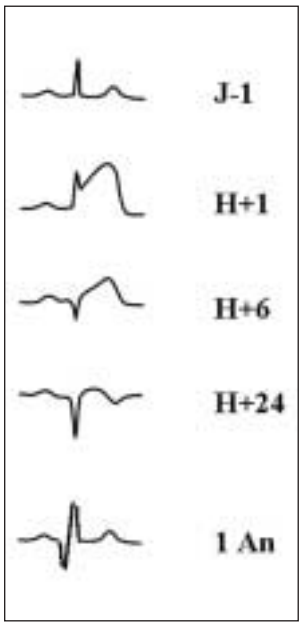


Fig. 1. Évolution des lésions ECG lors de l'IDM.

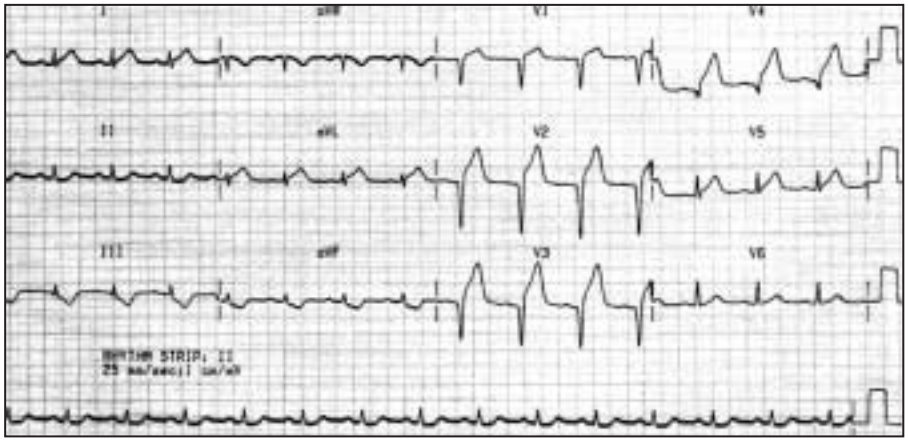


Fig. 2. IDM aigu antéro-septo-apical et latéral haut.

Onde Q de nécrose de V1 à V4, sus-décalage de ST (onde de Pardee) de V1 à V4 et en D1 et VL, miroir à type de sous-décalage de ST en D2, D3 et VF.

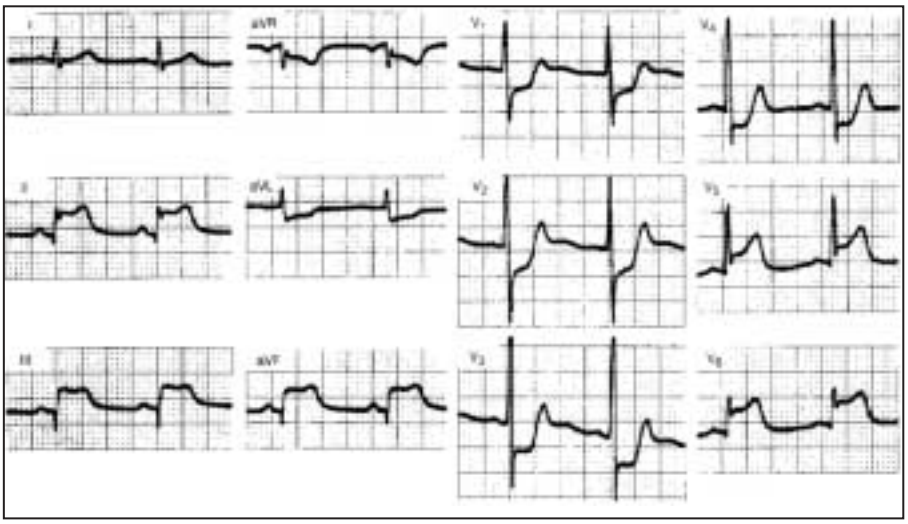


Fig. 3. IDM aigu inféro-latéro-basal.

Onde Q de nécrose en D2, D3, VF, V5, V6, grande onde R en V1, V2, signant l'extension basale (miroir de l'onde Q en V7, V8, V9), enfin signes en miroir (sous-décalage du ST de V1 à V4 et en VL).

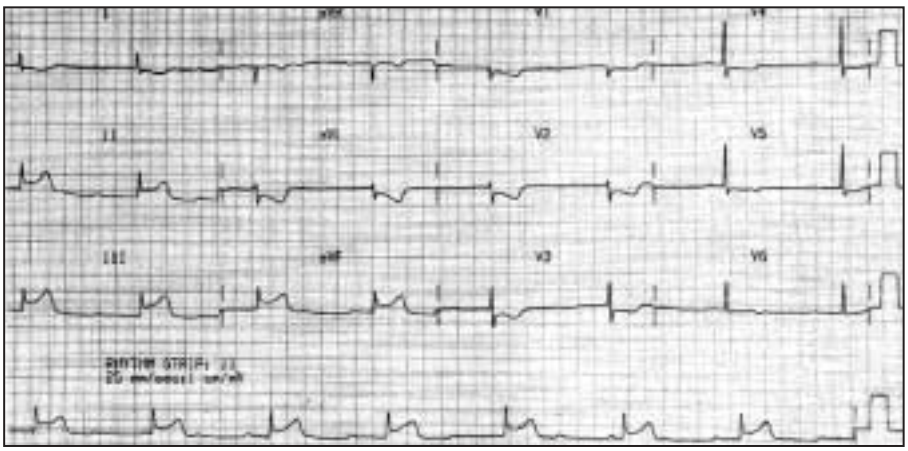


Fig. 4. IDM aigu inférieur, avec BAV du troisième degré.

Onde de Pardee en D2, D3, VF, miroir à type de sous-décalage de ST de V1 à V6 et en D1 et VL. Dissociation auriculo-ventriculaire complète.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier



Fig. 5. Thrombus mural apical compliquant un IDM antérieur étendu.

POINTS FORTS

- IDM = occlusion coronaire suite à fissuration de la plaque athéromateuse avec thrombose in situ dans la majorité des cas.
- Diagnostic = douleur typique prolongée + onde de Pardee systématisée (2 dérivations contiguës) avec images en miroir.
- Territoire IDM = territoire du sus-décalage.
- Aspirine 250 à 500 mg, IVD d'emblée.
- Angioplastie de première intention avec stent si salle de cathétérisme à mois de 45 minutes (Plavix et ReoPro associés).
- Sinon thrombolyse.
- Bêtabloquants si possible dès les premières heures.
- IEC à doses faibles au départ si IVG ou nécrose étendue.
- Statines à débuter dès les premiers jours.
- Surveillance rapprochée en USIC pour détecter les complications rythmiques, de conduction ou mécaniques. Mort subite possible à tout instant.
- Prise en charge des facteurs de risque primordiale (arrêt du tabac, contrôle du diabète, de l'HTA, de l'hypercholestérolémie).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier