

République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de
L'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAID DE TLEMCEN
FACULTÉ DE MEDECINE
DÉPARTEMENT DE MEDECINE

MÉMOIRE POUR L'OBTENTION DE DOCTORAT EN
MEDECINE

*La corrélation entre la coronarographie et les tests
d'ischémie*

Encadré par : **Dr : Moussaoui. F**
Présenté par L'interne: **Sahli. Fatima**

Année académique: 2016-2017.

Sommaire :

Remerciement.....	04
Dédicace.....	06
Abréviations.....	07

ETUDE THEORIQUE

I/Maladies coronaires	09
1. Introduction	09
2. Définition et gravité de pathologie.....	11
3. Physiopathologie.....	11
4. Etiologie principal.....	14
5. Facteurs de risque cardiovasculaires.....	15
5.1 Définition.....	15
5.2 FDR non modifiables.....	15
5.3 FDR modifiables.....	16
6. Tests d'ischémie.....	19
6.1 Epreuve d'effort	19
6.1.1 Adaptation cardiaque au cours de l'exercice musculaire.....	20
6.1.2 Technique.....	21
a/ Conditions d'examen.....	21
b/Déroulement de l'examen	22
6.1.3 Indications de l'épreuve d'effort.....	23
6.1.4 Contre indications de l'EE	23
6.1.5 Critères de positivité	24
6.1.6 Incidents- Accidents	28
6.2 Echocardiographie de stress	29
6.2.1. Méthodes de stress.....	29
6.2.2. Diagnostic de l'ischémie myocardique par EDS.....	29
6.2.3. Indications de l'EDS.....	30
6.2.4. Contre indications de l'EDS.....	32
6.3. Scintigraphie myocardique	33
6.3.1. Déroulement de l'examen.....	33
6.3.2. Précautions.....	34
6.4. Autres :	35

6.4.1. Scanner coronaire.....	35
6.4.2. Imagerie par résonance magnétique(IRM).....	36
6.4.3. Tomographie computerisée (CT).....	37
6.4.4. Tomographie par émission de positons(TEP).....	38
II/ La Coronarographie.....	38
1/Rappel Anatomique de la vascularisation artérielle coronaire	38
A/Artère coronaire droite.....	39
B/Tronc commun gauche.....	41
2/Définition.....	46
3/But de la coronarographie.....	46
4/Technique.....	48
4.1 Salle de coronarographie.....	48
4.2 Déroulement de l'examen.....	48
5/Incidences.....	49
6/ Indications de la coronarographie.....	58
7/Contre indications de la coronarographie.....	59
8/Précautions avant la coronarographie.....	60
9/Complications de la coronarographie.....	61
10/Traitement.....	62
A/Traitement médical.....	62
B/Angioplastie	66
C/Pontage coronarien.....	70

ETUDE PRATIQUE

I/ Objectif.....	74
II/Matériel et méthodes.....	74
III/Résultats.....	94
IV/Conclusion.....	95
V/Bibliographie.....	99

REMERCIEMENT

A notre professeur et chef de service

Monsieur le professeur MEZIANE TANI :

Nous avons pu apprécier vos grandes qualités humaines et professionnelles, la richesse et la clarté de vos connaissances qui font vous un maître estimé par tous.

Veillez recevoir chère maître ; l'expression de notre respect et de notre considération.

A Dr : BALI

Notre maître assistante et responsable des internes au service :

Pour le suivi et les conseils dont nous avons pu bénéficier au cours de notre stage d'internat.

A Notre Encadreur de thèse :

Dr : MOUSSAOUI :

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier le sujet de cette thèse, nous vous remercions vivement d'avoir dirigé ce travail sans ne jamais épargner aucun effort pour nous guider dans le chemin sinueux de la recherche.

Sans votre claire voyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pu être mené dans des conditions favorables.

Nous n'oublierons jamais la gentillesse, la disponibilité et la patience dont vous avez fait preuve en nous accueillant en toutes circonstances.

Nous le remercions tout particulièrement de l'attention qu'il a portée à la Relecture de ce mémoire. Ont tiens à lui exprimer notre plus vive reconnaissance et remerciement.

-A tous les assistants pour leur patience et leurs aides durant toute notre période de stage.

-Tous les résidents de service que nous avons contactés pendant notre stage.

-Nous tenons à remercier les secrétaires de service qu'elles nous ont aidé pour l'accès aux dossiers des patients, nous remercions également l'ensemble des paramédicaux, les personnels administratifs pour leurs soutiens et leurs conseils, les agents et tous le corps médical de service de cardiologie.

-Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à nos parents pour l'éducation qu'ils nous ont données et la curiosité intellectuelle qu'ils nous ont inculquées.

-A toute personne ayant contribué de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

MERCI

DEDICACE

C'est avec profonde gratitude et sincères mots que je dédie ce modeste travail de fin d'étude à tous ceux qui me sont chers.

A MA CHERE MERE

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A MON CHER PÈRE

Ce travail est dédié à mon père qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

J'espère qu'un jour, je pourras le rendre un peu de ce qu'il a fait pour moi , que dieu le prête bonheur et longue vie.

A MES SCEURS ET MON PETIT FRERE

Je leur souhaitant tout succès.....tout le bonheur.

A TOUS MES AMIES

Pour une sincérité merveilleuse.....jamais oubliable, en leur souhaitant tout le succès.....tout le bonheur.

A TOUTE PERSONNE

Qui m'a aidé à franchir un horizon dans ma vie.

ABREVIATIONS

SCA : syndrome coronarien aigu.

IVA : inter ventriculaire antérieure.

CD : coronaire droite.

TCG : tronc commun gauche.

CX : circonflexe.

IVP : inter ventriculaire postérieur.

CG : coronaire gauche.

IDM : infarctus du myocarde.

EE : épreuve d'effort.

EDS : échographie de stress.

HTA : hypertension artérielle.

AVC : accident vasculaire cérébral

CEC : circulation extra corporelle.

BB : béta bloquants.

DN : dérivés nitrés.

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

RtPA : activateur tissulaire du plasminogène.

NSTEMI : non ST élévation myocardial infraction.

ASE : American society of echocardiography.

BBG : bloc de branche gauche.

FMT : fréquence maximal théorique.

ECG : électrocardiogramme.

FC : fréquence cardiaque.

PA : pression artériel.

IMC : indice masse corporelle.

MCV : maladie cardiovasculaire.

O.M.S : organisation mondiale pour la santé.

FDR : facteurs de risque.

ADA : American diabète association.

VPP : valeur prédictive positif.

VPN : valeur prédictive négatif.

Se : sensibilité.

Sp : spécificité.

VD : ventricule droit.

CT : tomographie comput risée.

TEP : tomographie par émission de positons.

I/ MALADIE CORONARIENNE :

1/INTRODUCTION :

Les pathologies cardiovasculaires et particulièrement les maladies

Coronariennes restent la principale cause de mort prématurée dans le monde.

Elles affectent hommes et femmes.

- Parmi les décès survenant avant l'âge de 75 ans, 42% sont dus aux maladies Cardiovasculaires chez l'homme, 38% chez la femme. Cependant cet âge tend à diminuer, d'où l'intérêt de poursuivre activement le travail portant sur la Prévention des décès prématurés et l'amélioration de la qualité de vie.

La prise en charge au cours des 15 dernières années s'est améliorée : grâce à la Généralisation du dosage de la troponine, de nouvelles stratégies de Reperfusion, et l'utilisation accrue des traitements de prévention. Ces Changements ont permis de faire régresser la mortalité à 1 an de plus de 50%.

Mais il s'agit d'une pathologie grave et fréquente et la survenue d'accidents Ischémiques reste élevée (estimée à 15% à 1 an, mortalité cardiovasculaire, Infarctus ou accident vasculaire cérébral confondus).

La réduction de la mortalité cardio-vasculaire est liée pour 40% à l'amélioration Des traitements et pour 50% à la prise en charge des facteurs de risque. En Effet, la mortalité cardiovasculaire est fortement reliée au mode de vie et Particulièrement au tabagisme, à une mauvaise hygiène alimentaire, à une

Sédentarité et au stress psychologique et social. L'O.M.S. (Organisation Mondiale pour la Santé) a déclaré que plus des trois quarts de la mortalité Cardiovasculaire pourraient être prévenus par des changements adaptés du Mode de vie. La prévention cardio-vasculaire devrait idéalement débuter dès Les premiers jours de la vie, lors de la grossesse, et être poursuivie jusqu'au Décès. Mais en réalité, les efforts de prévention commencent en général vers La cinquantaine ou alors chez des patients déjà atteints ou à risque de maladie Cardio-vasculaire (MCV). Chez les jeunes, les personnes âgées ou ceux qui Présentent un faible risque le bénéfice de cette prévention serait pourtant non Négligeable. Celle-ci passe d'abord par une modification du mode de vie : Changement de l'alimentation (réduction de la contenance en sel de L'alimentation, diminution de l'apport en graisses animales...) campagnes Antitabac, promotion de l'exercice physique. Mais aussi par des traitements : Hypolipémiants, antihypertenseurs, antidiabétiques, substituts nicotiniques... Il est donc nécessaire d'avoir une approche pluridisciplinaire (médecins Généralistes, cardiologues, endocrinologues, pneumologues...etc.) et Impliquant à la fois les soignants, le patient et sa famille.

2/DÉFINITION ET GRAVITÉ DE LA PATHOLOGIE :

L'insuffisance coronaire est liée à l'existence de sténoses sur le réseau vasculaire
En rapport avec des dépôts athéromateux.

La maladie évolue de façon linéaire avec une augmentation progressive des
Dépôts athéroscléreux dans la paroi artérielle, partant des simples stries
Lipidiques, pour aboutir au fil du temps et très progressivement à une occlusion
Plus ou moins complète des conduits artériels.

Parallèlement à cela, l'évolution de la maladie peut être émaillée d'accidents
Thrombotiques aigus faisant toute la gravité de la maladie, survenant soit à
L'occasion de rupture de plaques, soit, plus rarement, sur des érosions de la
couche endothéliale recouvrant les plaques. D'un point de vue nosologique, on
Distingue différentes formes de la maladie :

- ❖ l'angor stable ;
- ❖ les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST (anciennement angor instable) ;
- ❖ les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST (ou Occlusion coronaire totale) (anciennement infarctus du myocarde).

3/LA PHYSIOPATHOLOGIE :

On distingue schématiquement deux types de sténoses athéromateuses : les
Plaques *stables* et *instables* :

- **Les plaques stables** : essentiellement fibromusculaires, ont une progression

Globalement lente et régulière :

- **dans une première phase**, la sténose coronaire reste peu importante et la progression de la lésion s'accompagne du développement concomitant d'une circulation collatérale de suppléance.

Il n'y a pas d'ischémie myocardique, la progression de la maladie coronaire est dite « **silencieuse** » ;

- **dans une deuxième phase**, la circulation collatérale se développe moins vite que la progression de la sténose athéromateuse.

La conséquence est alors l'apparition d'une ischémie myocardique, qui correspond à un déséquilibre entre les besoins en oxygène et en énergie du myocarde et les apports assurés par la circulation coronaire.

Cliniquement, des symptômes d'angor stable peuvent apparaître (douleur d'angine de poitrine), mais l'ischémie myocardique peut également être totalement indolore.

La maladie coronaire débute alors par une des manifestations dramatiques de l'accident coronarien aigu (survenue d'un syndrome coronarien aigu, trouble du rythme, mort subite).

➤ **les plaques instables** : sont de nature histologique hétérogène avec généralement un « cœur » lipidique mou surmonté d'une couche celluloconjonctive plus rigide, appelée chape fibreuse.

Cette structure histologique instable peut se rompre, s'ulcérer ou s'éroder, soit à

L'occasion d'un stress mécanique (vasoconstriction, élévation de la pression Artérielle), ou en raison de la composition de la plaque (plaque « vulnérable »).

Le cœur lipidique, extrêmement thrombogène, est alors exposé aux plaquettes Sanguines circulantes et une thrombose se constitue très rapidement (quelques Minutes) au contact de la plaque rompue.

La formation d'une thrombose occlusive de façon plus ou moins durable se Traduit cliniquement par une douleur thoracique prolongée, signalant une Ischémie myocardique.

L'évolution dépend de la durée de l'occlusion artérielle et de l'existence d'une Circulation collatérale fonctionnelle :

- lorsque l'occlusion et l'ischémie restent limitées dans le temps (moins de 30 minutes) :

Le tableau clinique est celui des « syndromes coronariens aigus sans sus-décalage (Persistant) du segment ST » que l'on subdivise, selon l'élévation concomitante Ou non des troponines cardiaques.

- si l'occlusion et l'ischémie persistent plus de 30 minutes :

Le processus de nécrose myocardique irréversible débute. La conséquence Clinique est l'apparition du classique syndrome coronarien aigu avec sus-Décalage de ST.

-Les conséquences au niveau cellulaire sont :

Une *destruction irréversible* d'un certain nombre de cellules avec *libération*

D'enzymes.

-Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont :

Une évolution de *la nécrose du sous-endocarde vers le sous-épicarde* et du *Centre de la zone non perfusée vers la périphérie.*

4/ETIOLOGIE PRINCIPAL :

-L'athérome coronaire :

Il s'agit d'un dépôt de substance, principalement à base de cholestérol, qui se constitue à l'intérieur des artères coronaires et les obstrue progressivement.

L'obstruction partielle des artères coronaires est responsable de l'angine de Poitrine (douleur thoracique liée à l'activité physique).

L'obstruction complète de l'artère est responsable de l'infarctus du myocarde ; Généralement due à un caillot, elle entraîne une douleur aiguë, prolongée (Supérieure à 20 minutes) survenant au repos.

L'athérome est la principale cause de décès des hommes et des femmes dans Les pays industrialisés.

- Comment découvre l'athérome coronaire ?

• Par des signes :

La douleur thoracique durant l'effort pouvant irradier vers le bras, l'épaule Gauche, la mâchoire, le cou, les omoplates, parfois la région de l'estomac.

• Par l'analyse de l'électrocardiogramme (ECG) de repos ou réalisé au cours D'une épreuve d'effort.

- **Par le scanner cardiaque** : qui permet la visualisation des artères coronaires dans certaines conditions mais cet outil n'est pas encore validé pour se substituer à la coronarographie classique. Il est principalement utilisé dans un but de dépistage de la maladie coronaire plutôt qu'un outil de diagnostic de prise en charge. En effet, toute lésion détectée par le scanner devra être confirmée et validée par la coronarographie conventionnelle.

- **Principalement par l'angiographie coronaire ou coronarographie.**

5/ FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES:

5.1 DEFINITION D'UN FACTEUR DE RISQUE :

Un FDR peut être défini comme un état physiologique (âge, sexe, hérédité), un état pathologique (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie) ou une habitude de vie (tabac, alimentation, sédentarité), qui s'associe à une incidence accrue de la maladie. Dans la maladie coronarienne, un nombre considérable de FDR a été déterminé.

5.2 Facteurs de risque non modifiables :

- ❖ **L'ÂGE** : le risque de maladie coronarienne augmente avec l'âge. Le risque commence à augmenter de façon marquée à l'âge de 45 ans pour les hommes et de 55 ans pour les femmes.

- ❖ **SEXE** : on considérait la maladie coronarienne comme une maladie d'hommes. Aujourd'hui, elle est bien présente chez les femmes, mais apparaît environ dix ans plus tard que chez les hommes.

- ❖ **L'HEREDITE** : Les gènes jouent un rôle important dans la détermination du

Risque de maladie coronarienne. Le risque de maladie coronarienne est alors Cinq fois plus élevé que s'il n'y a aucun antécédent de maladie du cœur dans la Famille.

5.3 Facteurs de risque modifiables :

❖ **TABAGISME** : Le tabagisme est l'une des habitudes les plus néfastes pour Le cœur et la santé.puisque le tabac :

- augmente la fréquence cardiaque et la tension artérielle, obligeant le cœur À travailler plus fort;
- diminue la capacité du sang à transporter l'oxygène vers le cœur et les autres organes;
- provoque des troubles du rythme cardiaque (lesquels peuvent être très dangereux);
- endommage la paroi des artères et favorise l'accumulation de plaque;
- diminue le taux de cholestérol HDL (bon cholestérol) dans le sang;
- rend le sang plus « collant », ce qui favorise la formation de caillots sanguins à l'intérieur des artères coronaires et des autres artères;
- provoque des spasmes des artères coronaires.

❖ **HTA** : L'hypertension artérielle est une maladie dite « **silencieuse** », car elle Tue souvent sans provoquer de symptômes. L'hypertension artérielle oblige le Cœur à travailler plus fort pour pomper le sang dans tout l'organisme. La tension Artérielle est exprimée à l'aide de deux chiffres. Le plus élevé correspond à la Tension artérielle « **systolique** » et le plus faible, à la tension artérielle « **Diastolique** ». Les deux mesures sont aussi importantes l'une que l'autre. La

Tension artérielle systolique est la pression à l'intérieur des artères lorsque le Cœur se contracte et pousse le sang dans les artères. La tension artérielle Diastolique est la pression à l'intérieur des artères lorsque le cœur se relâche et se Remplit de sang.

On parle d'hypertension artérielle lorsque la tension systolique est égale ou Supérieure à **130mmHg**, ou que la tension diastolique est égale ou supérieure à **80 mm Hg**, c'est-à-dire que la pression est supérieure à **130/80**. Plus la tension Artérielle est élevée, plus le risque de crise cardiaque, d'accident vasculaire Cérébral, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale et de troubles oculaires Est élevé.

❖ **DYSLIPIDEMIE :**

Le cholestérol est une substance grasseuse qui se déplace dans le corps en S'associant à une protéine. L'association des deux s'appelle alors « **lipoprotéine** » (*Lipo* ou *lipide* signifie « grasse »). Il existe plusieurs types de lipoprotéines, Dont deux présentent un intérêt particulier : les « **LDL** » (lipoprotéines de basse Densité) et les « **HDL** » (lipoprotéines de haute densité). **Le cholestérol LDL** Fait figure de « **mauvais** » cholestérol parce qu'il transporte le cholestérol aux Artères coronaires et aux autres artères où il lui permet de s'accumuler sous Forme de plaque d'athérome. **Le cholestérol HDL** est considéré comme le « **Bon** » cholestérol parce qu'il contribue à déloger le cholestérol des artères Coronaires et qu'il l'empêche de s'accumuler dans les artères.

Les triglycérides sont un autre type de graisses qui circulent dans le sang et qui Favorisent la maladie coronarienne. En règle générale, on recommande un taux De triglycérides inférieurs à **2,3 mmol/L**.

❖ **DIABETE :**

Selon l'American Diabètes Association (**ADA**), le diabète est défini par une

Glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g /1(7,0 mmol / l).

-L'intolérance au glucose est définie par une glycémie à jeun comprise entre **1,10 et 1,25g/l(6.0-6.9mmol/l)**.

-Le diabète de **type 2** est le plus fréquent; cette incidence augmente avec l'âge et constitue une véritable épidémie dans les pays développés.

-Les complications cardiovasculaires du diabète de type 2 représentent **30 %** de

L'ensemble Des complications sévères de cette maladie. Les diabétiques ont un

Risque de maladie coronarienne de **trois à cinq fois plus élevé** que le reste de la

Population ; indépendamment des autres FDR que sont le tabac, l'hypertension

Artérielle et l'hypercholestérolémie. Le diabète augmente l'incidence de

L'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus

Élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique

Silencieuse. Le diabète augmente la mortalité hospitalière et extrahospitalière et

Le risque des complications liées à la coronarographie et à l'angioplastie.

Le taux de mortalité peut atteindre **50 %** chez les patients diabétiques soit deux

Fois plus que chez les sujets non diabétiques.

❖ **OBESITE :**

La surcharge pondérale et l'obésité se définissent par une augmentation de

L'indice de masse corporelle.

Indice de masse corporelle (IMC) = Poids (en kg)/ Taille (en mètre) 2.

La surcharge pondérale se définit par un indice de masse corporelle = **25-30 kg/m²**. On considère un IMC **supérieur à 30** comme un facteur de risque Important de maladie coronarienne.

Le surplus de poids oblige le cœur à travailler plus fort et augmente le risque de Maladie coronarienne.

❖ **SEDENTARITE :**

Les études montrent que la pratique régulière d'un exercice aérobique, à raison D'au moins 20 minutes trois fois par semaine, peut contribuer à réduire de moitié Le risque de maladie coronarienne. L'exercice physique procure de nombreux Bienfaits. Il permet, entre autres, de gérer la tension artérielle, le diabète, le poids Et le stress.

❖ **LE STRESS :** Le stress demeure un concept-clé dans le domaine de la Psychologie de la santé. Plusieurs études suggèrent que la réaction au stress peut Influencer sur le risque de maladie coronarienne.

Cette perception de stress est significativement plus élevée chez les hommes par Rapport aux femmes. La prise en charge du stress est donc un élément important De la réadaptation et de la prévention secondaire.

6/TESTS D'ISCHEMIES :

6.1/1' épreuve d'effort:

Le test d'effort est utilisé depuis plus de 40 ans pour évaluer la condition Physique de patients atteints de diverses cardiopathies. Son intérêt est Considérable pour le diagnostic des cardiopathies ischémiques, mais il a aussi Prouvé son utilité dans de nombreuses autres cardiopathies (atteintes valvulaires,

Cardiopathies congénitales, cardiomyopathies, troubles du rythme ou de la Conduction, hypertension artérielle).

Il est par ailleurs fondamental pour l'évaluation des traitements médicaux ou Chirurgicaux et pour adapter l'entraînement physique des patients en Réadaptation.

Les améliorations technologiques l'ont rendu fiable et précis. L'ECG d'effort est Un test qui permet d'observer les variations de l'ECG, de la fréquence cardiaque (FC) et de la pression artérielle (PA) pendant un exercice musculaire standardisé, Selon une procédure bien codifiée.

L'exercice musculaire est pratiqué soit sur une bicyclette ergométrique, soit sur Un tapis roulant. La première méthode a l'avantage d'être moins onéreuse et Moins bruyante. La deuxième, plus physiologique, car elle tient compte du poids Du patient, met enjeu des masses musculaires plus importantes et permet D'obtenir des tests maximaux plus facilement.

Les épreuves d'effort permettent d'apprécier l'adaptation cardio-vasculaire au Cours de l'exercice... Elles contribuent au diagnostic non invasif de l'ischémie Myocardique.

6.1.1 ADAPTATION CARDIAQUE AU COURS DE L'EXERCICE MUSCULAIRE :

L'augmentation du travail des muscles squelettiques entraîne une élévation de la Consommation d'oxygène et des métabolites énergétiques. Plusieurs mécanismes Contribuent à augmenter la délivrance d'oxygène du substrat aux tissus Périphériques : l'augmentation de la ventilation pulmonaire, modification de L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène favorisant la délivrance tissulaire, Augmentation du débit cardiaque.

La consommation d'oxygène (VO₂) augmente linéairement lors de l'effort, jusqu'à atteindre un plateau maximal où elle se stabilise malgré l'augmentation de l'effort ; c'est la consommation d'oxygène maximale (VO₂ max). Elle est limitée par la capacité du système cardio-vasculaire à transporter l'oxygène. Au cours de l'effort, la fréquence cardiaque, mais également la pression artérielle augmentent. La pression artérielle diastolique est peu modifiée, c'est surtout la pression artérielle systolique qui augmente au cours de l'effort.

6.1.2 TECHNIQUE :

a/Conditions de l'examen:

Les tests d'effort peuvent être pratiqués sur tapis roulant ou sur bicyclette Ergométrique.

- **Le tapis roulant** : C'est le test le plus physiologique. Différents protocoles d'épreuve d'effort ont été décrits. Ils permettent de faire varier la vitesse du tapis ainsi que la pente.

- **La bicyclette ergométrique** : C'est le test le plus répandu en Europe. Un frein mécanique, ou électromagnétique permet d'augmenter la résistance au pédalage. Cette résistance est exprimée en **watt**.

- Quelle que soit la technique utilisée, l'épreuve est réalisée chez un patient bien préparé, ayant une tenue adaptée à l'effort, averti des modalités de l'épreuve d'effort. Si l'épreuve est réalisée dans un but diagnostique, elle doit impérativement être réalisée en l'absence de tout traitement anti-angineux.

- L'épreuve d'effort est un test fiable, à la condition que l'effort fourni par le patient permette d'augmenter la fréquence cardiaque d'une façon suffisante. On considère que celle-ci doit si possible atteindre la fréquence maximale théorique

Pour l'âge (**FMT**) ou en tout cas qu'elle atteigne au moins 85% de la FMT. Cette Fréquence maximale théorique est donnée par la formule d'ASTRAND :

$$\text{FMT} = 220 - \text{âge.}$$

-La loi indique qu'une épreuve d'effort ne peut être conduite qu'en milieu Hospitalier avec au moins un cardiologue présent pendant sa réalisation et Disposant de tout le matériel de réanimation : défibrillateur, sonde d'intubation.

b/ Déroulement de l'épreuve:

- Avant l'épreuve :

Un examen clinique doit être conduit avant l'épreuve d'effort à la recherche D'une contre- indication à l'examen. La fréquence cardiaque et la tension Artérielle basales sont notées. Un ECG de repos est enregistré.

- Pendant l'épreuve :

La charge imposée au patient pendant l'épreuve d'effort est augmentée par palier Successif toutes les deux ou trois minutes. On demande au patient de signaler la Survenue de tout signe fonctionnel. Chaque minute, sont notés fréquence Cardiaque, tension artérielle, un tracé ECG 12 dérivations est enregistré.

L'épreuve est interrompue lorsque la fréquence cardiaque atteint la FMT (au bout De 10 minutes environ) ou s'il apparaît un critère d'arrêt:

- ✓ manifestation ECG d'ischémie myocardique formelle.
- ✓ trouble du rythme auriculaire rapide.
- ✓ extra-systolie ventriculaire polymorphe, tachycardie ventriculaire.
- ✓ absence d'augmentation ou chute de la pression artérielle, ou au contraire élévation excessive, au delà de 270 mm de mercure pour le systolique.

✓ mauvaise tolérance fonctionnelle (douleurs, essoufflement...).

– Récupération :

La surveillance clinique, tensionnelle et ECG est maintenue pendant une phase De récupération de 10 minutes.mation nécessaire.

6.1.3 INDICATIONS DE L'EPREUVE D'EFFORT :

L'épreuve d'effort ECG classique, ou couplée à une scintigraphie myocardique, Est indiquée essentiellement dans la pathologie coronaire.

➤ l'indication essentielle est **le diagnostic de l'insuffisance coronarienne Chez un patient présentant des douleurs thoraciques**, alors que la preuve Électrique de l'ischémie myocardique n'a pu être obtenue au repos. Dans ce cas, L'épreuve est obligatoirement réalisée en l'absence de tout traitement anti-Angineux. Les critères diagnostiques de l'ischémie myocardique reposent sur les Modifications du segment ST au cours de l'effort.

➤ L'épreuve d'effort est parfois réalisée volontairement sous traitement anti-Angineux, afin **de vérifier l'efficacité de celui-ci**.

➤ Après infarctus myocardique, l'épreuve d'effort permet **de surveiller la Réadaptation du patient coronarien**. Les premiers tests sont réalisés sous Traitement, puis si possible en l'absence de traitement anti-angineux, afin de Dépister une ischémie myocardique résiduelle.

➤ Troubles du rythme : dans certains cas, l'épreuve d'effort peut être réalisée Afin **de déclencher un trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire inapparent à l'état basal**.

6.1.4 CONTRE-INDICATIONS :

- infarctus myocardique en phase aiguë ou très récent,
- angor instable,

- obstacle à l'éjection ventriculaire (rétrécissement aortique, rétrécissement pulmonaire, cardiomyopathie obstructive),
- hypertension artérielle sévère non contrôlée,
- trouble du rythme ventriculaire,
- ainsi que dans tous les cas où elle risque d'être mal tolérée : anémie sévère,

Insuffisance respiratoire, artérite des membres inférieurs, incapacité à marcher

Ou à pédaler...

6.1.5 CRITERES DE POSITIVITE :

L'interprétation d'une épreuve d'effort doit prendre en compte non seulement

L'analyse de l'ECG, mais également des constatations cliniques et

Hémodynamiques qui permettent éventuellement de poser le diagnostic de

Maladie coronarienne ou d'en apprécier la sévérité.

➤ Certaines modifications cliniques sont normales à l'effort :

- raccourcissement de l'espace PR,
- légère diminution d'amplitude du complexe QRS,
- Modification de la morphologie du segment ST qui peut être légèrement

Sous-décalé mais ascendant. Il rejoint la ligne isoélectrique moins de 0,06

Seconde après le point J.

➤ Sous-décalage de ST :

Il est le signe d'une ischémie myocardique apparaissant à l'effort. Considéré

Comme significatif lorsqu'il atteint 1 mm, en étant horizontal ou descendant, il

Est également considéré comme positif lorsqu'il est légèrement ascendant et qu'il

Persiste un sous décalage d'au moins 1 mm pendant 0,08 seconde après le point J.

Le territoire du sous décalage n'a pas de valeur topographique.

➤ **Sus-décalage de ST :**

Rare en l'absence d'antécédents d'infarctus, il témoigne en général d'une ischémie Transmurale. Il est parfois précédé d'un sous décalage transitoire. Contrairement Au sous décalage, il existe une bonne corrélation entre le territoire électrique et la Topographie des lésions coronaires.

C'est un signe d'ischémie myocardique transmurale formel.

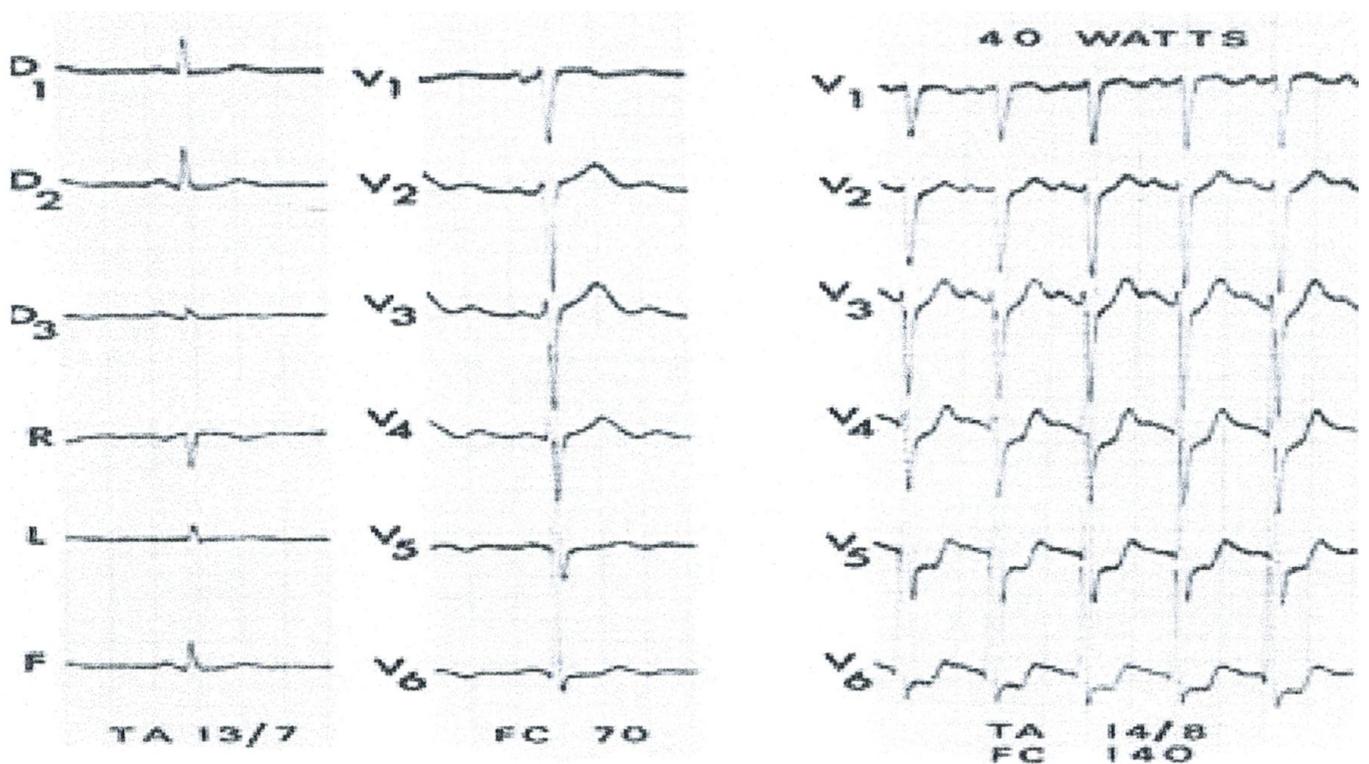


Fig. :Sous-décalage à l'effort

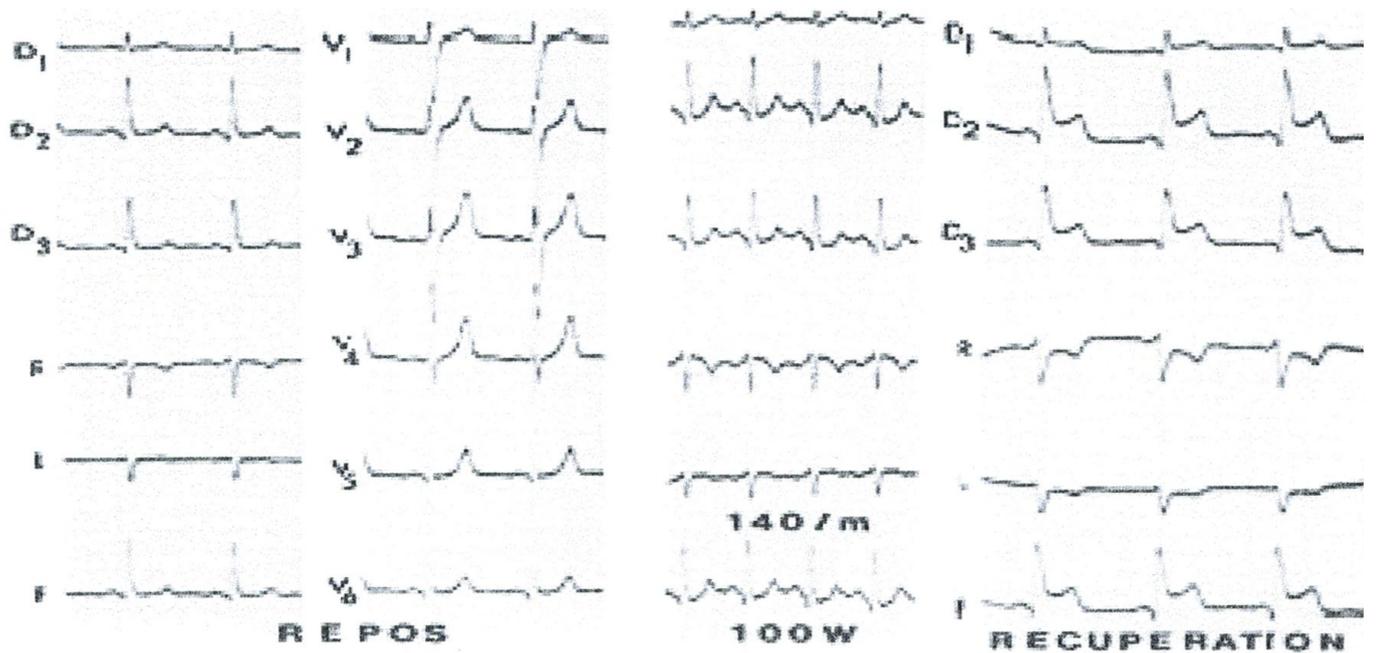


Fig. : Sus-décalage à l'arrêt de l'effort

➤ **Triplement des Ondes T :**

A titre exceptionnel, un triplement de l'amplitude des ondes T peut s'observer au cours de l'épreuve d'effort. Il représente également une manifestation d'ischémie myocardique.

➤ **Douleur thoraciques :**

La survenue de douleurs thoraciques au cours de l'effort n'est pas un critère de positivité sauf si elles sont associées à des modifications électro cardiographiques typiques. Isolées, elles n'ont aucune valeur. Elles peuvent contraindre à l'arrêt de l'épreuve d'effort.

➤ **L'épreuve d'effort a des limites diagnostiques :**

- L'épreuve d'effort n'est pas diagnostique *si une fréquence cardiaque d'au Moins 85% de la fréquence maximale théorique n'est pas atteinte.*
- *La sensibilité et la sensibilité de l'épreuve d'effort sont imparfaites*
- Dans 10 à 20 % des cas, l'épreuve est normale alors qu'il existe des lésions*

Coronaires authentiques.

Certains troubles de la repolarisation, existantes au repos, d'origine non Ischémique, rendent l'épreuve d'effort difficilement interprétable. C'est le cas De certains troubles métaboliques, d'imprégnation médicamenteuse (Digitaliques, diurétiques hypokaliémiants, anti-dépresseurs, anti-arythmiques) Mais également le cas d'anomalies de la repolarisation liées à une hypertrophie ventriculaire gauche. Dans certaines circonstances, l'épreuve effort peut être Faussement positive.

- De plus, l'épreuve est *ininterprétable en cas de :*

- Bloc de branche gauche.
- Rythme électro-entraîné en permanence par un pace-maker.
- Trouble majeur de la repolarisation à l'état basal, observé en cas

D'hypertrophie ventriculaire, importante d'imprégnation médicamenteuse (anti-Arythmique)...

➤ **Validité des épreuves d'effort :**

L'épreuve d'effort ne fait que refléter les désordres métaboliques du myocarde et Indirectement les manifestations ischémiques pouvant résulter d'un flux coronaire Insuffisant à l'effort. Les performances de l'épreuve d'effort se définissent par :

✚ **La sensibilité:** c'est la proportion de sujets coronariens correctement Identifiés au sein de la population étudiée. Elle est de l'ordre de 80%, c'est à dire Que 20% des coronariens vrais ne seront pas détectés.

$$Se = \frac{\text{Vrais positifs}}{\text{Vrais positifs} + \text{faux nég}} + \text{vrais pos}$$

✚ **La spécificité :** c'est la proportion de sujets normaux correctement

Identifiés. Elle est de l'ordre de 80%, c'est à dire que 20% des non coronariens Auront une épreuve faussement positive.

$$Sp = \text{Vrais négatifs} / \text{vrais nég} + \text{faux pos}$$

+ **Valeur prédictive positive** : c'est la probabilité d'être coronarien, sachant Que l'on a une épreuve d'effort positive.

$$VPP = \text{Vrais positifs} / \text{vrais pos} + \text{faux pos}$$

+ **Valeur prédictive négative** : C'est la probabilité d'être sain sachant que l'on a une épreuve d'effort négative.

$$VPN = \text{Vrais négatifs} / \text{vrais nég} + \text{faux nég}$$

-La valeur prédictive positive et négative d'un test varient en fonction de la Prévalence (ou incidence) de la maladie au sein de la population étudiée, (ou Probabilité de la maladie en fonction des symptômes et des facteurs de risque Chez un individu donné).

-**La valeur prédictive positive** est d'autant plus faible que la prévalence de la Maladie est faible (nombre élevé de faux positifs), et réciproquement. En effet, Plus le nombre de sujets sains est grand au sein de la population, plus on obtient De faux positifs, puisqu'ils représentent 20% des épreuves d'effort.

-**La valeur prédictive négative** est d'autant plus élevée que la prévalence de la Maladie est plus basse (nombre de faux négatifs bas, puisque faible pourcentage De coronariens), et réciproquement. **C'est le théorème de Bayes.**

6.1.6 INCIDENTS – ACCIDENTS :

Réalisée dans de bonnes conditions, l'épreuve d'effort est généralement bien Tolérée. Certains incidents peuvent survenir et plus rarement des accidents :

-**Douleurs angineuses** : Peu fréquentes, 10% des cas.

-**Troubles du rythme ventriculaire** : Tachycardie ventriculaire ou fibrillation

Ventriculaire, 0.5% des cas.

-Infarctus du myocarde : 0.2% des cas.

-Décès durant l'épreuve d'effort rarissime, statistiquement 1/27000.

6.2 Échocardiographie de stress :

La détection d'une ischémie myocardique par échographie de stress repose sur

L'observation d'une anomalie de contraction segmentaire au cours d'un stress.

6.2.1-Méthodes de stress :

+ **EFFORT.**

+ **DOBUTAMINE-ATROPINE** (+++).

+ **DIPYRIDAMOLE : 0.56mg/kg +0.28mg/kg** (peu utilisé).

+ **AUTRES : Adénosine.**

Pacing.

6.2.2- Diagnostic de l'ischémie myocardique par échocardiographie :

Il repose sur l'observation d'une anomalie de contractilité régionale (ou anomalie

De cinétique segmentaire). Elle peut être présente dès le repos (ischémie sévère),

Mais est le plus souvent décelée au cours d'une épreuve de stress (physique ou

Pharmacologique). Sa mise en évidence nécessite une exploration rigoureuse et

Systematique de l'ensemble des segments du ventricule gauche par les coupes

Échographiques, **6 incidences** sont habituellement nécessaires. L'analyse de la

Contractilité myocardique repose sur l'étude de l'épaississement systolique

Pariétal et, à un moindre degré, du déplacement endocardique.

Cette analyse se fait essentiellement de façon subjective même si certains auteurs

Ont proposé une mesure du déplacement de l'endocarde au cours du cycle

Cardiaque (une valeur supérieure à 5 mm signant une cinétique normale). Une

Réduction de l'épaississement systolique correspond à une hypokinésie alors que

L'absence complète d'épaississement est une akinésie. Enfin un mouvement Systolique paradoxal (vers l'extérieur de la cavité ventriculaire gauche) est une Dyskinésie. C'est l'analyse de l'évolution de la cinétique au cours du test qui Permet de porter le diagnostic d'ischémie en voyant apparaître une hypokinésie Ou dyskinésie dans une région norinocontractile à l'état basal. Lorsque la Cinétique segmentaire n'est pas normale à l'état basal (séquelle d'infarctus, Ischémie chronique.), la détection d'une ischémie est plus difficile. On admet que L'aggravation de la cinétique d'au moins un stade signe une ischémie (segment Hypokinétique devenant akinétique par exemple).

Cependant, une akinésie devenant dyskinétique au cours du stress n'est pas signe D'ischémie mais correspond à un phénomène passif, purement mécanique.

Pour analyser la cinétique, la connaissance de la segmentation du ventricule Gauche est indispensable, la plus utilisée étant celle de l'American Society of Echocardiography ASE.

6.2.3 -Principales indications de l'écho de stress:

- Un ECG d'effort d'interprétation difficile ou litigieuse.
- un test sous-maximal.
- un sujet de sexe féminin (nombreuses fausses positives),
- des anomalies préexistantes de la repolarisation ventriculaire d'origine iatrogène (digitaliques, antiarythmiques) ou métabolique,
- des troubles de conduction sur l'ECG de repos,
- une pathologie associée telle que l'hypertension artérielle, l'hypertrophie

Ventriculaire gauche ou un BBG.

- Localisation et étendue des territoires ischémiques chez les patients ayant une forte probabilité d'avoir un test positif (test ischémique).

- Évaluation de la signification fonctionnelle d'une sténose coronaire.

- Évaluation du résultat fonctionnel à distance d'un geste de revascularisation

Coronaire: angioplastie, pontages aorto-coronaires.

- Après un infarctus du myocarde à la recherche d'une ischémie résiduelle ou une sidération-hibernation dans le territoire de la nécrose, le plus utilisé c'est le test à

La dobutamine.

- Recherche d'une ischémie myocardique à distance du territoire myocardique infarci.

- Recherche d'une information sur le pronostic à court, moyen et long termes.

- Prédiction de la récupération fonctionnelle après revascularisation coronaire en

Cas de dysfonction ventriculaire gauche systolique chronique sévère (myocarde Hibernant).

- Stratification du risque avant chirurgie lourde (vasculaire, abdominale) chez les Patients ayant une forte probabilité de maladie coronaire.

- Indice pronostique de la maladie coronaire.

❖ **Indications relatives:**

Il existe des indications mais de pratique moins courante en cas de *rétrécissement Aortique en bas débit* (dysfonction ventriculaire gauche), *de toxicité des*

Anthracyclines (détection précoce), de maladie coronaire asymptomatique de L'insuffisance rénale chronique, de maladie coronaire du cœur transplanté ou Dans la maladie de Kawasaki chez l'enfant.

Elles sont aussi indiquées en cas *de valvulopathies asymptomatiques, D'hypertension artérielle pulmonaire ou de cardiomyopathies dilatées primitives*

6.2.4-Contre-indications de l'écho de stress :

- L'échocardiographie de stress est **formellement** contre indiquée dans :

-le SCA inférieur à 3 jours.

- l'insuffisance ventriculaire gauche décompensée.

- l'hypertension artérielle non contrôlée supérieure ou égale à **220/120 mm Hg**

Ou une hypotension artérielle avec une pression artérielle systolique inférieure à **100 mm Hg** et chez le patients dont la condition d'observation sont difficiles.

- **L'échocardiographie d'effort** est contre indiquée quand il existe une *Impossibilité d'atteindre la FMT.*

- **Dans l'échocardiographie sous dobutamine,** les principales contre-Indications sont :

Les arythmies ventriculaires sévères,

Les cardiomyopathies obstructives,

Le rétrécissement aortique calcifié serré,

La dysfonction ventriculaire gauche sévère

- **L'échocardiographie sous dipyridamole** est contre-indiquée en cas de *Maladie asthmatique sous bêta-sympathomimétiques et les troubles de la Conduction auriculoventriculaire de haut degré.*

- **L'échocardiographie sous adénosine** est contre-indiquée en cas de *Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire de haut degré, de glaucome, D'antécédents documentés d'atropinisme et d'adénome prostatique.*

6.3/Scintigraphie myocardique :

La scintigraphie myocardique permet d'étudier la perfusion coronaire et le Métabolisme du myocarde.

Le traceur utilisé doit avoir une répartition myocardique proportionnelle à celle Du débit coronaire (quelle que soit la valeur de ce dernier) à l'effort et au repos.

6.3.1 Déroulement de l'examen :

La scintigraphie myocardique se déroule sur *deux jours non obligatoirement Consécutifs*).

Le premier jour est dédié à la scintigraphie myocardique **d'EFFORT** et si Nécessaire, l'examen de **REPOS** sera réalisé un autre jour.

✓ **Scintigraphie Myocardique d'Effort (1ère Jour, prévoir environ 2 heures) :**

-1ère Phase : Effort : Epreuve d'effort (sur bicyclette) et/ou test de stimulation Pharmacologique, avec le cardiologue. Au maximum de l'effort, injection du Traceur (Tc99m-MIBI).

- **2ème Phase : Acquisition série d'images d'effort** : Acquisition des images D'effort à partir de 15 minutes après l'injection du traceur, le plus souvent Allongé sur le ventre. Durée de l'acquisition : environ **10 minutes**.

✓ **Scintigraphie Myocardique de Repos (2ème Jour, prévoir environ 2 heures) :**

- **Série d'images de repos**: Injection du traceur avec acquisition des images de Repos à partir de 50 minutes après l'injection. Durée de l'acquisition : Environ **10 minutes**.

6.3.2 Précautions :

- Eviter **THE, CAFE, CHOCOLAT** la veille et le matin de la scintigraphie Myocardique d'effort, par contre prendre **UN BON PETIT DEJEUNER**.

- Concernant vos médicaments, votre cardiologue vous donnera les Recommandations à suivre pour le jour de la scintigraphie.

-Pour le bon déroulement de l'examen, il est important **de boire** tout au long de la Journée, afin de faciliter l'élimination du radio traceur.

-Apporter votre CARTE VITALE (ou Attestation d'assuré si vous n'êtes pas en Possession de la Carte Vitale).

- Emmener votre ordonnance habituelle de médicaments, ou votre traitement Pour le cœur.

-Absence de grossesse.



Fig : scintigraphie myocardique d'effort et de repos

6.4 Autres :

6.4.1. SCANNER CORONAIRE :

Ce scanner permet de détecter des lésions coronaires significatives lorsque

L'épreuve d'effort n'est pas concluante, il pourrait donc s'intégrer comme

Technique complémentaire dans le dépistage de la maladie coronaire.

Il donne de façon non invasive et avec une grande précision une visualisation de

L'arbre coronaire, des sténoses coronaires, du volume de la plaque d'athérome et

De sa composition.

Cependant, le scanner coronaire est soumis à des contraintes et des limites fortes

Notamment celles liées aux techniques d'acquisition des images : les

Calcifications coronariennes qui se présentent comme des structures à forte

Atténuation pouvant provoquer des phénomènes de durcissement du faisceau et

Les artéfacts correspondants, rendant difficiles l'analyse de la sténose en regard,

Un autre problème est celui des stents coronariens, Comme pour les Calcifications, les importants artéfacts qu'ils génèrent gênent l'analyse de la Resténose intrastent de façon variable selon le modèle de stent considéré.

Enfin, pour les lésions très serrées de l'arbre coronarien, du fait de la limitation De la résolution spatiale d'une part et de la présence fréquente de calcifications, Il s'avère le plus souvent difficile de faire la part entre sténose très sévère et Thrombose.

6.4.2. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE(IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est devenue au cours des dernières Années un examen de plus en plus utilisé dans l'exploration des patients atteints De maladie coronaire.

Elle trouve sa place à plusieurs niveaux, même si elle reste encore Insuffisamment demandée pour des raisons de disponibilité.

C'est aujourd'hui l'examen de référence pour l'appréciation des paramètres Fonctionnels ventriculaires (volume, fraction d'éjection, masse ventriculaire) Dont on connaît la valeur pronostique et l'importance dans l'adaptation Thérapeutique. Dans le post infarctus, grâce aux techniques de rehaussement Tardif, l'IRM permet d'analyser avec précision l'étendue de la nécrose en termes De segments et de transmuralité. Le remodelage ventriculaire et ses Conséquences (altération fonctionnelle, anévrisme, thrombus pariétal)

Représentent une excellente indication de l'IRM, notamment en préopératoire.

L'IRM avec stress pharmacologique peut également être employée comme outil de détection de l'ischémie myocardique ; dans ce cas les séquences utilisées sont des séquences de perfusion, ou de premier passage. En revanche, l'angio-IRM à visée d'exploration morphologique du réseau coronaire et de mesure de sténose n'est pas encore arrivée au stade de la routine.

6.4.3. TOMOGRAPHIE COMPUTÉRISÉE (CT) :

A la place de la coronarographie invasive par cathétérisme cardiaque, il y a actuellement des méthodes non invasives permettant de visualiser les coronaires.

L'angiographie CT avec produit de contraste permet par contre d'obtenir des clichés des coronaires en quelques secondes, pour autant que la fréquence cardiaque soit basse et le rythme sinusal stable.

Sa sensibilité et sa spécificité moyennes pour la détection d'une sténose coronarienne de 50% sont resp. de 97 et 87%.

Le CT permet en outre de calculer le score de calcium coronarien, qui mesure la modification athérosclérotique globale des coronaires.

L'avantage de cette technique est qu'elle ne nécessite ni ponction artérielle ni cathétérisme cardiaque et qu'elle permet également de visualiser des structures extracardiaques.

Son inconvénient est l'irradiation, moins importante grâce aux progrès techniques il est vrai, mais toujours non négligeable (min. 2 mSv pour

L'angiographie par CT).

Les contre-indications générales de tous les produits de contraste radiologiques contenant de l'iode sont en outre applicables. Avec les résultats dont nous disposons actuellement, tout le monde n'est pas d'accord sur l'utilité de la coronarographie par CT et du score de calcium coronarien.

6.4.4. LA TOMOGRAPHIE PAR EMISSION DE POSITONS (TEP) :

La tomographie par émission de positons est une technique d'imagerie fonctionnelle visualisant la distribution d'un radio-pharmaceutique émetteur de positons, administré au patient. Le traceur le plus souvent utilisé est le 18-Fluorodéoxyglucose. Il entre en compétition avec le glucose et s'accumule dans les cellules myocardiques, permettant la visualisation des zones myocardiques saines, dormantes ou infarctées.

La TEP est couplée à la tomodensitométrie, ce qui permet une meilleure analyse des images fonctionnelles en superposant les données fonctionnelles aux structures morphologiques.

III/ LA CORONAROGRAPHIE :

1/RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION ARTÉRIELLE CORONAIRE :

Les artères coronaires sont les premières branches collatérales de l'aorte ascendante et naissent au niveau des sinus de Valsalva, les troncs coronaires ont ensuite un trajet sous-épicardique et occupent les quatre sillons du cœur. La

Direction sinueuse est adaptée aux changements de volume du cœur, sous forme de réserve d'allongement. Les deux sillons inter ventriculaires reçoivent les Artères IVA et IVP (postérieures), tandis que les deux sillons auriculo – Ventriculaires sont respectivement parcourus par les artères coronaires droites (CD) et circonflexe (Cx). Cette disposition dans les sillons donne l'aspect de Deux couronnes perpendiculaires l'une par rapport à l'autre, d'où leur nom D'artères coronaires.

A/ARTERE CORONAIRE DROITE :

➤ **Origine :** sinus coronaire antérieur et droit, 2 mm au-dessus du bord libre De la sigmoïde antérodroite, à mi-distance entre le nodule d'Arantius et la Commissure postéro droite.

➤ **Trajet :** on lui décrit trois segments :

- segment I : le trajet initial est dirigé vers l'avant, horizontal et court, presque Perpendiculaire à l'aorte. La CD a une forme en «entonnoir » de 3 mm à ce Niveau. Elle chemine entre auricule droit et extension pariétale infundibulaire.

- segment II : elle s'infléchit à droite, trajet vertical et long, dans le sillon Auriculo ventriculaire droit, assez profondément situé sous une couche de graisse sous-épicardique.

Elle décrit une courbe semi-circulaire sur le bord droit du cœur.

- segment III : après un coude à angle droit au-dessous du sinus coronaire, elle Chemine dans le sillon auriculo ventriculaire en regard de la face postéro

Diaphragmatique du ventricule droit (VD).

En distribution équilibrée, la CD se divise au niveau de la croix du cœur

(Croisement du sillon auriculo ventriculaire et inter ventriculaire postérieur) en Artère IVP (qui prolonge la CD) et artère rétro ventriculaire gauche. Ainsi, la Coronaire droite décrit un aspect angiographique en 'C' plus ou moins irrégulier.

➤ **Collatérales :**

- *branches vasculaires* : pour les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

L'une d'entre elles (artère graisseuse de Vieussens) s'anastomose parfois avec

Une branche analogue de la coronaire gauche (CG) pour former le cercle

Anastomotique péri artériel de Vieussens ;

- *branches ventriculaires droites* :

* **artères infundibulaires** dont la principale est l'artère du conus (une

Infundibulaire dominante peut naître d'un ostium séparé dans le sinus

Antérodroit) ;

* **artère marginale du bord droit** ;

* **artères diaphragmatiques** (petites) ;

- *branches auriculaires* :

* artère auriculaire antérieure donnant des branches à la cloison inter auriculaire

Puis l'artère du nœud sinusal ;

* artère atriale latérale droite.

➤ **Terminaison :**

Après la croix du cœur en :

- L'artère inter-ventriculaire postérieure IVP qui s'engage dans le sillon inter-ventriculaire inférieur et s'épuise avant l'apex. Elle donne des branches des

Branches collatérales :

o Septales destinées au tiers inférieur et postérieur de la cloison interventriculaire

o Pariétales ventriculaires droites et gauches.

L'artère rétroventriculaire gauche chemine dans la partie gauche et inférieure du Sillon auriculo-ventriculaire, elle donne souvent une branche ascendante pour le Nœud auriculo-ventriculaire ainsi que d'autres branches pour la face inférieure Du ventriculaire gauche.

L'abord chirurgical de la coronaire droite se fait généralement au niveau de son Troisième segment avant sa division. Il est important à signaler que les deux Branches terminales de cette artère peuvent être également pontées.

B/TRONC COMMUN GAUCHE (TCG) :

➤ **Origine :** sinus coronaire postéro gauche, 2 mm au-dessus de la partie Moyenne de la moitié postérieure du bord libre de la valve sigmoïde aortique antérogauche.

➤ **Trajet :** tronc commun chemine sur un court trajet de 10 à 20 mm environ (Extrêmes de 0 à 40 mm). Initialement, le trajet est postéro gauche puis devient

antérodroit entre l'artère pulmonaire et l'auricule gauche pour se diviser en Cx et Artère IVA. Dans un tiers des cas il s'agit d'une trifurcation (artère bissectrice ou Première diagonale).

➤ **Collatérales** : elles donnent quelques rameaux vasculaires pour la paroi de L'aorte et de l'artère pulmonaire dont l'artère graisseuse de Vieussens qui se Ramifie dans la couche graisseuse placée sur la face antérieure de l'artère Pulmonaire.

➤ **Terminaison** : le TCG se divise en artère IVA et artère Cx.

* **Artère inter ventriculaire antérieure (IVA)** :

L'IVA se poursuit dans l'axe du tronc commun. Puis elle parcourt le sillon Inter ventriculaire antérieur, qui sépare les faces antérieures des deux ventricules, En décrivant des sinuosités. Cette artère est volontiers intra myocardique dans Son tiers antérieur et sous-épicaudique dans ses deux tiers distaux. Elle se termine À la pointe du cœur ou contourne le plus souvent le sommet du cœur et se Termine dans le sillon inter ventriculaire postérieur.

➤ **Collatérales** :

- **Branches pariétales** : destinées essentiellement au ventricule gauche, et dont Les plus importantes artères sont:

* **L'artère infundibulaire gauche** qui s'anastomose avec son homologue droite.

* **Les artères diagonales**, au nombre de 2 à 4, sont destinées à la vascularisation De la face antérieure du ventricule gauche. Elles naissent parfois directement du

Tronc commun.

-Branches septales : naissant de la face profonde de l'IVA et pénétrant

Rapidement dans l'épaisseur du septum inter ventriculaire. La première branche

Ou première septale est généralement la plus importante et assure

La vascularisation des deux tiers antérieurs du septum inter ventriculaire.

*** Artère circonflexe Cx :**

Pratiquement perpendiculaire au tronc commun, elle chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et elle n'atteint pas la croix du cœur dans une

Disposition équilibrée. Elle se termine en Cx distale, donnant, après le bord

Gauche du cœur, des artères postéro latérales gauches.

L'étendue de l'artère Cx est inversement proportionnelle à celle de la CD. Son

Rapport essentiel est la grande veine coronaire qui la surcroise et forme avec

L'IVA le triangle vasculaire de Brocq et Bouchet.

➤ **Collatérales :**

- Branches auriculaires postérieures : La plus importante est l'artère

Auriculaire supérieure ou artère de Kugel. Parfois, l'artère du nœud sinusal naît

Quelques millimètres après l'origine de l'artère Cx. Lors de sa naissance gauche,

Le trajet s'effectue sur la face interne de l'auricule gauche, puis sur le toit de

L'oreillette gauche.

- Branches ventriculaires antérieures : *artères latérales* ou *marginales*.

Généralement, un est plus important : l'artère marginale du bord gauche

REMARQUE : *NOTION DU TRAJET INTRAMYOCARDIQUE*

Présent dans environ 15 % des cas pour l'IVA, c'est la traduction du

Développement intra myocardique de cette artère au cours de la vie

Embryonnaire, le plus souvent, le début du trajet intra-myocardique est situé à la

Partie basse du tiers moyen du sillon inter-ventriculaire antérieur, toujours au-

Dessous de l'origine de la première diagonale.

L'émergence se situe, après un trajet de 25 à 35 mm à la partie moyenne du

Sillon, au-dessus de la deuxième diagonale. L'épaisseur du pont myocardique est

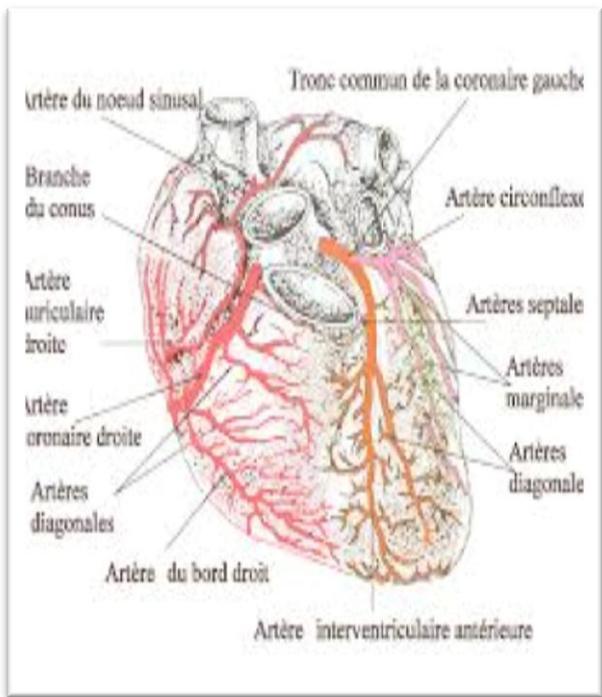
Variable et dépasse rarement 5 mm. Cette anomalie mérite d'être bien connue

Car, dans son trajet intra myocardique, l'artère est relativement grêle, et la paroi

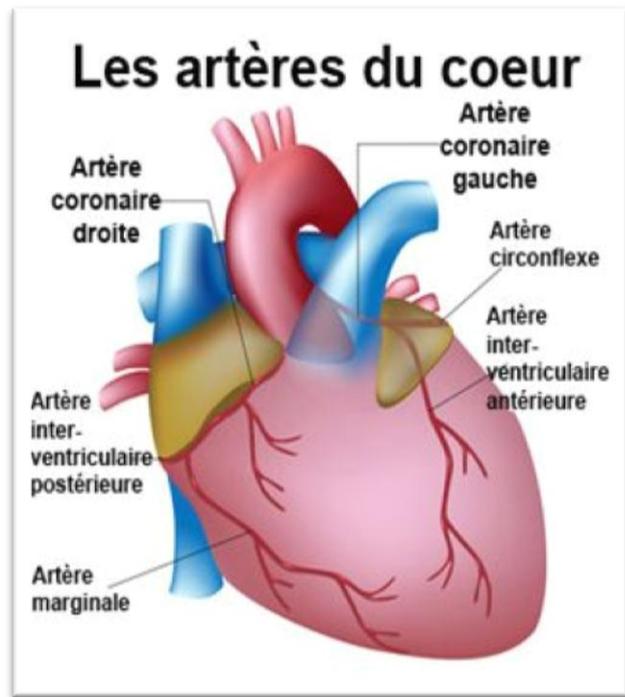
N'est jamais athéromateuse.

Un trajet intra myocardique peut aussi se rencontrer avec les artères marginales

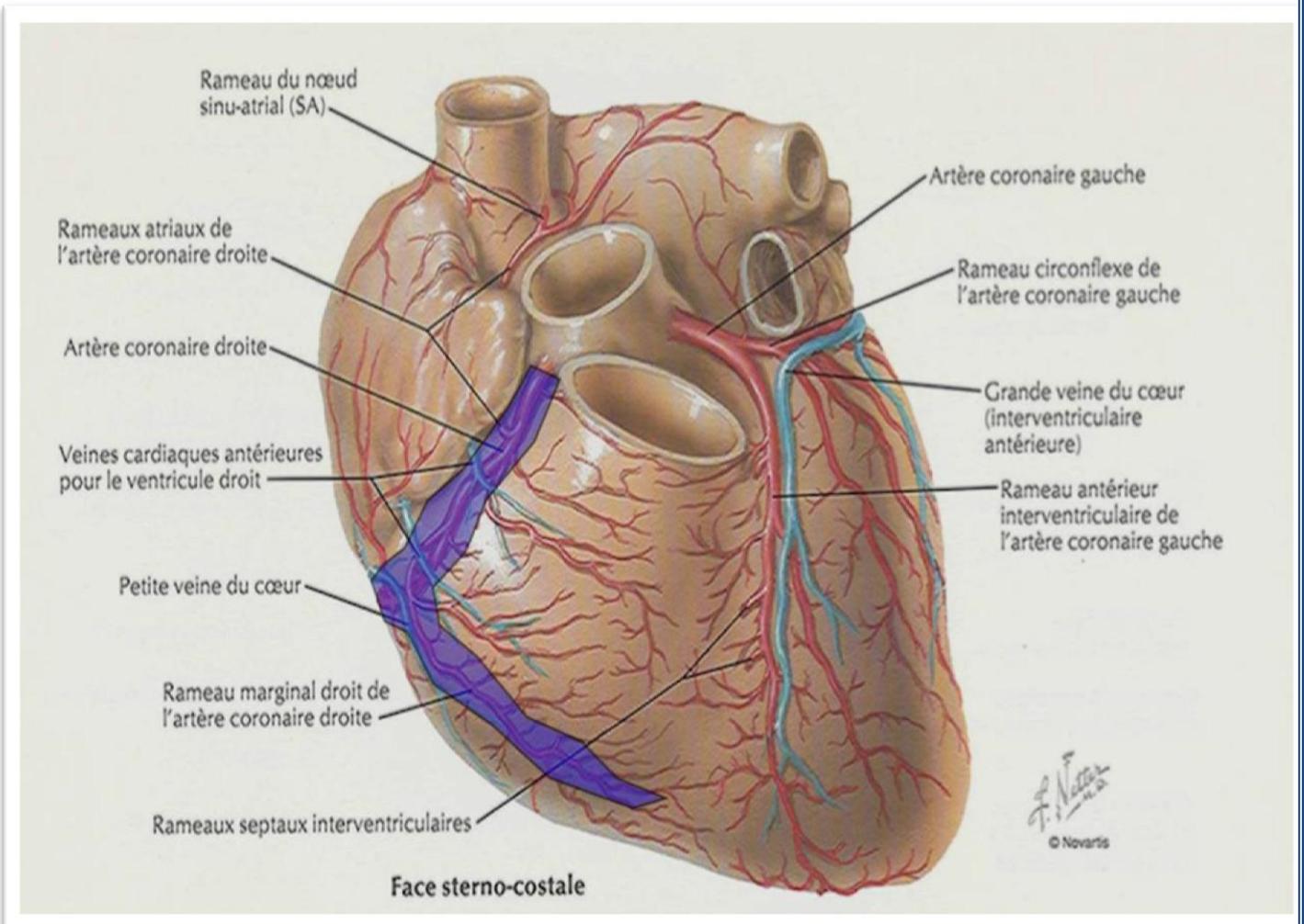
Gauches.



A



B



C

Fig A, B, C : artères coronaire

2/DÉFINITION :

C'est une radiographie particulière du cœur et des artères. On insère une sonde Appelée cathéter .Une fois que le cathéter est arrivé dans le cœur, on y injecte un Produit de contraste pour prendre une image du cœur.

Cet examen, réalisé sous anesthésie locale, consiste à injecter un produit de Contraste dans les artères coronaires à l'aide d'un cathéter introduit par l'artère Radiale au poignet ou par l'artère fémorale au pli de l'aîne.

L'injection est filmée par une caméra utilisant les rayons X.

Ainsi, la coronarographie permet de visualiser sur un film les rétrécissements Et/ou obstructions provoqués par les plaques d'athérome déposées dans les Vaisseaux.

DONC ; LA CORONAROGRAPHIE est l'examen de référence, le « gold Standard » du **diagnostic de la maladie coronaire.**

Cet examen comporte le cathétérisme sélectif des ostia des artères coronaires Dans le cadre d'une brève hospitalisation pouvant cependant être réduite à Quelques heures (hôpital de jour) ; lorsque l'introduction des sondes se fait Par voie percutanée radiale ou lorsque l'on a recours à des cathéters de très fin Calibre.

3/BUT DE LA CORONAROGRAPHIE :

✚ Affirme le diagnostic de maladie coronaire en objectivant la présence d'au Moins une sténose réduisant de plus de 70 % le calibre d'une artère coronaire

Épicardique (50 % pour le tronc commun de la coronaire gauche).

✚ Elle permet de préciser l'extension anatomique de la maladie coronaire,

Élément fondamental du pronostic gouvernant les indications de la

Revascularisation myocardique : atteinte **mono**, **bi** ou **tri tronculaire** c'est à dire

Concernant 1,2 ou des 3 troncs coronaires principaux, inter ventriculaire

Antérieure (IVA), circonflexe et coronaire droite.

Indépendamment du nombre de troncs atteints, deux localisations anatomiques

Des sténoses athéromateuses sont porteuses d'un pronostic péjoratif et nécessite

Généralement la revascularisation, il s'agit du tronc commun de la coronaire

Gauche et de la partie proximale de l'inter ventriculaire antérieure.

✚ La coronarographie précise l'accessibilité des sténoses coronaires à une

Éventuelle dilatation percutanée (angioplastie) et précise la qualité du lit d'aval,

Au delà de la sténose, pouvant, lorsqu'elle est mauvaise, contre indiquer la

Revascularisation par angioplastie comme par pontage.

✚ Enfin, lors de la coronarographie est effectuée une ventriculographie

Permettant la quantification de la fonction ventriculaire gauche globale et

Segmentaire.

L'existence d'une altération de la fonction ventriculaire gauche et sa sévérité

Représente également un élément fondamental du pronostic.

4/TECHNIQUE :

4.1/Salle de coronarographie :

-spacieuse.

L'exploration s'effectue dans une salle de cathétérisme ; qui contienne une table

Radio transparente dure, matériel radiologique moderne avec chaîne d'imagerie

Numérique, moniteur cardiaque, capteur plan, et table de matériel (sonde ou

Cathéter long, guide métallique, aiguille de ponction artérielle, désilet qui

Permettra de l'introduction de la sonde dans les artères, produits de contraste,

Anesthésique locale xylocaine, chariot de réanimation (défibrillateur, stimulateur

Externe, équipement nécessaire à la ventilation assistée avec respirateur

Mécanique), console de contre pulsion intra-aortique.

4.2/Déroulement :

Désinfection du patient puis anesthésie local de la zone a ponctionnée,

Introducteur artériel dans l'artère avec guide puis insertion d'un désilet de

Diamètre divers qui contient une valve anti reflux. L'ensemble suit un trajet

Depuis l'artère radial jusqu'à l'artère sub-claviaire puis jusqu'à l'aorte pour

Enfin accéder l'ostium coronaire par l'intermédiaire du désilet ; injection du

Produit de contraste afin de visualiser le coronaire. On garde désilet pendant **24h**.

Durant toute la période de l'intervention ; surveillance continue de l'ECG, la

Pression sanglante et de la saturation en O₂.

La durée de la coronarographie : **30_40min.**

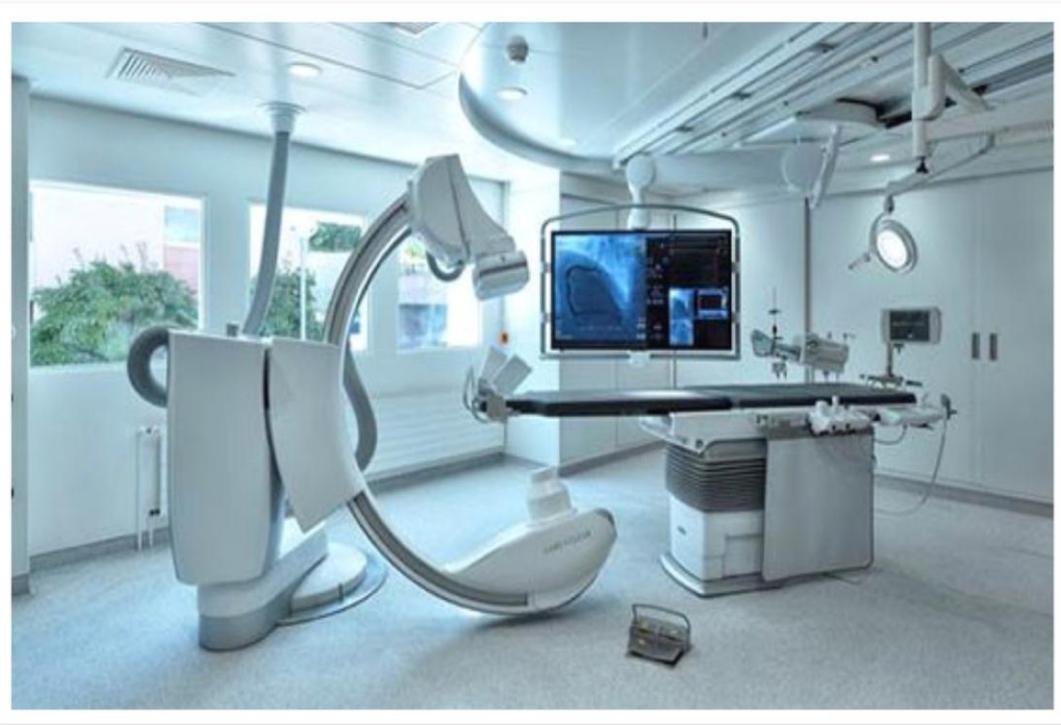
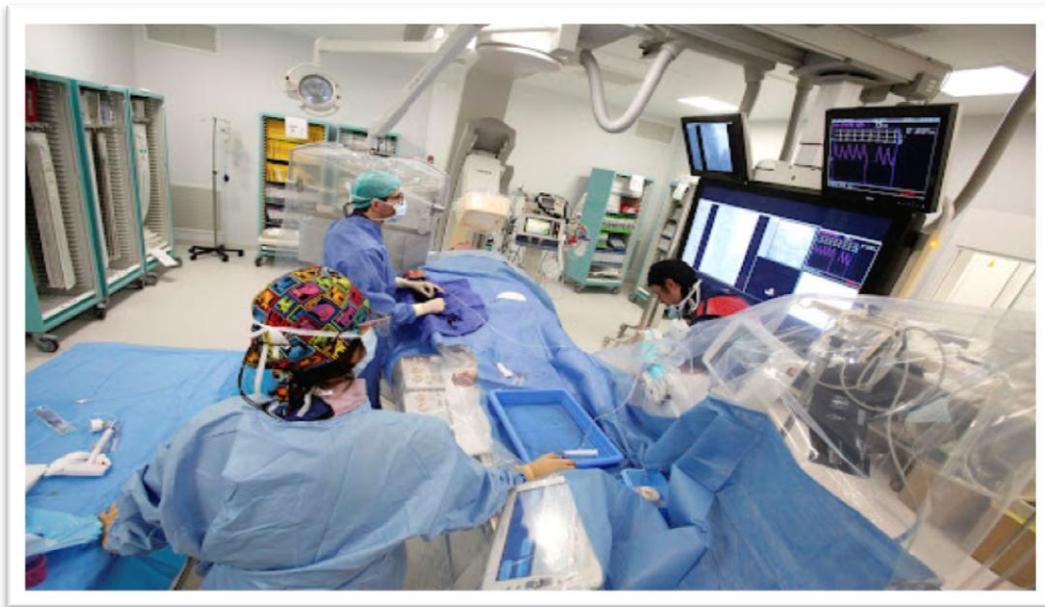


Fig : salle de coronarographie.

5/ LES INCIDENCES :

- Réaliser une "bonne" coronarographie, c'est explorer des coronaires grâce à Des incidences qui vont dégager chaque artère, " sortir" les lésions (d'autant Plus si elles sont ostiales ou excentrées). Chaque segment de coronaire doit Pouvoir être étudié par au moins deux incidences orthogonales.

- Le choix des bonnes incidences est primordial pour permettre un diagnostic Précis, ne laissant aucun doute pour la conduite thérapeutique à tenir.

➤ QU'EST-CE QU'UNE OAD, UNE OAG, UNE INCIDENCE CRANIALE OU CAUDALE?

- Pour rappel, le tube est placé sous le patient et l'amplificateur de brillance Ou capteur- plan est placé au-dessus.

- On parlera d'une incidence en OAD (Oblique Antérieure Droite) lorsque le capteur- plan sera placé à la droite du patient.

- On parlera d'une incidence en OAG (Oblique Antérieure Gauche) lorsque le capteur- plan sera placé à la gauche du patient.

- On parlera d'une incidence craniale lorsque le capteur-plan sera placé vers La tête du patient.

- On parlera d'une incidence caudale lorsque le capteur-plan sera placé vers Les pieds du patient.

➤ INCIDENCES POUR LE RÉSEAU GAUCHE :

- Incidence de face : Vue d'ensemble du réseau gauche.

Bonne étude en général du **tronc commun** ou comme sur cet exemple du réseau CX. (fig. a)

- Incidence en OAD 30° : Etudie le **TC**, l'ensemble du réseau **CX** et des Branches **marginales**.

L'IVA est visible aussi malgré des diagonales qui se superposent à cette artère.

(Fig. b)

○ Incidence en OAD 30° Caudale 20° :

- Idéale pour le réseau **CX** et **des branches marginales**, notamment la Bifurcation. (Fig. c)

○ Incidence en OAD 30° Craniale 30° :

Bonne étude du **TC**, du réseau **IVA**, depuis sa partie proximale jusqu'à sa partie Distale.

Incidence souvent utilisée pour dégager **les bifurcations IVA/diagonales**, Diagonales qui s'opacifient vers "le haut" de l'écran et les septales vers "le Bas". (Fig. d)

○ Incidence de face craniale 30° :

Bonne étude du réseau IVA, surtout les bifurcations avec des diagonales qui Vont vers "la droite" de l'écran et les septales vers "la gauche". (fig. e).

○ Incidence de face caudale 20° :

Bonne étude du TC, de l'IVA proximale, du réseau CX et des branches Marginales. (Fig. f).

○ Incidence en OAG 45° Craniale 25° : Incidence appelée "double gauche"

Bonne étude de l'IVA, des branches septales situées vers la "gauche" et Diagonales qui se projettent vers la "droite".

Dans cette incidence, l'IVA plonge toujours dans le sillon inter ventriculaire, Depuis le TC (à midi) jusqu'à l'apex (6h). (Fig. g)

- Incidence en OAG 45 caudale 30° : Incidence appelée "spider"

Idéale pour le TC et la bifurcation IVA-CX, des parties proximales de l'IVA et
De la CX. (Fig. h).

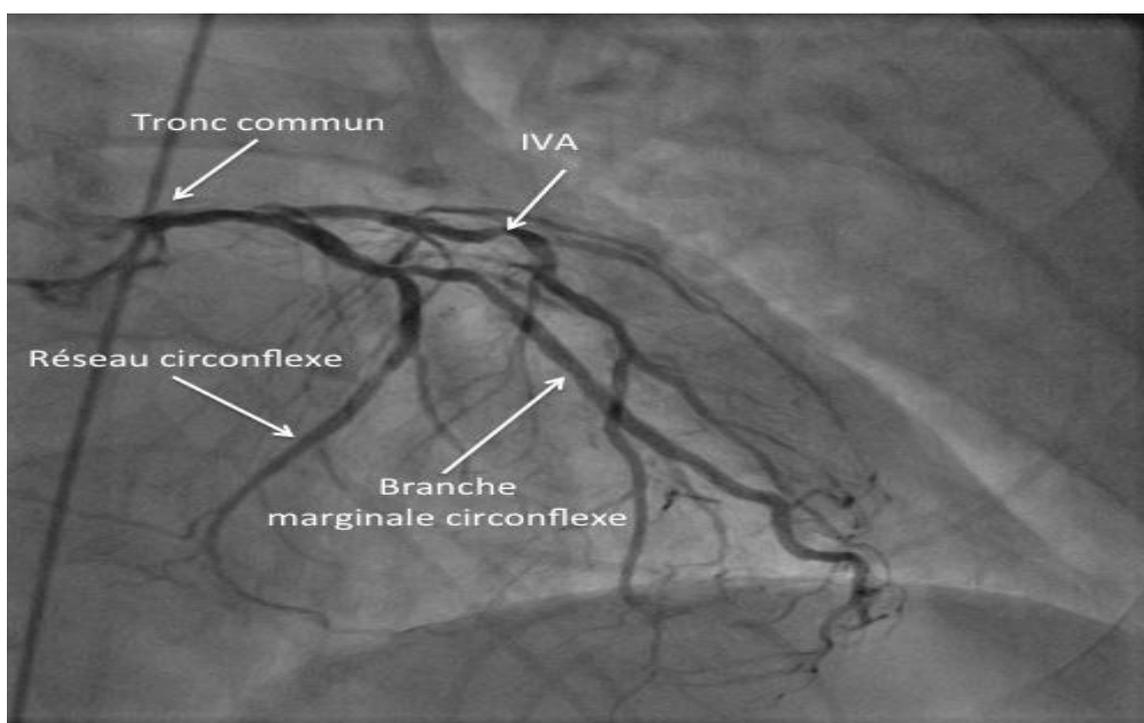


Fig. a : incidence de face

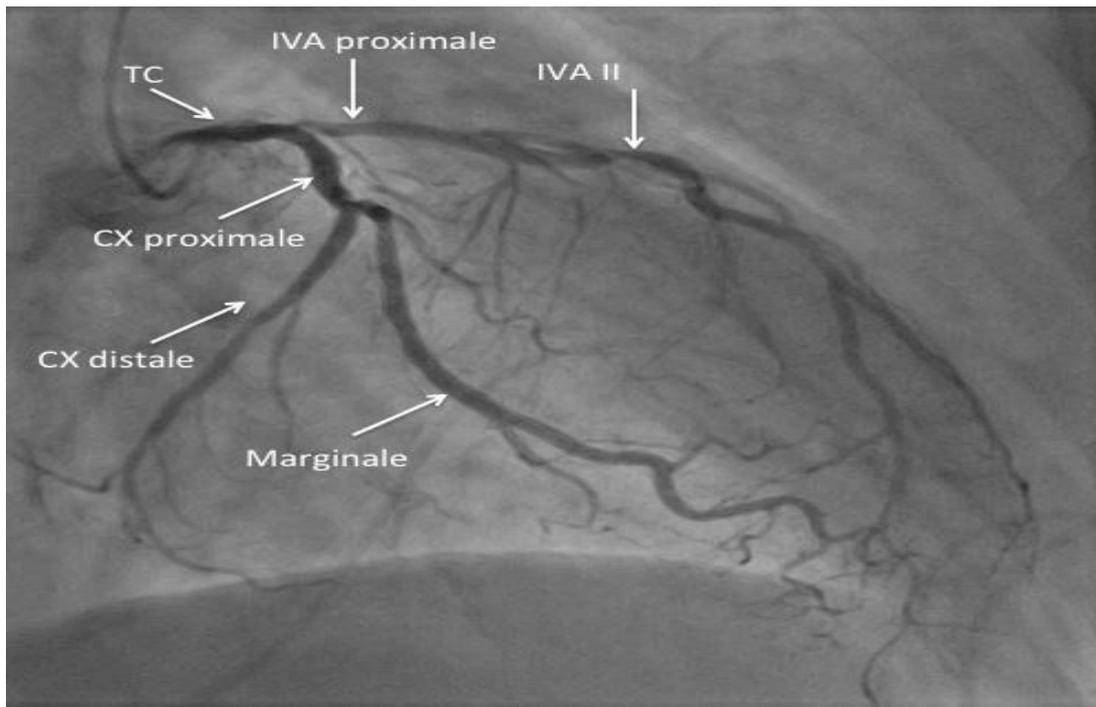


Fig. b : Incidence en OAD 30°

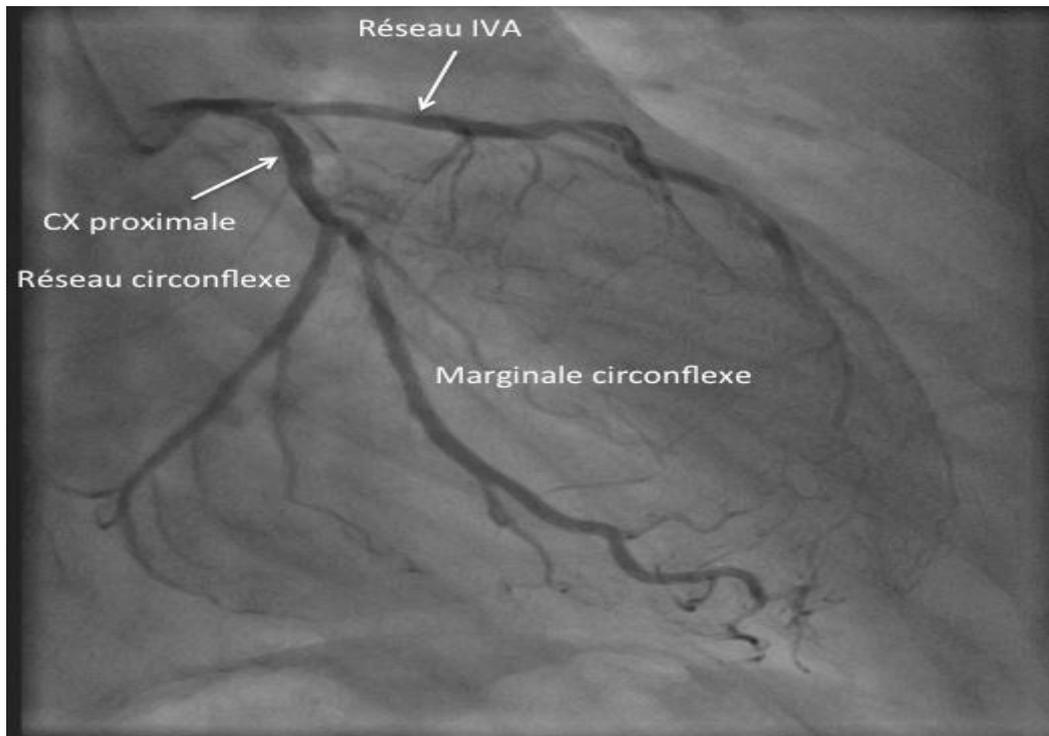


Fig. c : Incidence en OAD 30° Caudale 20°

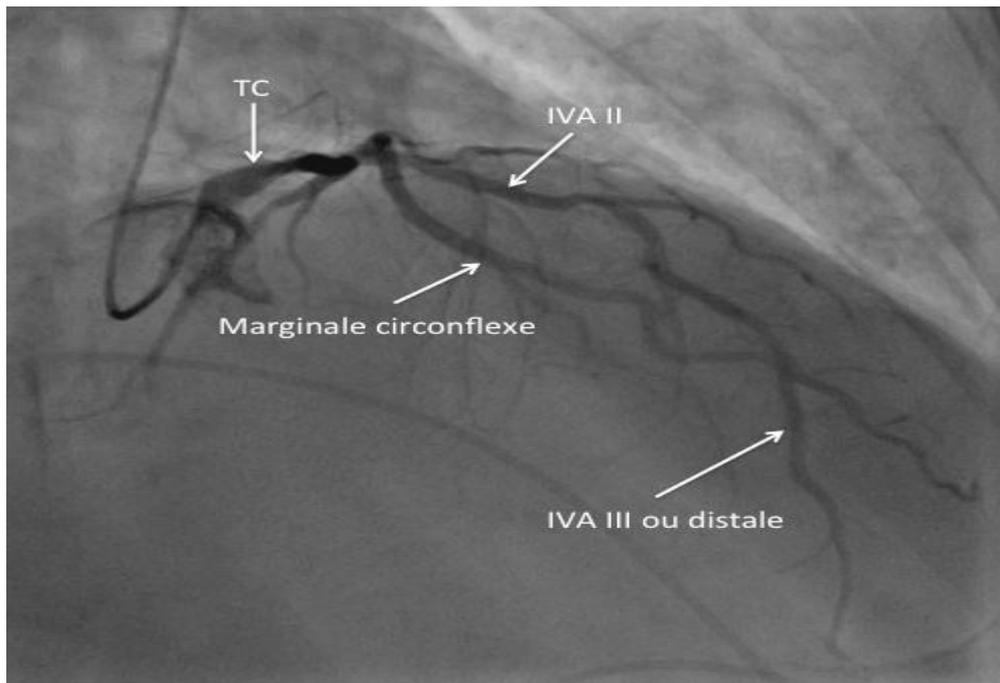


Fig. d : Incidence en OAD 30° Craniale 30°

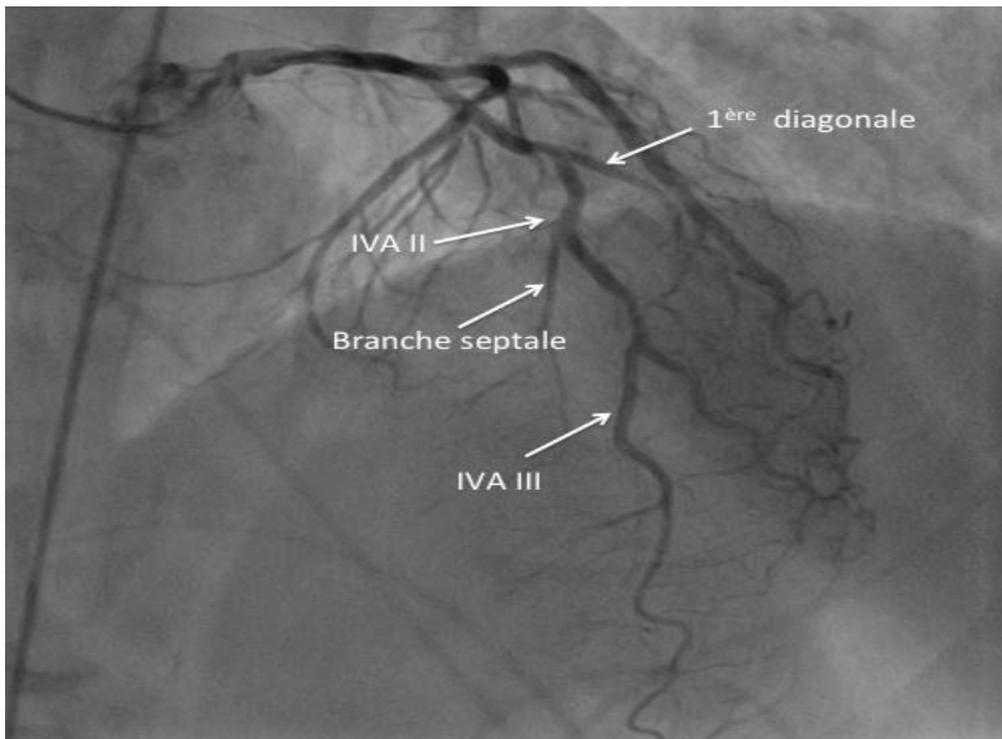


Fig. e : Incidence de face craniale 30°

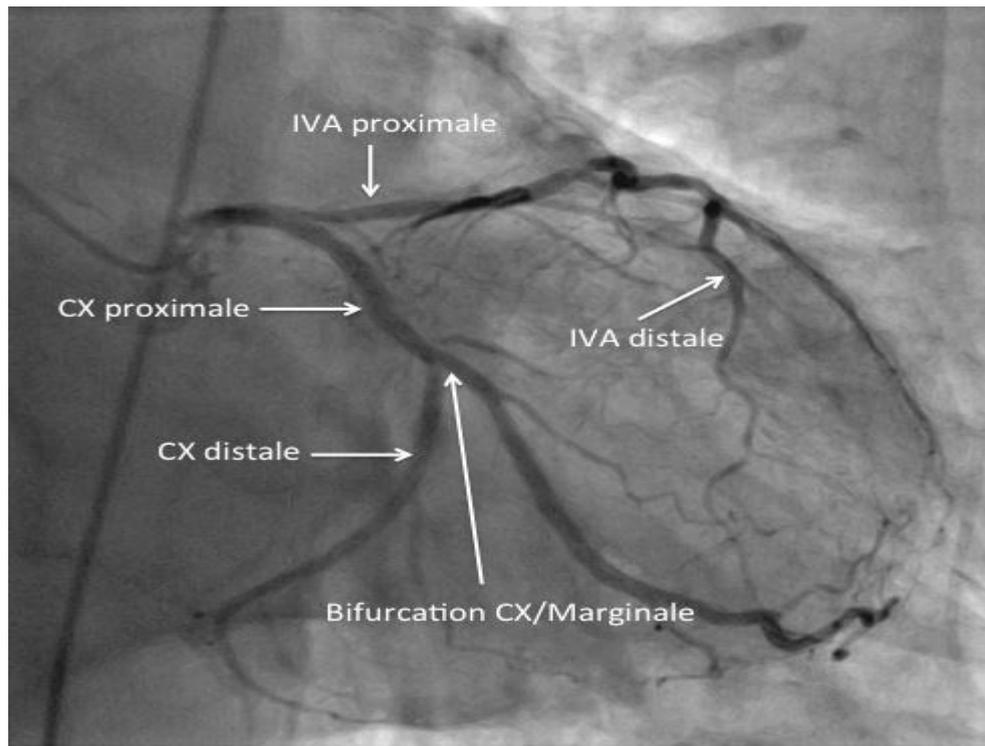


Fig. f : Incidence de face caudale 20°

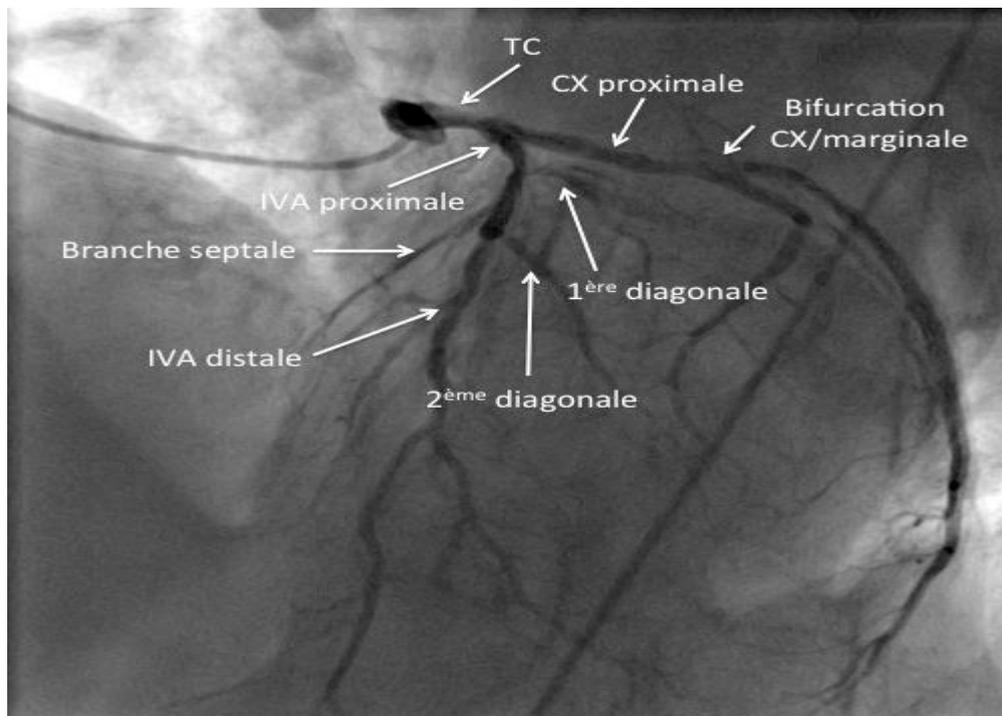


Fig. g : Incidence en OAG 45° Craniale 25°

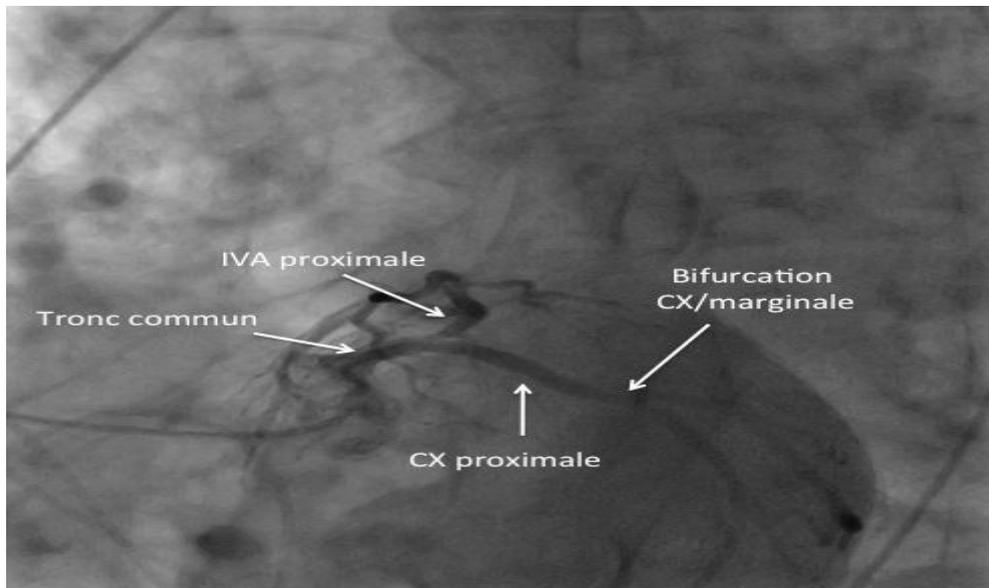


Fig. h : Incidence en OAG 45 caudale 30°

➤ **INCIDENCES POUR LE RÉSEAU DROIT :**

○ **Incidence en OAG 30° :**

Bonne étude des trois segments de la CD, ainsi que la bifurcation IVP-RVG.
(Fig. i).

○ **Incidence de face craniale 30° :**

Bonne étude des trois segments de la CD, ainsi que la bifurcation IVP-RVG.
Cette incidence dégage mieux le lit d'aval depuis la crux par rapport à l'OAG.
(Fig. q).

○ **Incidence en OAD 30° :**

Etude du genou supérieur et du segment 2 qui se trouve bien étalé.
Incidence de prédilection pour l'opacification controlatérale du réseau coronaire Gauche. (Fig. l)

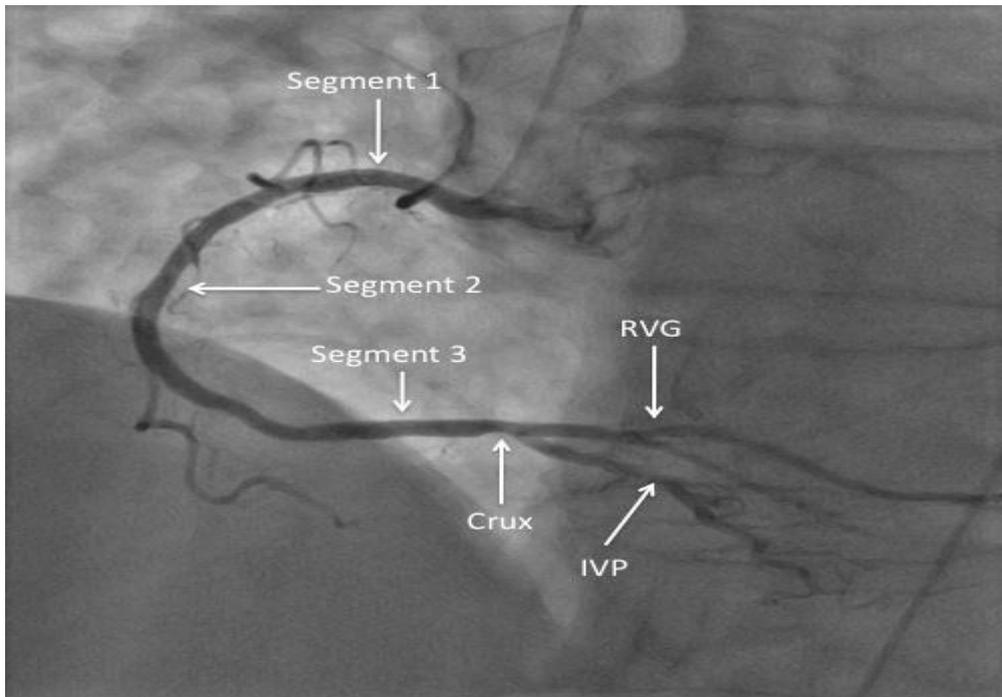


Fig. i : Incidence en OAG 30°

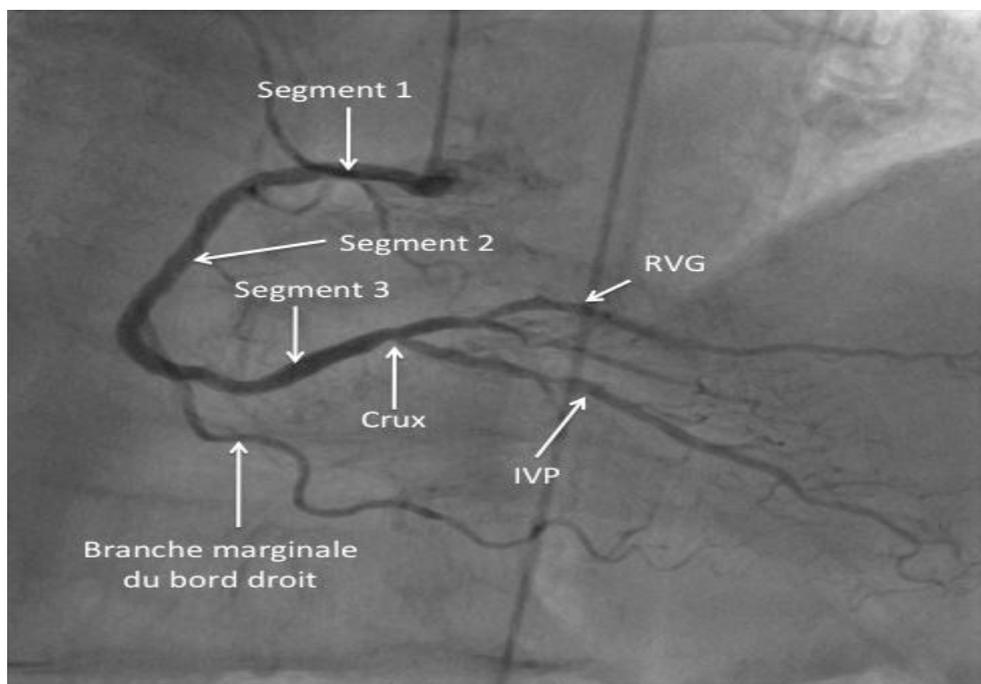


Fig. q : Incidence de face craniale 30°



Fig. 1 : Incidence en OAD 30°

6/ LES INDICATIONS DE LA CORONAROGRAPHIE :

- Histoire de mort subite;
- Angor instable a haut risque ou NSTEMI objective;
- Angor avec signes ou symptômes d'insuffisance cardiaque;

- Patient ne peut pas subir d'examen non invasif;
- Occupation qui nécessite un diagnostic définitif;

- Poser un diagnostic définitif lorsque le patient présente des hospitalisations Récurrentes pour des douleurs thoraciques;
 - Chez un jeune patient : suspicion d'anomalies coronariennes, de Kawasaki, D'une dissection coronarienne ou de vasculopathie secondaire à la radiation;
 - Haute probabilité clinique de MCAS sévère;

➤ Examen non invasif suggérant un mauvais pronostic;

➤ Examen non invasif de bon pronostic, mais angor; III-IV/IV malgré

Traitement médical (également acceptable avec angor I-II/IV selon la volonté du Patient).

➤ SCA avec sus –décalage persistant du ST : angioplastie primaire ou après Échec de la fibrinolyse.

➤ **INDIQUÉE DANS L'ANGOR D'EFFORT :**

○ lorsque persiste un doute diagnostic.

○ de façon quasi systématique pour la plupart des équipes avant 70 ans

Afin de dépister les patients à haut risque anatomique nécessitant une Revascularisation de première intention.

○ chez les patients plus âgés ou en mauvais état général la

Coronarographie ne sera envisagée que si le traitement médicamenteux ne suffit Pas à contrôler les symptômes douloureux d'effort

➤ **INDICATIONS DE LA CORONAROGRAPHIE DANS L'ANGOR CHRONIQUE STABLE :**

-coronarographie d'emblée si angor sévère (\geq classe III CCS et/ou Probabilité pré-test élevée $>90\%$), d'autant plus si résistant au traitement.

-test d'effort positif avec critères de gravité.

-test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle positif pour la recherche D'ischémie, surtout si ischémie $>10\%$ myocarde.

-patient coronarien connu traité (médicalement ou ayant déjà été Revascularisé par ATL ou PAC) avec récurrence ou persistance de symptômes.

-dysfonction VG <40%.

-troubles du rythme ventriculaire.

- en cas de doute persistant, notamment après un test d'ischémie non

Concluant (effort sous- maximal), il est légitime de réaliser une coronarographie

À but diagnostique.

- suspicion d'angor spastique (prinzmetal).

7/CONTRE INDICATIONS DE LA CORONAROGRAPHIE :

➤ LES CONTRE INDICATIONS ABSOLUES:

-Antécédent d'AVC hémorragique ou d'origine indéterminée.

-Antécédent d'AVC ischémique dans les six mois.

-Traumatisme ou néoplasie du système nerveux central.

-Traumatisme majeur récent ou traumatisme cérébral dans les 03 semaines.

-Hémorragie gastro-intestinale dans le dernier mois.

-Diathèse hémorragique connue.

-Dissection aortique.

-Ponction pour lesquelles une compression n'est pas réalisable (biopsie

Hépatique, ponction lombaire).

➤ LES CONTRE INDICATIONS RELATIVES :

-Accident ischémique transitoire dans les six mois.

-Anti coagulation orale.

-Grossesse ou première semaine du post -partum.

-Hypertension artérielle réfractaire.

-Pathologie hépatique sévère.

-Endocardite infectieuse.

-Ulcère peptique actif.

-Réanimation cardio-pulmonaire prolongée.

§/PRECAUTIONS AVANT LA CORONAROGRAPHIE :

- L'examen nécessite **une hospitalisation**. Lors de votre entrée, vous Remettez aux médecins et aux infirmières, tous les documents en votre Possession (radiographie, électrocardiogramme, épreuve d'effort, examens Biologiques, scintigraphie...).

-Vous mentionnerez également tous **les traitements** que vous prenez Actuellement. Certains médicaments en cours seront arrêtés quelques temps Avant l'examen de façon à ne pas perturber les résultats de celui-ci :

- **Les anticoagulants** peuvent éventuellement être arrêtés avant l'examen, la Date d'arrêt de ce traitement anticoagulant, si cela est nécessaire, sera précisée Par votre médecin traitant ou le service où sera effectué l'examen.

- Pour les patients diabétiques, le traitement par **Metformine** doit être Interrompu la veille de l'examen et réintroduit 48 h plus tard, sous réserve De contrôle de la fonction rénale.

-Il n'est pas nécessaire d'être **à jeun** le jour de l'examen, sauf cas particulier.

- Le personnel **rase ou coupe les poils** du côté droit de l'aîne.
- On insère une aiguille dans un vaisseau sanguin pour vous administrer des Liquides ou des médicaments (intraveineux).
- Le médecin vous explique **les risques et avantages** de l'examen. Tous les Examens comportent des risques.

- Après avoir répondu à vos questions, on vous demande **de signer un**

Formulaire de consentement.

9/COMPLICATIONS :

➤ Locale :

Hématome, pseudo-anévrisme, fistule artério- veineuse, thrombose artérielle.

➤ Générales :

- **Artérielles :** IDM, AVC, ischémie périphérique, syndrome des embolies

De cholestérol.

-Allergie à l'iode.

-Insuffisance rénale aiguë.

10/TRAITEMENT :

A/TRAITEMENT MEDICAL :

✚ Aspirine :

L'administration de **150 à 325 mg** d'aspirine per os ou intraveineux, devant toute Suspicion d'infarctus en voie de constitution. Les seules exceptions sont une forte Suspicion d'ulcère digestif évolutif, dans ce cas il est prudent d'utiliser un Protecteur gastrique.

✚ Héparine :

Au stade aigu de l'infarctus, l'héparine non fractionnée aide à la

Reperméabilisation coronaire, diminue après reperfusion les risques de Réocclusion, réduit ceux de thrombose intra ventriculaire gauche ou d'embolie Systémique, et prévient les accidents thromboemboliques veineux liés à L'alitement. Dans les 48 premières heures l'héparine non fractionnée à doses Efficaces est débutée en même temps que le traitement fibrinolytique par L'activateur tissulaire du plasminogène (rtPA) ou retardé de quelques heures en Cas d'utilisation de streptokinase. L'ajustement de l'anti coagulation par héparine Non fractionnée doit être particulièrement rigoureux dans les toutes premières Heures pour ajuster le temps de céphaline activé en fonction d'un nomogramme Précis. Après 48 h, il n'y a pas de preuve de la supériorité de l'héparine non Fractionnée sur l'aspirine seule, et l'usage est de d'interrompre ou de passer à des Doses prophylactiques d'héparine de bas poids moléculaires ce qui représente Un avantage sur l'héparine non fractionnée par sa plus grande sélectivité sur le Facteur II activé, une activation plaquettaire moindre avec une meilleure Biodisponibilité sans nécessité de surveillance biologique systématique. Récemment, plusieurs études ont suggéré une équivalence ou une supériorité de L'énoxaparine (*Lovenox*) sur l'héparine non fractionnée. Ces données Préliminaires sont dans l'attente de confirmation.

Inhibiteurs des récepteurs GP IIB/III A plaquettaire :

A la phase aiguë de l'infarctus, l'activation et l'agrégation plaquettaire au site de La rupture de la plaque d'athérosclérose sont inhibées par les inhibiteurs des

Récepteurs GPIIB/III A plaquettaire. L'abciximab (*Réopro*), associé à un Fibrinolytique, permet une reperfusion rapide, une réduction des événements Ischémiques et une meilleure reperfusion au niveau tissulaire; ceci entraîne une Réduction significative des complications ischémiques précoces, mais au prix D'une augmentation des accidents hémorragiques et surtout sans réduction du Taux de mortalité. Son utilisation systémique lors de la fibrinolyse n'est donc Pas recommandée, mais plusieurs études se penchent sur le rôle que pourrait Apporter cette association dans le cadre des angioplasties qui sont réalisées après Une fibrinolyse pré hospitalière.

En cas de reperfusion par angioplastie primaire, le Réopro administré Précocement améliore le taux de reperfusion. Par ailleurs les patients ayant reçu Le Réopro bénéficient d'un plus haut taux de succès de revascularisation et d'une Meilleure fonction ventriculaire gauche, fortement corrélée au pronostic clinique.

Dérivés nitrés (DN) :

Leur utilisation est limitée pendant les 24 premières heures, aux infarctus avec Insuffisance cardiaque ou en cas d'ischémie persistante. Le maintien d'une Pression artérielle systolique supérieure à 100 mm Hg reste un des meilleurs Moyens de surveillance.

Bétabloquants (BB) :

Ils réduisent la taille de l'infarctus et la mortalité lorsqu'ils sont administrés Précocement mais le traitement est surtout bénéfique chez les sujets qui ont un

Risque maximal de mauvaise tolérance: l'infarctus étendu, représente un terrain favorable à l'insuffisance ventriculaire gauche. Il est de règle de tenter une prescription large des BB intraveineux dès les premières heures de l'infarctus y compris chez les patients ayant des signes minimes d'insuffisance cardiaque En utilisant une molécule à courte demi-vie.

Inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques ne sont pas utilisés à la phase aiguë de l'infarctus du Myocarde. Néanmoins, le Diltiazem (Tildiem) et la vérapamil (Isoptine) Représentent un choix acceptable chez les patients sans signe d'insuffisance Cardiaque ayant une contre-indication aux BB mais doivent être introduits au-delà de la phase aiguë.

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine :

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) sont utilisés Pour les infarctus antérieurs compliqués d'insuffisance ventriculaire gauche, avec Ou sans signe d'insuffisance cardiaque clinique. Une grande partie de leur Bénéfice est liée au remodelage du ventricule gauche dont le processus est assez Précoce. En pratique, il faut commencer par une faible dose pendant la phase Hospitalière chez tous les patients ayant des signes de dysfonction ventriculaire Gauche (*FE ventriculaire gauche inférieure à 40%*) ou en cas d'infarctus étendu. L'augmentation des doses des IEC se fait progressivement sous surveillance de la

Pression artérielle, de la kaliémie et de la fonction rénale.

+ Fibrinolyse artérielle :

Sa principale indication est de limiter la taille de l'infarctus, facteur déterminant Majeur du pronostic, il faut obtenir la réouverture précoce de l'artère responsable.

Le bénéfice du traitement fibrinolytique est bien établi avec une réduction Relative de mortalité hospitalière entre **11 et 51%**.

*** RtPA :**

Le rtPA est administré par voie intraveineuse. **15mg en bolus** puis **0.75mg/kg en 30min**, puis **0.5mg/kg en 60 min**, sans dépasser un total de **100mg**. On l'associe

Dès le début à une perfusion d'héparine non fractionnée (*400 à 500 UJ/kg/j*)

Pendant **24 à 48heures**.

*** Streptokinase :**

La streptokinase (streptase) est injectée à la dose de **1.5 million d'unités en 90 Minutes**, avec ou sans héparine non fractionnée (comme après la fibrinolyse à

Des Doses réduites dans un premier temps « 200 U/kg/j », puis adaptée au temps De *Céphaline activé*).

L'administration du ténecteplase (**0.5mg/kg**) se fait par simple bolus intraveineux, Particulièrement adaptée à l'urgence et au traitement pré hospitalier.

-Les indications de la fibrinolyse incluent tout patient présentant *une douleur Angineuse depuis au moins trente (30) minutes et moins de douze (12) heures, Résistante à la trinitrine sublinguale, avec un sus-décalage persistant du segment*

De ST ou en présence d'un BGG complet. A ce stade **l'angioplastie primaire**

Reste l'indication idéale.

B/ANGIOPLASTIE :

Depuis la 1ère angioplastie réalisée par Andréas Grüntzig en **1977**, la Cardiologie interventionnelle a bénéficié d'énormes progrès. Au départ, la levée de la sténose était réalisée uniquement avec un ballon inflaté en regard de la Lésion. L'arrivée des stents a permis de traiter les dissections engendrées par L'angioplastie au ballon et qui étaient à l'origine de certaines complications Graves de la procédure (IDM post-angioplastie au ballon). La mise sur le marché Des stents actifs a constitué une excellente solution aux problèmes de la Resténose intra-stent. D'autre part, la miniaturisation du matériel utilisé et L'environnement Pharmacologique anti thrombotique ont permis l'utilisation Sécurisée de L'angioplastie pour la désobstruction d'une occlusion coronaire à la Phase aigue De l'IDM appelée communément l'angioplastie primaire. L'angioplastie primaire permet une reperméabilisation coronaire optimale avec Une morbidité et une mortalité hospitalières faibles. Elle autorise le traitement Simultané de l'occlusion coronaire et de la sténose sous-jacente, elle est Applicable sans risques hémorragiques aux patients qui ont été écartés de la Fibrinolyse. Par rapport à l'angioplastie au ballon seul, les endoprothèses Coronaires réduisent significativement le risque d'une resténose et par

Conséquent le recours à un geste de revascularisation percutanée.

L'administration des inhibiteurs des récepteurs plaquettaires GPIIb/IIIa le plus tôt

Possible, avant la revascularisation à la phase aiguë de l'infarctus, améliore

Significativement le taux de reperfusion et le succès primaire de l'angioplastie et

Limite particulièrement les événements ischémiques graves en cas de terrain à

Haut risque (large territoire, lésions pluri tronculaires..). Bien que son

Administration plus tardive n'apporte pas de bénéfice supplémentaire,

L'abciximab (Reopro) reste largement utilisé en cas d'angioplastie primaire et

Bénéficie d'une recommandation de classe I, et de classe IIa (en faveur d'une

Efficacité) en cas de Mise en place d'endoprothèse.

Par ailleurs, la mise en place d'une endoprothèse coronaire s'accompagne de la

Prescription de clopidogrel (Plavix, 4cp/j en dose de charge puis 1 Cp/j pendant

au moins 1 mois).

Les comparaisons randomisées suggèrent une supériorité de l'angioplastie

Primaire sur la fibrinolyse, mais il n'est pas certain qu'elle soit toujours effective

Sur le terrain, en grande partie en raison des délais souvent longs à la mise en

Œuvre de l'angioplastie par rapport à ceux, requis pour une fibrinolyse.

En pratique, plus que le choix d'une technique de reperfusion, c'est la précocité

De sa mise en œuvre qui conditionne le pronostic: le meilleur traitement est celui

Mis en œuvre précocement.

❖ *Indications :*

Les indications de l'angioplastie primaire peuvent schématiquement être réparties

En trois catégories :

➤ **Les indications obligatoires** concernent les *malades ayant une contre*

Indication formelle à la fibrinolyse, les infarctus par occlusion de greffon

Aortique coronaire veineux et les patients en *choc ca diogénique*.

➤ **Les indications de prudence** sont *les anomalies litigieuses de l'ECG* justifiant

Une coronarographie diagnostique, éventuellement suivie d'angioplastie

Primaire.

➤ **Les indications sélectives** donnent à l'angioplastie primaire la priorité sur la

Fibrinolyse dans les centres entraînés et motivés.

❖ **Angioplastie de sauvetage après échec d'une fibrinolyse :**

Malgré les progrès, la fibrinolyse n'obtient la reperfusion coronaire que dans 20 à

50% des cas. Ces échecs sont associés à une mortalité accrue. Il faut les identifier

Pour tenter une désobstruction par angioplastie de sauvetage, cette stratégie

Permet un taux élevé de succès et un pronostic proche des patients fibrinolisés et

Reperméabilisés.

Il reste malheureusement difficile d'identifier les échecs de fibrinolyse, les

Critères cliniques: tels que la régression de la douleur précordiale ou du sus-

Décalage du segment ST, sont en mauvaise corrélation avec la perméabilité

Coronaire évaluée par angiographie.

L'autre limite majeure à l'angioplastie de sauvetage est d'ordre logistique : elle implique soit une sélection pré hospitalière des infarctus aigus vers des centres de Cardiologie interventionnelle, soit un transfert secondaire des patients dont l'infarctus est étendu et qui ne présente pas de signes de reperfusion après Fibrinolyse.

La solution idéale théorique comporte une reperfusion pharmacologique précoce mise en route dès l'arrivée des premiers secours et une angioplastie rapide facilitée dans les centres de cardiologie interventionnelle. Ces protocoles de prise en charge sont actuellement testés dans plusieurs études, et leurs résultats devraient permettre de clarifier la situation actuelle.

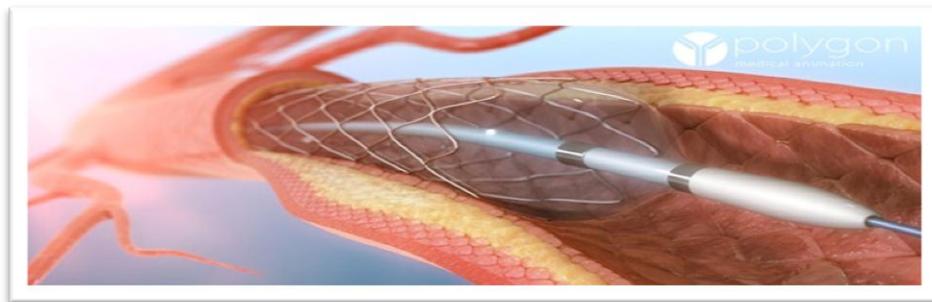


Fig : angioplastie coronaire

C/ PONTAGE AORTO-. CORONAIRE :

Depuis plus de trois décennies la chirurgie coronarienne conventionnelle par sternotomie médiane sous circulation extracorporelle (CEC) est devenue le traitement de choix pour les patients pluri-tronculaires candidats à une revascularisation coronarienne. La chirurgie conventionnelle sous CEC a

Démontré au fil de ces années son efficacité et ses excellents résultats à long Terme. Actuellement, plus de 800 000 interventions à cœur ouvert sont réalisées Chaque année à travers le monde. Malgré des bénéfices indiscutables, la CEC S'accompagne d'effets néfastes; en 1991, elle a émis rapidement l'hypothèse que Ces effets ; délétères étaient consécutifs au contact entre le sang et le circuit de CEC, entraînant une réponse inflammatoire en cascade communément nommée «Syndrome vasculaire disséminé post-pompe ».

Principe basique et schématisé du pontage coronarien

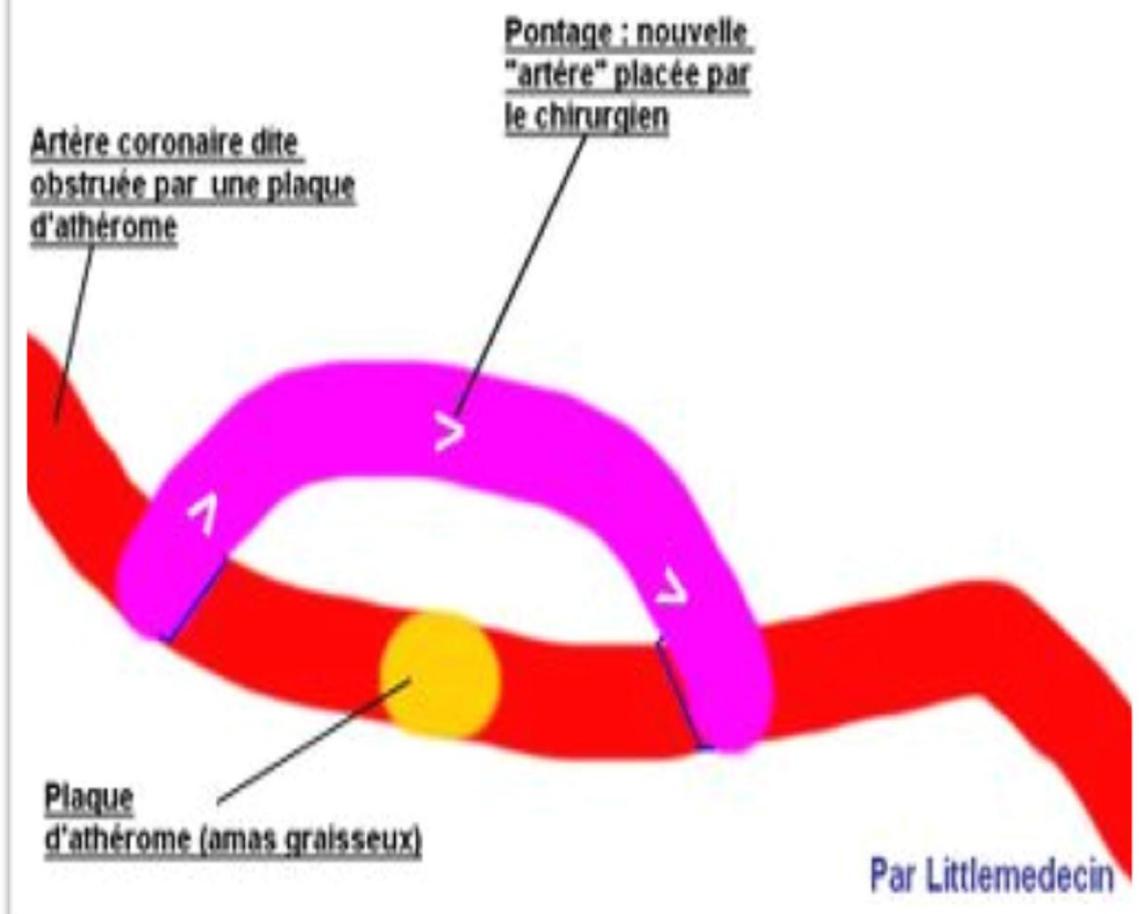


Fig : principe du pontage coronarien.

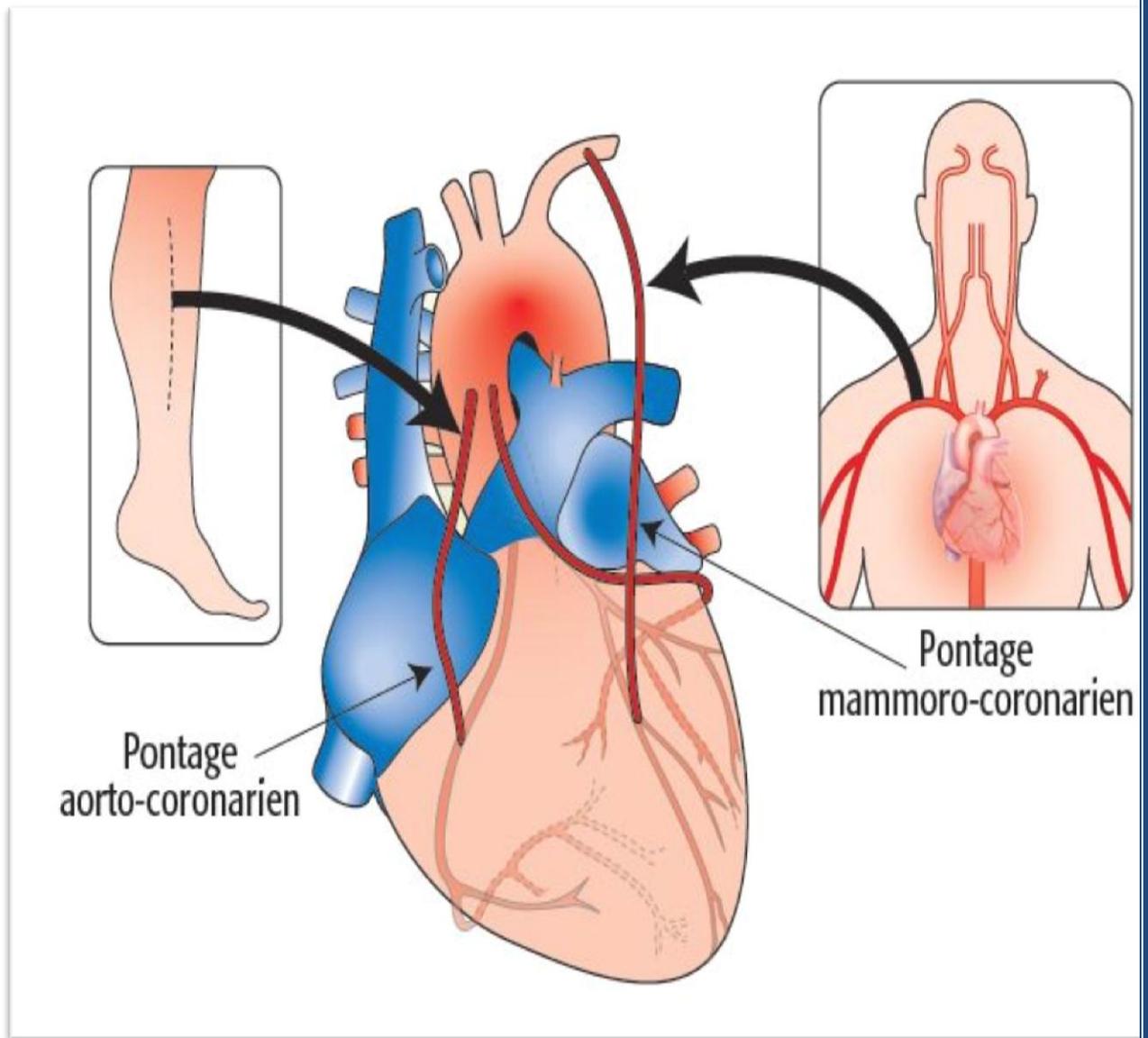


Fig : pontage coronarien

ÉTUDE PRATIQUE

I/Objectif:

But :

Le but de ce travail est :

- déterminer les facteurs de risque cardiovasculaire d'une population atteinte de Maladie coronaire, les tests d'ischémie à réaliser, les indications et de Caractériser les lésions anatomiques à la coronarographie.

-la corrélation entre les tests d'ischémie (viabilité++) et la coronarographie.

- déterminer les modalités thérapeutique selon les lésions coronaires et les

Résultats de l'angioplastie coronaire *enregistrées entre janvier 2016 jusqu'à*

Mars 2017 au service de cardiologie CHU Tlemcen.

II/ Matériel et Méthodes :

-J'ai essayé de faire une enquête représentative et qui reflète au maximum la Réalité sur les tests d'ischémies et la coronarographie dans le service de Cardiologie, **CHU Tlemcen**; c'est la raison pour la quelle j'ai récupéré tous les Dossiers nécessaires classés dans les archives du service.

-il s'agit d'une étude statistique descriptive rétrospective. Cette étude porte sur un Échantillon de **420** cas observés au niveau du service de **cardiologie CHU Tlemcen** de l'année **2016** jusqu'à mars **2017**.sur des arguments cliniques et para Cliniques notamment les résultats de la coronarographie. Il s'agit d'une série de **420 patients** colligés sur une période de **15 mois**. La majorité des patients ont

Bénéficié d'une coronarographie qui a permis de classer les lésions coronariennes
En fonction de leur sévérité et de leur étendue.

-Tous les dossiers des malades ayant été pris en charge pour coronarographie
Pendant cette période ont été exploités.

-Les variables recueillies ont été les suivantes : la dénomination, âge, sexe, Les
Facteurs de risque cardiovasculaires (mentionnés dans l'observation comme
Antécédent du patient : hypertension artérielle (HTA) dyslipidémie, diabète,
Tabagisme, les indications, le test d'ischémie (épreuve d'effort, écho de stress et,
Scintigraphie myocardique et scanner coronaire), la voie d'abord, les résultats de
La coronarographie, Les traitements réalisés (médical, traitement par
Angioplastie/ Stent, pontage).

-Le recueil des données a été effectué grâce aux dossiers des patients et des
Fiches d'observation archivées dans une formulaire.

-le traitement des données a été fait grâce à l'outil informatique

(IBM.SPSS.Statistics.v21 et Excel 2010)

1/ Répartition en fonction de l'âge:

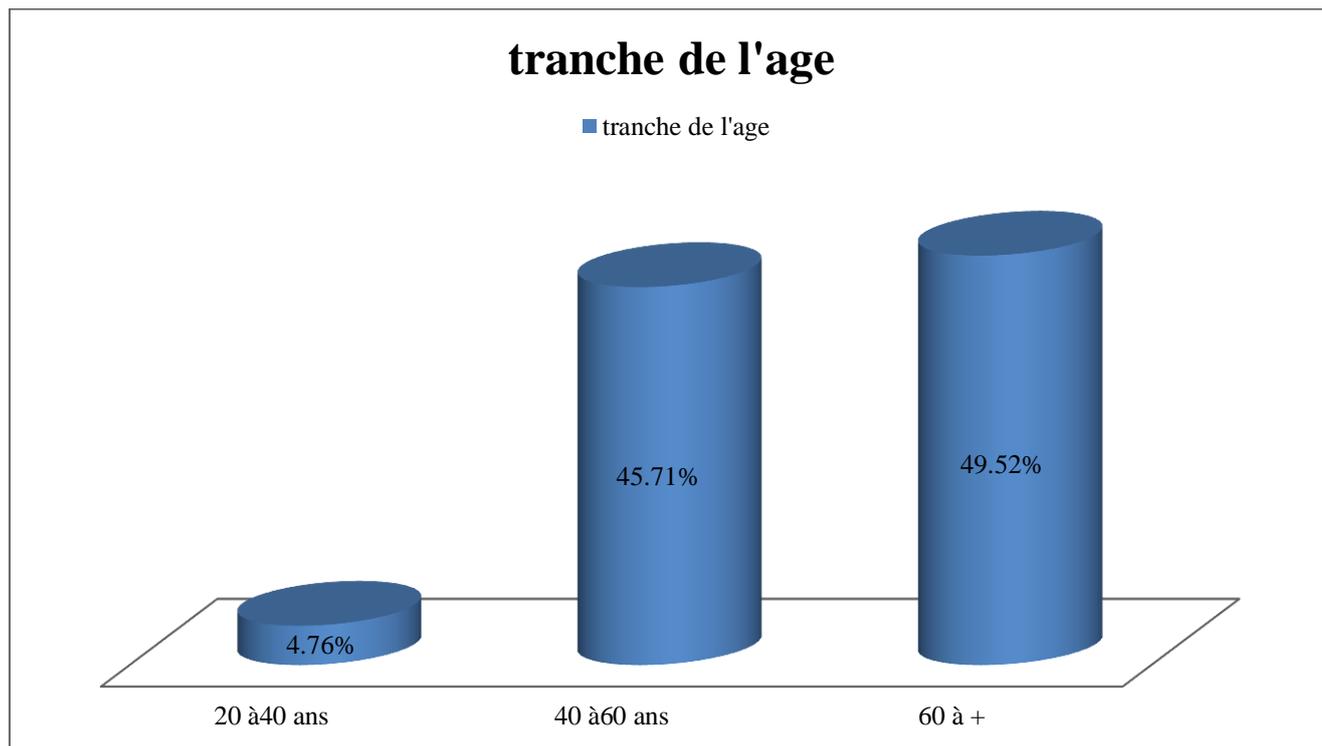


Figure 1: répartition des patients selon les tranches d'âge.

-La tranche d'âge la plus touché est de 60ans et +.

2/ Répartition en fonction de sexe:

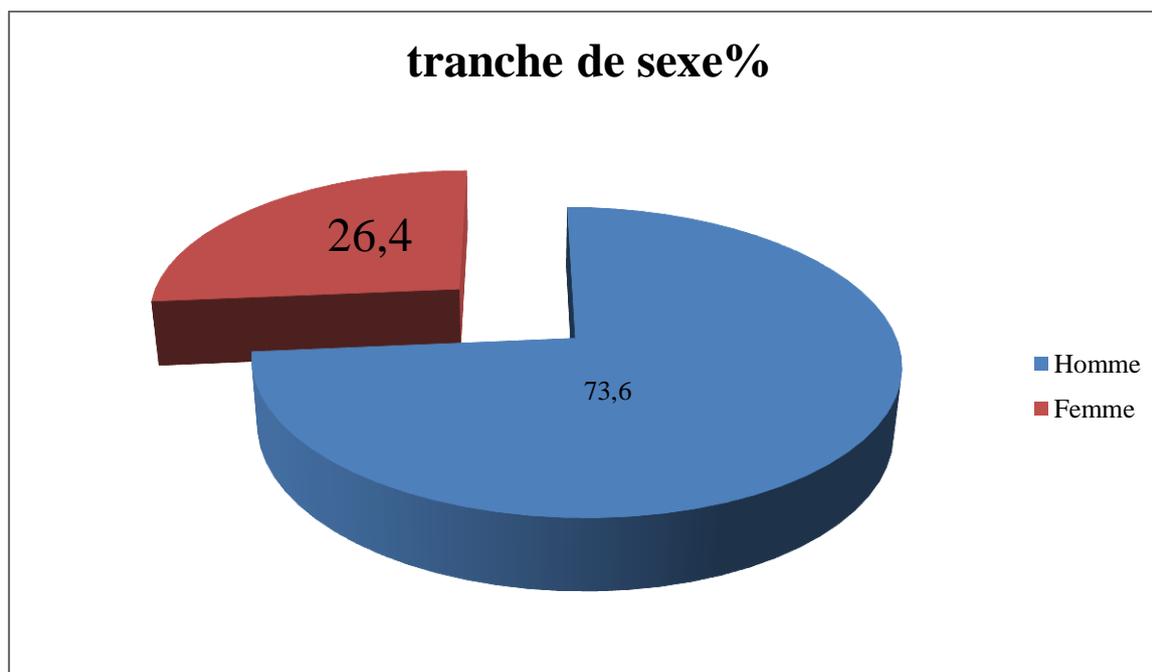


Figure 2 : répartition des patients selon le sexe.

-Parmi les 420 cas des patients, on a dénombré **309 hommes** pour un Pourcentage de **73.6%** contre **111 femmes** pour un pourcentage de **26.4%**.
Donc on note une prédominance *masculine*.

3/ Répartition en fonction des facteurs de risques : (%)

Facteurs de risques	Effectifs	Pourcentage%
HTA	186	44.3
DIABETE	155	36.9
TABAC	146	34.8
AUTRES	13	3.1

Tableau 1 : les facteurs de risques associés (présent)

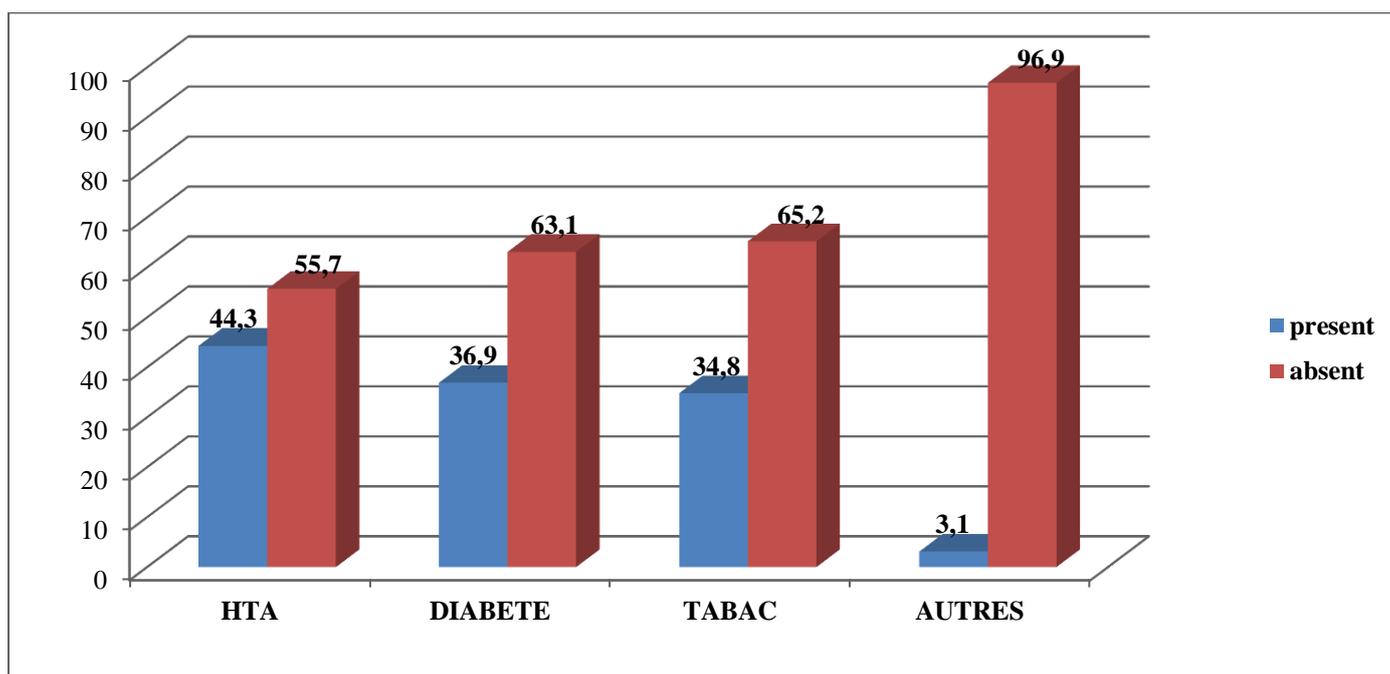


Figure 3 : répartition des patients en fonctions des facteurs de risques.

-DONC ; *l'HTA* est le facteur de risque le plus dominant.

4/ Répartition en fonction des tests d'ischémie :

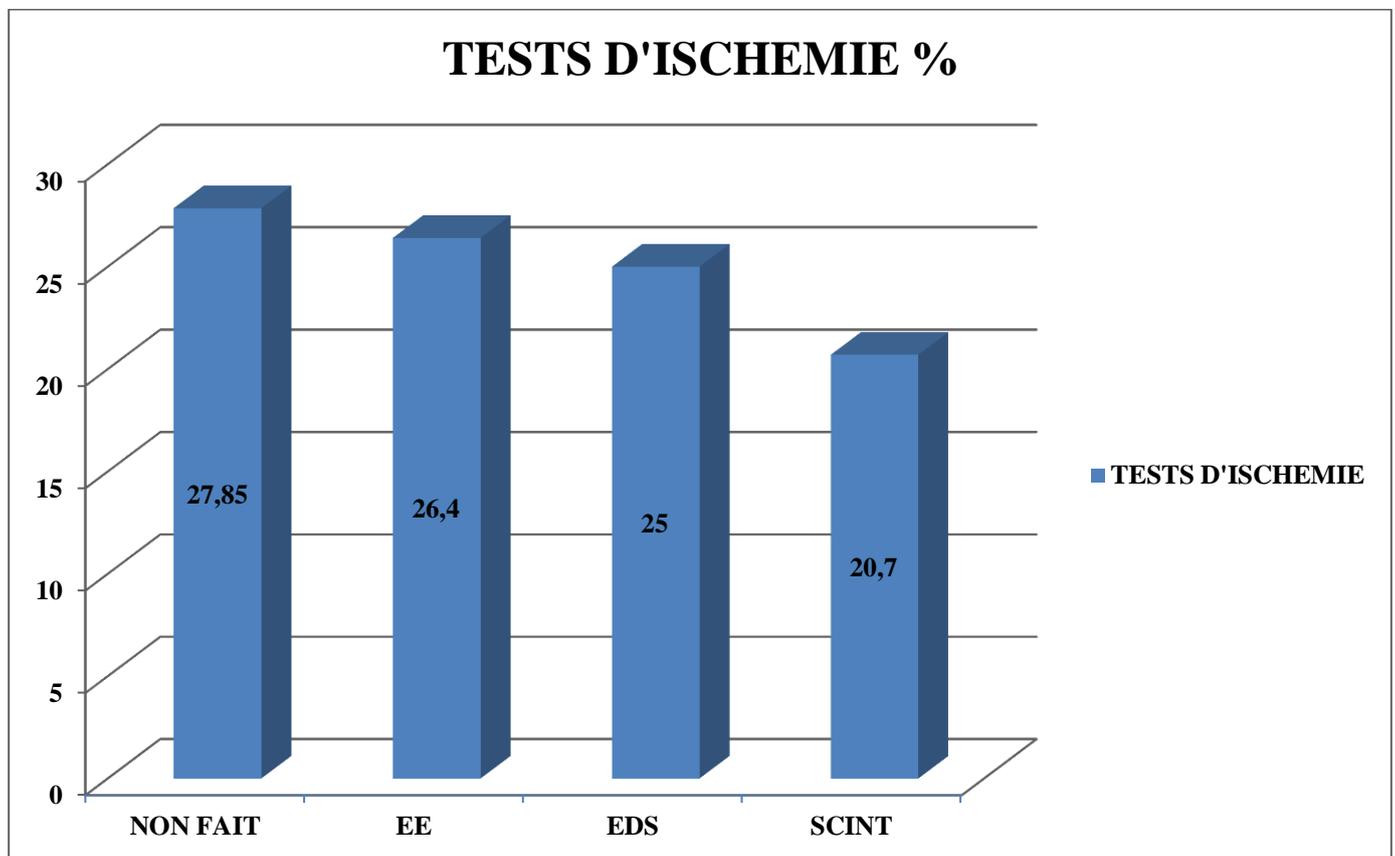


Figure 4 : répartition des patients en fonctions des tests d'ischémie.

-- la majorité des cas a un test d'ischémie *non fait*.

5/ Répartition en fonction des résultats de la coronarographie :

A/ sans lésions significatives :

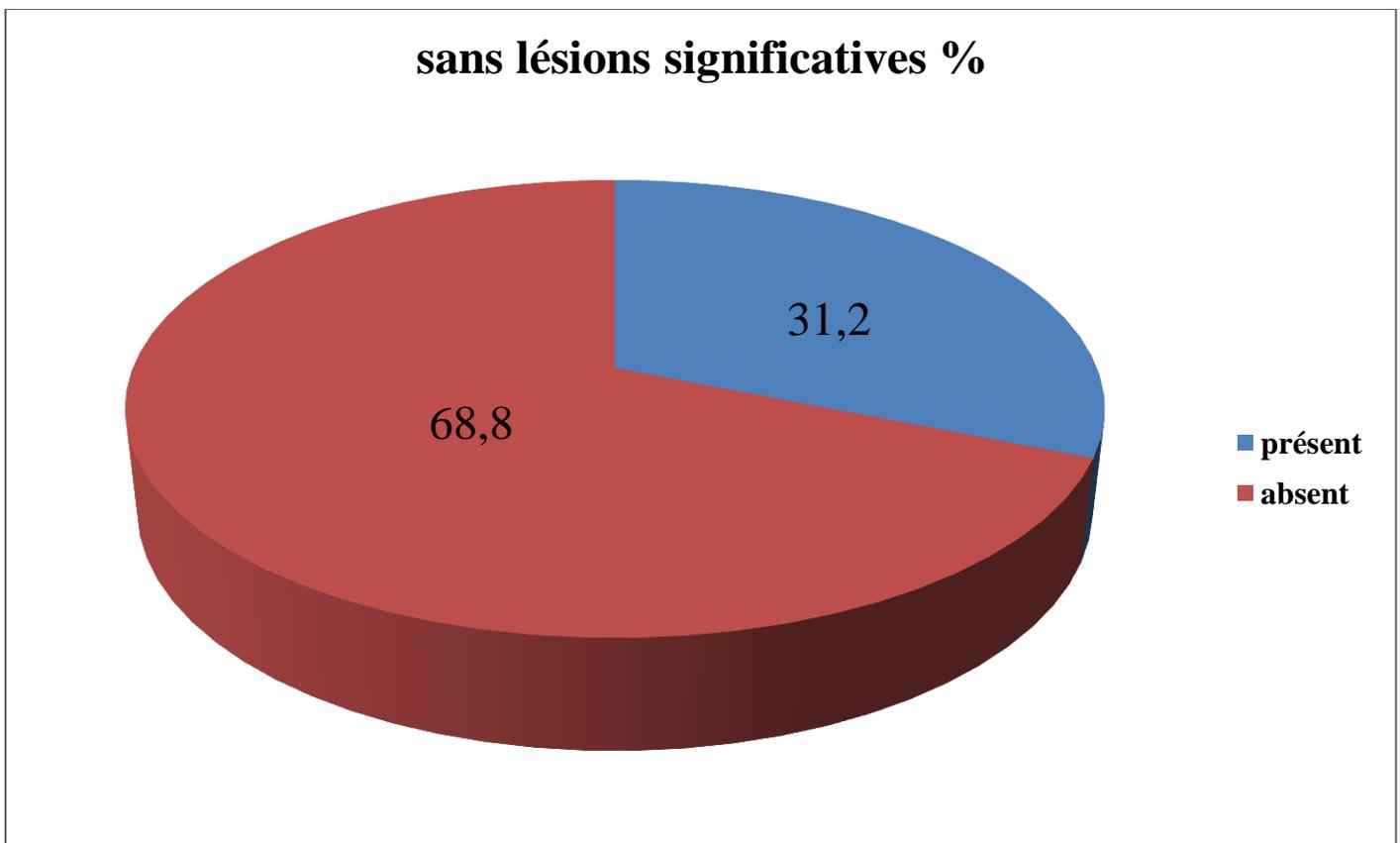


Figure 5 : répartition des patients en fonctions des lésions significatives

- la majorité des patients ne présente aucunes lésions significatives.

B/En fonction des artères coronaires touchés (%) :

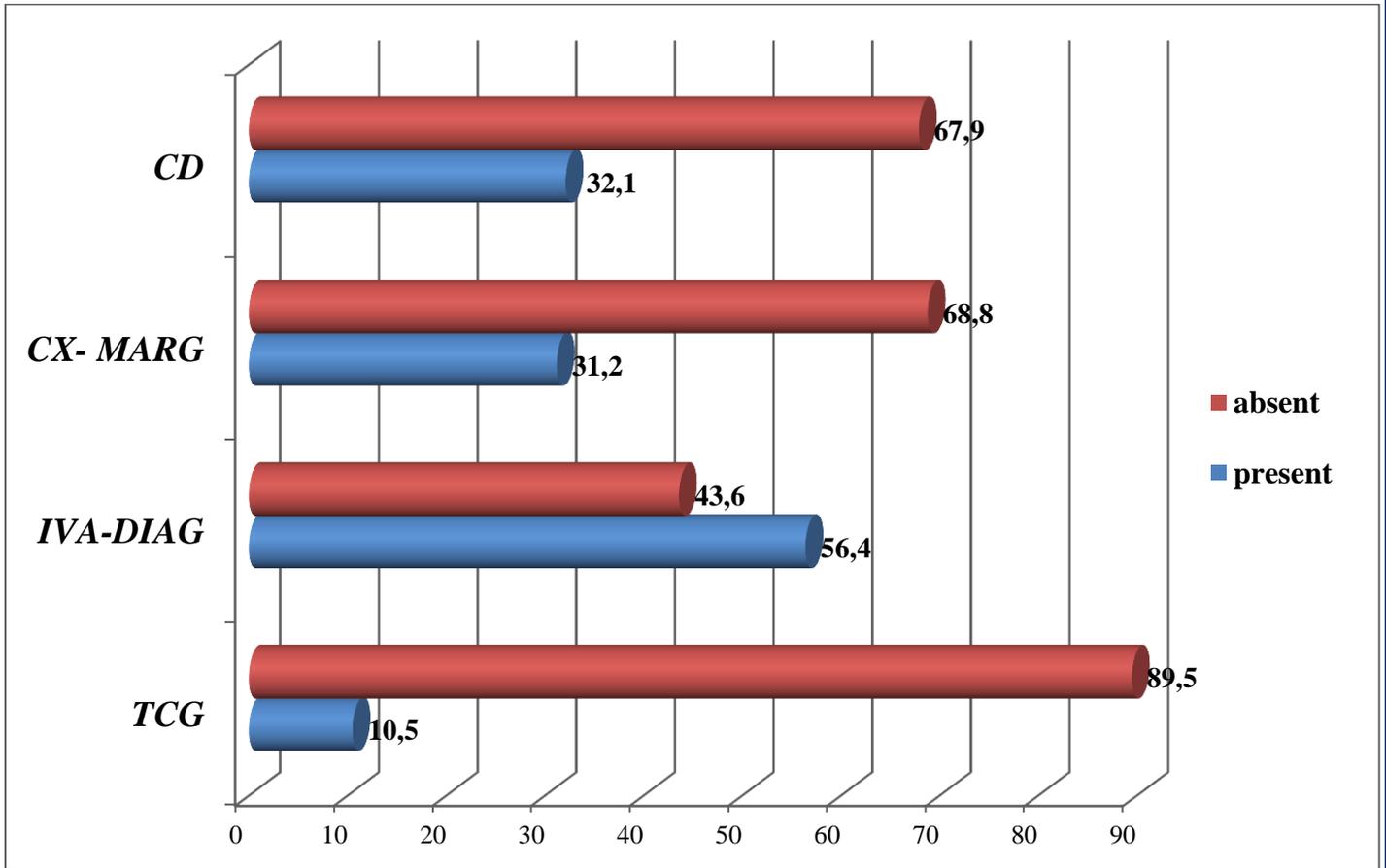


Figure 6 : répartition des patients en fonctions des artères coronaires touchés.

- IVA est l'artère coronaire le plus touché.

6/ Répartition en fonction de nombre d'angioplastie :

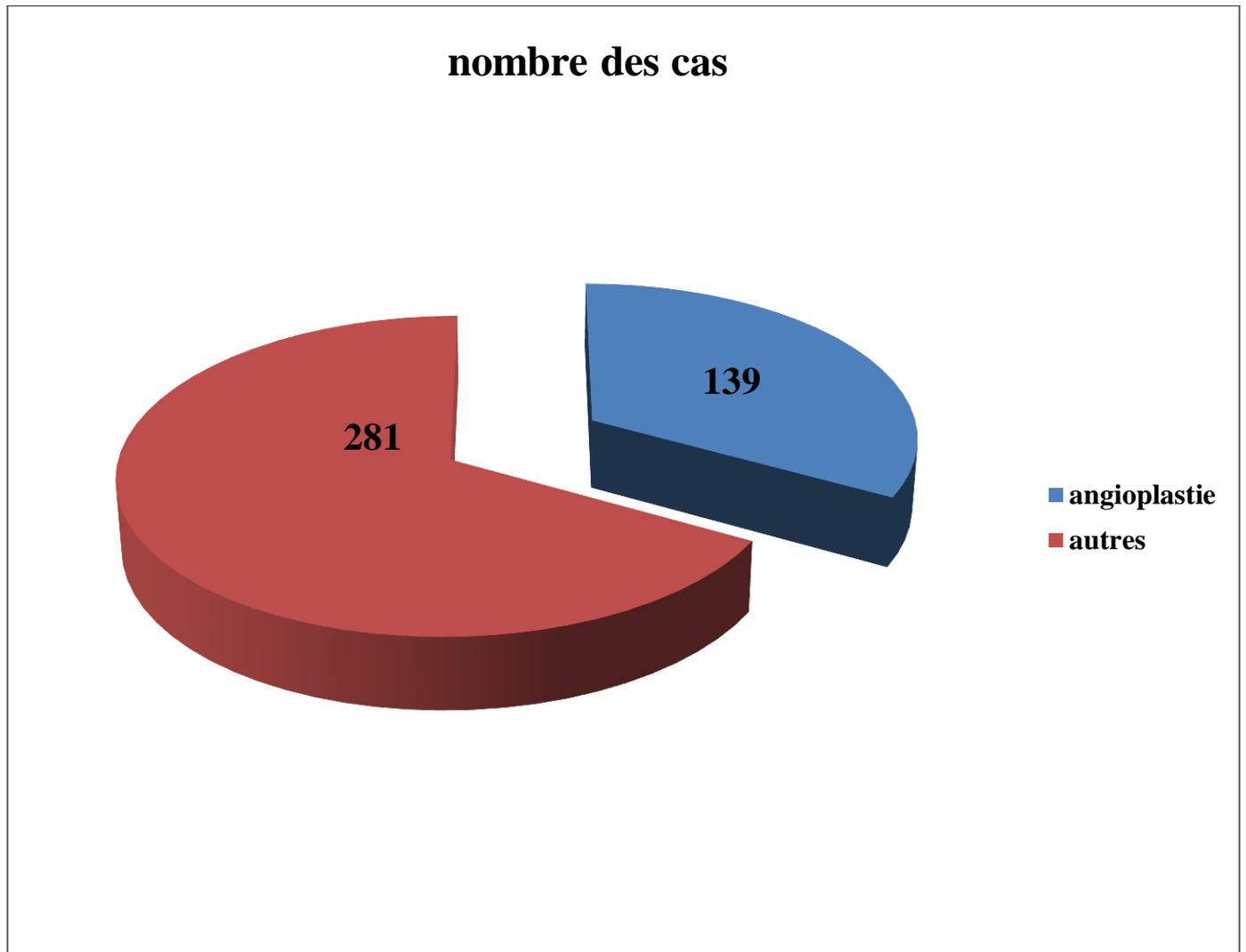


Figure 7 : répartition des patients en fonction de nombre d'angioplastie.

-1/3 des cas sont bénéficié d une angioplastie.

7/ Répartition en fonction du traitement:(%)

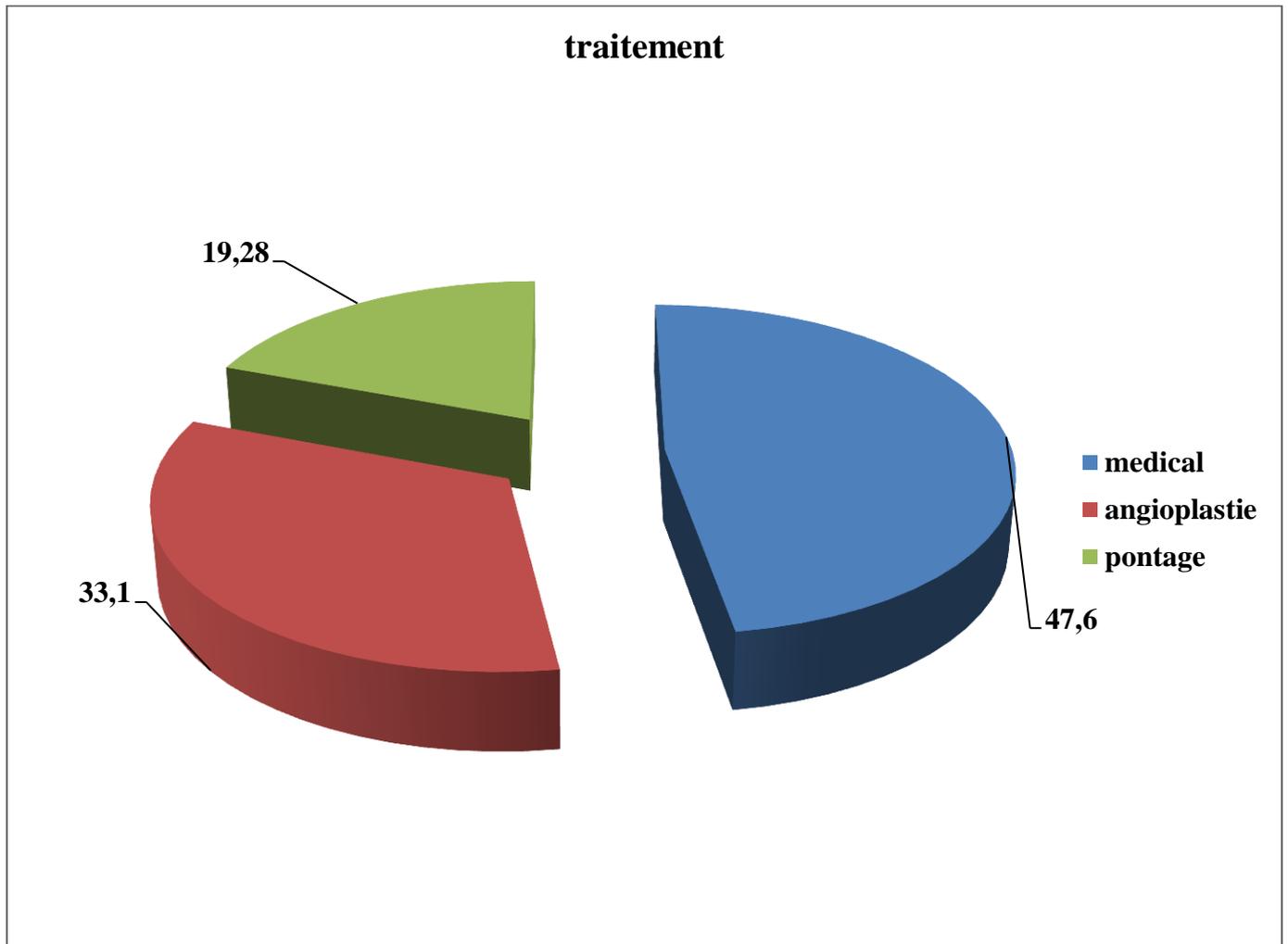


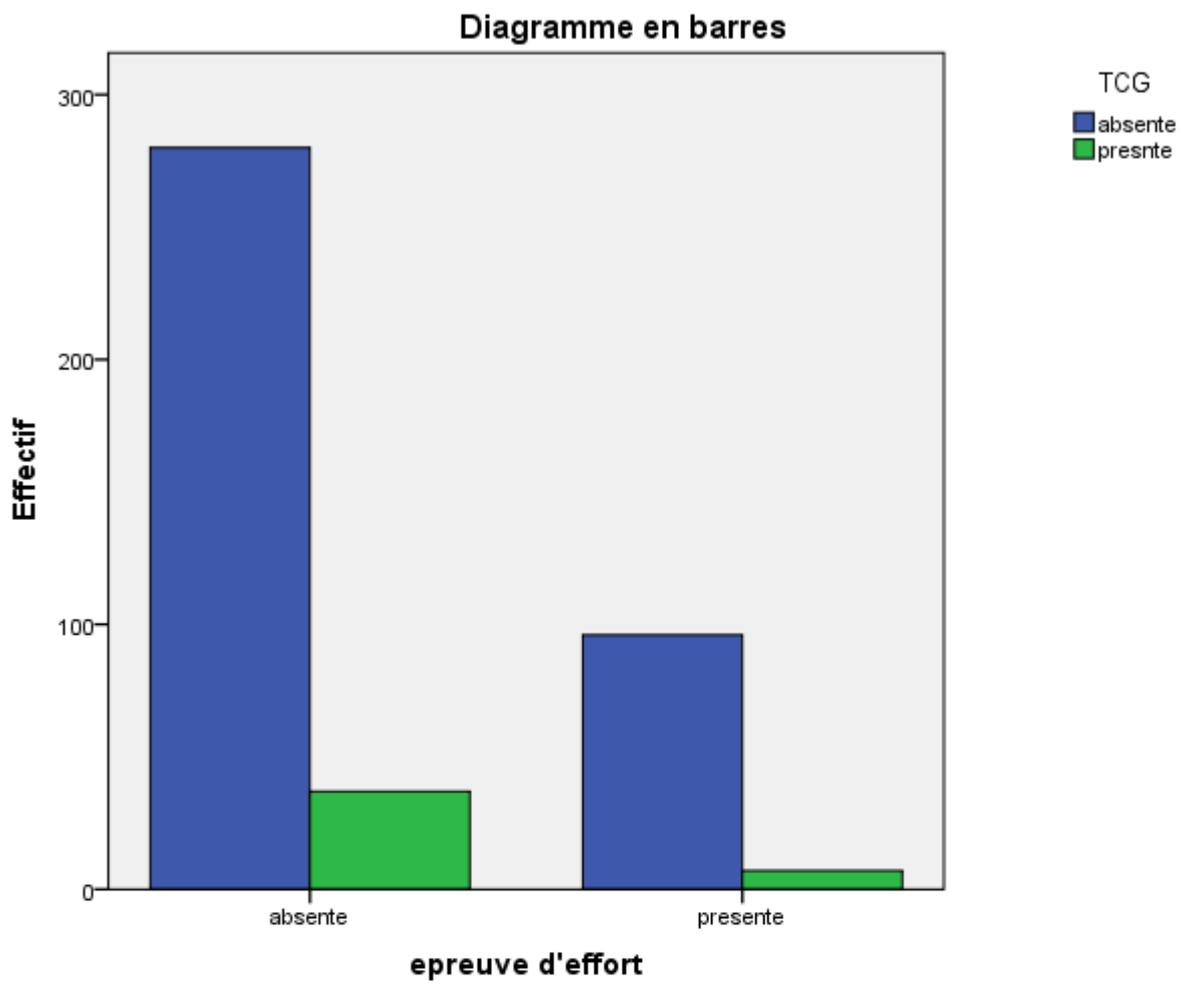
Figure 8 : répartition des patients en fonction du traitement.

-La majorité des cas bénéficient du traitement médical.

-Cette différenciation de traitement grâce a la différenciation des lésions.

8/EVALUATION DES LESIONS INITIALES SELON LES TESTS D'ISCHEMIES :

A / EE :



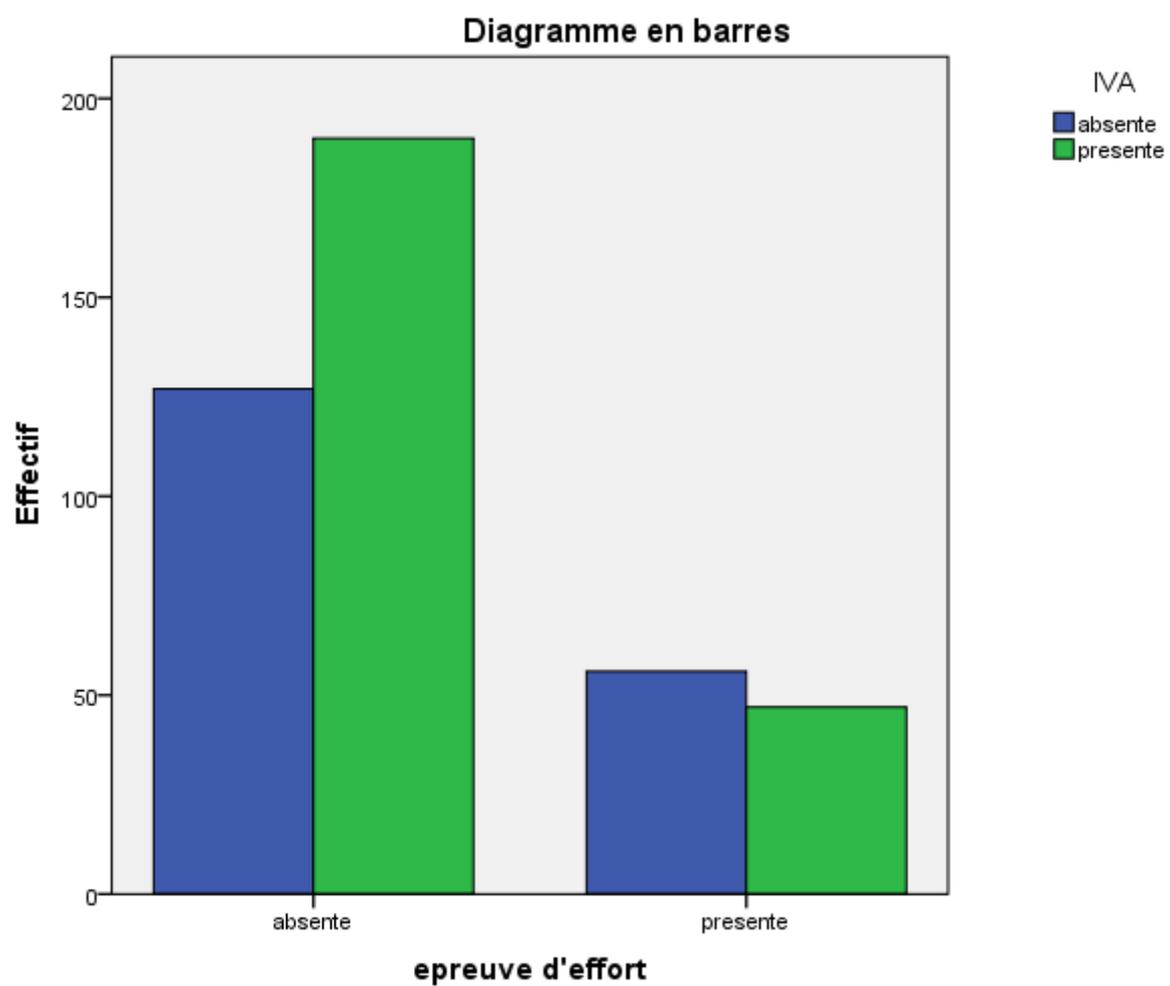


Diagramme en barres

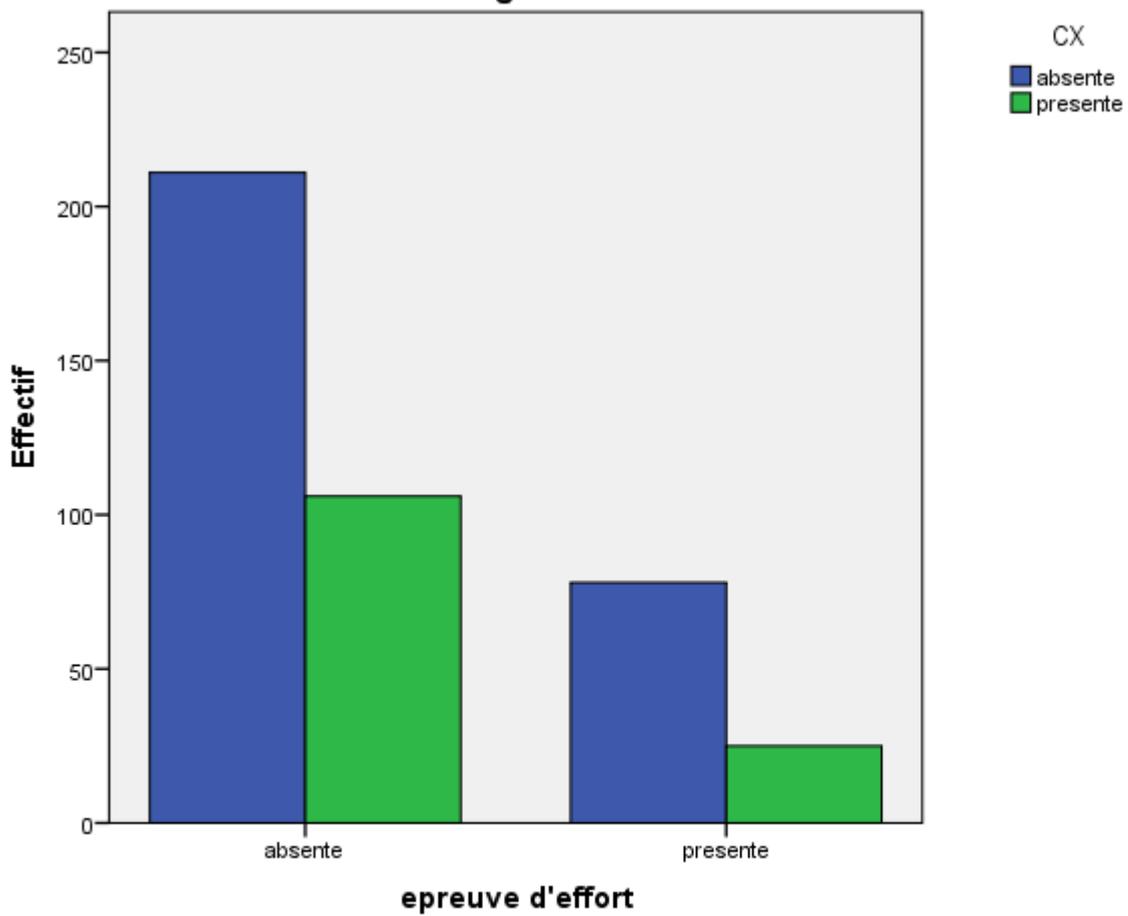
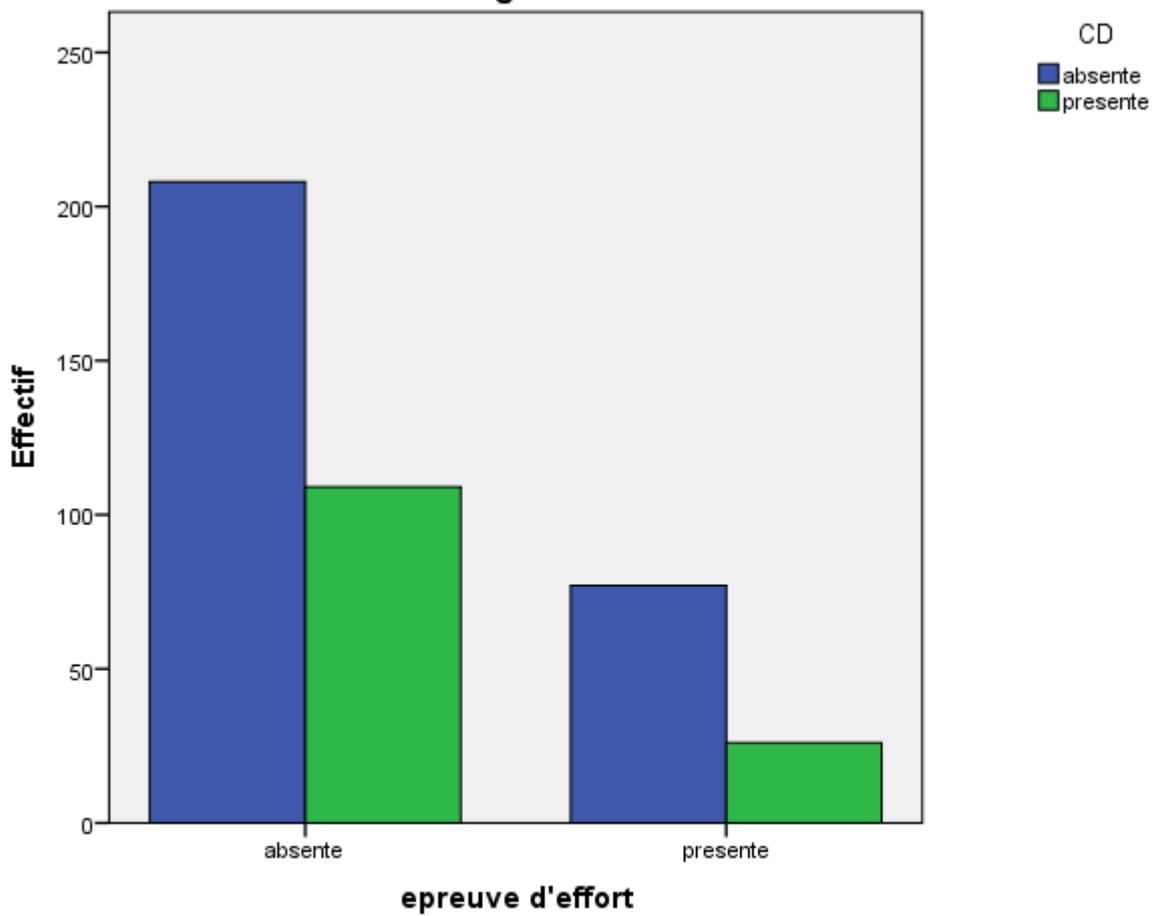


Diagramme en barres



B/EDS :

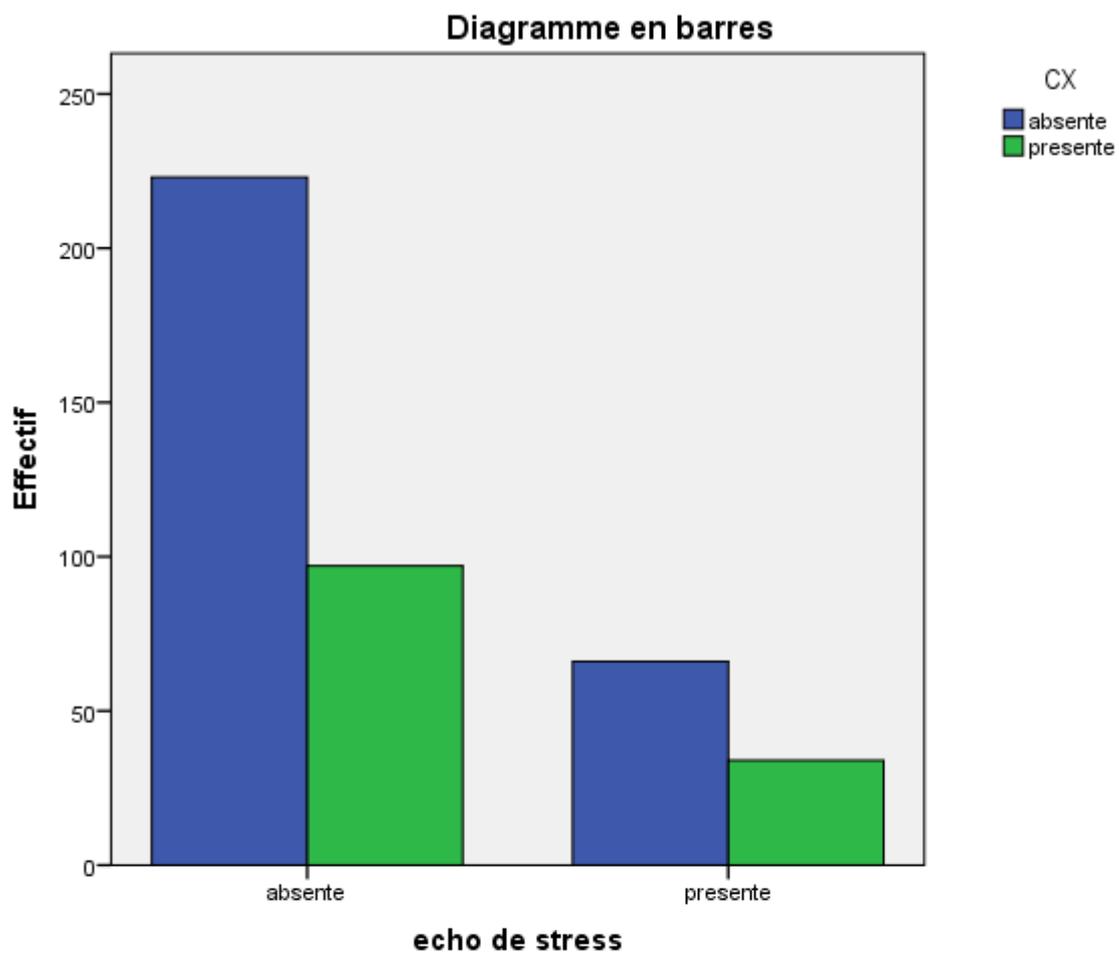


Diagramme en barres

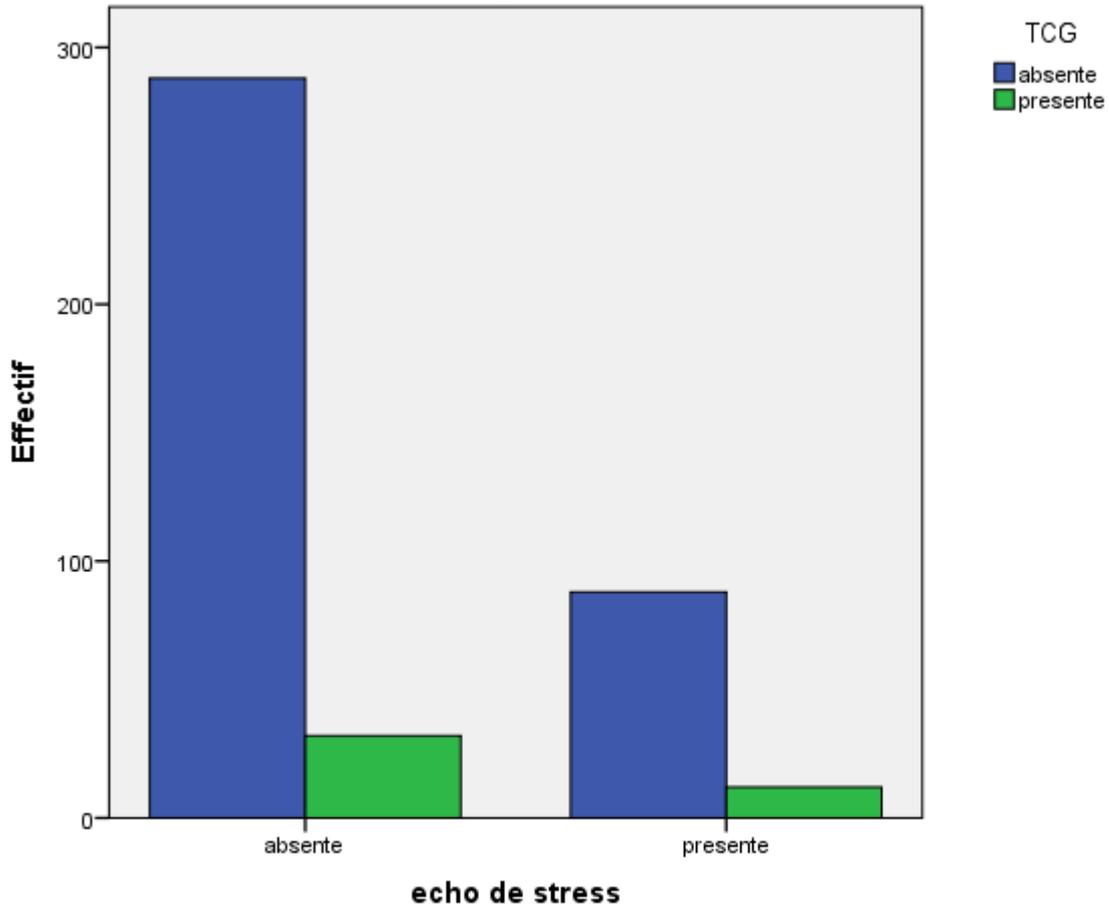


Diagramme en barres

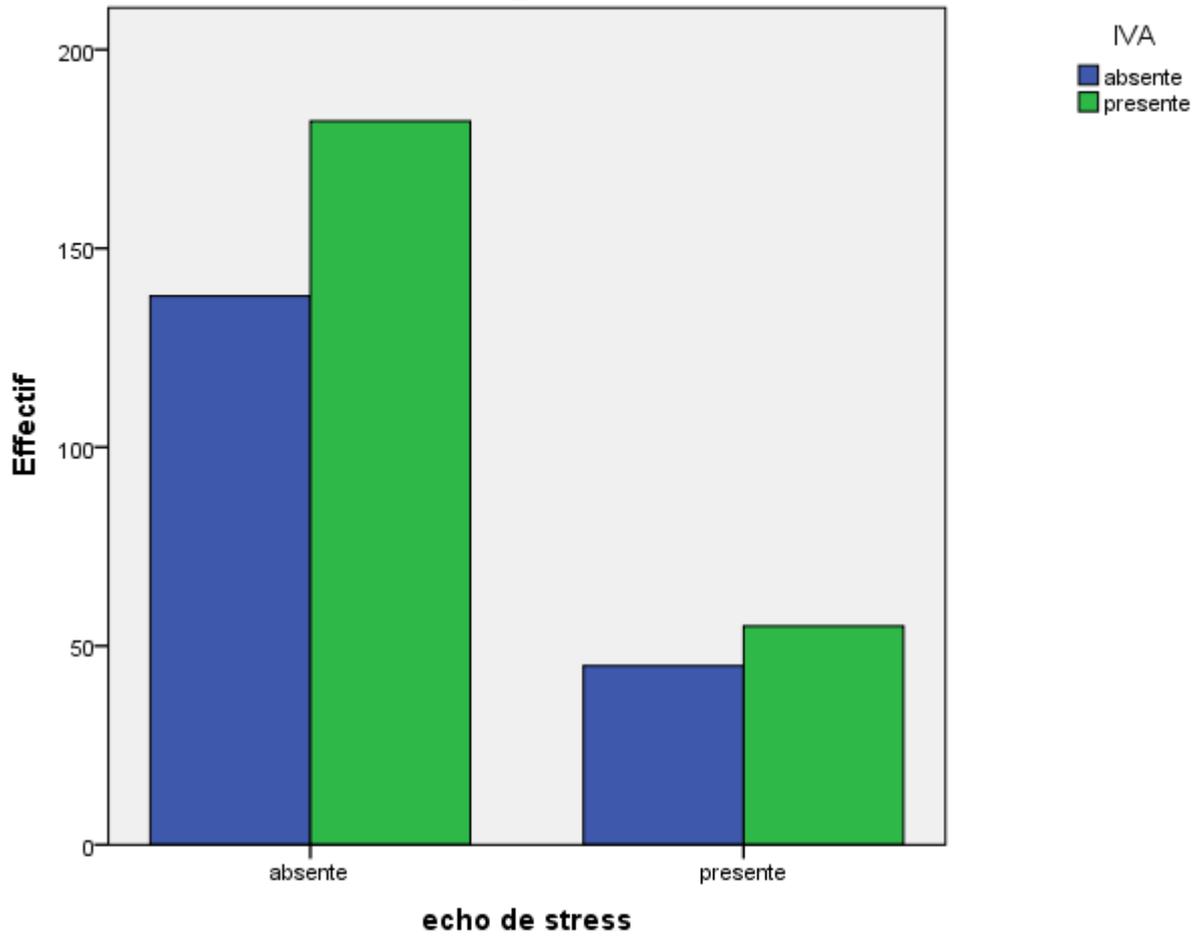
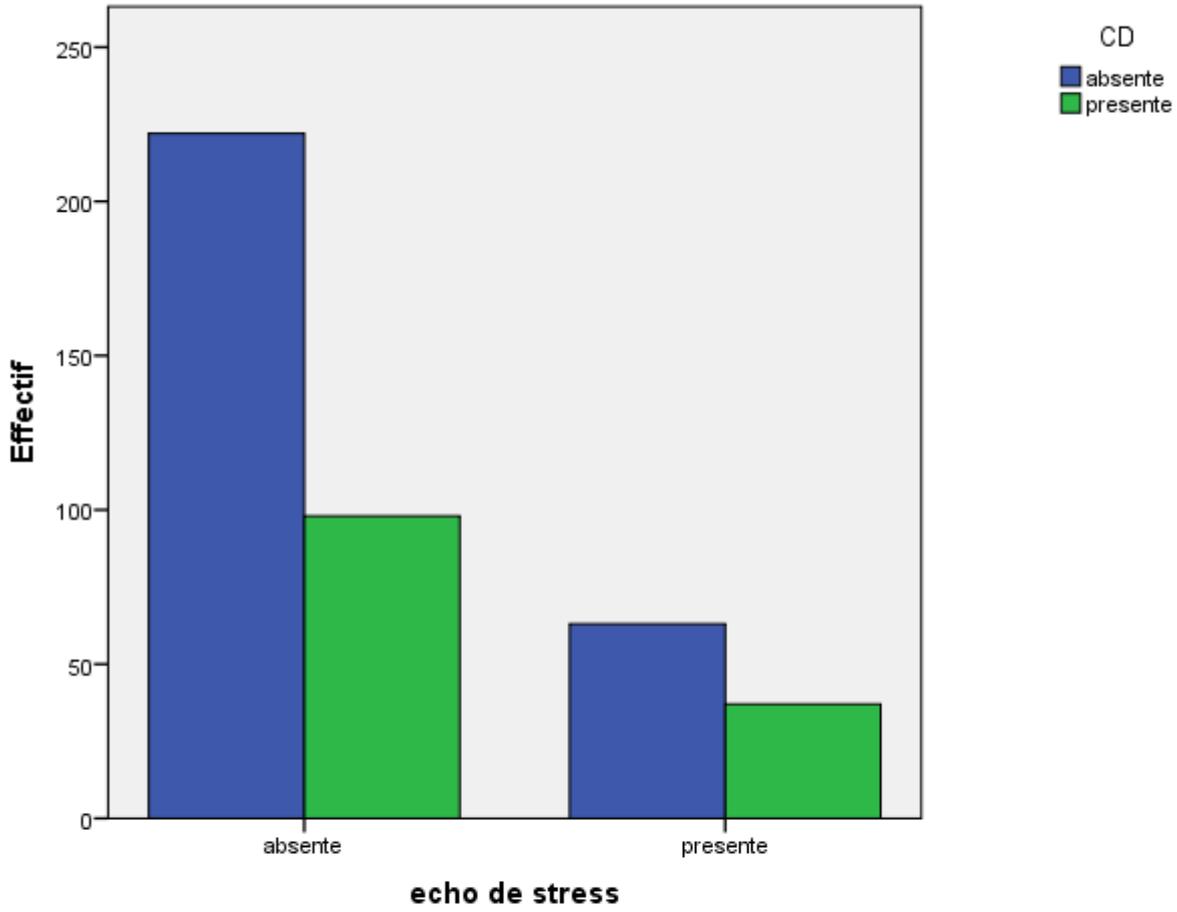


Diagramme en barres



C/ SCINTI-MYOCARDIQUE :

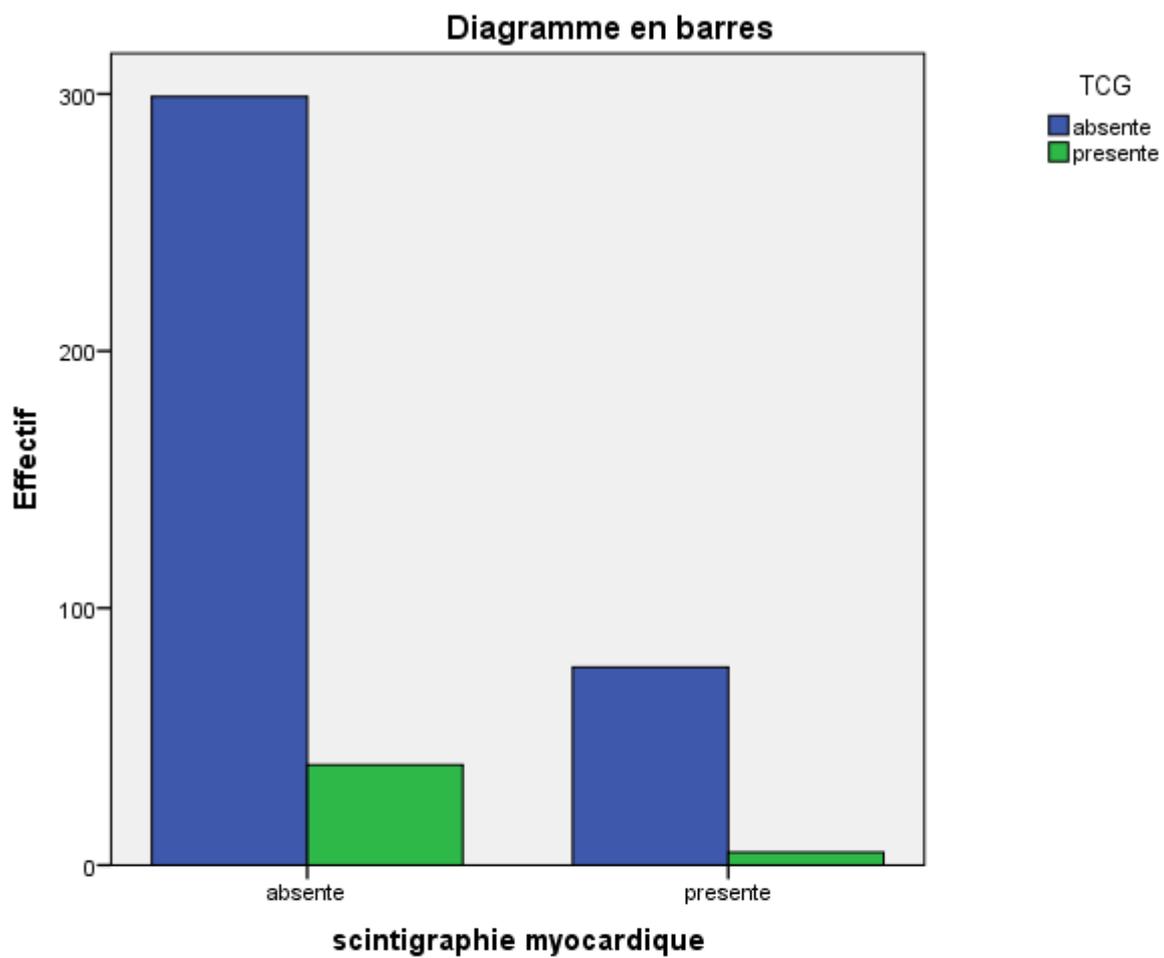


Diagramme en barres

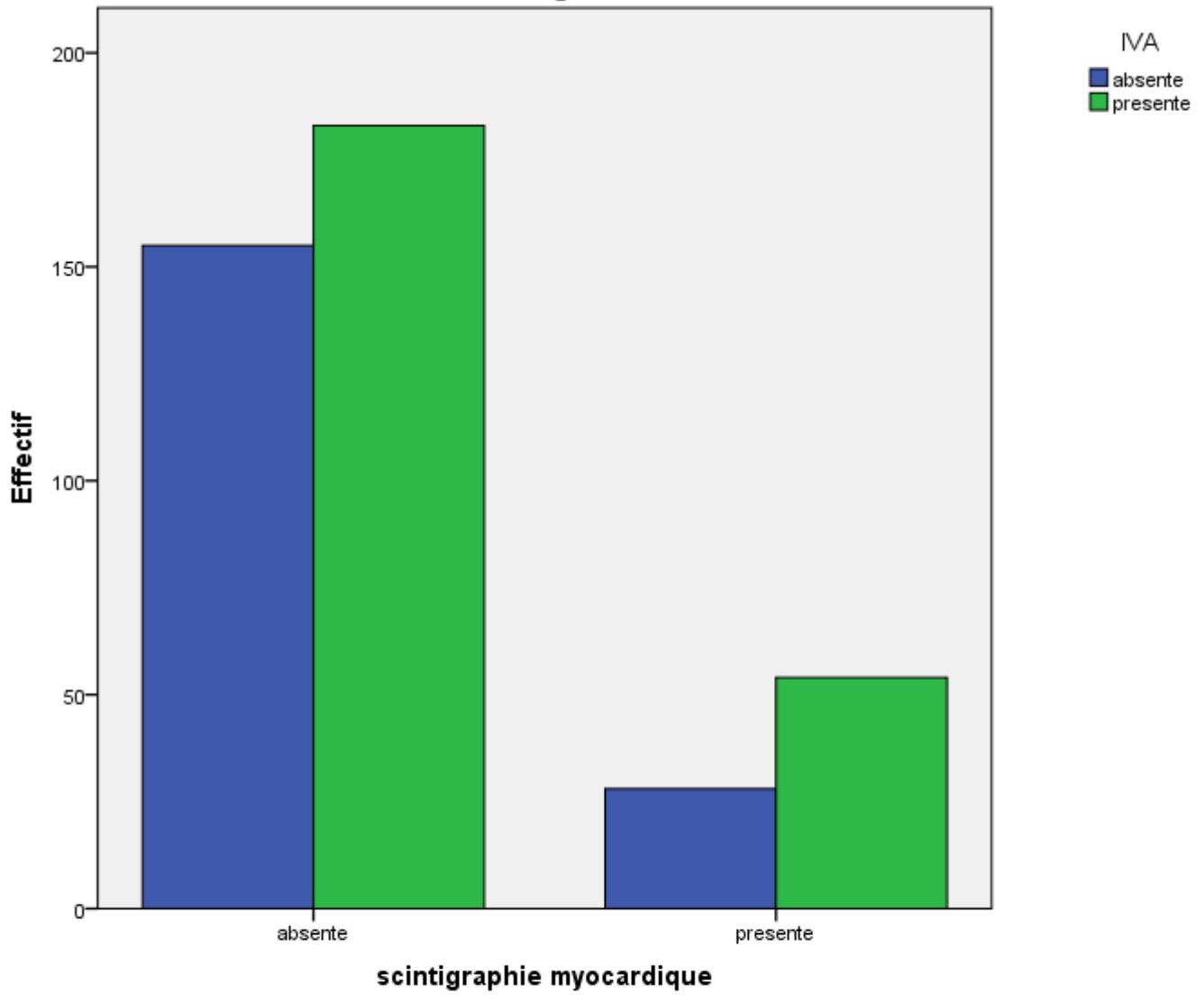


Diagramme en barres

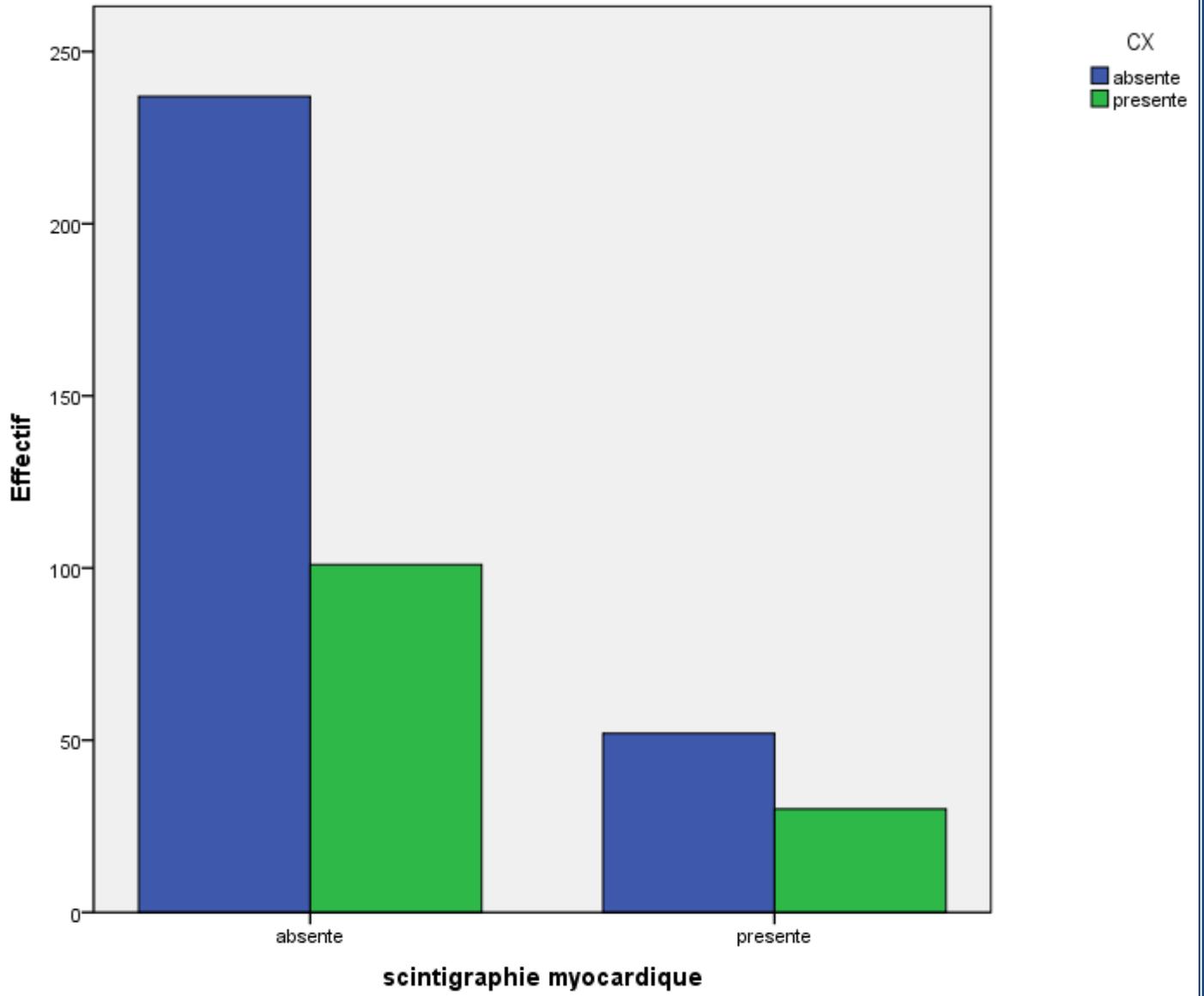
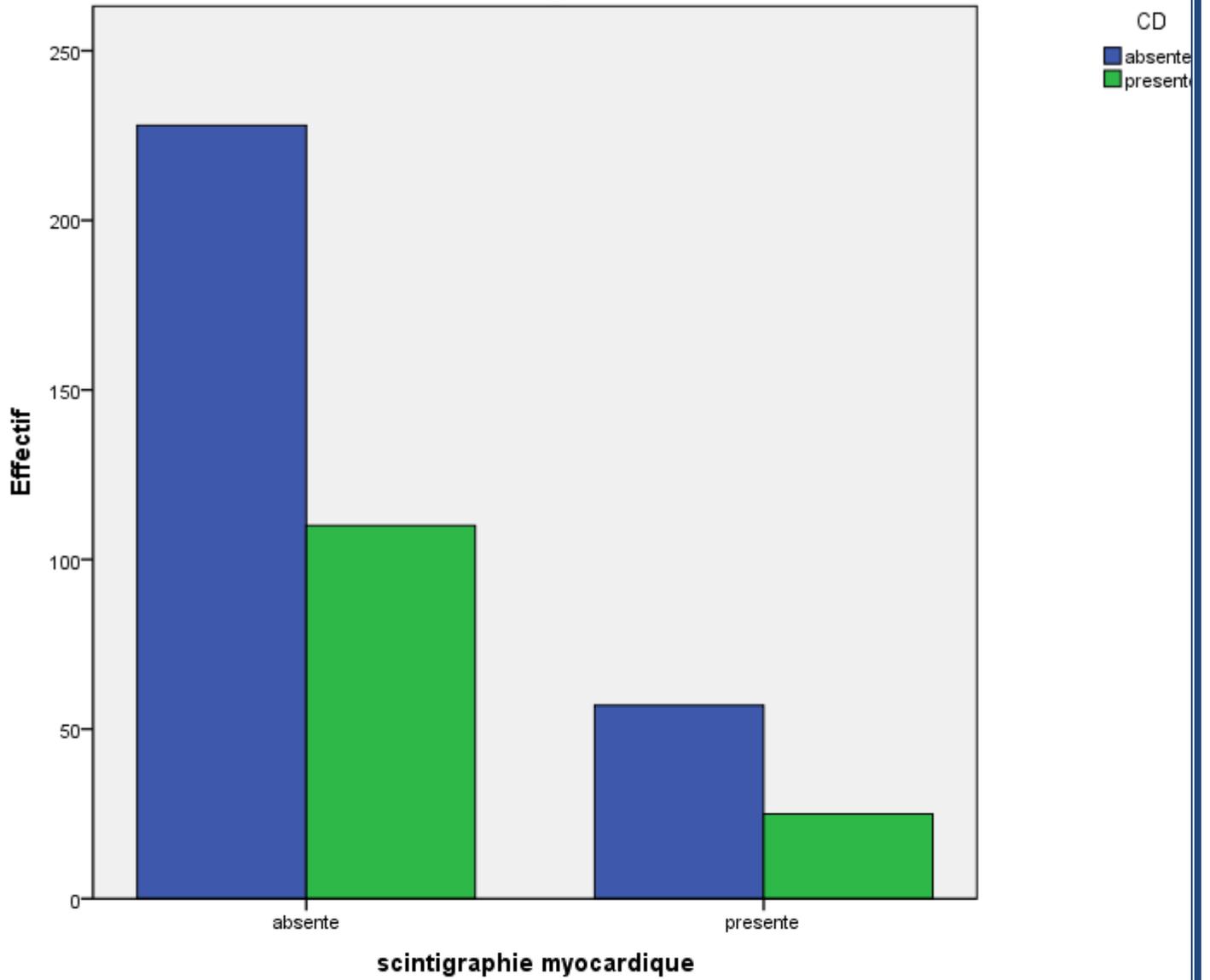


Diagramme en barres



III/Résultats :

Parmi les **420** patients inclus, il y a une prédominance masculine **309** hommes (73.6%) pour **111** femmes (26.4%).

L'âge le plus touché est ≥ 60 ans (49.52%) et le risque d'atteinte d'une maladie Coronaire diminuée avec l'âge. L'HTA est le facteur de risque cardiovasculaire Le plus important de notre population (**44.3%** des patients inclus sont Hypertendus), le Diabète 36.9% puis le tabac 34.8%.

Chez 68.8 % de nos patients on ne trouve aucune lésion à la coronarographie.

En cas de lésion coronaire ; l'artère coronaire la plus touchée est l'IVA

56.4% puis CD 32.1% et CX 31.2% enfin TCG 10.5%.

Après la coronarographie les patients ont été répartis en fonction de la présence

Et la sévérité des lésions coronaires : traitement médical 190 patients (76.31%

Homme 23.68% femme), traitement par angioplastie 139 patients (79.85%

Homme et 20.14% femme) et traitement par pontage 19.28%

-Les patients traités médicalement se répartissent : 31.2% sans lésions

Significatives ,10.3% Coronarographie strictement normal, 6.1% faux positif

(Myocardite).

IV/Conclusion :

La chirurgie des artères coronaires a connu un essor fulgurant au cours des deux Décennies, avec des résultats améliorant à la fois la qualité de vie et la survie des Patients. Les facteurs de risque de mortalité et de morbidité chirurgicale sont Maintenant bien définis et leur recherche systématique est nécessaire afin de Pouvoir prédire et réduire la mortalité et les complications postopératoires.

La mortalité précoce après pontage aortocoronarien reste faible malgré L'augmentation constante des facteurs de risque des patients. La mortalité Opératoire est majorée lorsque l'âge est supérieur à 75 ans, la fraction d'éjection Est inférieure à 30 %, qu'il s'agisse d'un infarctus aigu, ou qu'il existe un état de Choc préopératoire. À long terme, la chirurgie coronarienne améliore la survie Des patients présentant une sténose du tronc commun, des sténoses Tri tronculaires, ou des lésions avec altération de la fonction ventriculaire. La prévention des maladies cardiovasculaires (MCV) est une stratégie gagnante, Tant par l'amélioration des traitements (antiagrégants, antihypertenseurs, Hypolipémiantes) que par la lutte contre les facteurs de risques (tabagisme, Hypertension, dyslipidémie, obésité, sédentarité).

La réduction des principaux facteurs de risques, en particulier le tabagisme, L'hypertension et le cholestérol, suffisent à diminuer de plus de la moitié les Décès d'origine coronarienne. Quant à l'amélioration des traitements, ils sont Responsables d'une diminution de 40% des décès coronariens. Les études

Montrent également qu'une baisse de la mortalité coronarienne peut être rapidement obtenue par une prévention individuelle ou globale (alimentation, Tabagisme). Il apparaît ainsi au terme de cette étude que la plupart des sujets atteints de syndrome coronaire aigu sont de sexe masculin. Le facteur de risque modifiable le plus important est l'HTA. Les lésions coronaires significatives sont en majorité mono tronculaires et de type IVA. L'angioplastie transluminale percutanée coronaire a été réalisée avec un taux de succès initial de 100%. Le pronostic était bon lors de notre période de suivi avec un taux de mortalité de 0%.

V/Bibliographie :

1. Ziakas A, Gomma A, McDonald J, Klinke P, Hilton D. A comparison of The Radial and the fémoral approaches in primary or rescue percutaneous Coronary intervention for acute myocardial infarction in the elderly. *Acute Card Care* 2007; 9:93-6.
2. Hanon O, Baixas C, Friocourt P, et al. Consensus of the French Society of Gerontology and Geriatrics and the French Society of Cardiology for the Management of coronary artery disease in older adults. *Arch Cardiovasc Dis* 2009; 102:829-45.
3. Kowalchuk GJ, Siu SC, Lewis SM. Coronary artery disease in the Octogénaire: angiographic spectrum and suitability for revascularization. *Am. J. Cardiol* 1990; 66:1319-23.
4. Elbaz M, Fourcade J, Carrie D, et al. Coronary artery disease in octogenarians: contribution of coronary angiography and evaluation of Therapeutic possibilities. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; 88:1391-8.
5. Muñoz JC, Alonso JJ, Duran JM, et al. Coronary stent implantation in Patients older than 75 years of age: clinical profile and initial and longterm (3 years) outcome. *Am. Heart J* 2002; 143:620-6.
6. Chauhan MS, Kuntz RE, Ho KL, et al. Coronary artery stenting in the aged. *J. Am. Coll. Cardiol* 2001; 37:856-62.
7. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Impact of optimal medical Therapy with or without percutaneous coronary intervention on longterm Cardiovascular end points in patients with stable coronary artery disease (from the COURAGE Trial). *Am. J. Cardiol* 2009; 104:1-4.
8. Graham MM, Ghali WA, Faris PD, et al. Survival after coronary Revascularization in the elderly. *Circulation* 2002; 105:2378-84.
9. Fox KAA, Anderson Jr FA, Dabbous O H, et al. Intervention in acute Coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of Their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart* 2007; 93:177-82.
10. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, et al. Acute coronary care in the Elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific Statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation* 2007; 115:2570-89.
11. www.doctissime.fr
Cardiologie David E. Navby Service de Cardiologie.

