

Thème :

Syndrome coronarien avec sus décalage de ST

De Janvier 2009 au juin 2011

Fait par :

- Benkhira Nadja
- Boukerroucha Hadjer

Encadré par :

- Dr.Meziane Tani
- Dr.Bali Tabet

DR. BALI TABELT  
Membre Assesseur en Cardiologie  
C.H.U. TLEMCEM

Pr MEZIANE TANI AB.  
Chef de Service  
Cardiologie  
C.H.U. TLEMCEM

# PLAN

## INTRODUCTION

- I. *Qu'est-ce que l'infarctus du myocarde*
- II. *Epidémiologie*
- III. *Facteurs de risque*
  - Facteurs irréversibles.*
  - Facteurs évitables ou curables.*
  - Facteurs psychosociaux et environnementaux.*
  - Facteurs de risque en cours d'évaluation.*
- IV. *Facteurs déclenchant*
- V. *Anatomie pathologique*
  - A. *Rappel histologique*
  - B. *Pathologie vasculaire*
    1. *Embolie.*
    2. *Ischémie.*
    3. *Infarctus.*
    4. *Athérosclérose.*
  - C. *Constitution des lésions myocardiques*
    1. *Occlusion coronaire*
    2. *Athérosclérose coronaire*
    3. *Nécrose ischémique du myocarde*
- VI. *Physiopathologie :*
  1. *Rupture de la plaque ou l'érosion endothéliale.*
  2. *Effets myocardiques de l'obstruction coronaire.*
  3. *Conséquences mécaniques immédiates.*
  4. *Conséquences écaniques à moyen et long terme.*
  5. *Conséquences électriques.*
  6. *Cas particuliers d'infarctus du myocarde du ventricule droit.*
- VII. *Clinique :*
  1. *Circonstances de découvertes*
  2. *Signes fonctionnels*
  3. *Signes physiques*

VIII. *Paraclinique :*

A. *Electrocardiogramme*

B. *Biologie :*

I. *Myoglobine*

II. *Ck*

III. *Troponine*

IV. *ASAT*

V. *LDH*

C. *Radio du thorax*

D. *Echocardiographie*

E. *ECG d'effort*

F. *Echo de stress*

G. *Scintigraphie myocardique*

H. *Ventriculographie isotopique*

I. *Coronarographie*

IX. *Formes cliniques :*

1) *Forme typique.*

2) *Formes atypiques.*

a) *Formes cliniques atypiques*

b) *Formes électriques atypiques*

3) *Forme mortelles :*

- *Formes mortelles pré hospitalières*

- *Formes mortelles hospitalières*

X. *Evolution/Complications :*

I. *Complications immédiates*

A. *Troubles du rythme*

B. *Troubles de conduction*

C. *Autres troubles du rythme*

D. *Complications hémodynamiques*

E. *Complications mécaniques*

F. *Récidive ischémique précoce*

G. *Réaction péricardique.*

II. *Evolution et complications à distance :*

XI. *Diagnostic différentiel*

XII. *Traitement*

A. *Traitement à domicile*

B. *Prise en charge standard*

*C. Surveillance*

*XIII. Prévention*

*A. Prévention primaire*

*B. Prévention secondaire*

*XIV. Pronostic*

*XIV. Conséquences sur la vie*

*CONCLUSION*

*BIBLIOGRAPHIE*

# I. INTRODUCTION

*Le cœur est le principal organe du système cardiovasculaire. Ce muscle, par ses battements, pompe sans relâche le sang pour l'envoyer dans le reste du corps. Les artères coronaires alimentent le cœur proprement dit en lui apportant l'oxygène et les éléments nutritifs dont il a besoin pour fonctionner efficacement.*

*Les globules rouges, les globules blancs ainsi que d'autres substances circulent librement à destination du cœur et d'autres parties du corps. Chez une personne en bonne santé, les parois de l'artère sont lisses et d'épaisseur uniforme. Au fil du temps, toutefois, un niveau élevé de cholestérol circulant peut entraîner l'accumulation de dépôts de graisse, appelés plaques.*

*Au fur et à mesure qu'elle se dépose, une plaque peut durcir et entraîner un rétrécissement de l'artère ainsi qu'une diminution de sa souplesse, un état pathologique dénommé athérosclérose. Cet état pathologique est dénommé maladie coronarienne ou CAD dès lors que l'athérosclérose se développe dans les artères coronaires. Si la circulation du sang est gravement interrompue, un infarctus du myocarde peut se produire. Un infarctus du myocarde, ou IM, est une autre appellation de la crise cardiaque.*

*Si l'obstruction d'une artère coronaire est supérieure à 90 pour cent, le risque de crise cardiaque augmente ; le risque a toutes les chances de se concrétiser lorsqu'une plaque obstrue totalement une artère coronaire.*

*Une maladie coronarienne contribue aussi à l'augmentation du facteur de risque d'infarctus du myocarde par le développement d'un caillot de sang. Très souvent, il se forme une fissure au niveau du site d'accumulation de la plaque. Dans ce cas, le sang peut coaguler ou s'amalgamer sur le site de la fissure, où un caillot de sang, dénommé thrombus, peut grossir jusqu'à ce qu'il bloque complètement le passage du sang.*

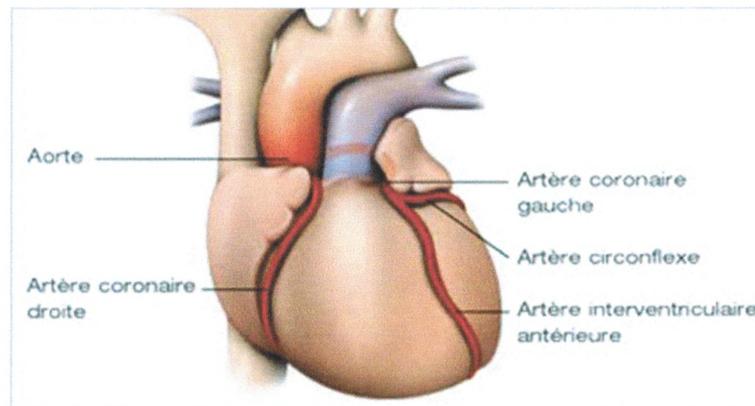
*L'étendue des dommages subis par le cœur durant un infarctus du myocarde dépend de la gravité et de l'emplacement de l'obstruction, ainsi que de la rapidité d'administration d'un traitement médical. Heureusement, il existe de nombreuses manières de prévenir l'athérosclérose et de faire diminuer le risque de crise cardiaque.*

*Classiquement, le diagnostic de l'infarctus du myocarde repose sur la présence d'au moins deux des trois critères définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : une douleur thoracique de plus de 30 minutes, des modifications électrocardiographiques avec sus-décalage du segment ST et la libération par le myocarde d'enzymes et de protéines de l'appareil contractile. Ces critères sont très restrictifs et ne permettent pas le diagnostic de tous les infarctus. L'étude des marqueurs biologiques les complète utilement.*

## II. Qu'est-ce que l'infarctus du myocarde?

*Le cœur est une pompe faite de muscles, qui fait circuler le sang dans le corps. Le sang apporte aux organes l'oxygène et le sucre nécessaire à leur fonctionnement. Le muscle cardiaque lui aussi a besoin d'oxygène et de sucre, et ce sont les artères coronaires qui les lui fournissent. Ces artères peuvent être atteintes par l'athérosclérose : il s'y forme alors des plaques de cholestérol, qui les rétrécissent et peuvent les bloquer.*

*Lorsqu'une artère coronaire se bloque subitement, une partie du cœur ne reçoit plus de sang et est donc privée d'oxygène et de sucre. Si la situation se prolonge, une partie du muscle cardiaque meurt, et ne peut plus se contracter normalement par la suite.*



*L'infarctus du myocarde (IDM) est une urgence médicale absolue ; 100 000 personnes souffrent chaque année d'un infarctus du myocarde (IDM). 13% décèdent la première année suivant un IDM dont 7% dans la phase aiguë. Après l'hospitalisation où le traitement consiste à reperfusionner les coronaires par thrombolyse et/ou angioplastie, les patients restent à haut risque cardiovasculaire (risque d'AVC ou décès d'origine cardiaque). Les complications concernent 20% des sujets à un an après un IDM.*

*L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm<sup>2</sup>. Il correspond généralement à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette définition classique de l'IDM (Lenègre) correspond à une réelle entité diagnostique (associant douleur et sus-décalage persistant de ST) et thérapeutique.*

*Une nouvelle définition de l'infarctus a été proposée récemment (conférence de consensus européenne et américaine, 2000) qui est différente car elle repose sur une définition biologique (ascension des marqueurs de l'infarctus - troponines et MB-CK). Cette définition est plus large car elle inclue aussi des infarctus " rudimentaires ", " sans onde Q ", ou sans sus décalage initial du segment ST.*

*Dans cette nouvelle définition l'infarctus du myocarde classique qui est traité dans cette question devient l'" infarctus du myocarde avec sus décalage de ST persistant ".*

### **III. Epidémiologie :**

*L'infarctus du myocarde constitue une urgence cardiologique absolue.*

*Selon des données OMS, sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de décès avec 7.2 millions de décès d'origine coronaire.*

*En Europe, il existe un très fort gradient ouest-est pour les maladies cardiovasculaires. Schématiquement, on a 5 fois moins de risque de mourir de maladies cardiovasculaires dans des pays comme la France, l'Espagne ou l'Italie par rapport aux pays d'Europe de l'Est, comme l'Ukraine, le Belarus, les états Baltes, la Roumanie ou la Russie.*

*La mortalité de l'infarctus a diminuée de 30% en 10 ans en Europe de l'Ouest et aux Etats Unis. Ce pronostic a été amélioré grâce à un ensemble de progrès : prise en charge précoce par les SAMU puis en Unités de Soins Intensifs Coronariens ayant permis la correction immédiate des troubles du rythme, extension de la thrombolyse hospitalière puis pré hospitalière par les SAMU, techniques complémentaires d'angioplastie de désobstruction coronaire, meilleure prévision des sujets à risque au décours de la phase aigue, prévention " secondaire " des rechutes , étudiée dans une autre question.*

*Mais son pronostic reste grave puisque l'IDM est responsable encore de 10 à 12% de la mortalité totale annuelle chez l'adulte. La mortalité hospitalière*

reste de 7% avant 70 ans et est beaucoup plus élevée au-delà ; 10% des survivants décèdent dans les 3 ans qui suivent l'infarctus.

L'explication du phénomène n'est pas claire pour l'instant. Il ne s'agit certainement pas de facteurs ethniques, mais plutôt de facteurs liés à l'environnement ou aux habitudes de vie

La fréquence de l'IDM varie selon le sexe (80% d'hommes), l'âge (95 % de plus de 40 ans, exceptionnel chez la femme de 40 ans), le pays, les habitudes alimentaires.

## **IV. Facteurs de risques :**

Récemment, il a été montré au cours d'une étude cas-témoins incorporant >25 000 sujets que les mêmes facteurs de la maladie athéroscléreuse jouent sur toute la planète et ont virtuellement le même impact, quel que soit la race, le continent ou la civilisation (étude INTER-HEART). Cette étude a confirmé l'impact des facteurs de risque de la maladie cardiovasculaire :

Cette étude a enfin montré que 80% du risque pouvait être prédit par les facteurs classiques énumérés ci-dessous.

### **Facteurs irréversibles :**

#### ▪ **Age et sexe :**

Il est bien établi que :

- le risque cardio-vasculaire augmente avec l'âge  
- et que l'homme est nettement plus exposé aux accidents cardio-vasculaires que la femme en période d'activité génitale ; le niveau de risque chez cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme, plusieurs années après la ménopause.

LANAES 2000 propose de considérer l'âge comme un facteur de risque :

- à partir de 45 ans chez l'homme  
- et de 55 ans chez la femme.

#### ▪ **Antécédents familiaux :**

Seuls les accidents cardiovasculaires précoces sont à prendre en compte, c'est à dire avant 55 ans chez un homme et avant 65 ans chez une femme.



*L'étude de Framingham a montré que la survenue d'un décès d'origine coronarienne chez un parent augmentait de 30% le risque de maladie coronarienne chez les enfants (avec même une probabilité plus forte qu'elle s'installe avant 60 ans plutôt qu'après).*

### **Facteurs évitables ou curables :**

#### ▪ **Le tabac :**

*- Pour la maladie coronarienne dans l'Etude prospective parisienne, le risque relatif de maladie coronarienne chez les grands fumeurs (20 cigarettes par jour) est multiplié par plus de 3 par rapport aux non fumeurs. Parmi les diverses présentations de la maladie coronaire, le tabac expose tout particulièrement au risque d'infarctus du myocarde et de mort subite (risque multiplié par 5 chez les gros fumeurs inhalant la fumée) alors que le risque d'angor n'était pas significativement augmenté dans cette même étude.*



*- D'une façon générale le risque relatif d'atteinte vasculaire est d'autant plus élevé que le sujet est plus jeune.*

*- favorise la formation de plaques athéromateuses au niveau des gros troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique ;*

#### ▪ **Les dyslipidémies :**

*Le lien entre hypercholestérolémie et maladies par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du Cholestérol Total et du LDL-Cholestérol (qui représente la forme principale de transport du cholestérol dans l'organisme) est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvi-linéaire et a été retrouvée de façon très concordante entre les différentes études épidémiologiques inter et intra-population. Dans l'étude MRFIT (USA), menée chez des hommes < 57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l. Il ne semble pas exister de seuil à partir duquel le risque coronarien apparaîtrait. La relation est toutefois très atténuée chez les femmes (en raison du poids important que joue le HDL-Cholestérol.) et les sujets âgés de plus de 65 ans.*

### ▪ **Le diabète :**

*Le diabète majore fortement le risque de maladie coronarienne. Ce risque est globalement multiplié par un facteur 3 chez la femme, 2 chez l'homme.*

*Le diabète constitue un facteur de risque coronarien, et un facteur de gravité de la maladie coronarienne avec notamment des lésions coronariennes plus sévères, une mortalité post-infarctus doublée, une évolution plus fréquente vers l'insuffisance cardiaque dont le pronostic est lui-même plus grave.*

### ▪ **La surcharge pondérale :**

*Notamment si elle est abdominale (le périmètre abdominal étant mieux corrélé au risque cardio-vasculaire que l'indice de masse corporelle, pourtant très largement utilisé).*

*La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille<sup>2</sup>) :*

- IMC 20-25 kg/m<sup>2</sup> : poids normal ;
- IMC 25-30 kg/m<sup>2</sup> : surcharge pondérale
- IMC  $\square$  30 kg/m<sup>2</sup> : obésité ;
- IMC  $\square$  40 kg/m<sup>2</sup> : obésité morbide.

### ▪ **hyperuricémie :**

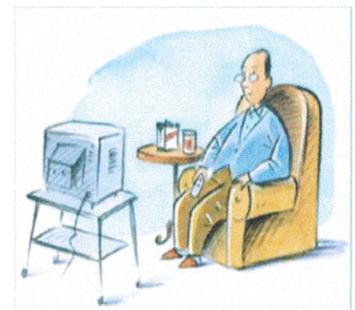
*Est dite dépendante, car sa présence est corrélée aux autres facteurs de risque déjà cités.*

### **Les facteurs psychosociaux et environnementaux:**

*Ils sont difficiles à analyser car leur quantification n'est guère aisée. La dépression, l'anxiété et le caractère colérique sont les facteurs les plus étudiés : la meilleure corrélation avec le risque de survenue d'un accident cardiaque semble être l'anxiété. De même, l'association de ces trois caractères chez la même personne est également faiblement corrélé avec le risque cardiaque. Un comportement hostile, par ailleurs, doublerait le risque de développer une maladie cardiaque dans les 10 ans.*

### ▪ **La sédentarité :**

*Une méta-analyse a montré, à partir de plusieurs études de cohorte, que la sédentarité multipliait par 1.9 (intervalle de confiance = 1.6 - 2.2) le risque de décès*



*d'origine coronarienne, par rapport à une population active, après ajustement sur les autres facteurs de risque. De même, dans les suites d'un infarctus du myocarde, l'absence d'activité physique est associée à une plus forte mortalité totale et coronaire, par rapport aux patients qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire.*

- **stress**
- **Nutrition**

*Il est préférable que la part des graisses dans l'alimentation soit limitée et que la consommation de fruits, légumes, légumes secs, pâtes, pain complet couvre une partie importante des besoins énergétiques.*



### **Facteurs de risque en cours d'évaluation**

*Les facteurs de risque suivants ont été déterminés récemment mais leur place précise reste à déterminer (dépendants ou indépendants). Il n'y a, en particulier, peu ou pas d'études prouvant directement une efficacité de la réduction de ces facteurs de risque dans la maladie vasculaire :*

- *augmentation de la protéine C réactive ;*
- *augmentation de la BNP<sup>1</sup> ;*
- *augmentation du fibrinogène ;*
- *augmentation de l'homocystéine ;*
- *pollution atmosphérique par de fines particules.*

## V. Facteurs déclenchant :

Chez une personne ayant des facteurs de risque, l'infarctus a plus de risque de se produire dans les circonstances suivantes :

- **L'angor d'effort ou angor stable** : apparaît après un effort (sport, escalier, marche accélérée...) ou suite à des causes assimilées (stress, émotion, digestion, vent, froid...). Il disparaît en moyenne après 3 minutes de repos.
- **L'angor de repos ou angor asymptomatique** : intervient quand la réduction du diamètre des coronaires est  $>90\%$ , sans aucune circonstance déclenchante, surtout la nuit et dure en moyenne 10 minutes.
- **L'angor instable ou syndrome coronarien aigu** : peut évoluer très rapidement vers une occlusion totale (mort subite, infarctus du myocarde).
- **L'angor de Prinzmetal ou angor vasospastique** : est un angor spontané, non lié à l'effort, survenant à horaire fixe, souvent en seconde partie de la nuit ou en phase postprandiale, avec parfois des syncopes. Il peut intervenir sur une artère saine ou au voisinage d'une sténose athéromateuse. Il intervient en général chez des sujets grands tabagiques.
- **Autres causes**: anomalie congénitale des coronaires, sténose de la valve aortique, hypertrophie du ventricule gauche, certains traitements (radiothérapie, 5-FU)

## VI. Anatomie pathologique :

### A. Rappel histologique :

Une artère est constituée de 3 tuniques : l'**intima** (l'endothélium et la zone sous endothéliale), séparée du **média** (tunique épaisse constituée de fibres musculaires lisses et de fibres élastiques) par la limitante élastique interne et l'**adventice**.

### B. Pathologie vasculaire:

#### 1. Embolie :

L'**embolie** est la migration intravasculaire d'un corps étranger et son arrêt brusque dans un vaisseau dont le calibre est insuffisant pour le laisser passer.

Le corps étranger s'appelle un **embole**. Il est le plus souvent constitué par un caillot sanguin.

Les embolies sont dues à des mécanismes variés et peuvent avoir des conséquences dramatiques, qui sont fonction de leur nature et de leur siège.

#### 1) Différents types d'embolies

##### ✚ Thrombus (caillot sanguin fibrinocruorique)

Il représente 95% des emboles. Il peut être mobilisé :

- précocement quand il est peu adhérent
- secondairement, du 5<sup>ème</sup> au 10<sup>ème</sup> jour, par fonte puriforme.

Son point de départ est :

- le plus souvent veineux (membres inférieurs, petit bassin), avec des conséquences pulmonaires
- rarement artériel périphérique car les thromboses artérielles sont lentement évolutives et souvent organisées
- parfois aortique

- parfois cardiaque. Il peut s'agir d'un thrombus mural développé dans le ventricule gauche sur un infarctus du myocarde, d'une thrombose de l'oreillette gauche au-dessus d'un rétrécissement mitral, ou d'une végétation valvulaire sur endocardite. Les embolies sont alors artérielles, périphériques ou viscérales, dans la grande circulation.

✚ Emboles d'autre nature : Ils sont plus rares

- **emboles microbiens** (septicopyohémies, **abcès** )
- **cellules cancéreuses** , à l'origine des **métastases**.
- **embolies gazeuses** , au cours d'une effraction vasculaire ou après décompression brutale (maladie des caissons, accidents de plongée)
- **embolies athéromateuses** , à partir d'une plaque athéroscléreuse ulcérée
- **embolies graisseuses** ; exceptionnelles après injection huileuse intra-veineuse
- **embolies de moelle osseuse** , après fracture ou intervention orthopédique, après massage cardiaque
- **embolies parasitaires**.

## 2) Voies de cheminement :

L'embole suit habituellement la direction du courant sanguin. Détaché d'un thrombus veineux périphérique, il atteint le cœur droit, puis l'artère pulmonaire où il s'arrête, dans le tronc ou dans une ramification intra-parenchymateuse. L'embole né du cœur gauche ou de l'aorte s'arrête dans un tronc artériel de la grande circulation.

## 3) Conséquences des embolies :

✚ Les conséquences locales:

- Des perturbations circulatoires liées à l'obstruction vasculaire (le plus souvent **infarctus** )
- Liées à la nature de l'embole :
  - un embole septique entraîne un abcès métastatique ou un anévrysme par lyse microbienne de la paroi vasculaire
  - un embole néoplasique peut être à l'origine d'une **métastase tumorale**).

## Les conséquences générales :

Elles sont surtout dues aux embolies pulmonaires: mort subite, par embolie massive, mais aussi par pluie d'embolies de petite taille.

### 2. Ischémie :

C'est le terme physiopathologique qui désigne la diminution de l'apport sanguin artériel dans un territoire de l'organisme. Ses principales causes locales sont :

- la **thrombose**
- l'**embolie** (embolie de l'artère sylvienne donnant un **ramollissement cérébral**)
- la **sténose artérielle** (carotide interne).

Sa principale cause générale est l'état de choc, avec chute du débit cardiaque.

Sa conséquence la plus grave est la **nécrose tissulaire**. Celle-ci n'est cependant pas constante. Le retentissement de l'ischémie sur un organe dépend :

- de sa rapidité d'installation
- de la sensibilité du tissu
- de la possibilité d'une circulation de suppléance
- de l'intensité et de la durée de l'ischémie

Par exemple, les lésions coronaires peuvent entraîner une ischémie :

- passagère traduite par un angor
- prolongée provoquant un infarctus myocardique.

### 3. Infarctus :

Actuellement il est défini comme "un foyer circonscrit de nécrose ischémique dû à une oblitération artérielle (ou à une insuffisance circulatoire), avec ou sans infiltration hémorragique".

La **nécrose ischémique** (ou **nécrose de coagulation**) est la nécrose tissulaire due à un arrêt total ou à une diminution de la circulation artérielle.

## 1) Différents types d'infarctus :

Les infarctus sont :

- blancs (ou anémiques) quand la zone nécrotique est exsangue
- rouges (ou hémorragiques) quand la nécrose est infiltrée de sang.

### + Infarctus blanc

C'est un territoire de nécrose exsangue due à l'oblitération d'une artère terminale, comme dans le rein ou la rate. Il s'agit d'une nécrose de coagulation conservant les contours tissulaires.

### + Infarctus rouge

C'est un foyer de nécrose ischémique où apparaît secondairement une inondation sanguine venant d'une circulation anastomotique.

a. L'infarctus pulmonaire

b. **Infarctus myocardique**

Particulièrement important par sa grande fréquence et sa gravité, il est dû le plus souvent à l'athérosclérose coronarienne.

#### ▪ Morphologie

- L'infarctus du myocarde n'est visible ni en macroscopique ni en microscopie optique avant 24 heures. Les modifications sont enzymatiques et ultrastructurales.
- L'infarctus constitué est visible après 48 heures.
- L'évolution de l'infarctus se fait à partir de la deuxième semaine vers la cicatrisation
  - ✓ macroscopiquement, cicatrice fibreuse, foyer blanchâtre, induré, parfois mutilant.
  - ✓ histologiquement, après détertion des fibres nécrosées, organisation du tissu conjonctif aboutissant à une fibrose dépourvue d'infiltrat inflammatoire et disparition des fibres myocardiques.

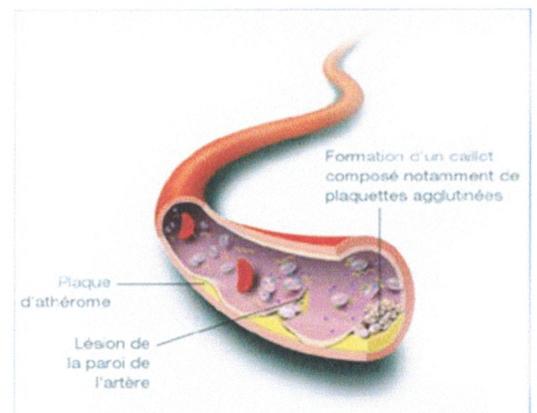
- Cette cicatrice fibreuse peut être responsable d'un amincissement de la paroi myocardique et entraîner une ectasie (anévrisme) ventriculaire gauche

- *Les complications :*
  - *locales, thrombose pariétale, rupture pariétale ou d'un pilier, anévrisme ventriculaire*
  - *embolie (à partir d'un thrombus mural), troubles du rythme, insuffisance cardiaque.*

#### 4. Athérosclérose :

*L'athérosclérose est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, le tout s'accompagnant de modifications de la média (définition de l'OMS de 1957).*

*L'athérome (du grec atheré : bouillie) : partie lipidique; l'athérosclérose : athérome associée à une sclérose (du grec scleros : dure). La sclérose est le terme macroscopique ancien correspondant à la fibrose sur le plan microscopique. La fibrose est une augmentation des fibres de collagène et des autres composants de la matrice extra-cellulaire (cf cours sur l'inflammation chronique et sur les fibroses).*



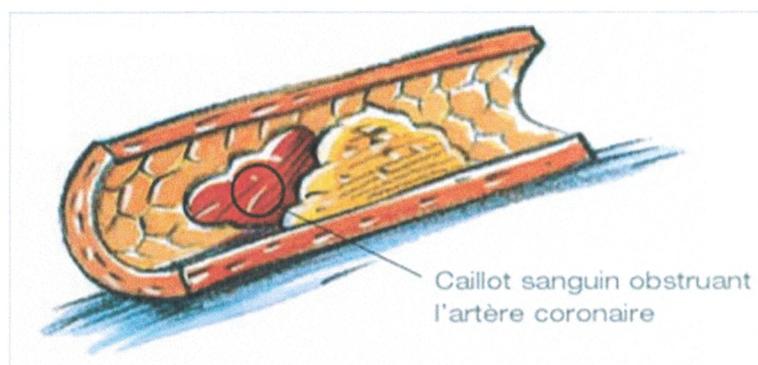
*Il s'agit d'une maladie extrêmement fréquente, notamment dans les pays industrialisés, dont les répercussions cliniques sont très variables (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, embolie, thrombose, etc..) : il s'agit donc d'un problème de santé publique.*

#### C. Constitution des lésions myocardiques :

*Le plus souvent l'infarctus est dû à une occlusion artérielle aiguë développée au contact d'une plaque athéromateuse, pas nécessairement sténosante, compliquée, c'est-à-dire ulcérée et rompue. Cette occlusion survient le plus souvent sur un réseau athéroscléreux comportant une ou plusieurs lésions artérielles tronculaires. Il en résulte une nécrose ischémique du myocarde.*

*1 - L'occlusion coronaire : est due dans 85 % des cas au moins à une occlusion thrombotique.*

*\* L'occlusion thrombotique est développée au contact d'une rupture de plaque.*



*\*Le rôle du spasme est formellement démontré dans la genèse de l'infarctus du myocarde. Sa fréquence est cependant rare en regard de la fréquence des lésions athéroscléreuses. Il est du reste le plus souvent surajouté à une lésion athéroscléreuse.*

*\* Dans des circonstances rares, l'infarctus peut survenir en l'absence de plaque athéromateuse. Il survient à la faveur d'une anomalie coronaire non athéromateuse :*

*Anomalie d'implantation des coronaires : Circonstance rare, source d'infarctus dans l'enfance ou chez les sujets jeunes,*

- *artérite inflammatoire :*
  - ♥ *Takayashu maladie de Horton,*
  - ♥ *péri-artérite noueuse,*
  - ♥ *maladie de Kawasaki,*
  - ♥ *toute autre circonstance pathologique en particulier maladie de système comportant une vascularite, angéite nécrosante, syndrome de Wegener...*
- *embolies coronaires. Elles sont rares, elles peuvent être calcaires dans le cas d'un rétrécissement aortique, septiques dans le cadre d'une endocardite, rarement cruoriques.*
- *Dissection coronaire. A titre non exceptionnel, une dissection spontanée des artères coronaires peut être responsable de l'infarctus du myocarde.*

## 2 - Athérosclérose coronaire :

*Elle touche les grosses artères coronaires épigardiques et prédomine sur les premiers centimètres des vaisseaux et sur les bifurcations. Les lésions sont plus ou moins sténosantes. Schématiquement, tous les degrés existent entre simple plaque athéromateuse non sténosante et occlusion artérielle athéromateuse complète.*

*Le plus souvent, les lésions athéroscléreuses ne sont pas limitées au siège de la ou des sténose(s) ou des plaques athéromateuses les plus apparentes, mais au contraire, infiltrent la totalité des gros vaisseaux épigardiques.*

*Lors de la constitution de l'infarctus du myocarde, la lésion responsable de la nécrose peut être isolée ; souvent, il existe des lésions associées d'athérome tronculaire oblitérant multiples.*

### \*Distribution des lésions :

*Suivant la distribution des lésions coronaires au niveau du réseau, on distingue des lésions mono, bi ou tritronculaires. Parfois, il s'agit d'une atteinte du tronc commun de la coronaire gauche :*

- ▣ *lésions mono tronculaires 50% des cas*
- ▣ *lésions bi tronculaires 25% des cas,*
- ▣ *lésions tri tronculaires 20% des cas,*
- ▣ *lésions du tronc commun de la coronaire gauche 5% des cas,*

### \*Collatérales :

*Bien que la circulation coronaire soit de type terminal, il existe assez fréquemment au cours de l'évolution de l'insuffisance coronarienne un développement d'artères collatérales entre différents territoires vasculaires.*

*Le plus souvent, elles s'établissent entre le réseau coronaire droit et le réseau interventriculaire antérieur par l'intermédiaire des artères septales ou des grosses artères épigardiques parcourant la surface du ventricule droit comme l'artère marginale ou l'artère du conus. L'artère circonflexe est, par contre, plus rarement collatéralisée. Lorsqu'elle l'est, c'est le plus souvent par l'intermédiaire de réseaux provenant de la coronaire droite.*

*Les collatérales, lorsqu'elles existent pallient partiellement l'occlusion thrombotique, mais le flux qu'elles apportent dans le territoire collatéralisé est le plus souvent insuffisant pour éviter l'évolution vers la nécrose ischémique.*

### **3. La nécrose ischémique du myocarde :**

#### **\* A l'échelon cellulaire :**

*L'infarctus du myocarde se caractérise par la mort cellulaire de la plupart des myocytes contenus dans la zone infarctée. Des myocytes demeurant viables persistent, soit en groupe, soit de façon éparse au sein de la zone nécrosée.*

*La mort cellulaire se caractérise par la disparition des noyaux et la vidange du cytoplasme.*

*A partir de la 6ème heure après le début de l'infarctus, des phénomènes inflammatoires surviennent avec margination et diapédèse des leucocytes, polynucléaires et macrophages. Secondairement, la prolifération des fibroblastes avec production de matrice extracellulaire et développement de fibrose intervient, marquant le développement du processus cicatriciel.*

**\* Macroscopiquement :** *l'infarctus apparaît comme une zone blanchâtre évoluant en l'espace de quelques semaines vers une cicatrice fibreuse avec atrophie (diminution d'épaisseur) de la paroi cardiaque concernée. La superficie de la zone nécrosée apparaît toujours plus importante lorsqu'elle est observée depuis l'endocarde que lorsqu'elle est observée depuis l'épicarde.*

*A son contact, l'endocarde est altéré et fibreux. Il peut être le siège d'une thrombose développée au contact de la zone nécrosée.*

*Dans certains cas, l'intensité de l'infiltrat de polynucléaires peut être responsable d'une lyse cellulaire et d'une désintégration du foyer nécrosé pouvant entraîner une rupture cardiaque .*

**\* Microscopiquement :** *il est caractérisé par une nécrose des fibres myocardiques, soit nécrose de coagulation (fibres myocardiques plus*

éosinophiles, disparition de la striation et noyaux pycnotiques) soit nécrose de liquéfaction (ballonisation des fibres myocardiques). Cette nécrose s'accompagne d'une réaction inflammatoire interstitielle, œdème, congestion, afflux de polynucléaires et parfois erythrodiapédèse.

**\* Topographie de l'infarctus :**

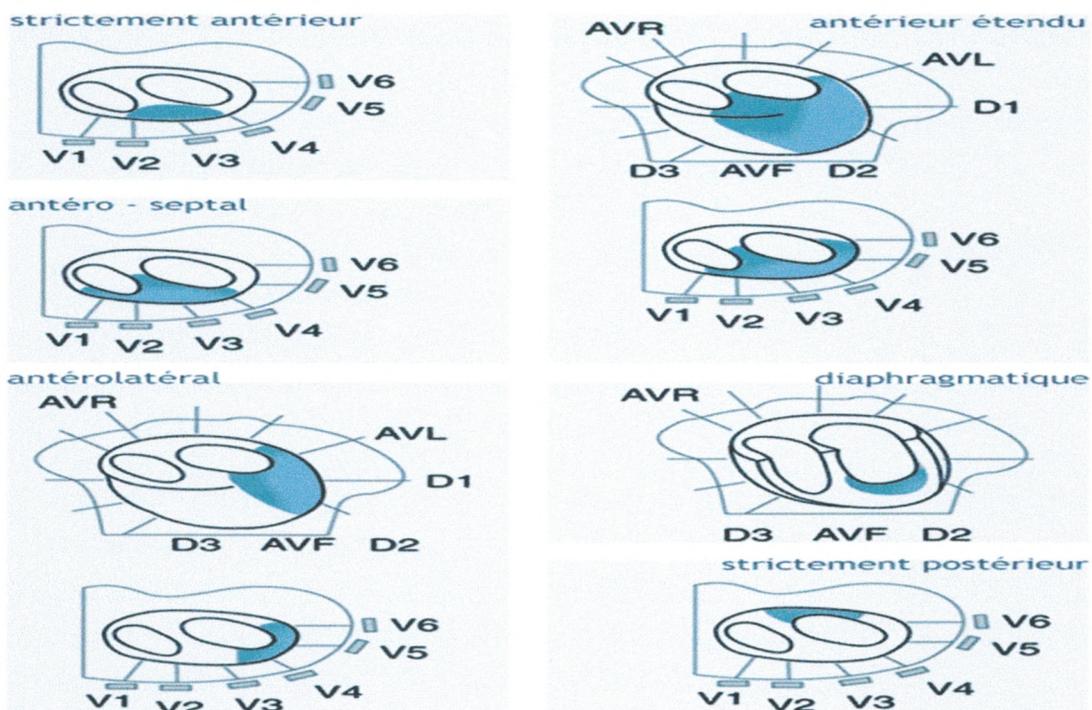
Elle dépend de l'artère occluse. Le plus souvent, il s'agit d'un infarctus intéressant le ventricule gauche. Le ventricule droit peut être également intéressé mais de façon exceptionnelle, à titre isolé.

☒ L'occlusion de l'artère inter-ventriculaire antérieure entraîne la nécrose des 2/3 antérieurs du septum, d'une partie de la paroi libre du ventricule gauche et de l'apex du ventricule gauche.

☒ L'occlusion de la coronaire droite résulte en un infarctus de la face diaphragmatique du ventricule gauche et du tiers postérieur du septum. Une atteinte ventriculaire droite est possible.

☒ L'occlusion de la circonflexe entraîne une nécrose de la paroi libre du ventricule gauche d'importance variable selon la distribution artérielle.

☒ L'infarctus du ventricule droit est, le plus souvent, du à une occlusion très proximale de la coronaire droite, mais le déterminisme de la nécrose est mal connu. La fréquence de l'infarctus ventriculaire droit est sans relation avec la fréquence de l'occlusion de la coronaire droite.



**\*La taille de l'infarctus :** *varie en fonction de plusieurs facteurs :*

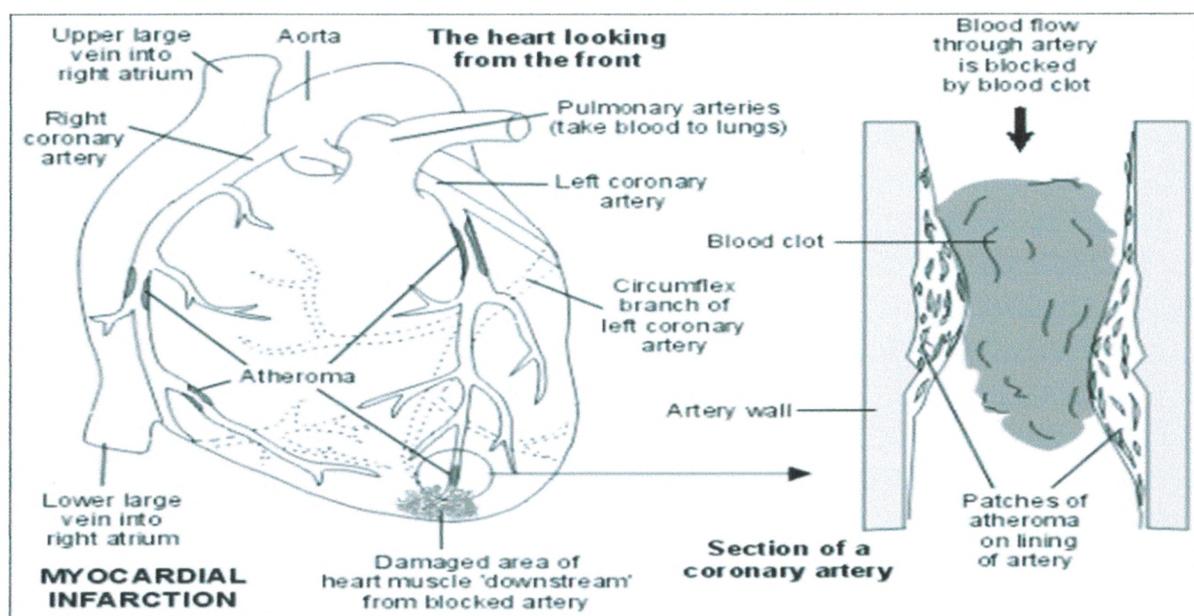
- ▣ *le caractère proximal ou distal de l'occlusion thrombotique,*
- ▣ *l'existence préalable d'une circulation anastomotique entre le réseau intéressé et le réseau collatéral.*

*Le développement progressif d'une lésion artérielle sur un tronc coronaire s'accompagne assez fréquemment du développement d'une circulation collatérale. En cas d'occlusion du vaisseau principal, la circulation collatérale peut limiter l'étendue de la nécrose d'un territoire vasculaire déterminé.*

- ▣ *Lorsque l'infarctus intéresse la totalité de la paroi artérielle, il est dit transmural.*
- ▣ *Inversement, dans certaines circonstances, seules les couches sous-endocardiques peuvent être intéressées. L'infarctus est dit non transmural.*

## VII. Physiopathologie :

*Les syndromes coronariens aigus ont un mécanisme physiopathologique commun représenté par la rupture de plaque ou l'érosion de l'endothélium coronaire (moins fréquent que la rupture de plaque, plus fréquemment observé chez les femmes).*



### ***1-La rupture de plaque ou l'érosion endothéliale :***

*Active les fonctions plaquettaires et la cascade de la coagulation aboutissant à la formation de thrombi plaquettaires et/ou fibrino-cruoriques capables de réduire de façon brutale la lumière du vaisseau ou de l'oblitérer complètement. Ces mécanismes expliquent la survenue de phénomènes ischémiques aigus dont la présentation clinique et l'intensité sont fonction du caractère complet ou incomplet, transitoire ou permanent de l'oblitération.*

*En outre, les thrombi formés au site de la rupture de plaque ou de l'érosion plaquettaire sont susceptibles d'emboliser dans le lit distal et créer des foyers de nécrose cellulaire, de taille variable, unique ou multiples, expliquant la libération enzymatique.*

*On distingue désormais deux catégories de syndrome coronarien aigu :*

*♥ Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST. Il s'agit de l'infarctus Q classique qui correspond généralement à une oblitération artérielle complète d'un gros vaisseau épicaudique.*

♥ *Syndromes coronariens aigus sans surélévation du segment ST, subdivisé en deux, angine de poitrine instable et infarctus non-Q. La présentation clinique de ces deux entités est la même. Il y a des signes de mort cellulaire dans l'infarctus non-Q (libération enzymatique ou de protéines de structure) alors qu'il n'en existe pas dans l'angine de poitrine instable. Il est du reste vraisemblable que l'angine de poitrine instable procède d'un mécanisme physiopathologie différent de celui de l'infarctus non-Q, où l'activation des fonctions plaquettaires et de la cascade de coagulation jouent probablement un rôle secondaire et où les phénomènes vaso-actifs jouent probablement un rôle plus important.*

## **2 - Effets myocardiques de l'obstruction coronaire**

### 2.1 - Au niveau cellulaire :

*L'infarctus ou nécrose ischémique est une lésion irréversible des myocytes dû à un déséquilibre durable entre les besoins en énergie de la cellule musculaire et les apports en oxygène et en substrats.*

*La mort cellulaire se caractérise par la rupture de la membrane cytoplasmique ou sarcolemme. Cette rupture survient sous l'effet d'un oedème cellulaire avec accumulation de catabolites et d'ions calciques, et de la production de radicaux libres cytotoxiques.*

*Des lésions irréversibles sont constituées au niveau cellulaire après 30 minutes d'ischémie sévère.*

*En plus des lésions myocytaires, il existe des lésions cellulaires au niveau des vaisseaux. L'oedème cellulaire entraîne une réduction de la lumière vasculaire et rend compte du phénomène de non reperfusion parfois observé en cas de levée de l'occlusion thrombotique.*

*Les lésions sont modifiées par la reperfusion. La reperfusion par un afflux excessif d'ions calcium et par la libération de radicaux libres cytotoxiques a un effet aggravant sur les lésions cellulaires évoluées.*

*Inversement, les myocytes reperfusés précocement peuvent retrouver un métabolisme et une fonction normaux, après une période variable au cours de*

*laquelle ils n'ont qu'une activité mécanique et métabolique restreinte. C'est la période de sidération.*

## **2.2 - Aspects tissulaires**

*L'occlusion d'une artère coronaire épicaudique va entraîner la nécrose ischémique de tout ou partie du territoire qu'elle vascularise. L'étendue de la nécrose sera d'autant plus importante et plus rapide que le territoire vasculaire est de type terminal. Inversement, l'étendue de la nécrose sera d'autant plus limitée et la nécrose cellulaire interviendra d'autant plus tardivement que le territoire est plus collatéralisé.*

*La nécrose cellulaire progresse de l'endocarde vers l'épicarde. Le territoire sous-endocardique est le siège de nécrose à partir de 30 minutes d'ischémie, puis le front de nécrose s'étend vers l'épicarde avec un maximum atteint 3 à 6 heures après le début de l'ischémie.*

*Une réaction inflammatoire se développe à partir du 1er jour et aboutit en l'espace de quelques semaines à une fibrose cicatricielle au sein de laquelle persistent des amas ou des îlots de cellules myocardiques fonctionnelles.*

*Au niveau du coeur entier, la survenue de l'infarctus entraîne un certain nombre de conséquences mécaniques et électriques.*

## **3 - Conséquences mécaniques immédiate :**

### **3.1 - Amputation du potentiel contractile :**

*Il se manifeste par une zone d'akinésie dans le territoire infarci. Cette zone akinétique est d'autant plus importante que la zone nécrosée est plus vaste.*

*Elle est partiellement compensée par une hyperkinésie des parois non intéressées par l'infarctus du myocarde.*

*Dans les infarctus de petite taille, le volume d'éjection systolique n'est pas modifié. Dans les infarctus de grande taille, le volume d'éjection systolique s'en trouve amputé.*

*Les mécanismes compensateurs ont pour effet de maintenir le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque malgré l'amputation du potentiel contractile:*

*\* Stimulation adrénergique augmentant la fréquence cardiaque et l'état contractile de la zone non intéressée par l'infarctus,*

*\* Dilatation du ventricule gauche en diastole par mécanisme de Frank Starling permettant de maintenir le volume d'éjection systolique malgré la perte de fonction contractile.*

### *3.2 - Altération de la fonction diastolique :*

*Dans les minutes qui suivent l'ischémie myocardique, la compliance ventriculaire gauche est modifiée et s'altère. La paroi ventriculaire devient plus rigide. Les pressions de remplissage ventriculaire gauche augmentent.*

### **4 - Conséquences mécaniques à moyen et long terme: les phénomènes de remodelage ventriculaire**

*Après infarctus transmural, le ventricule gauche fait l'objet de modifications géométriques et structurales qui définissent le remodelage ventriculaire.*

*Schématiquement, la zone infarctée fait l'objet d'une expansion et la zone non intéressée par la nécrose d'une dilatation-hypertrophie progressive. Les phénomènes débutent précocement, dès les 24 premières heures. Ils sont d'autant plus intenses et prolongés que l'infarctus est étendu. Inexistant dans les nécroses de petite taille (< 15% de myocarde nécrosé), ils sont maximum en cas d'infarctus antérieur étendu. De même ces phénomènes sont inexistant en cas d'infarctus non transmural, mais n'apparaissent qu'en cas d'infarctus transmural.*

*On estime que la dilatation de la zone nécrosée s'effectue par glissement des myocytes nécrosés les uns sur les autres et amincissement de la paroi. La dilatation de la zone nécrosée a pour résultat d'augmenter la taille de la cavité ventriculaire gauche et partant, d'augmenter la contrainte pariétale.*

*C'est cette augmentation de contrainte pariétale due à l'augmentation de la taille de la cavité mais également à l'augmentation des pressions de remplissage du ventriculaire gauche contemporaines de la phase initiale à l'infarctus du myocarde qui entraîne la dilatation hypertrophie de la zone non intéressée par la nécrose. La dilatation hypertrophie de cette zone est de même type que celle*

*qu'on observe au cours de l'évolution des surcharges de volume du ventricule gauche (insuffisance aortique ou insuffisance mitrale).*

*Certains facteurs favorisent le développement du remodelage ventriculaire gauche, en particulier le caractère transmural de l'infarctus du myocarde, la persistance d'une occlusion artérielle dans le territoire de la nécrose, l'existence d'une hypertension artérielle qui augmente la contrainte mécanique du ventricule gauche.*

*Ces phénomènes peuvent aboutir à terme à la déchéance myocardique définitive avec dilatation cavitaire, altération de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche, et insuffisance cardiaque.*

*Le remodelage ventriculaire peut-être limité dans son intensité par la limitation de la taille de l'infarctus du myocarde, en particulier par la reperfusion artérielle précoce, par le maintien de la perméabilité artérielle même sans intervention sur la taille de l'infarctus, ainsi que par intervention pharmacologique.*

*En effet, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine se sont avérés efficaces dans le post-infarctus pour limiter la dilatation cavitaire à long terme et réduire la mortalité de populations de malades à fonction ventriculaire gauche altérée (fraction d'éjection ventriculaire gauche < 0.40). Toutefois, à ce jour, le lien entre limitation de la dilatation cavitaire et réduction de mortalité n'a pas été formellement établi, les deux phénomènes ayant été étudiés dans des essais cliniques séparés. Le mécanisme d'action des inhibiteurs de l'enzyme de conversion demeure discuté, décharge ventriculaire ou action tissulaire directe, restauration de la sensibilité des baro-récepteurs, prévention de la myocytolyse, prévention de la libération des cathécholamines, prévention de l'hypertrophie des zones saines....*

*En outre, il apparaît clairement que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont également un effet sur la progression de l'athérosclérose au niveau de la paroi artérielle. Des mécanismes multiples expliquent cet effet protecteur vasculaire des IEC formellement démontré dans deux études déjà publiées (HOPE et EUROPA). Les IEC (ramipril et perindopril) font désormais partie du*

*traitement long terme de la maladie coronaire à titre de prévention secondaire de l'athérosclérose.*

## **5 - Conséquences électriques :**

*Elles sont de divers ordres*

*5.1 - au stade initial de l'infarctus : l'ischémie myocardique d'un ou plusieurs groupes cellulaires conduit à la survenue d'arythmies ventriculaires de type ischémique avec survenue d'extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire.*

*5.2 - A distance de la phase initiale : l'interposition entre le tissu nécrosé et le tissu sain d'une zone bordante pouvant être ischémique, soumise à une contrainte mécanique excessive, constitue un substrat arythmogène. L'existence au sein de cette zone bordante de zones à vitesse de conduction différentes constitue autant de possibilités d'arythmies par réentrée.*

*Ceci explique la fréquence des tachycardies ventriculaires par réentrée à la phase chronique de l'infarctus du myocarde.*

*5.3 - les arythmies de reperfusion : Ces arythmies sont généralement bénignes faites de rythme idio-ventriculaire accéléré de déterminisme très mal connu. On doit les considérer comme les marqueurs de la reperfusion plutôt que comme une complication.*

## **6 - Cas particulier de l'infarctus du myocarde ventriculaire droit**

*L'infarctus du ventricule droit est le plus souvent dû à une occlusion très proximale de la coronaire droite ou de ses branches ventriculaires droites ou marginales droites.*

*Il se caractérise par un effondrement de la fonction systolique du ventricule droit avec diminution du débit cardiaque droit. De la sorte, il existe une hypoperfusion du coeur gauche et un bas débit.*

*En outre, il existe une élévation majeure des pressions de remplissage du ventricule droit réalisant un tableau d'adiastolie.*

*Cette élévation des pressions de remplissage entraîne une dilatation cavitaire du ventricule droit qui, du fait du caractère inextensible du péricarde entraîne une*

*compression des cavités gauches.*

*Le tableau hémodynamique est assez particulier et associe bas débit et signes droits. L'évolution et le pronostic sont graves.*

## VIII. Clinique :

*Le diagnostic positif est facile dans 80% des cas est une urgence thérapeutique absolue ; Il repose sur l'anamnèse et un ECG immédiat*

### **1. Circonstances de survenue :**

*Soit l'infarctus est inaugural (la moitié des cas)*

*Soit il existe des antécédents coronariens :*

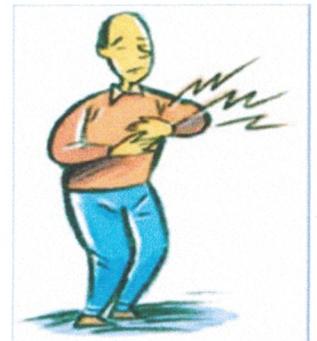
*\* infarctus ancien, angor ancien,*

*\* mais surtout "syndrome de menace" à type d'angor de novo d'emblée invalidant de repos ou d'effort, ou d'angor ancien qui "s'accélère".*

### **2. Signes fonctionnels :**

*\* La douleur*

*La douleur thoracique est le maître symptôme. le plus souvent d'apparition spontanée, elle survient parfois après un effort, une exposition au froid ou au stress. Classiquement, il s'agit d'une douleur « en étau » (en barre), à type de pesanteur medio thoracique rétrosternale constrictive (identique à la douleur angineuse mais plus intense), angoissante irradiant dans les mâchoires (16%) et le bras gauche (21%) voire les 2 bras (51%) ou inter scapulaire (17%), prolongée (> 30 minutes) et résistante à l'administration de dérivés nitrés sublinguaux.*



### **Quel est le lien entre l'artère bouchée et la douleur ?**

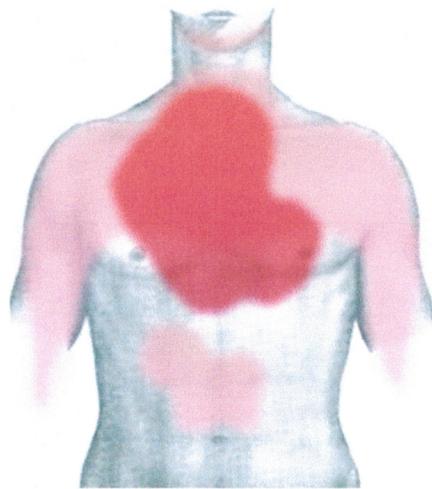
*L'athérosclérose est responsable d'une diminution du calibre des artères qui entraîne une diminution, voire une suppression de l'irrigation des tissus situés en aval de la lésion.*

*Or, au cours d'un exercice physique comme la marche, les besoins en oxygène des muscles augmentent. Normalement, l'organisme s'adapte à ces*

*besoins supplémentaires par une augmentation du débit sanguin, ce qui permet d'augmenter les apports d'oxygène dans les organes.*

*Lorsqu'une plaque d'athérome rétrécit la lumière de l'artère, elle gêne l'écoulement sanguin et ainsi, empêche l'adaptation de l'apport de sang au muscle cardiaque situé en aval.*

*Mal irrigué, ce muscle souffre, dès lors, du manque d'oxygène, ce qui va se traduire par une douleur. À l'extrême, si l'artère est complètement obstruée, il y a interruption totale de l'irrigation du territoire musculaire situé en aval et, si cet état se prolonge, mort de ces tissus.*



*Régions douloureuses lors d'un infarctus du myocarde (rouge sombre = régions typiquement douloureuses, rouge clair = autres régions possibles).*



*Vue de la région dorsale.*

\* Cette douleur s'associe fréquemment à des signes digestifs de type nausées ou vomissements et à une sensation de malaise général avec pâleur, refroidissement des extrémités et sueurs abondantes.

*\* Autres signes*

Ils sont pauvres dans l'IDM non compliqué : pâleur, sueurs, hypotension artérielle relative, tachycardie et parfois une élévation de la température dans les jours suivant l'infarctus.

*Signes physiques*

L'examen d'un patient présentant un infarctus non compliqué est pauvre en signes cliniques. C'est l'interrogatoire qui fait l'essentiel du diagnostic. L'examen clinique est essentiel pour rechercher une autre localisation de la maladie athéromateuse et surtout pour dépister une éventuelle complication de l'infarctus :

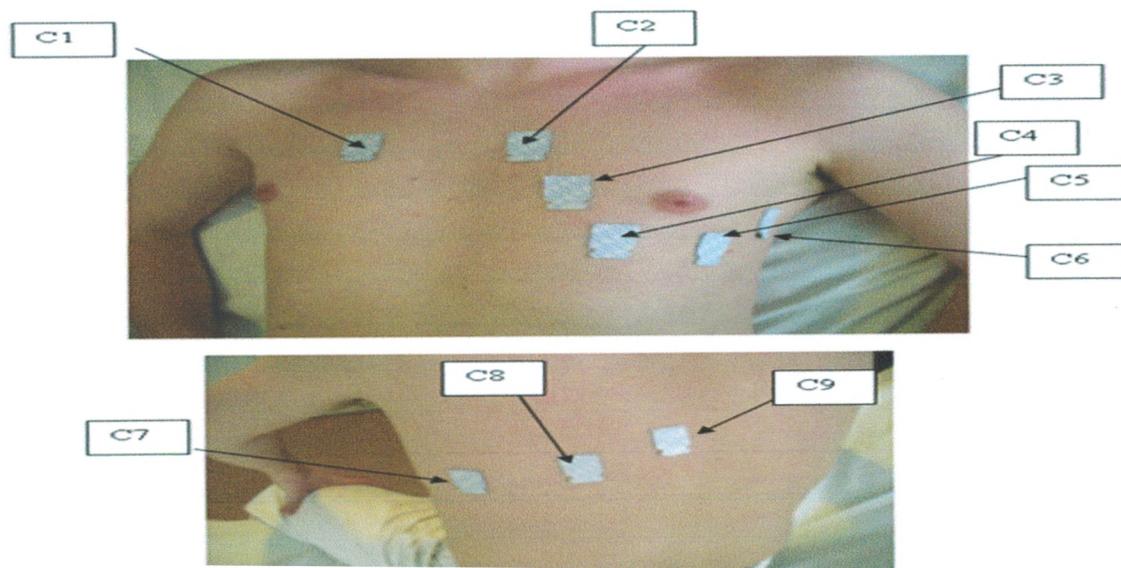
- mesure du pouls, de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle,
- frottement péricardique à l'auscultation cardiaque,
- bruit de galop ou souffle à l'auscultation cardiaque,
- présence de crépitaux ou de sibilants à l'examen pulmonaire.

## IX. Paraclinique :

### A. Electrocardiogramme :

#### 1. Rappel sur ECG

L'électrocardiogramme à 12 dérivation montrant des signes d'infarctus du myocarde L'interprétation d'un électrocardiogramme (ECG) n'est pas chose aisée. On s'attache à étudier l'ensemble de l'ECG et à rechercher, au sein des 12 dérivation minimales, des signes concordants d'ischémie myocardique.



*L'infarctus ne touche qu'exceptionnellement l'ensemble du cœur (infarctus circonférentiel, d'évolution en règle rapidement fatale).*

*Ces dérivations( angles) explorent des zones du cœur différentes : paroi antérieure, septum interventriculaire, paroi latérale, paroi inférieure (ou inféro-basale), ventricule droit. Ces douze dérivations sont regroupées, plusieurs dérivations (2 ou 3) explorant, de manière un peu différente (l'angle de vue n'est pas tout à fait le même) une paroi du cœur.*

*S'il y a ischémie, il doit exister une (ou des) zone(s) - topographiques - qui souffrent. L'aspect électrique de ces zones ischémiques contraste avec l'aspect des zones restées saines, non concernées par le processus, car irriguées par une autre artère ou irrigués par des branches de l'artère lésée, ces branches naissant en amont de l'occlusion coronaire. Cette souffrance est concordante, retrouvée dans une partie des douze dérivations.*

*Le diagnostic de l'ECG permet donc une approche topographique. Il s'agit d'authentifier la zone ischémique mais la correspondance ECG - lésion anatomique est loin d'être constante.*

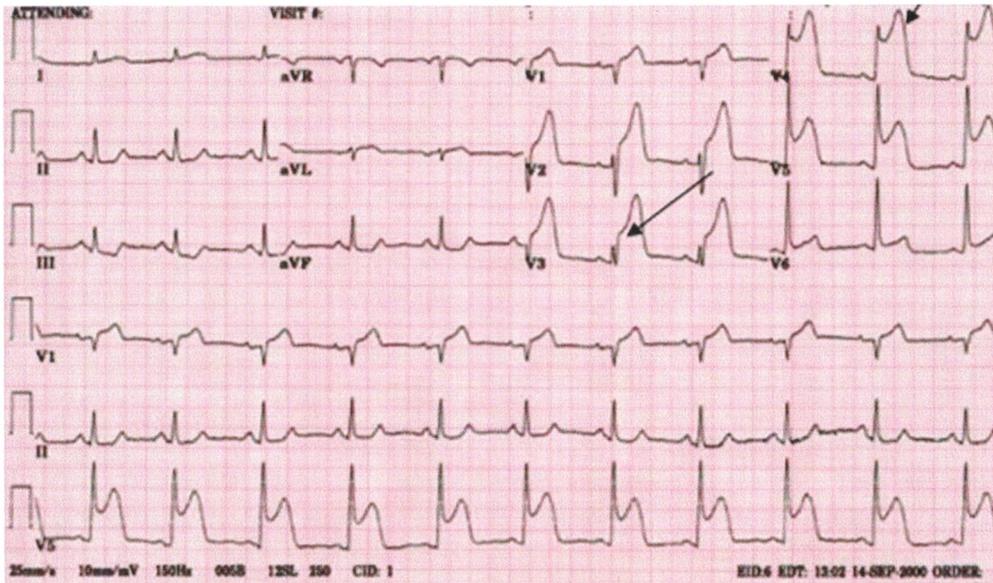
*En pratique, il y a un "centre" (zone où l'ischémie est la plus profonde) et des "zones adjacentes d'extension", connues, selon l'anatomie des ventricules (ventricule gauche en règle, le plus important en tant que masse et du point de vue fonctionnel) et l'anatomie des artères coronaires.*

*Les descriptions électriques "classiques" s'attachent à l'étude :*

- 1. des complexes QRS (correspondant à la contraction des ventricules)*
- 2. de la repolarisation (correspondant à la relaxation ("repos") des Ventricules, pendant la quelle ils se remplissent "passivement"): segment ST, onde T.*

*Schématiquement : Les modifications induites par l'ischémie concernent la repolarisation : "troubles de la repolarisation"*

- Sus-décalage du segment ST,*
- Sous-décalage du segment ST, inversion ou positivation excessive de l'onde T*



Les modifications induites par la nécrose concernent les complexes QRS :

- Onde Q (plus grande qu'un tiers d'un autre QRS et qu'1 mm

Attention, l'onde Q peut être le résultat d'un infarctus ancien ou refléter l'activité d'un Septum Inter-Ventriculaire important (ou hypertrophié).

## 2. Interprétation de l'ECG : chronologiquement

Les Signes directs :	
30 - 40 min	Onde T positive, ample, pointue et symétrique
1ères heures	Surélévation de ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T (+)
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ &gt; ou = 1 mV dans les dérivations frontales</li> <li>▪ &gt; ou = 2 mV dans les dérivations précordiales</li> <li>▪ Et dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës</li> <li>▪ Onde de <i>Pardee</i>, englobant l'onde T (+)</li> </ul>
2 - 9 Heures	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Onde Q large &gt; 0,04 sec, Supérieure au 1/3 de l'onde R</li> <li>▪ ST : retour progressif à la ligne isoélectrique.</li> <li>▪ T devient négative.</li> </ul>
Les signes en miroir :	
Sous décalage de ST, convexe ou rectiligne dans les dérivations opposées	

### 3. Topographie

Suivant l'extension anatomique, on distinguait classiquement les infarctus transmuraux, c'est-à-dire intéressant la totalité de l'épaisseur du myocarde, des non transmuraux, ces derniers étant séparés en rudimentaire et en sous-endocardiques (intéressant la partie interne du myocarde, au contact du sang des cavités). Cette distinction a été mis en correspondance avec les différents types de présentation sur l'électrocardiogramme (ECG) :

- l'infarctus transmural correspondant à la présence d'une onde Q large et profonde,
- l'infarctus sous-endocardique correspondant à un sous décalage du segment ST,
- l'infarctus rudimentaire correspondant à une onde T négative.

De même, on distinguait les infarctus antérieur ou antéro-septal, les postéro-diaphragmatique, les inféro-basaux sur des critères uniquement électrocardiographiques en supputant une correspondance bijective avec l'artère lésée. Cette relation est cependant loin d'être absolue et cette terminologie est également progressivement abandonnée.

Actuellement, la classification des infarctus repose uniquement sur des critères électrocardiographiques sans préjuger de l'atteinte réelle anatomique. On distingue ainsi :

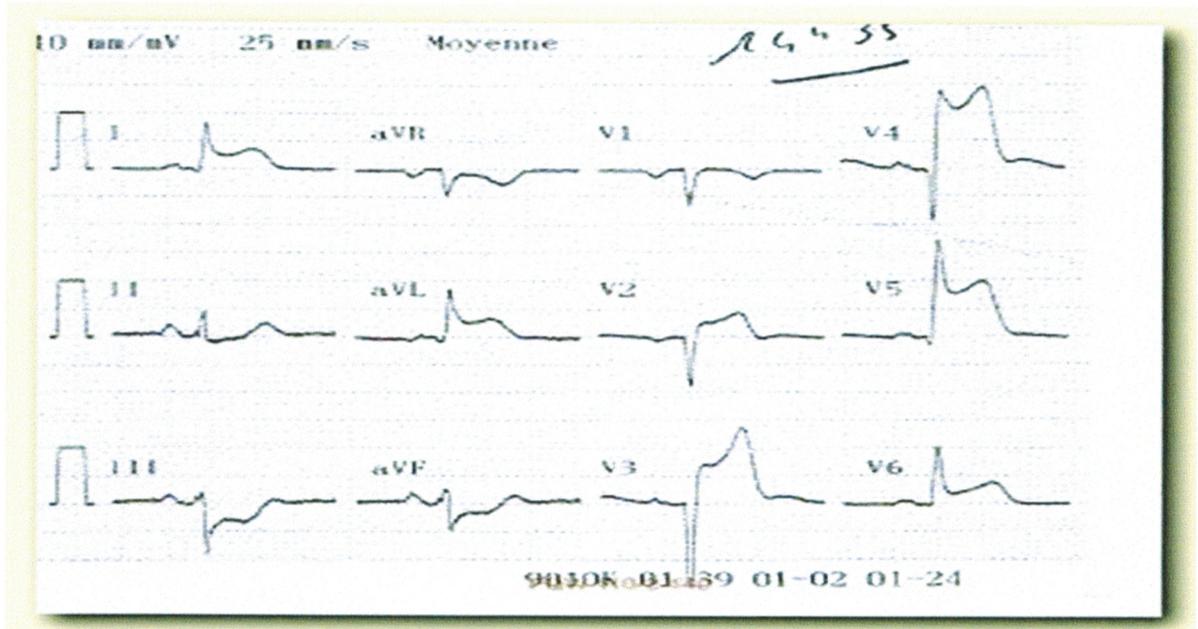
- les infarctus avec onde Q ;
- les infarctus sans onde Q.

Le territoire de l'infarctus est nommé suivant la topographie des signes électrocardiographiques :

Localisations électrocardiographiques de l'infarctus		
Localisation	Artère coronaire	ECG
<b>Antérieur</b>	IVA proximale	I,II, aVL,V2 à V5, (V1),(V6)
<b>Antéroseptal</b>	IVA périph. et septale antérieure	V1 à V3, (V4)
<b>Apical antérieur</b>	IVA périphériques	(II), V3, V4
<b>Antéro-latéral</b>	IVA périphériques et 1ère diagonale	I, (II), aVL, (V3), V4 à V6
<b>Inféro-latéral</b>	Branche marginale gauche	II, III, aVF, V5,V6,(V7 et V8)
<b>Postéro-inférieur</b>	Coronaire droite périphérique ou circonflexe	II,III,aVF (V8)
<b>Postérieur</b>	Circonflexe périphérique	Images en miroir
<b>Ventricule droit</b>	Selon le territoire	V1, V2, V3r, V4r, V5r

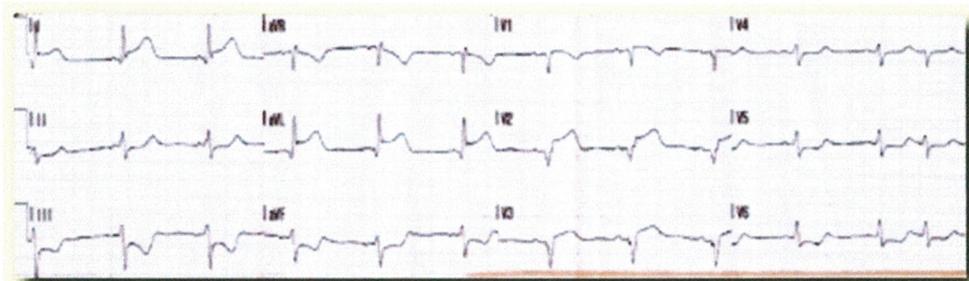
On distingue ainsi :

- les infarctus antérieurs (en V1-V2-V3 sur l'ECG) ;
  - infarctus antéroseptal (signes directs V1 V2 V3)



*Infarctus antéro-septo-latéral, onde Q, miroir inférieur*

- apical (signes directs en V4 V5 et D2 D3 VF)
- antérolatéral (signes directs V5 V6 D1 VL),
- septal profond (signes directs D2 D3 VF V1 V2 V3)

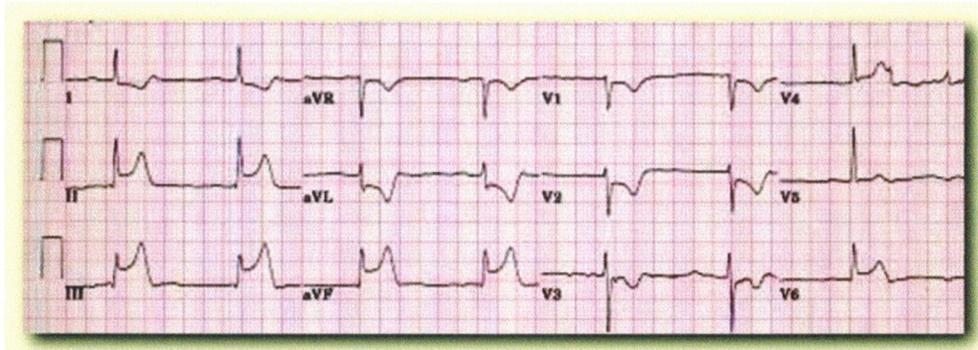


*Infarctus septal*

- antérieur étendu, le plus redoutable (signes directs V1 à V6 et D1 VL).

Ces infarctus correspondent généralement à une thrombose aiguë (plus ou moins proximale) de l'artère Interventriculaire antérieure (IVA)

- les infarctus inférieurs (en D2, D3 et VF) ;



*Infarctus inférieur : élévation du segment ST en DII, DIII, aVF  
Images en miroir en V1, V2*

*S'étendent souvent en latéral (signes directs en V5 V6), voire sur la paroi postérobasale du VG (signes "en miroir" en V1 et V2*

*Ils correspondent à une thrombose de la coronaire droite ou de l'artère circonflexe.*

- *les infarctus postérieurs (en V7-V8-V9) ;*
- *les infarctus apicaux (V4, V5 et V6) ;*
- *les infarctus latéraux (DI, VL).*

**En conclusion :**

**Un ECG normal**, en particulier s'il est réalisé en dehors des manifestations douloureuses, ne permet pas d'exclure l'existence d'un syndrome coronarien aigu.

*En fait, l'association de la douleur infarctoïde avec les modifications [ECG](#) caractéristiques suffit à poser le diagnostic et impose, parallèlement à la réalisation des premiers soins, le transfert médicalisé du patient vers une Unité de Soins Intensifs Coronariens et une stratégie de reperfusion coronaire immédiate.*

## **B. Marqueurs biologiques :**

*Le diagnostic de l'IDM repose avant tout sur des signes cliniques et électrocardiographiques. Cependant, ils peuvent être parfois atypiques voire absents et seule la modification de marqueurs biologiques, témoins de la nécrose cellulaire permet alors d'affirmer le diagnostic. Par ailleurs, ces marqueurs sont également utiles dans le suivi de la reperfusion myocardique et dans l'évaluation de taille de la zone nécrosée ; ils permettent aussi de suspecter une extension ou une récurrence de la nécrose.*

*Dès le début de l'IDM, certaines protéines présentes dans le myocyte sont libérées dans la circulation sanguine du fait de la destruction myocardique. La taille et la solubilité de ces molécules déterminent leur délai d'apparition : les petites molécules comme la myoglobine diffusent rapidement et apparaissent précocement alors que des protéines beaucoup plus grosses comme la LDH (lactate-deshydrogénase) ou peu solubles comme la troponine ou la myosine parviennent plus tardivement dans la circulation générale. Les principaux marqueurs biologiques sont abordés selon leur cinétique d'apparition après un infarctus en distinguant les analyses effectuées en pratique courante de celles qui sont plus spécialisées.*

### **A - Les analyses courantes**

#### **I - La myoglobine**

##### **1 - Structure, localisation et rôle**

*Hémoprotéine de faible masse moléculaire, elle est présente dans toutes les cellules des muscles striés et cardiaques. Elle joue un rôle important dans le métabolisme aérobie en stockant l'oxygène.*

*Grâce à sa faible masse moléculaire, elle est libérée très rapidement dans la circulation en cas de nécrose tissulaire : c'est un marqueur sensible et précoce du myocarde. Sa demi-vie courte (3 heures) lui permet de refléter étroitement l'évolution de l'infarctus durant les premières heures.*

##### **2 - Les méthodes analytiques**

*Pendant longtemps, il n'existait qu'un dosage radioimmunologique de la myoglobine réservé aux laboratoires habilités ou une méthode d'agglutination sur lame semi-quantitative et peu précise.*

Depuis quelques années des méthodes adaptées à l'urgence médicale sont apparues.

\* L'immunonéphélométrie et l'immunoturbidimétrie : elles permettent un dosage rapide et automatisé de la myoglobine. Mais les spécimens troubles sont sources d'interférence et doivent être clarifiés avant dosage.

\* L'immunoenzymofluorimétrie : elle permet aussi un dosage rapide, automatisé de la myoglobine.

### **3 - Expression des résultats et valeurs usuelles**

Les valeurs usuelles sont comprises entre 10 et 85  $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ . Elles sont un peu plus élevées chez l'homme que chez la femme et augmentent avec l'âge.

### **4 - Interprétation**

#### **4.1 - Au cours de l'IDM**

Au cours de l'IDM, la concentration de myoglobine s'élève 1 à 3 heures après les premières douleurs, atteint un pic entre la 8<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> heure, pic qui précède d'environ 5 heures celui de l'isoenzyme MB de la créatine kinase ou CK-MB (cf. figure 1). Le retour à la normale s'effectue en 24 à 36 heures. Ce retour rapide à la normale facilite la détection d'une extension de la nécrose ou d'une récurrence d'infarctus. On observe alors une remontée franche de la myoglobinémie, précédant l'élévation de la CK-MB.

En pratique, trois seuils décisionnels sont proposés :

$\Rightarrow < 50 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$  : si la concentration en myoglobine est inférieure à 50  $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$  au delà de la 3<sup>ème</sup> heure après les douleurs, le diagnostic d'IDM peut être exclu avec une spécificité de 98%.

$\Rightarrow > 90 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$  : au delà de 90  $\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$ , le diagnostic d'IDM est probable, si d'autres causes d'élévation de la myoglobine peuvent être écartées.

$\Rightarrow > 130 \mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$  : cette concentration est en faveur d'une décision thérapeutique de thrombolyse et permet de prédire l'IDM avec une bonne sensibilité (77%) en l'absence d'autres causes d'élévation de la myoglobine.

#### **4.2 - Suivi de la thrombolyse**

En cas de reperfusion myocardique, la concentration en myoglobine augmente fortement dans les 2 heures suivant la désobstruction. Sa cinétique d'évolution permet de savoir si l'artère a été désobstruée ou non.

La myoglobine est donc un marqueur précoce et non invasif de la reperfusion.

#### **4.3 - Autres causes d'augmentation**

L'inconvénient de la myoglobine est son manque de spécificité. En effet, les causes possibles de son élévation, en dehors de l'IDM, sont nombreuses :

- rhabdomyolyses (polytraumatisés, intoxication alcoolique aiguë et chronique ...),
- angor instable,
- troubles du rythme,
- péricardites aiguës,
- cardiomyopathies,
- intoxication digitalique,
- chirurgie cardiaque,
- lésions des muscles squelettiques (chocs électriques, anoxie, dystrophie musculaire),
- brûlures,
- exercice physique,
- insuffisance rénale ou toute situation induisant une diminution de la filtration glomérulaire.

## **II - La créatine kinase (CK) :**

### **1 - Structure, localisation et rôle :**

#### 1.1 - La CK totale :

La CK est une enzyme dimérique de masse moléculaire présente dans les cellules musculaires. Elle est constituée d'un assemblage de 2 sous-unités de type M (muscle) ou B (brain : cerveau) de 360 acides aminés chacune. Cette enzyme catalyse la phosphorylation réversible de la créatine pour former de la créatine phosphate.

Elle joue donc un rôle important dans le métabolisme énergétique et plus particulièrement dans la contraction musculaire.

#### 1.2 - Les isoenzymes de la CK :

La CK présente trois isoenzymes de localisations tissulaires différentes :

- la CK-MM (ou CK3) qui prédomine dans le muscle squelettique (99%) mais qui est aussi présente dans le coeur (80%),
- la CK-MB (ou CK2) essentiellement présente dans le muscle cardiaque (20%),
- la CK-BB (ou CK1) qui prédomine dans le cerveau mais qui est aussi présente dans la prostate, le foie, l'utérus ...

Dans le sérum et dans les conditions physiologiques, la fraction MM représente environ 95% de l'activité mesurée, la fraction MB environ 5% et la fraction BB est absente.

Le muscle cardiaque est le seul tissu à présenter une quantité importante de CK-MB ; cependant, la spécificité d'organe n'est pas absolue.

## **2 - Les méthodes analytiques :**

### **2.1 - La CK totale :**

La mesure de l'activité catalytique de la CK totale repose sur la mesure indirecte de la vitesse de formation d'ATP lorsque l'enzyme est en présence de créatine phosphate et d'ADP. Cette réaction primaire est couplée à une réaction auxiliaire et à une réaction indicatrice mettant en jeu la réduction du  $NADP^+$  en  $NADPH, H^+$ .

La méthode recommandée par la SFBC (Société Française de Biologie Clinique) utilise les réactions suivantes :

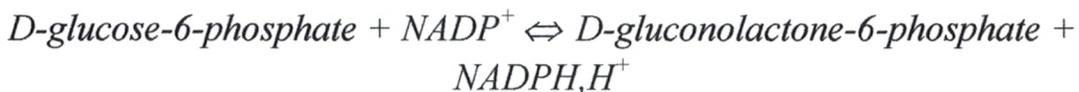
CK



Hexokinase



Glucose-6-phosphate-deshydrogénase



La réaction s'effectue à 30°C et l'apparition du  $NADPH, H^+$  est mesurée à 340 nm en continu.

### **2.2 - Les isoenzymes de la CK :**

Seule l'isoenzyme MB qui présente un intérêt dans le diagnostic biologique de l'IDM est mesurée.

\* Les techniques électrophorétiques : elles sont spécifiques mais non compatibles avec le rendu du résultat en urgence.

\* Les méthodes par immunoinhibition : elles consistent à mesurer l'activité résiduelle de la sous-unité B après immunoinhibition de la sous-unité M par un anticorps spécifique. Une extrapolation de l'activité de la CK-MB est obtenue en multipliant par 2 le chiffre de l'activité résiduelle de la sous-unité B. Ces méthodes sont rapides, automatisables et de faible coût.

Il importe cependant d'en connaître les limites. En effet, elles ne distinguent pas la CK-MB de la CK-BB, ni des macro-CK, ce qui provoque des erreurs par excès. De plus, il existe des réactions croisées avec l'adénylate kinase et par conséquent l'hémolyse interfère avec le dosage. Enfin, la faible activité de la CK-MB explique le manque de sensibilité pour les valeurs proches du seuil décisionnel.

\* *La détermination des CK-MB masses : le résultat est exprimé en unité de masse et non plus en activité. Les méthodes utilisent deux anticorps monoclonaux dirigés contre deux épitopes différents de la CK-MB. Le premier anticorps est fixé à un support solide afin de lier la CK-MB et le deuxième est marqué soit par une enzyme, soit par un fluorophore, ce qui permet de réaliser la quantification.*

*Ces méthodes sont rapides, automatisées, spécifiques et sensibles. Elles ne sont pas perturbées par la présence de CK-MM, de CK-BB, de macro-CK et d'adénylate kinase. Leur seul inconvénient réside dans leur coût élevé.*

### **3 – Interprétation :**

#### **3.1 - Au cours de l'IDM :**

*Au cours de l'IDM, l'activité sérique des CK totales commence à augmenter entre la 4<sup>ème</sup> et la 8<sup>ème</sup> heure, atteint un pic vers la 24<sup>ème</sup> heure, reste élevée pendant 1 à 2 jours, avec un retour à la normale vers le 3<sup>ème</sup> jour.*

*L'activité des CK-MB augmente entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure, atteint un pic entre la 12<sup>ème</sup> et la 18<sup>ème</sup> heure et revient à la normale vers la 48<sup>ème</sup> heure (cf. figure 1).*

#### **3.2 - Diagnostic différentiel :**

*L'augmentation de la CK-MB n'est pas complètement spécifique de l'IDM puisque la CK-MB s'élève aussi dans les cas de rhabdomyolyse, d'atteintes musculaires dégénératives ou inflammatoires.*

*L'expression du rapport CK-MB/CK totale permet d'éviter certains écueils. Toutefois ce rapport peut être élevé chez les sportifs ou dans certaines maladies musculaires, comme la dystrophie musculaire de Duchenne ou la polymyosite, sans pour cela signer un IDM.*

### **III - Le complexe troponine :**

#### **1 - Structure, localisation et rôle :**

*La troponine est, avec l'actine et la tropomyosine, un des composants protéiques des filaments fins du muscle strié. C'est un trimère formé de 3 sous-unités (I, T et C) qui intervient avec l'ion calcium dans la régulation de la contraction musculaire :*

- la troponine C (TnC) fixe le calcium et module l'action de la TnI,*
- la troponine I (TnI) fixe le filament d'actine à la TnC et empêche la contraction musculaire en l'absence de calcium,*
- la troponine T (TnT) lie le complexe troponine à la tropomyosine.*

*Les troponines sont retrouvées dans tous les muscles sous différentes isoformes. Seules les troponines I et T présentent des isoformes cardiaques suffisamment différentes des isoformes musculaires pour pouvoir révéler de façon spécifique une lésion myocardique. Ainsi, la troponine T présente 2 isoformes cardiaques et la troponine I possède une isoforme trouvée uniquement dans le muscle cardiaque appelée troponine I cardiaque ou troponine Ic. La troponine Ic a l'avantage de présenter 31 acides aminés supplémentaires par rapport aux isoformes squelettiques et une hétérogénéité de 40% de la séquence primaire. Pour la troponine T, l'identité de séquence entre les isoformes cardiaques et squelettiques est de 90%.*

*La majeure partie des isoformes cardiaques des troponines T et I est liée aux cardiomyofibrilles et une faible partie (2 à 4%) est présente sous forme libre dans le cytosol. C'est ce pool plus accessible qui est libéré rapidement après un IDM alors que la fraction liée est relarguée pendant plusieurs jours par la dégradation en continu des myofibrilles.*

#### **2 - Les méthodes analytiques :**

##### **2.1 - Troponine I :**

*La première technique décrite pour le dosage de la troponine Ic faisait appel à une méthode radioimmunologique utilisant des anticorps polyclonaux. Cette technique était longue, peu sensible et présentait des réactions croisées avec la troponine I squelettique.*

*L'évolution s'est faite vers la mise au point de techniques immunoenzymatiques de type sandwich utilisant des anticorps monoclonaux de haute affinité pour la troponine Ic et permettant le rendu des résultats dans un*

délai compatible avec l'urgence. Ces méthodes sont rapides, spécifiques et sensibles et ne présentent pas d'interférence avec la troponine I squelettique.

### 2.2 - Troponine T :

La première génération de dosages faisait appel à une technique immunoenzymatique ELISA de type sandwich. Cette technique manquait de spécificité car l'anticorps marqué présentait des réactions croisées avec la troponine T squelettique.

Une technique ELISA de deuxième génération plus spécifique a été mise au point. Par ailleurs, une méthode par électrochimiluminescence s'est développée. Ces méthodes sont rapides, spécifiques et sensibles et ne présentent plus d'interférence avec la troponine T squelettique. Cependant, des faux positifs ont été rapportés lors de stade terminal d'insuffisance rénale.

## 3 – **Interprétation** :

### 3.1 - Au cours de l'IDM :

Au cours de l'IDM, la concentration de troponine commence à s'élever entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure après le début de la douleur thoracique, atteint un pic entre la 10<sup>ème</sup> et la 22<sup>ème</sup> heure et revient à la normale en 6 à 9 jours (cf. figure 1).

Le dosage de la troponine Ic permet le diagnostic de l'IDM dans les 24 premières heures mais aussi un diagnostic rétrospectif alors que les valeurs des autres marqueurs sont redevenues normales. Toutefois en raison de sa cinétique, ce marqueur ne permet pas un diagnostic très précoce d'infarctus (dans les quatre 1<sup>ère</sup> heures).

La troponine Ic présente un intérêt réel en raison de son excellente cardiospécificité. En effet, en absence de lésions cardiaques, les valeurs de la troponine Ic restent dans les limites de la normalité notamment en cas de lésions musculaires aiguës ou chroniques, de myopathies, de néphropathies chroniques et chez les polytraumatisés et les sportifs ayant fourni un effort physique intense. Elle permet par ailleurs de détecter les infarctus péri ou post-opératoires chez les patients ayant eu une chirurgie cardiaque ou non cardiaque alors que les valeurs des autres marqueurs sont souvent élevées (CK, CK-MB, myoglobine).

### 3.2 - Suivi de la reperfusion cardiaque :

La détermination de la troponine Ic réalisée entre 60 et 120 minutes après initialisation de la thrombolyse permet d'apprécier le succès ou l'échec de la reperfusion myocardique.

### 3.3 - Autres causes d'augmentation :

*Il existe des situations cliniques où la souffrance de la cellule myocardique peut entraîner une augmentation parfois transitoire de la concentration plasmatique de la troponine Ic. C'est le cas de l'insuffisance cardiaque, de la myocardite, de l'angor instable, de la décompensation respiratoire aiguë, du choc septique, de la contusion myocardique, de la défaillance multiviscérale des sujets au stade terminal...*

#### **IV - L'aspartate aminotransférase (ASAT) :**

##### **1 - Structure, localisation et rôle :**

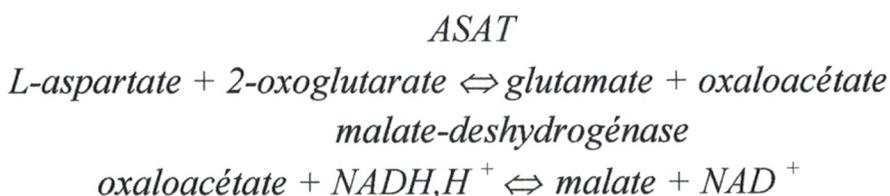
*C'est une enzyme dimérique de masse moléculaire qui catalyse le transfert du groupement aminé du L-aspartate sur le 2-oxoglutarate . Cette enzyme fonctionne avec le phosphate de pyridoxal comme coenzyme.*

*Elle est présente principalement dans les cellules du muscle strié (muscles squelettiques et cardiaque) et on la trouve également dans les érythrocytes (proscrire une mesure d'activité sur prélèvement hémolysé). Elle présente deux isoenzymes, l'une d'origine cytoplasmique et l'autre d'origine mitochondriale.*

##### **2 - Les méthodes analytiques :**

*La mesure de l'activité catalytique de l'ASAT repose sur une réaction de transamination couplée à une réaction indicatrice mettant en jeu l'oxydation du  $NADH, H^+$  en  $NAD^+$ .*

*La méthode recommandée par la SFBC utilise la réaction suivante :*



*La réaction s'effectue à 30°C et la variation d'absorbance due à la disparition de  $NADH, H^+$  est mesurée à 340 nm en continu. Il est préconisé pour optimiser la réaction d'ajouter au mélange réactionnel du phosphate de pyridoxal, coenzyme de l'ASAT. La réactivation de l'enzyme impose alors une préincubation de 10 min. à 30 °C avant l'addition du substrat, le 2-oxoglutarate qui démarre la réaction.*

##### **3 – Interprétation :**

Lors d'un IDM, l'activité de l'ASAT s'élève vers la 10<sup>ème</sup> heure pour atteindre un maximum entre la 24<sup>ème</sup> heure et la 48<sup>ème</sup> heure. Le retour aux valeurs normales s'observe 3 à 6 jours après le début de l'IDM. L'augmentation de l'ASAT reflète quantitativement l'importance de la lésion et elle ne varie pas au cours des crises d'angor. Toutefois, l'ASAT est un marqueur qui manque de spécificité car on observe une augmentation de son activité au cours d'atteintes musculaires (myopathies, rhabdomyolyses), de cytolyses hépatiques, d'hémolyse, d'embolie pulmonaire, de myocardite et de péricardite.

## **V - La lactate-deshydrogénase (LDH) :**

### **1 - Structure, localisation et rôle :**

C'est une enzyme de masse moléculaire qui catalyse l'oxydation du L-lactate en pyruvate. Elle est présente dans la plupart des tissus humains en quantité importante (coeur, reins, foie, muscles, rate, poumons, utérus, globules rouges ...).

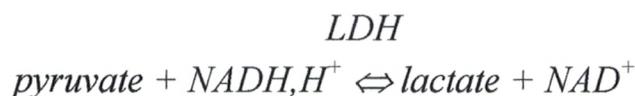
Elle est constituée par l'association, quatre à quatre, de 2 chaînes peptidiques : M (musculaire) et H (cardiaque). Il existe donc 5 isoenzymes différentes : LDH1 (H4), LDH2 (H3M1), LDH3 (H2M2), LDH4 (H1M3) et LDH5 (M4) et la proportion de ces isoenzymes varie d'un tissu à l'autre. Dans le coeur, la LDH1 prédomine et représente 20 à 30% de l'activité de la LDH totale.

### **2 - Les méthodes analytiques :**

#### **2.1 - La LDH totale :**

La mesure de l'activité de la LDH repose sur formation du pyruvate en lactate ou l'inverse et la variation d'absorbance due à la formation de NADH, H<sup>+</sup> est mesurée à 340 nm en continu.

La méthode recommandée par la SFBC utilise la réaction suivante :



La réaction s'effectue à pH 7,2 et à 30°C.

#### **2.2 - Les isoenzymes de la LDH :**

*Les méthodes de détermination de l'activité des isoenzymes de la LDH (notamment la LDH1) sont peu adaptées à l'urgence (comme l'électrophorèse) ou manquent de sensibilité et de spécificité (comme les méthodes d'immunoinhibition). De plus, les isoenzymes de la LDH ne sont plus utilisées comme marqueur de l'IDM en pratique courante.*

### **3 – Interprétation :**

*Lors d'un IDM, l'activité de la LDH totale augmente 12 à 16 heures après le début des symptômes. L'activité maximale est atteinte après 30 à 40 heures et les valeurs restent élevées pendant 8 à 12 jours.*

*La proportion de LDH1 augmente pour atteindre en moyenne 50 à 60% de l'activité totale et un rapport LDH1/LDH totale  $> 0,4$  est un indice de la présence d'un infarctus du myocarde.*

*L'avantage de la LDH réside principalement dans le fait que des valeurs élevées persistent longtemps dans le sang après un IDM, ce qui lui confère un intérêt diagnostique en cas d'hospitalisation tardive du patient. Toutefois, la LDH est un marqueur qui manque de spécificité car on observe une augmentation de son activité au cours des embolies pulmonaires, d'affections hépatiques, d'hémolyse, de certains cancers, leucémies.*

## **B - Les analyses spécialisées :**

### **I - Les isoformes de la CK**

#### **1 - Structure, localisation et rôle :**

*Les isoformes résultent de la dégradation de la forme tissulaire des isoenzymes MM et MB après leur passage dans la circulation. En effet, les muscles squelettiques et cardiaques ne contiennent qu'une forme native de CK-MM et de CK-MB : la CK-MM3 et la CK-MB2. Lors de leur passage dans la circulation sanguine, ces formes tissulaires subissent l'action des carboxypeptidases sériques qui hydrolysent les résidus lysine de la sous-unité M. On aboutit ainsi dans le sérum à la formation de trois nouvelles formes : la CK-MM2 et la CK-MM1 à partir de la CK-MM3 et la CK-MB1 à partir de la CK-MB2.*

*Dans le sérum, il existe un équilibre entre la CK-MB2 et la CK-MB1 et usuellement le rapport CK-MB2/CK-MB1 est inférieur à 1.*

#### **2 - Les méthodes analytiques :**

\* *L'électrofocalisation : elle offre une très bonne résolution mais cette technique est réservée aux laboratoires hautement spécialisés.*

\* *Les techniques électrophorétiques : une technique électrophorétique semi-automatisée sous haut voltage est actuellement disponible ; elle permet l'obtention de résultats en 30 minutes. Mais, cette technique est onéreuse, peu adaptée à l'urgence et nécessite un appareillage sophistiqué.*

\* *Les méthodes immunologiques : elles sont fondées sur la séparation d'une isoforme par un anticorps spécifique suivie du dosage de l'isoforme résiduelle par immunoenzymofluorimétrie. Mais ces techniques sont peu développées.*

### **3 – Interprétation :**

*La mesure des isoformes de la CK-MB et de la CK-MM permet une analyse plus fine de la libération de l'enzyme à partir du myocarde. Dans la première heure suivant l'infarctus, on note une augmentation de la CK-MB2 ; dans les 2 à 4 heures qui suivent, le pourcentage de CK-MB2 atteint 75% de l'activité CK-MB. Dans les 4 à 8 heures post-infarctus, le pourcentage de CK-MB2 dépasse largement les 75% de l'activité CK-MB et le rapport CK-MB2/CK-MB1 augmente pour présenter un maximum à la 6<sup>ème</sup> heure ; de même, le rapport CK-MM3/CK-MM1 s'inverse et augmente fortement. 24 heures après le début du syndrome, le rapport CK-MM3/CK-MM1 et le pourcentage de CK-MB2 retournent à la normale.*

*Le rapport CK-MB2/CK-MB1 est donc un marqueur relativement précoce de la nécrose de la cellule myocardique ; de plus, quand il est supérieur à 1,5 entre la 4<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure, il présente une sensibilité et une spécificité de 90% pour le diagnostic d'IDM.*

## **II - La myosine :**

### **1 - Structure, localisation et rôle :**

*La myosine est une protéine myofibrillaire de masse moléculaire élevée (500000 Da) interagissant réversiblement avec l'actine durant la contraction musculaire. Elle est constituée de 2 chaînes lourdes et de 2 chaînes légères ; les chaînes légères sont de 2 types (I et II) et présentent plusieurs isoformes dont aucune n'est cependant spécifique du muscle cardiaque.*

*Elle est présente dans tous les types de muscles.*

## 2 - Les méthodes analytiques :

Plusieurs dosages immunologiques existent en fonction de l'anticorps utilisé : anti-chaînes légères ou anti-chaînes lourdes.

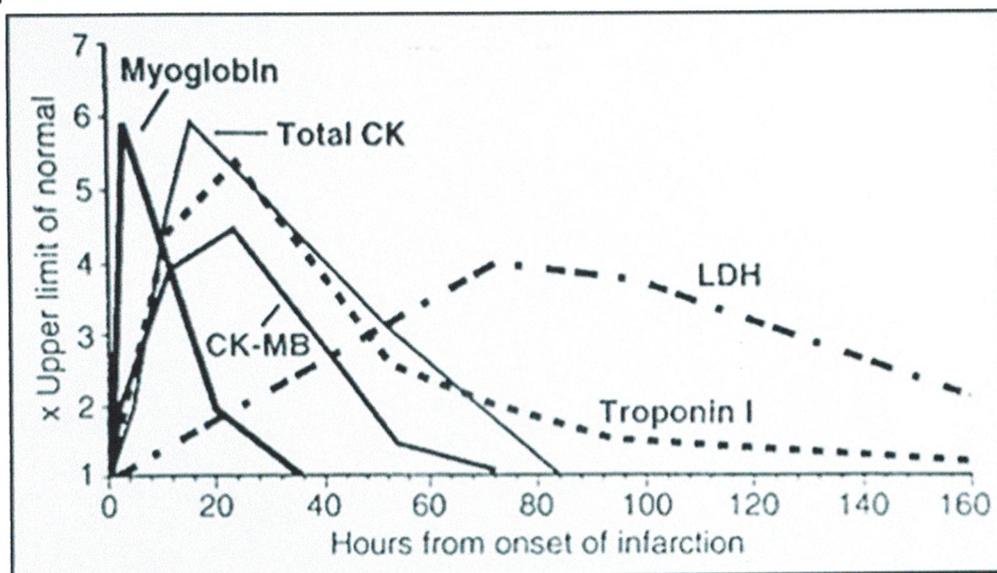
Actuellement une méthode radioimmunologique de type sandwich est disponible pour le dosage des chaînes lourdes. Elle met en oeuvre 2 anticorps monoclonaux de haute affinité pour les chaînes lourdes de la myosine dont l'un est marqué à l'iode 125 et l'autre est fixé à une phase solide magnétique. Cette technique est longue (3 heures d'incubation) et réservée aux laboratoires de radio-immunologie.

## 3 - Interprétation :

Lors d'un IDM, les chaînes légères de myosine sont libérées de façon continue entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure après le début des symptômes. La concentration maximale est atteinte entre le 2<sup>ème</sup> et le 4<sup>ème</sup> jour. La concentration reste élevée pendant 2 à 3 semaines, ce qui permet un diagnostic rétrospectif.

Les chaînes lourdes de myosine apparaissent plus tardivement, environ 1 à 4 jours après le début des symptômes. Le pic de concentration est atteint après le 6<sup>ème</sup> jour environ et le retour à la normale est observé après 3 à 4 semaines.

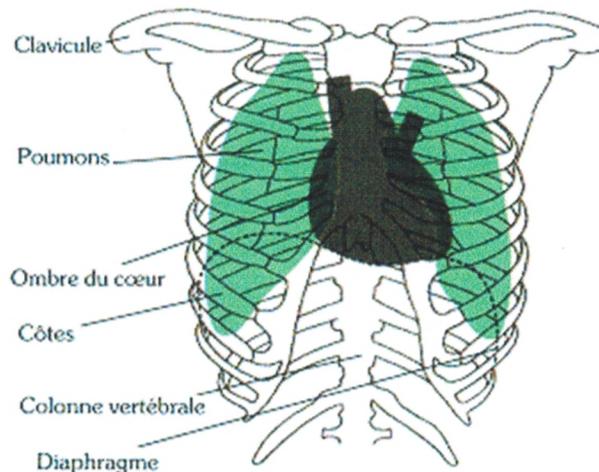
L'intérêt principal de la myosine est de permettre une quantification du territoire nécrosé car la quantité de myosine relarguée est étroitement corrélée à la taille du tissu myocardique nécrosé (contrairement à d'autres marqueurs comme la CK ou la myoglobine). Ce marqueur reste cependant encore confidentiel du fait de l'absence de technique utilisable dans le cadre de l'urgence.



Marqueurs biologiques	Délai de détection	Pic sérique	Retour à la normale	Avantages	Inconvénients	Intérêts cliniques
Myoglobine	1 - 3 h	8 - 12 h	24 - 36 h	Précocité +++ / Sensibilité Dosage fiable et rapide	Manque de spécificité	Diagnostic très précoce Détection d'une extension de la nécrose ou d'une récurrence d'IDM Suivi de la reperfusion
CK totale	4 - 8 h	24 h	1 - 3 j	Dosage fiable et rapide	Manque de spécificité	Diagnostic précoce
CK-MB masse	3 - 6 h	12 - 18 h	48 h	Sensibilité / Spécificité ++ Précocité Dosage fiable et rapide	Non disponible sur tous les analyseurs de biochimie actuels	Diagnostic précoce
Troponine Ic	3 - 6 h	10 - 22 h	6 - 9 j	Sensibilité / Spécificité +++ Précocité Dosage fiable et rapide	Non disponible sur tous les analyseurs de biochimie actuels Coût B80	Diagnostic précoce et rétrospectif Suivi de la reperfusion Détection des IDM péri ou post-opératoires
ASAT	10 h	24 - 48 h	3 - 6 j	Dosage fiable et rapide	Manque de spécificité Manque de précocité	Diagnostic rétrospectif
LDH	12 - 16 h	30 - 40 h	8 - 12 j	Dosage fiable et rapide	Manque de spécificité Manque de précocité	Diagnostic rétrospectif

### **C. La radiographie du thorax :**

*La radiographie du thorax donne une vue globale de la cage thoracique : poumons, cœur, gros vaisseaux, côtes et colonne vertébrale (figure 4). C'est surtout la taille du cœur et l'irrigation des poumons qui sont intéressantes. Si la fonction de pompe du myocarde est diminuée après un infarctus par exemple, il se peut que le cœur augmente de volume sur la radiographie, et qu'il y ait une stase pulmonaire (accumulation de sang dans les vaisseaux pulmonaires). Pour réaliser ces clichés, le patient se tient devant l'appareil de radiologie et inspire à fond. Il faut généralement prendre deux clichés de la cage thoracique (de face et de profil). Cet examen parfaitement indolore dure de 10 à 15 minutes. L'irradiation est minime.*



**Figure : Thorax**

### **D. L'échocardiographie :**

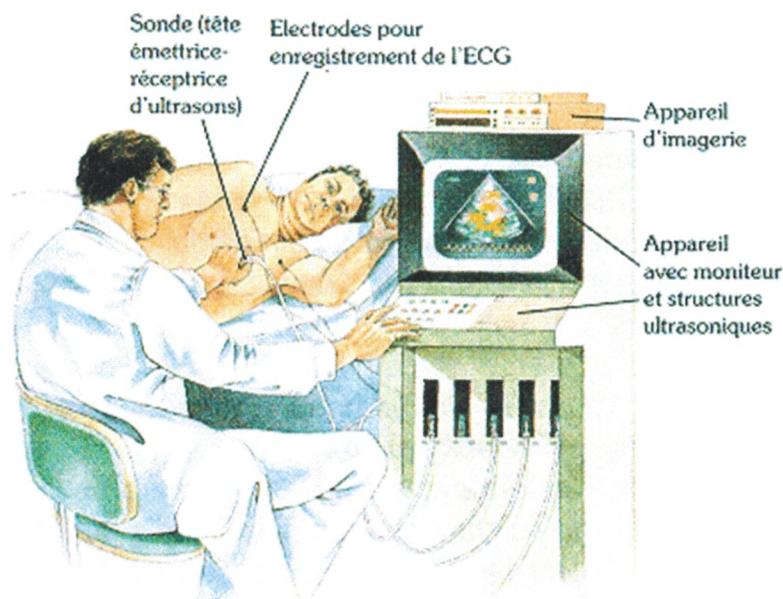
*L'échocardiographie, appelée aussi (écho), est un examen du cœur par ultrasons. Elle renseigne sur la fonction du cœur et sur d'éventuelles anomalies de mouvements des parois cardiaques, reflétant des zones cicatricielles, et donc d'anciens infarctus.*

*Les ultrasons sont produits par une sonde (tête), servant en même temps de récepteur, reliée à un appareil avec moniteur. Vous êtes couché sur le côté pendant l'examen. Un gel spécial est appliqué sur votre peau pour que le contact soit meilleur entre la peau et la sonde. Les ultrasons émis sont réfléchis par le cœur et enregistrés par la sonde, qui transforme leur énergie en infimes courants électriques, visibles sous forme de signaux optiques sur l'écran. Un ECG est enregistré simultanément, pour que les images ultrasoniques puissent être*

synchronisées avec les courants électriques du cœur. Les éléments les plus importants peuvent être photographiés ou mis en mémoire (figure 5).

Pour avoir une idée des troubles circulatoires à l'effort, l'échocardiographie peut éventuellement se faire pendant ou immédiatement après un effort physique. Pour ce faire, on vous demandera de pédaler en position couchée. Comme les mouvements de la cage thoracique peuvent gêner, il est parfois préférable de stimuler le cœur par injection d'un médicament.

Une échocardiographie dure de 30 à 45 minutes environ, et 30 minutes de plus l'effort. Cet examen est non sanglant. L'injection intraveineuse n'est nécessaire que pour la stimulation médicamenteuse. L'échocardiographie est également mis à profit pour le diagnostic d'autres maladies cardiaques, comme les malformations congénitales ou acquises et les atteintes valvulaires.



**Figure : Echocardiographie (écho)**

### **E. L'ECG d'effort**

Un ECG d'effort est souvent réalisé pour déterminer l'importance du trouble circulatoire. Cet ECG d'effort indique en outre la modification du nombre de battements cardiaques par minute (fréquence cardiaque) à l'effort ainsi que la capacité d'effort. La mesure régulière de la tension artérielle fait partie intégrante de cet examen.

Six à dix électrodes sont appliquées sur votre peau pour un ECG d'effort. L'ECG est enregistré pendant que vous pédalez sur la bicyclette ergométrique ou pendant que vous courez sur le tapis roulant (figure 3). Cet ECG d'effort peut également s'effectuer en position couchée.

Cet examen débute par un ECG et une mesure de la tension artérielle au repos. Ensuite ces enregistrements sont répétés avant et quelques minutes après chaque effort. L'effort est interrompu dès que vous êtes épuisé, que vous

ressentez des douleurs dans la poitrine, que vous avez de la peine à respirer, que vous ressentez des vertiges, ou dès que l'ECG indique des problèmes sérieux, tels que manque d'oxygène ou troubles du rythme cardiaque. Cet examen dur de 30 à 45 minutes.

**F. Echographie de stress :**(couplée soit à une épreuve d'effort soit une perfusion de Dobutamine) :

Elle met en évidence une anomalie de cinétique segmentaire correspondant au territoire ischémié ( apparition plus précoce que les signes électriques et encore plus que l'angor qui peut être absente).

**Avantage/Inconvénients de ces 2 derniers examens :**

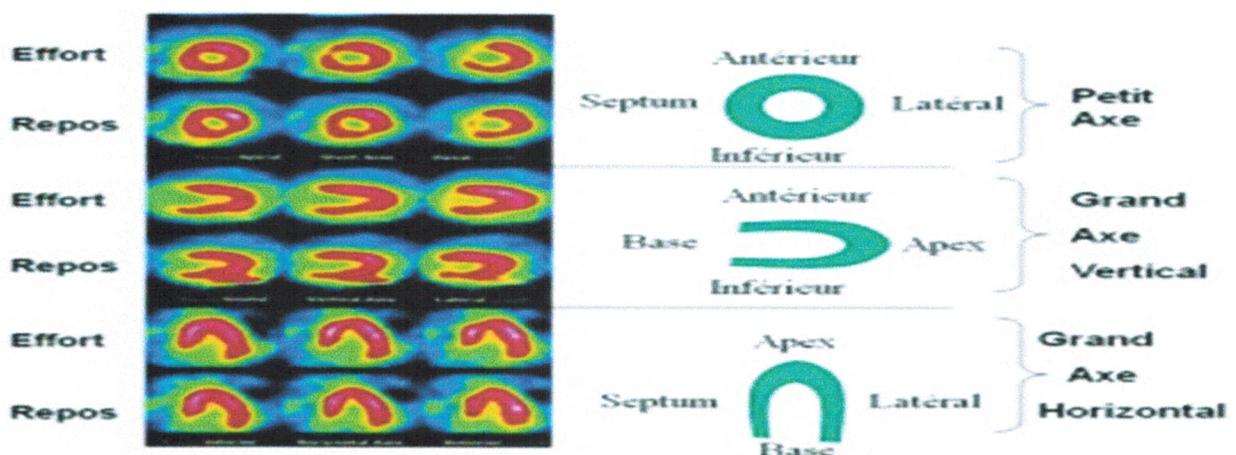
- Meilleure sensibilité/spécificité que l'épreuve d'effort simple notamment chez les femmes ( troubles de la repolarisations aspécifiques gênant l'interprétation) et chez les personnes pouvant réaliser un effort physique (personnes âgées,handicapées artérielles).
- Localisation du territoire ischémié.
- Evaluation de la viabilité d'un territoire akinétique ( hibernation).
- Coût ( pour la scintigraphie)et consommation temps médecin pour échographie (3/4 heure par examen)

**G. La scintigraphie myocardique :**

A. Qu'est-ce qu'une scintigraphie myocardique ?

Le but de cet examen est d'explorer la vascularisation et la fonction du muscle cardiaque.

L'examen est en général couplé à une épreuve d'effort ou une épreuve dite de stimulation « médicamenteuse ».



## Scintigraphie myocardique de perfusion

### B. Indication de l'examen :

Cet examen peut être réalisé dans le cadre du diagnostic de maladie coronarienne, en cas par exemple, de douleurs thoraciques atypiques ou bien dans le cadre du bilan chez un patient diabétique qui présente des facteurs de risque cardiovasculaire.

L'examen est également indiqué dans le cadre du suivi chez un patient aux antécédents d'infarctus du myocarde, de dilatation des coronaires ou de pontage aortocoronaire.

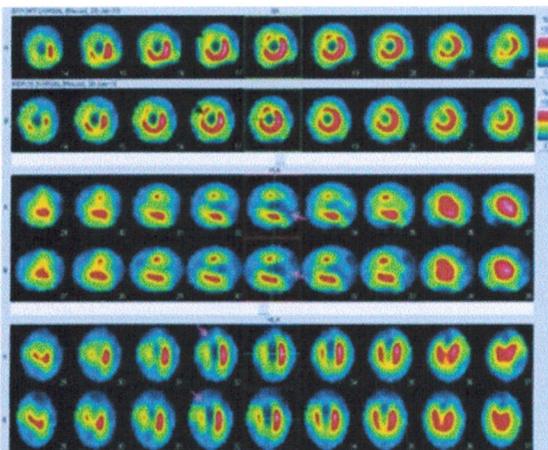
### C. Déroulement de l'examen :

- Avant l'examen :

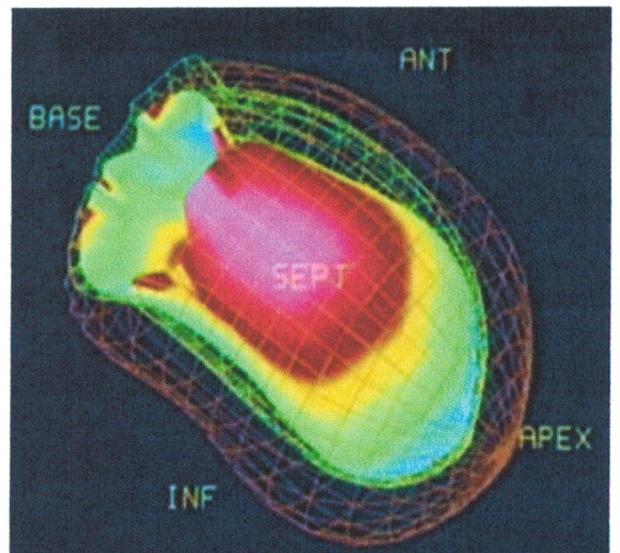
*Vous ne devez pas être à jeun : il faut prendre un petit déjeuner normal mais en excluant le thé, le café, le chocolat, le Coca-Cola.*

*En ce qui concerne votre traitement habituel pour le cœur, vous devez demander l'avis de votre cardiologue pour savoir si vous devez le poursuivre ou l'arrêter quelques jours avant l'examen.*

*Si vous êtes une femme, il est impératif de nous signaler un état de grossesse. De même si vous allaitez.*



*Scintigraphie myocardique montrant un infarctus sans ischémie*



*Scintigraphie myocardique synchronisée à l'ECG*

- *L'examen se déroule en trois parties :*

**\*Epreuve d'effort :** *Une épreuve d'effort est réalisée sur bicyclette sous la*

surveillance d'un cardiologue avec enregistrement de votre électrocardiogramme.

On vous injectera dans un petit cathéter préalablement mis en place dans une veine du bras, un traceur radioactif (en général Sestamibi-Tc99m) au moment du maximum de l'effort. Dans certains cas, l'épreuve d'effort est remplacée ou couplée à une injection médicamenteuse (Persantine<sup>®</sup>, Dipyridamole).

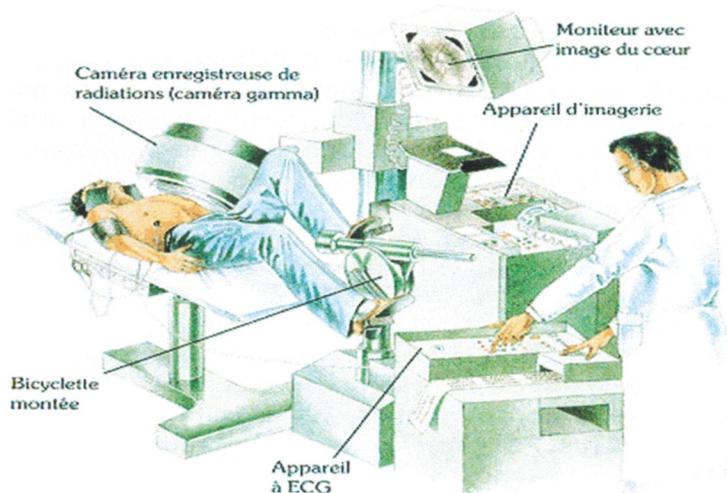
**\* Imagerie après l'effort :** Après une attente de 10 à 30 minutes, nous réaliserons des images de votre cœur : Vous serez allongé sur le ventre ou parfois sur le dos et l'appareil tournera autour de vous pendant une quinzaine de minutes (imagerie tomographique).

**\* Imagerie au repos :** En général, une nouvelle série d'images sera réalisée au repos 2 à 4 heures après l'épreuve d'effort. (Il arrive que ces images doivent être réalisées le lendemain de l'épreuve d'effort).

Une deuxième injection du traceur radioactif sera alors réalisée au repos et les images débiteront environ 10 minutes à 30 minutes après cette deuxième injection.

#### **H. La ventriculographie isotopique**

La ventriculographie isotopique est une méthode scintigraphique, tout comme la scintigraphie myocardique. Elle sert à mesurer et à apprécier objectivement la fonction de l'ensemble du cœur indépendamment de la constitution physique du patient.



*Effort en position couchée ou assise*

**Figure : Scintigraphie myocardique sous perfusion et ventriculographie radio-isotopique**

*Cette technique donne des renseignements assez semblables à ceux fournis par l'échocardiographie.*

*Une aiguille ou une canule est mise en place dans une veine de l'avant-bras, pour pouvoir injecter un produit radioactif, le technétium-99m. Ce produit se lie aux globules rouges. Il marque le sang, ce qui rend visible le chemin que ce dernier parcourt à l'intérieur du cœur. Après un délai de 20 à 30 minutes, vous serez prié de vous allonger sur une table de radiologie. Une caméra gamma réalisera les clichés du cœur. Un ECG enregistré simultanément permettra de synchroniser les mouvements cardiaques aux signaux électriques.*

*En règle générale, cet examen est encore effectué à l'effort. Vous serez priée pédaler sur la table d'examen. En fonction des altérations de la fonction cardiaque à l'effort, par rapport aux mêmes images au repos, il sera possible d'exclure une maladie coronarienne, ou de mettre en évidence un problème après infarctus. De plus, cet examen donne des renseignements sur d'autres troubles de la perfusion.*

*Il faut compter environ une heure pour une ventriculographie radio-isotopique au repos et à l'effort. Une injection intraveineuse et une irradiation minime sont inévitables.*

### ***\*Conséquences des examens diagnostiques de la maladie coronarienne***

*L'objectif principal des examens diagnostiques consiste à mettre en évidence, ou exclure, une maladie coronarienne. Si cette dernière peut être exclue avec une grande probabilité, il faut alors rechercher d'autres causes à vos problèmes (douleurs thoraciques en général).*

*Malgré les très nombreuses méthodes d'examen à disposition à l'heure actuelle, il est souvent très difficile de prévoir si une maladie coronarienne va apparaître, ou progresser. Un résultat (négatif), sans troubles évidents de l'irrigation sanguine, est valable au moment de l'examen, mais ne prédit pas l'avenir. Par contre, un résultat (positif), avec trouble circulatoire évident, témoigne d'un danger imminent et peut exiger d'autres mesures.*

*Lorsqu'une maladie coronarienne est diagnostiquée, le traitement dépend de la gravité et de l'extension de la maladie. Un traitement médicamenteux, une dilatation des zones sténosées ou une opération peuvent être nécessaires. C'est au médecin de décider quel est le meilleur traitement dans chaque cas.*

*La présente brochure vous est offerte par la Fondation Suisse de Cardiologie. La Fondation s'efforce de publier régulièrement du matériel d'information destiné aux personnes saines et aux patients afin de leur donner des renseignements objectifs sur les maladies cardio-vasculaires, ainsi que sur la manière de les prévenir et de les traiter. Par ailleurs, la Fondation Suisse de Cardiologie soutient et finance des projets de recherche dans le domaine des maladies cardio-vasculaires. Ces deux tâches ne vont pas sans mises de fonds considérables. Par un don, vous nous permettrez de poursuivre notre activité au service des cardiaques et de toute la population. Nous vous en remercions à l'avance.*

### ***I. La coronarographie :***

*Afin de visualiser l'obstacle localisé sur l'artère du cœur responsable de l'infarctus, il est nécessaire d'analyser cette artère mais également l'ensemble des artères coronaires au cours d'un examen radiologique dont le principe est d'injecter directement dans les artères du cœur un produit radiologique faisant apparaître un contraste visible sur une radiographie.*

*Il est capital de rechercher une allergie à l'iode chez le patient allant bénéficier de cet examen dans la mesure où le produit injecté dans les artères du cœur (artères coronaires) est un produit iodé.*

*La coronarographie, qui signifie textuellement la "radiographie des artères coronaires", est un examen qui nécessite de ponctionner une artère d'un membre afin de pouvoir introduire un tuyau par lequel sera injecté un produit opaque aux rayons X, directement dans les artères coronaires. Cet examen est généralement indolore. Il dure de 15 à 20 minutes et son résultat est immédiat.*

*Les risques sont relativement rares, de l'ordre de 3 à 5 complications pour 1000 examens réalisés, et correspondent à un infarctus du myocarde massif, à des accidents vasculaires cérébraux, et à des embolies dans les membres.*

#### ***1 - Description de la technique***

*Afin d'injecter ce produit dans les artères coronaires, il est impératif d'introduire un tuyau creux jusqu'à leur origine, c'est-à-dire dans l'aorte (artère qui sort du cœur), pratiquement au niveau du cœur.*

*Ainsi, ce tuyau est introduit par une artère, puis chemine dans le réseau artériel jusqu'à l'aorte rejoignant ainsi l'origine des artères coronaires.*

##### ***a- Mise en place de l'introducteur :***

*La première étape de ce travail consiste, après anesthésie locale, à ponctionner une artère d'un membre de manière à mettre en place un tuyau de gros calibre qui constitue en fait un introducteur.*

*L'artère située au pli de l'aîne, l'artère fémorale, est souvent choisie pour réaliser cet examen.*

*Parfois, l'artère radiale (artère du bras) peut être utilisée.*



*L'introducteur est mis en place dans l'artère du pli de l'aîne (artère fémorale).*

#### *b- Passage du tuyau par l'introducteur*

*Une fois l'introducteur mis en place dans l'artère (geste généralement indolore), le tuyau qui va servir à injecter le produit de contraste radiologique est introduit dans l'artère, puis acheminée dans l'aorte jusqu'au niveau du point de départ des artères coronaires.*

*Ce tuyau sera placé à l'origine de l'artère coronaire localisée du côté droit du cœur, puis le produit de contraste radiologique sera injecté très rapidement, de manière à opacifier cette artère. De façon concomitante, un film radiologique est enregistré et permet d'observer l'ensemble de l'artère coronaire droite.*

*Puis, le tuyau est retourné et placé à l'origine de l'artère coronaire gauche. Les séquences sont alors identiques à celles décrites pour l'artère coronaire droite.*

## **2 - Conditions d'examen :**

*Le médecin s'assure que son patient n'est pas allergique à l'iode en particuliers car, dans ce cas, il devra lui administrer des médicaments anti-allergiques tels que les corticoïdes.*

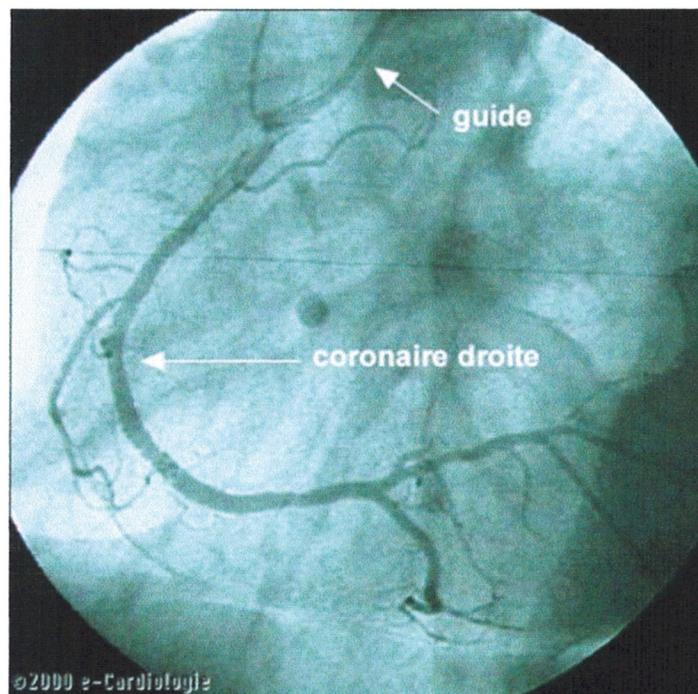
*Des médicaments contre l'angoisse sont très souvent administrés juste avant la réalisation de la coronarographie, le malade est à jeun et les traitements anti-coagulants sont arrêtés.*

*Lors de la réalisation de la coronarographie, le malade est nu, en position allongée sur le dos. vous devez être à jeun, ou n'avoir pris qu'un petit-déjeuner léger*

## **3 – Résultats :**

### *a. Coronarographie normale*

*Les clichés ci-dessous sont celles d'une coronarographie normale, mettant en évidence les différentes artères du cœur.*

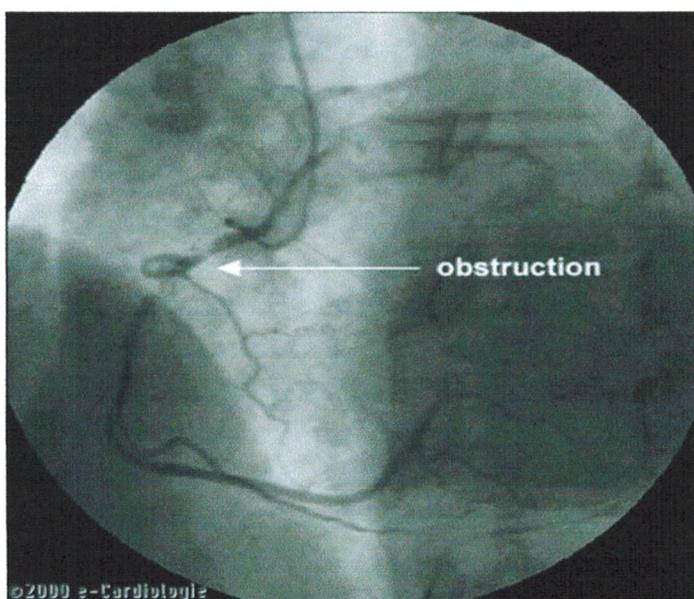


*Visualisation d'une artère coronaire (la coronaire droite) et du guide permettant l'injection de produit radiologique opaque aux rayons X (situé à la partie supérieur de la photo).*

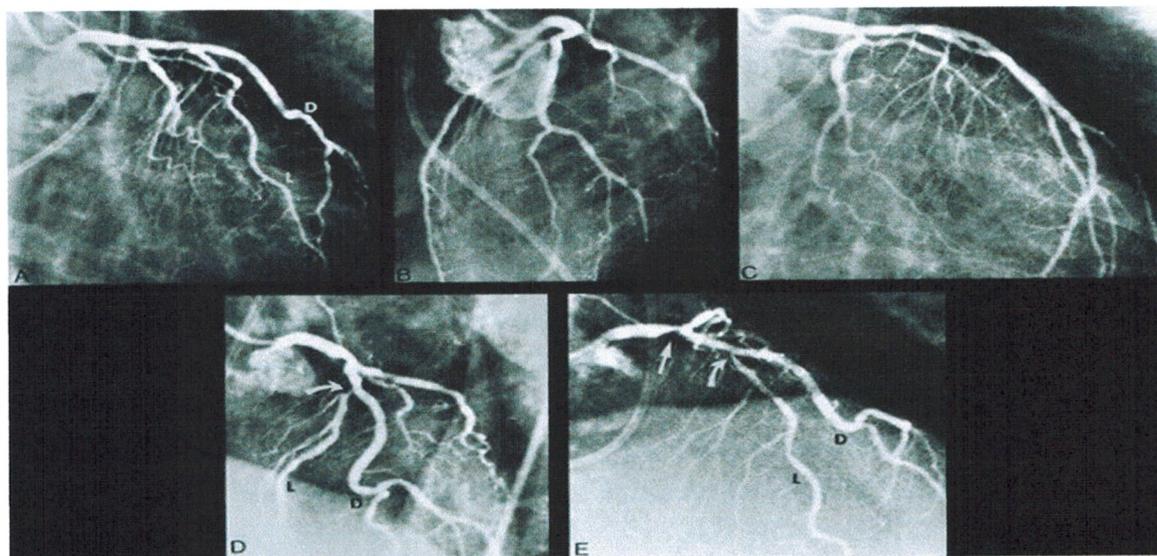
*b. Coronarographie anormale*

*La coronarographie est anormale lorsqu'il existe une réduction du diamètre interne de l'artère, responsable d'une réduction de l'écoulement du sang.*

*Ci-dessous, sont représentés des rétrécissements de l'intérieur d'une artère du cœur, appelés "sténoses".*



*Visualisation d'une occlusion complète d'une artère (coronaire droite).*



**Coronarographie**

## **X. FORMES CLINIQUES :**

### **1) Forme Typique :**

*Se résume en un seul majeur symptôme qui est la douleur dont les caractéristiques sont :*

- ✓ *début brutal*
- ✓ *angineuse*
- ✓ *retro sternale*
- ✓ *constrictive*
- ✓ *A irradiation vers la mâchoire inférieure, le bras droit, ...etc.*
- ✓ *résistante à la trinitrine*

*Avec à l'ECG un sus décalage ou sous décalage du segment ST compliqué de troubles de conduction d'excitabilité et de repolarisation.*

### **2) Formes atypiques :**

*Formes cliniques atypiques .*

*Formes electro-cardiographiques atypiques .*

#### **a) Formes cliniques atypiques :**

*- Les formes à révélation atypique: détresse respiratoire à type accident vasculaire cérébral embolique, oedème aigu pulmonaire, choc...*

*-digestives : nausées et vomissements avec douleur épigastrique, hoquet... (6%)  
: IDM inférieur*

*- douleur d'intensité faible voire absente (5%): sujet âgé, patient diabétique : le diagnostic est souvent porté à posteriori (35% des IDM .*

*- Les formes syncopales :patient inconscient : ACR récupéré :représente 1cas d' IDM sur 5responsable de mort subite des 20 % des formes inaugural des IDM).*

*- autres troubles liés aux complications de l'IDM : syncope (4%), trouble du*

rythme.

- IDM du ventricule droit associé.

### **b) Formes electro-cardiographiques atypiques :**

- Signes discrets ou limités de l'infarctus du myocarde rudimentaire

- Signes masqués par un bloc de branche gauche ou un entrainement electro-systolique

- **infarctus du myocarde postéro-basal** où l'onde Q n'est pas toujours retrouvée en V7, V8, V9 mais où il existe des signes en miroir en précordiales droites: sous-décalage et grandes ondes R en V1, V2 et V3R

- **infarctus du myocarde antéroseptal** où l'on assiste parfois à un 'rabetage des ondes R' au fur et à mesure des dérivations pré-cordiales gauches

- **infarctus du myocarde sans onde Q ou infarctus du myocarde sous-endocardique**, dont les modifications electro-cardiogramme sont représentées par une sous-décalage persistant de ST sur tout le précordium

Le Diagnostic est aidé par les **dosages enzymatiques** mais surtout maintenant par les **techniques d'imagerie**:

\* L'échocardiogramme retrouve la zone nécrosée sous la forme d'une plaque hypokinésique contrastant avec l'hyperkinésie en zone saine compensatrice. Elle a le mérite d'éliminer une dissection aortique ou une péricardite.

\* La scintigraphie au Thallium201 retrouve une zone d'hypofixation persistante après 4h.

### **3) Formes mortelles**

- Formes mortelles pré-hospitalières :

Il faut savoir en fait que dès le début clinique de l'infarctus marqué par l'apparition de la douleur, une période à très haut risque débute. La majorité des décès survient par fibrillation ventriculaire dans les 12 premières heures et 60 % au cours de la 1ère heure.

Il faut souligner que ces troubles du rythme ventriculaire graves surviennent indépendamment de l'importance de la nécrose, ils peuvent s'observer aussi bien en présence d'une nécrose myocardique massive qu'en présence d'une nécrose myocardique de topographie limitée.

*La mortalité pré-hospitalière est difficile à chiffrer. Elle serait selon certaines estimations largement supérieure à la mortalité observée en cours d'hospitalisation. Un moyen indirect de l'estimer découle des études épidémiologiques sur la mort subite. La moitié de ces morts subites serait due à un syndrome coronarien aigu comme infarctus ou angine de poitrine instable.*

*Cela a comme corollaire la nécessité d'une hospitalisation précoce dès le début clinique de la douleur si possible par ambulance médicalisée et éventuellement sous traitement anti-arythmique.*

*- Les formes mortelles hospitalières : représentent actuellement moins de 10% des infarctus pendant le 1er mois de l'évolution.*

*Les décès surviennent surtout dans les premiers jours de l'évolution :*

- ▣ 50% des décès interviennent dans les 3 premiers jours de l'évolution.*
- ▣ 70% dans la première semaine de l'évolution.*

*Par la suite, le risque de décès s'amenuise mais persiste jusqu'à la fin du premier mois.*

*La cause de décès est représentée par:*

- ▣ le choc cardiogénique, 50% des cas,*
- ▣ l'insuffisance cardiaque congestive 25% des cas,*
- ▣ rupture cardiaque traduite par une dissociation électromécanique.*
- ▣ La mort subite correspondant presque toujours à une fibrillation ventriculaire non détectée.*

## **XI. EVOLUTION / COMPLICATIONS :**

*Cette évolution est transformée grâce à la prise en charge précoce et les stratégies de perfusion, permettant un lever rapide dès la 48ème heure. A noter cependant que près de la moitié des infarctus ne bénéficie pas encore d'une prise en charge immédiate ; le pronostic est alors beaucoup plus sévère.*

*I. Ailleurs il existe des complications immédiates dont beaucoup sont réversibles :*

### **A. Troubles du rythme :**

- *Trouble du rythme ventriculaire* : Ils sont fréquents à la phase aiguë d'un IDM et souvent graves.
- *Extrasystoles ventriculaires (ESV)* : banales lorsqu'elles sont monomorphes ou peu fréquents, menaçantes (risque de dégénérescence en fibrillation ventriculaire) lorsqu'elles sont multiples, polymorphes ou très prématurées (extrasystoles R/T) ;

*Une thérapeutique en urgence est justifiée : **Xylocaine** 60 à 80 mg en IV direct puis perfusion de 1200 à 1600 mh/24 heure*

- *Tachycardie ventriculaire (TV)* : C'est une tachycardie régulière, à complexes larges, supérieure à 120/min, avec dissociation des oreillettes et des ventricules

*Elle est soit précédée d'ESV multiples, polymorphes ou très prématurées, soit inaugurale.*

*Elle est fréquente à la phase initiale ;*

*son traitement va dépendre de la cadence ventriculaire, du délai d'apparition après le début de l'IDM, de l'aspect monomorphe ou polymorphe des complexes, et surtout de la tolérance clinique et hémodynamique du patient.*

*En pratique, une cardioversion est indiquée en urgence en cas de TV soutenue ou symptomatique, sous anesthésie générale courte, précédée par un traitement par **Xylocaine IV***

- *Fibrillation ventriculaire (FV)* :

*Elle entraîne un arrêt circulatoire immédiat avec perte de connaissance.*

*C'est la FV qui est responsable de la plupart des morts subites quelques minutes après le début de l'IDM et avant la prise en charge médicalisée.*

*Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique externe immédiat.*

*Une FV survenant dans les 48 premières heures d'un IDM n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue plus tardive.*

- Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) :

*ou tachycardie ventriculaire lente et régulière à larges complexes dont la fréquence est comprise entre 70 et 100/min.*

*En général, le RIVA est banal, fugace et bien toléré sur le plan hémodynamique.*

*Il est fréquent lors d'une reperfusion coronaire par thrombolyse et représente d'ailleurs un des critères de succès du traitement thrombolytique.*

*Le RIVA est habituellement spontanément régressif et sa présence ne nécessite pas la mise en route d'un traitement antiarythmique intraveineux.*

### **B. Les troubles de conduction :**

- Bloc sino-auriculaire :

*Il est souvent mal toléré et survient surtout dans les IDM inférieurs.*

*Il est peu sensible à l'atropine et nécessite parfois un entraînement électrosystolique temporaire.*

- Bloc auriculo-ventriculaire : Leur signification et leur pronostic sont différents selon le siège de l'IDM :

**\*IDM inférieur :**

*c'est un bloc haut situé avec un échappement relativement rapide à complexes QRS relativement fins, le plus souvent efficace sur le plan hémodynamique.*

*Il ne nécessite pas de mise en place d'un pace maker provisoire, mais un traitement par Atropine IV à la demande (0,5 mg si FC > 50/mn)*

**\*IDM antérieur :**

*c'est un bloc bas situé (infrahissien), avec un échappement ventriculaire lent à complexes QRS larges, peu efficace sur le plan hémodynamique.*

*Son installation est souvent brutale (tableau d'arrêt circulatoire avec disparition du pouls fémoral et collapsus) mais peut être précédée d'un bloc de branche.*

*Sa présence est de mauvais pronostic et il nécessite la mise en place immédiate d'une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire puis souvent définitive.*

- Blocs de branche :

*Leur apparition est un élément de mauvais pronostic, surtout en cas d'IDM antérieur ;*

*une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire est indiquée en cas d'apparition : bloc de branche gauche, d'un bloc de branche droit avec hémibloc antérieur gauche ou avec hémibloc postérieur gauche, ou d'un bloc alternant droit / gauche.*

*Le risque est en effet la dégradation de ces blocs de branche en bloc auriculo-ventriculaire complet.*

### **C. Autres troubles du rythme :**

- *la bradycardie sinusale, fréquente, nécessite un traitement par **Atropine IV** 0,5 mg à renouveler au besoin)*
- *le passage en FA ou flutter auriculaire accompagne souvent un infarctus étendu avec réaction péricardique (traitement par **Cordarone IV**).*
- *La tachycardie sinusale est un élément de mauvais pronostic car elle traduit une évolution vers l'insuffisance cardiaque*

### **D. Complications hémodynamiques :**

*Elles sont d'une extrême gravité lorsqu'elles traduisent la présence d'une masse myocardique nécrosée ou en cours de nécrose étendue (insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire ou choc cardiogénique).*

*Elles traduisent parfois des mécanismes différents qu'ils faut savoir reconnaître car pouvant bénéficier d'un traitement adapté :*

- *Hypotension artérielle de reperfusion ou d'origine iatrogène,*
  - *Infarctus du ventricule droit*
  - *Complication mécanique de type rupture septale*
- 
- **Insuffisance ventriculaire gauche avec OAP :**  
*C'est une complication fréquente à la phase aiguë, de l'ordre de 25% des cas, est liée à la taille de l'IDM mais peut également être déclenchée par des complications rythmiques.*  
  
*Selon la gravité du tableau on distingue le stade Killip II (avec présence de crépitants pulmonaires limités aux bases), mais surtout le stade Killip III qui réalise un tableau d'œdème aigu pulmonaire :*
    - *Tachycardie sinusale avec galop,*
    - *Polypnée superficielle, orthopnée*
    - *Râles crépitants à l'auscultation pulmonaire remontant jusqu'aux sommets.*

*Le diagnostic est confirmé par la radiographie thoracique qui montre un syndrome alvéolo-interstitiel avec opacités floconneuses péri hilaires.*

- ✓ *L'analyse hémodynamique par cathétérisme droit montrerait une élévation de la pression capillaire pulmonaire et un débit cardiaque plus ou moins abaissé.*
- ✓ *En l'absence d'hypotension sévère, le traitement de choix est une association de diurétiques, de vasodilatateurs (dérivés nitrés intraveineux) et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion.*
- ✓ *En cas d'hypotension, les traitements de choix sont les agents inotropes positifs intraveineux (**dopamine, dobutamine** voire **adrénaline**).*
- ✓ *Une ventilation assistée au masque est utile en cas de dessaturation O<sub>2</sub> sous oxygénothérapie.*

- **Choc cardiogénique (ou stade Killip IV)**

*Son incidence est encore de près de 10% des IDM, son pronostic est sévère et le taux de mortalité en cas de choc cardiogénique dépasse 70%.*

*Seule, une reperfusion coronaire rapide et efficace peut améliorer la survie en cas de choc cardiogénique survenu au cours des 24 premières heures d'un IDM.*

*Sa survenue témoigne le plus souvent d'une nécrose myocardique très étendue (supérieure à 40%), mais parfois elle est liée à un trouble du rythme ou de la conduction grave ou à une complication mécanique.*

- ✓ **Cliniquement**, le patient est pâle, froid avec des marbrures cutanées, une cyanose des extrémités et des lèvres, des sueurs et des troubles de conscience (sommolence ou agitation).
- ✓ **Sur le plan hémodynamique :**

*la pression artérielle systolique est inférieure à 90 mmHg, malgré un traitement par amines*

*la pression capillaire pulmonaire est élevée et supérieure à 18 mmHg,*

*le débit cardiaque est effondré (index cardiaque < 2l/mn/m<sup>2</sup>)*

*Il existe une oligurie inférieure à 20 ml/h malgré le furosémide*

✓ **Le traitement** va comprendre :

*des agents inotropes positifs et, le plus souvent, la pose d'une contrepulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) pour stabiliser le patient avant une coronarographie en vue d'une revascularisation rapide par angioplastie.*

*une assistance cardiaque avant transplantation cardiaque est parfois indiquée.*

• **Choc hypovolémique et Syndrome vagal :**

*Il se voit le plus souvent dans les IDM inférieurs.*

*Le tableau associe hypotension artérielle, bradycardie sinusale, sueurs, nausées.*

*Il peut être provoqué par des vomissements importants, l'administration de vasodilatateurs, de diurétiques ou d'autres médicaments, voire correspond à un syndrome de reperfusion coronaire.*

*Le traitement consiste à la prescription l'atropine IV, à un remplissage vasculaire et un arrêt des médicaments incriminés.*

• **Infarctus du ventricule droit (VD) :**

*Il peut entraîner un **tableau clinique** de collapsus voire de choc cardiogénique ( 10% des infarctus inférieurs), La nécrose du VD est suspectée en cas d'IDM inférieur accompagné de :*

✓ **signes cliniques** : *de bas débit (hypotension, froideur, oligurie) ; signes d'insuffisance ventriculaire droite (turgescence jugulaire avec reflux hépato-jugulaire, insuffisance tricuspidiennne fréquente).*

✓ **L'ECG** montre typiquement un sus-décalage du segment ST net en V3R et V4R.

✓ **L'échographie** retrouvera un ventricule droit dilaté et akinétique.

✓ L'enregistrement des paramètres **hémodynamiques** par cathétérisme droit montre une pression auriculaire droite (POD) élevée (10 mmHg), contrastant avec une pression capillaire normale, une courbe de pression ventriculaire droite de type adiaastolie et un débit cardiaque abaissé

✓ **Traitement** :

*l'atteinte du VD nécessite une expansion volémique rapide et parfois importante pour augmenter la précharge et pour atteindre une pression capillaire optimale entre 18 et 24 mmHg.*

*L'administration de **dobutamine** peut être utile.*

*La correction des troubles de conduction sino auriculaires ou auriculo ventriculaires souvent associés (**Atropine IV**, parfois entraînement électrosystolique) s'impose.*

*Les diurétiques et les vasodilatateurs sont à proscrire.*

*La reperfusion de l'artère coronaire droite par angioplastie primaire ou de sauvetage est indiquée.*

### **E. Complications mécaniques :**

*Ces complications se manifestent généralement dans la première semaine de l'IDM et s'accompagnent souvent d'une dégradation hémodynamique de survenue brutale ou progressive.*

*Elles sont à reconnaître car chirurgicalement curables.*

#### **1. Rupture septale :**

*La conséquence d'une rupture du septum est une **communication interventriculaire (CIV)** avec shunt gauche-droite. Le shunt va aggraver la dysfonction ventriculaire gauche et entraîner une surcharge pulmonaire.*

- ✓ *Le **tableau clinique** associe apparition d'un souffle holosystolique irradiant " en rayon de roue " et dans 2/3 des cas développement plus ou moins rapide d'un tableau de choc cardiogénique .*
- ✓ *L'**écho-doppler** confirme le diagnostic en montrant un défaut septal et un flux anormal au bord droit du septum interventriculaire.*
- ✓ *Le **cathétérisme cardiaque avec oxymétrie** qui accompagne la **coronarographie** pré opératoire confirme un enrichissement en oxygène du sang dans le ventricule droit.*
- ✓ ***Traitement :***

*La réparation chirurgicale en urgence s'impose et est souvent associée à un pontage aorto-coronaire.*

*Le patient devra auparavant être stabilisé sur le plan hémodynamique par des agents inotropes positifs et mise en place d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.*

*Le patient devra auparavant être stabilisé sur le plan hémodynamique par des agents inotropes positifs et mise en place d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.*

## 2. **Rupture d'un pilier de la valve mitrale :**

*La conséquence est une **insuffisance mitrale** le plus souvent sévère avec une détérioration hémodynamique brutale.*

*Un souffle holosystolique de pointe est présent mais il peut être faible voire inaudible, surtout en cas de choc cardiogénique associé.*

*L'échodoppler couleur permet de confirmer le diagnostic de fuite mitrale et son mécanisme.*

*L'évolution spontanée est très grave et c'est pourquoi un traitement chirurgical s'impose rapidement sous contre-pulsion intra-aortique.*

## 3. **Rupture de la paroi libre du ventricule gauche :**

*Cette rupture peut s'annoncer par une douleur thoracique intense avec agitation (syndrome de fissuration).*

*Le plus souvent, il s'agit d'un collapsus brutal et le patient meurt en quelques minutes par **dissociation électromécanique**.*

*Exceptionnellement, l'évolution de la rupture est plus lente entraînant un hémopéricarde laissant le temps pour une réparation chirurgicale.*

### **F. Récidive ischémique précoce (4% des infarctus)**

*Traduisant une rethrombose coronaire, elle entraîne reprise de la douleur, ré ascension ST, et nouvelle ascension des CPK.*

*Une nouvelle thrombolyse immédiate ou une angioplastie est justifiée, et permet de réduire la mortalité de cette complication.*

### **G. Réaction péricardique :**

*Elle est banale et fréquente, mais traduit généralement un infarctus étendu.*

## **II. EVOLUTION ET COMPLICATIONS A DISTANCE :**

### **A. Détection et prévention :**

*La mortalité des survivants de la phase aigue de l'infarctus est relativement élevé (en moyenne 7% à 1 an).*

*Au décours immédiat de la phase aigue un bilan spécialisé doit apprécier le risque de complications secondaires, pour le limiter par un traitement approprié :*

#### **1. Le risque de récurrence ischémique à distance :**

électrocardiogramme d'effort , exploration isotopique, et/ou coronarographie sont largement indiquées et peuvent conduire à une revascularisation par pontage ou dilatation, en particulier chez les patients avec lésions coronaires proximales pluritronculaires et dysfonction ventriculaire gauche .

De plus une prise en charge coordonnée des facteurs de risque cardiovasculaires (notamment tabac, dyslipidémie, diabète, HTA) est impérieuse.

La prescription au long cours d'aspirine, d'un bêtabloquant et le plus souvent d'une statine est justifiée.

2. Le risque d'évolution vers l'insuffisance cardiaque gauche :  
apprécier les séquelles myocardiques de l'infarctus (échographie cardiaque) rechercher une viabilité myocardique résiduelle par méthodes isotopiques (myocarde hibernant susceptible de s'améliorer après revascularisation myocardique ).

Tomoscintigraphie myocardique après infarctus inférieur

L'utilisation des IEC est indiquée chaque fois que la fonction VG est altérée (prévention du remodelage ventriculaire gauche).

3. Le risque rythmologique de mort subite secondaire :  
enregistrement ECG des 24 heures ; ECG haute amplification, voire exploration électrophysiologique endo-cavitaire.  
L'utilisation des  $\beta$ -bloquants à distance associée ou non à l'amiodarone est largement indiquée ;  
Une indication de défibrillateur implantable est à discuter chez certains patients à très haut risque de mort subite secondaire.

#### **B. Certains patients présentent des complications à distance :**

##### 1. Anévrisme ventriculaire gauche :

- ✓ Il se définit comme une dilatation de la paroi libre du ventricule en regard de la cicatrice de la nécrose. La paroi est amincie, et est expansive en systole .
- ✓ Un anévrisme du VG se constitue dans 10% des IDM.
- ✓ La très grande majorité de ces anévrismes intéresse le territoire antérieur et résulte de l'occlusion de l'interventriculaire antérieure.
- ✓ Sur l'ECG, le sus décalage le ST persiste au delà de 3 semaines.
- ✓ L'échocardiographie bidimensionnelle pose le diagnostic et permet de visualiser un thrombus éventuel au contact de l'anévrisme.
- ✓ Cet anévrisme expose à un **triple risque** :

*embolies systémiques, troubles du rythme ventriculaire graves et évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire.*

*La résection chirurgicale de l'anévrisme peut être indiquée en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire ou de troubles du rythme rebelles. Un traitement anticoagulant par antivitamine K pendant 6 mois voire plus permet de réduire de façon significative la fréquence des embolies artérielles.*

## *2. Troubles du rythme ventriculaire :*

*Ils compliquent habituellement un anévrisme ventriculaire gauche ou un IDM étendu.*

*Ils se traduisent parfois par une mort subite .*

*La présence de malaise lipothymiques au décours de l'infarctus doit faire craindre la présence d'épisodes de tachycardies ventriculaires.*

*La présence d'un trouble du rythme ventriculaire soutenu syncopal ou lipothymique au décours d'un infarctus impose la mise en place d'un défibrillateur implantable.*

## *3. Reprise évolutive de la maladie coronaire*

*Elle peut se manifester par un angor résiduel, par une récurrence de douleurs angineuses ou par une ischémie silencieuse après un intervalle libre, voire par une récurrence d'IDM.*

*Cela peut concerner le même territoire ou un autre territoire avec une évolution de l'athérome coronaire.*

*Le contrôle coronarographique est largement indiqué pour discuter du type de revascularisation à proposer.*

## *4. Syndrome de Dressler et syndrome épaule-main :*

*Il associe une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires diffuses et un syndrome inflammatoire biologique.*

*Il apparaît classiquement entre la 3ème semaine et le 3ème mois.*

*Il est sensible à l'aspirine à fortes doses. Les AINS sont à éviter car ils aggravent le remodelage ventriculaire gauche et augmentent le risque de rupture cardiaque.*

## **XII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

### **1. Dissection aortique :**

- *Cette forme peut être d'autant plus trompeuse qu'elle peut se compliquer d'un authentique IDM par extension de la dissection aux artères coronaires.*
- *Dont le tableau clinique, souvent accompagné de choc, est parfois proche*
- *Douleur thoracique violente dorsale, migratrice, débutant antérieurement puis descendante entre les épaules, avec*
- *Asymétrie de la TA, abolition d'un pouls,*
- *l'auscultation d'une insuffisance aortique est inconstante, de même que les anomalies vasculaires*
- *Toutefois, l'ECG peu modifié contraste avec la gravité du tableau clinique*
- *L'échographie trans-oesophagienne confirme le diagnostic, précise la forme anatomique et oriente la thérapeutique.*
- *Cette suspicion clinique contre indique formellement toute thrombolyse*

*N.B : le « ST suspendu » : sus décalage ST dans les dérivations antérieures chez le sujet jeune de sexe masculin d'origine africaine, antillaise ou du maghreb. Fortuit, bénin, ce n'est pas un IDM.*

### **2. La Péricardite aiguë :**

- *la douleur est augmentée à l'inspiration profonde;*
- *il existe assez souvent un frottement péricardique;*
- *la fièvre est contemporaine de la douleur;*
- *les anomalies de la repolarisation n'ont pas de topographie systématisée sur les ECG; il n'y pas d'image "en miroir".*

- *l'échocardiogramme, au moindre doute, redresse le diagnostic.*

**3. L'embolie pulmonaire :** *peut parfois poser un problème diagnostique épineux puisqu'elle peut entraîner des troubles de repolarisation majeurs à l'ECG ainsi qu'une libération de troponine.*

- *cependant le contexte clinique est différent (post-opératoire, post-partum, alitement prolongé)*
- *un épisode dyspnéique aigu est souvent retrouvé et est au premier plan*
- *il existe fréquemment des signes de phlébite*
- *des signes de cœur pulmonaire aigu sont présents dans les formes importantes*
- *l'association hypoxie / hypocapnie est évocatrice sur les gaz du sang artériel;*
- *l'ECG, certes modifié, est différent;*
- *Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par scanner spiralé des artères*

**4. Les urgences digestives** *(ulcère gastro duodénal, pancréatite aiguë)*

## XIII. Traitement

### A. Traitement à domicile (en attendant le SMUR) :

- Calmer le patient : l'allonger ou position demi assise, le rassurer (l'effet tachycardant du stress est délétère...)
- Calmer la douleur : morphine sous cutanée ou intraveineuse titrée 0,5 mg
- S'abstenir de toute injection intramusculaire +++ (risque d'hématome ! en prévision d'une éventuelle thrombolyse),
- Aspirine 3- 4 mg/kg (160 mg /j PO)
- Donner un dérivé nitré d'action immédiate par voie sublinguale ou en spray (NATISPRAY®, RISORDAN®) sous contrôle de la TA !! (une TA systolique <10 contre indique l'apport de dérivé nitré). Le test à la TNT est positif si la douleur disparaît dans les 5 minutes.

### B. Prise en charge standard :

#### a) Objectifs :

- ✓ Calmer la douleur
- ✓ Eviter la mort
- ✓ Eviter les récurrences
- ✓ Eviter les complications en particulier rythmiques, thromboemboliques et hémodynamiques (insuffisance cardiaque).
- ✓ Traiter les manifestations ischémiques récurrentes éventuelles.

#### b) Soins infirmiers :

- Interdire au patient tout effort pour participer à sa mise en condition (effort de soulèvement) ou à son évacuation (effort de marche)
- L'examen du patient se fera allongé, torse nu, doté d'une voie veineuse périphérique (VVP), scopé (+ cordon de 5 ou 10 brins), AVANT de réaliser l'ECG +++
- Expliquer au patient les gestes réalisés
- Avoir toujours à proximité : ECG, défibrillateur (toujours prêt pour CEE et batteries vérifiées !), lot médical, saturomètre, mesure de TA automatisée (prendre aux 2 bras)
- Mise en condition : ECG 15 à 18 dérives
- Pose de 2 VVP systématiques (1 pour thrombolyse, 1 pour administration de drogues) avec soluté glucosé G5% (uniquement pour les drogues !) et sérum salé isotonique (ou Ringer) et robinet à trois voies. Poser de

*préférence les 2 abords veineux du même côté (gauche si droitier) dont l'un de taille > 16 G en cas de trouble hémodynamique*

- *Prévoir 2 (voire 3) PSE en prévision héparine + thrombolyse*
- *Prélèvement pour bilan de coagulation, au moment de l'abord veineux (évite une ponction supplémentaire)*
- *Oxygénothérapie au masque en cas de SpO2 basse ; il n'y a aucune preuve de l'efficacité de l'O2 systématique.*

**c) Moyens thérapeutiques :**

**1. Sédation et analgésie :**

*Ces produits doivent être dilués et injectés par voie veineuse à la demande jusqu'à ce que la douleur soit suffisamment calmée.*

- *Aspirine 160-325 mg/jour administrée dès que le diagnostic est établi. Cette thérapeutique permet de réduire la mortalité de la phase initiale de l'infarctus du myocarde encore que le mode d'action ne soit pas très bien compris.*
- *Chlorhydrate de morphine titrée 2-3 mg en IVL et à adapter en fonction de la douleur (EVA) par doses de 1 à 3 mg IVL toutes les 15 minutes ; action anxiolytique, diminue la consommation en O2 du myocarde ; attention !dépresseur respiratoire*
- *Nubain ® 0,2 – 0,4 mg/kg IV*

**2. Dérivés nitrés :**

*RISORDAN ® (demi-vie : 60 + /- 30 mn)*

*Administration IVL PSE 1,5 - 2 mg/h maximum en 2 minutes en posologie initiale (max 10 mg/h) adaptée à TA ; adapter par paliers de 2 –5 mg/h (en absence de signe d'insuffisance cardiaque) ; 5 –15 mg/h (présence de signe d'OAP)*

Contre-indication : *TA < 10 mm Hg et IDM inférieur (attention à extension au VD à rechercher sur les dérivations ECG V3R et V4R)*

**3. Trombolyse :**

*La thrombolyse intraveineuse réduit la taille de l'IDM*

*Et diminue la mortalité lorsqu'elle est réalisée pendant les 12 premières heures (idéal : 6 heures) de l'IDM. D'où l'intérêt de la réalisation sur les lieux par le SAMU (gain de temps : 1 à 2 heures).*

*Une thrombolyse peut être réalisée aux urgences*

### Indications :

- douleur angineuse typique durée > 30 mn
- résistante dérivés nitrés
- sus décalage du segment ST dans au moins 2 dérivation ; quel que soit le siège de l'IDM et jusqu'à 12 h de la douleur initiale
- pas de limite formelle d'âge +++

### Contre-indications : aucune n'est absolue !

- AVC récent < 3 mois
- Traumatisme crânien récent
- Trouble de hémostasie ou hémorragies (digestives si UGD en évolution.)
- HTA sévère et non contrôlée (> 180/10 mm Hg)
- Chirurgie < 10 jours
- Ponction rénale ou hépatique < 15 jours

*N.B: un âge avancé (>80 ans) ; un traitement par AVK ; un massage cardiaque non prolongé (< 10 mn) ne sont pas des contre-indications formelles ++++*

### Les différents produits :

- *Altéplase (t-PA) ou Actilyse® ; bolus de 15 mg puis 50 mg en 30 min puis 35 mg en 60 mn (dose réduite si poids < 65kg) : au total 70 à 100 mg perfusés en 90 minutes dont 10 mg en bolus (1 mg/kg sans dépasser 100 mg)*
- *Rétéplase (r-PA) ou Rapilysin® : 2 bolus de 10 U à 30 minutes d'intervalle*
- *Métalyse® (TNK ou Ténecteplase)  
Demi-vie plasmatique : 20 minutes  
Grande spécificité pour la fibrine et bonne résistance à l'inhibition par un inhibiteur endogène du t-PA  
Sur le plan pratique, l'intérêt essentiel du ténecteplase réside dans sa voie d'administration : en bolus intraveineux unique en 10 secondes.  
Présenté en flacon de 10 000 U/10 ml (poudre à diluer)  
La posologie est à adapter au poids corporel : 100 U/kg  
Associé à l'Aspirine et l'Héparine.*

	<b>Streptokinase</b>	<b>Alteplase (t-PA)</b>	<b>Retéplase (r-PA)</b>
Nom de spécialité	SREPTASE <sup>®</sup>	ACTILYSE <sup>®</sup>	RAPILYSIN <sup>®</sup>
Posologie	1,5 MU en 1 h	bolus 15 mg puis 50 mg en 30 min puis 35 mg en 60 min	2 bolus de 10 U à 30 min d'intervalle
Allergie possible	OUI	NON	NON

TABLEAU I : Les principaux thrombolytiques

*Critères d'efficacité :*

*Sédation de la douleur, régression voire disparition du sus décalage ST ;  
apparition de troubles du rythme ventriculaires (RIVA= rythme  
IdioVentriculaires Accélérés tachycardie ventriculaire lente 80- 100/mn)*

*Risques :*

*-Hémorragie cérébrale (1%) ; rapport bénéfice risque sur le taux de survie est  
néanmoins en faveur de la thrombolyse.*

*-Troubles du rythme ventriculaire (TV, FV) pouvant nécessiter un choc  
électrique externe (d'où l'intérêt garder le défibrillateur à proximité !)*

#### **4. Angioplastie transluminale coronaire :**

*L'angioplastie peut être appliquée en première intention (ATC primaire) ou  
après échec du traitement thrombolytique (ATC de sauvetage).*

*-L'angioplastie primaire a des avantages certains par rapport à la  
thrombolyse : taux de perméabilité coronaire plus élevé (90%) à l'opposé  
d'une réduction plus importante de l'étendue de la nécrose, traitement de  
l'occlusion thrombotique et de la sténose athéromateuse sous jacente,  
diminution du risque d'hémorragie. L'ATC primaire doit être tentée  
chaque fois que cela est possible. Elle nécessite cependant un plateau  
technique expérimenté disponible 24h sur 24 et dans un délai < 6 heures.*

*-Angioplastie de sauvetage : elle permet de réaliser une coronarographie dans les suites immédiates de la thrombolyse et de faire une angioplastie si l'artère demeure occluse.*

*-Pose d'un stent (ou end prothèse métallique en forme de ressort) lors de l'angioplastie évite la sténose de la coronaire dilatée.*

*Indication :*

- *Douleur précordiale prolongé*
  - *Depuis plus de 30 min de 12 h*
  - *Résistante aux dérivés nitrés*
- *Associée à des modifications électrocardiographiques typiques :*
  - *Sus décalage du segment ST  $\geq 1$ mm dans au moins 2 dérivations standard.*
  - *ST  $\geq 2$ mm dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës.*
  - *Bloc de branche gauche récent.*

*Contre-indication :*

- *Diathèse hémorragique connue.*
- *ATCD d'AVC ou de lésion sévère du système nerveux central (anévrisme, intervention chirurgicale intra cérébrale).*
- *Traumatisme sévère récent (moins de 10 Jours) : intervention, accouchement, traumatisme crânien, fracture...*
- *Réanimation prolongée.*
- *Ponction récente d'un vaisseau non compressible ou intramusculaire.*
- *HTA sévère non maîtrisée par un traitement.*
- *Endocardite bactérienne récente, péricardite, dissection aortique.*
- *Pancréatite aigüe.*
- *Ulcères digestifs avec saignement récent ou encore très symptomatiques.*
- *Néoplasie profonde majorant le risque hémorragique.*
- *Maladie hépatique sévère.*
- *Traitement anticoagulant au long cours par un AVK.*
- *Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente.*

## **5. Traitement associé :**

- Héparine permet de maintenir la perméabilité coronaire après désobstruction par le fibrinolytique ; elle doit être administrée dans le même temps que l'administration du thrombolytique
- Aspirine (associée à la fibrinolyse)
- Remplissage et/ou amines en cas de choc cardiogénique (attention à arrêter les dérivés nitrés)
- Xylocaine® (en fonction des protocoles, actuellement très discuté) en prévention de l'arythmie : dose charge 1-1,5 mg IVD puis 1,5 – 2 mg/kg/h au PSE en dose d'entretien
- Atropine en cas de bradycardie
- Entraînement electrosystolique temporaire (en cas de bradycardie extrême, BAV haut degré...)

### **\*Le Choc électrique externe (CEE)**

*Indications : Fibrillation Ventriculaire (FV), Tachycardie Ventriculaire (TV) ou supra ventriculaire (TSV) mal tolérée.*

*Retenir : Le simple positionnement des palettes sur le thorax permet d'avoir une aperçu simultané du rythme cardiaque du patient*

*Sur un patient en ACR, la pose des palettes de CEE doit être le premier geste à réaliser (avant toute intubation, perfusion...), car la défibrillation peut suffire à sauver votre patient!*

### **Caractéristiques du défibrillateur :**

- *Autoprotégé : le scope est protégé contre les chocs électriques. Il peut donc être utilisé lors de la réalisation d'un CEE*
- *Mode synchrone ou asynchrone : délivrance du choc automatique lors d'un pic QRS*
- *Déclenchement manuel ou semi-automatique : les DSA peuvent identifier un rythme cardiaque nécessitant un CEE ; le médecin (ou l'IDE) reste maître de la réalisation du choc*

### **Technique :**

- *Oxygénation préalable systématique (à retirer au moment du CEE)*
- *Gel conducteur largement appliqué sur les électrodes*
- *Malade conscient : poser une VVP et faire une sédation par une BZD type midazolam (Hypnovel® 2,5 mg IVD)*
- *Débrancher le scope s'il n'est pas protégé*

- Choisir l'intensité et charger l'appareil en appuyant sur le bouton d'une des 2 électrodes : indicateurs sonore (sifflement) et lumineux (diode)
- En cas de fibrillation ventriculaire : 1er choc à 200 Joules puis 200 et 360 J pour les 2 CEE suivants
- En cas de TV ou TSV : 50 à 100 J
- Placer les électrodes largement enduites de gel, de façon uniforme : une palette sur le bord D du sternum sous la clavicule , l'autre en dehors du mamelon gauche (5<sup>eme</sup> espace intercostal) sur la ligne axillaire moyenne (électrode apex)
- Déclencher le choc en pressant les palettes sur le thorax, bras tendus et en appuyant simultanément sur les boutons, à la fin d'une expiration
- En cas d'échec, on peut pratiquer 3 CEE successifs espacés de 30 secondes avant de reprendre les manœuvres de RCP

*Précautions :*

- Prévenir l'entourage avant de choquer
- s'assurer que personne ne touche le patient, le brancard ou le lit au moment du CEE
- éviter tout contact en atmosphère humide  
déplacer les patchs cutanés du scope situés entre les palettes  
ocaliser un éventuel pacemaker et placer la palette sternal à 10 cm de distance  
essuyer le thorax en enlevant le gel situé en dehors des palettes (risque d'arc électrique).

#### **\*Traitement bêta –bloqueur :**

*La plupart des bêta -bloqueurs actuellement en usage ont été démontrés efficaces sur la réduction de la mortalité de l'infarctus du myocarde dans les premiers mois d'évolution. Ils ne peuvent être administrés que par voie orale chez les sujets dépourvus de manifestation d'insuffisance cardiaque, et au-delà de la 24<sup>ème</sup> heure. Ils étaient utilisés autrefois par voie intraveineuse. Un essai de grande taille a montré que l'administration intraveineuse de bêta- bloqueurs à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde conduisait à une surmortalité. Les contre-indications à l'usage des bêta -bloqueurs sont la présence d'une bradycardie initiale, de tension artérielle initialement basse, d'insuffisance cardiaque patente ou latente.*

#### **\*Inhibiteurs de l'enzyme de conversion:**

*Ces produits ont été démontrés efficaces en terme de réduction de la mortalité immédiate et secondaire dans l'infarctus du myocarde. Leur mécanisme d'action passe par la prévention du remodelage ventriculaire gauche, (la dilatation cavitaire et l'altération de la fonction systolique du ventricule gauche observées au décours de la phase initiale). Ils corrigent l'insuffisance cardiaque ou en*

préviennent la survenue. Par ailleurs, ils réduisent la stimulation neuro-humorale (système rénine-angiotensine-aldostérone, sécrétion adrénergique...) survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

Leur efficacité est prouvée en terme de réduction de mortalité immédiate et à long terme en présence d'infarctus antérieur, d'altération de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection inférieure à 40 %), ou d'infarctus compliqué d'insuffisance ventriculaire gauche.

En l'absence de dysfonction ventriculaire gauche, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (perindopril) ont été démontrés capables de réduire les événements secondaires chez les sujets âgés.

On admet actuellement qu'ils doivent être introduits dès les premières heures dans les premiers jours de l'infarctus et maintenus au long cours.

Pour mémoire, on sait maintenant que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion préviennent la progression de l'athérosclérose coronaire (étude HOPE, ramipril, et étude EUROPA, perindopril). Les IEC font désormais partie du traitement obligatoire dans le post-infarctus à titre de prévention des manifestations secondaires d'athérosclérose.

#### **\*Statines :**

Ces médicaments sont de prescription obligatoire après l'infarctus du myocarde. On recommande de les introduire dès la phase aiguë de l'infarctus. Ils ont été démontré capables de réduire de façon très significative le risque de récurrence d'accident ischémique et de décès à long terme.

#### **\*Insuline :**

Chez le diabétique de type II, l'insulinothérapie est recommandée à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et pour les 6 à 12 semaines qui suivent. Cette thérapeutique permet d'améliorer le pronostic d'un infarctus chez le diabétique.

#### **C-Surveillance :**

##### *a) Objectifs :*

- ✓ Assurer la prévention des récurrences, c'est à dire prévention secondaire de l'infarctus du myocarde.
- ✓ Prévenir les risques de mort subite,
- ✓ Améliorer le pronostic à long terme.
- ✓ Assurer la réinsertion socio-professionnelle du patient.

b) *En unité de soins intensifs :*

*La surveillance doit se faire en Unité de Soins Intensifs Cardiologique (USIC) durant au moins 48h avec repos au lit (entre 24 et 72h) contrôle du rythme cardiaque par monitoring électrocardiographique continu, de la TA, de la diurèse et de la température en raison de la fréquence des complications rythmologiques et hémodynamiques parfois mortelles.*

***-Surveillance clinique :***

*La surveillance doit être quotidienne des paramètres standard.*

*Disparition de la douleur en quelques heures, pouvant réapparaître au 2ème et 3ème jour (réaction péricardique, angor instable post IDM précoce).*

*Le monitoring hémodynamique (surveillance invasive de la pression artérielle voire par cathéter de Swan Ganz) n'est institué qu'en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire au traitement classique.*

***-Surveillance électrique:***

*Un ECG complet est réalisé plusieurs fois le premier jour puis surveillance biquotidienne à la recherche de troubles de conduction. Le sus décalage du segment ST disparaît parfois rapidement, ou s'atténue progressivement tandis que l'onde Q se creuse. La surveillance recherche des troubles du rythme ventriculaires (TV, FV) ou auriculaires.*

***-Surveillance biologique :***

*Les dosages enzymatiques répétés permettent de préciser l'horaire du pic de CPK par rapport aux symptômes.*

c) *Phase hospitalière secondaire :*

*En l'absence de complications, le lever du patient permet de réaliser d'autres examens complémentaires destinés à évaluer le pronostic à long terme de l'IDM. L'évolution est souvent rapidement favorable et ce d'autant que le patient a pu bénéficier d'un traitement de reperfusion.*

### **-Echographie cardiaque :**

*Evalue la taille de l'IDM, recherche un éventuel anévrysme ventriculaire, un épanchement péricardique ou un thrombus dans le ventricule G.*

### **-Epreuve d'effort :**

*Effectuée vers le 7-10<sup>ème</sup> jour, l'épreuve d'effort recherche des signes cliniques et/ou ECG d'ischémie myocardique résiduelle dont la présence impose le recours à une coronarographie.*

#### *d) Phase post hospitalière:*

*Afin de faciliter un retour rapide à la vie professionnelle un séjour en centre de réadaptation cardiovasculaire peut être proposé au patient. La convalescence reste nécessaire pour les personnes âgées. Son inconvénient est de contribuer à instaurer une « invalidité » psychologique. Son avantage est de permettre une réadaptation personnalisée et médicalisée à l'effort ainsi qu'une prévention secondaire motivée.*

*La reprise du travail intervient généralement au début du 3<sup>ème</sup> mois.*

*Une échographie doit être effectuée aux 5-6<sup>ème</sup> semaines.*

- *La prévention secondaire : trop rarement mise en œuvre et pourtant très efficace, elle consiste en une correction des facteurs de risques et arrêt du tabac*
- *L'ordonnance de sortie : elle doit toujours comporter*
  - *un antiagrégant plaquettaire (aspirine) ou en cas d'intolérance une thienopyridine. En cas de mise en place d'endoprothèse coronaire, les 2 molécules sont associées pendant 01 mois, puis l'aspirine est poursuivie seule.*
  - *Un  $\beta$  bloquant*
  - *Un IEC (Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion) dans toutes les formes d'insuffisance cardiaque.*
  - *Un hypolipémiant avec un régime diététique adapté*

### Ordonnance de sortie typique :

- *Aspirine 100 à 300 mg/j ou Ticlid® (thienopyridine) en cas d'allergie à aspirine*
- *Béta-bloquant ou Vérapamil (Isoptine®) en cas de contre-indication aux β bloquants*
- *IEC (Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion) en cas d'IVG*
- *Statine (Zocor®, Vasten®) si le taux de LDL-cholestérol est > 1,3 g/l*
- *La trinitrine sublinguale (spray ou dragée à croquer) doit être disponible en permanence*
- *correction des facteurs de risque ++++ : arrêt du tabac, réadaptation cardiovasculaire (gymnastique, bicyclette)*

### *Quelles sont les situations particulières de prise en charge d'un infarctus aigu ?*

#### ▪ *Personnes âgées*

*La stratégie thérapeutique globale de l'IDM chez le sujet âgé ne doit pas différer de celle des*

*sujets jeunes malgré le risque de complications plus élevé (grade B), à l'exception du choc*

*cardiogénique. Dans ce dernier cas, le recours à la reperfusion ne peut être systématique mais*

*discuté cas par cas. L'HNF est préférée aux héparines de bas poids moléculaire (HBPM) chez*

*le sujet de plus de 75 ans (grade B).*

#### ▪ *Personnes diabétiques*

*La stratégie thérapeutique globale de l'IDM chez le diabétique ne diffère pas de celle des*

*sujets non diabétiques (grade B). Chez tous les patients, le jury recommande de déterminer la*

*glycémie capillaire au plus tôt y compris en préhospitalier. La réduction précoce de*

*l'hyperglycémie par l'insuline et la réduction des apports glucidiques à la phase aiguë d'un*

*infarctus paraît logique.*

- *Infarctus survenant dans un service de soins non cardiologiques*

*La prise en charge de l'IDM dans un service de soins en dehors de la cardiologie doit être*

*organisée par des protocoles locaux afin de proposer dans les plus brefs délais une prise en*

*charge adaptée. En cas de décision de reperfusion coronaire en urgence, les patients dans*

*des sites avec plateau de cardiologie interventionnelle accessible doivent avoir une*

*angioplastie primaire. Dans les autres cas, la stratégie de reperfusion du patient ne diffère pas*

*de celle proposée en dehors des structures de soins.*

- *Infarctus périopératoires*

*La prévention de l'IDM périopératoire se fonde sur l'analyse du segment ST et la correction*

*rapide de toute anomalie hémodynamique (hypotension, hypertension, tachycardie) ou*

*métabolique importante (anémie, hypothermie). La détection repose sur une analyse ECG*

*quotidienne ainsi que des dosages répétés de troponine en postopératoire, avec une prise en*

*charge graduée en fonction d'une part de l'existence ou non d'une modification du segment ST*

*et d'autre part de la cinétique d'élévation de la troponine. Le recours systématique en urgence*

*à une coronarographie n'est licite qu'en cas de détection d'un sus-décalage du segment ST.*

### ***Que faire si vous êtes témoin d'une crise cardiaque ?***

*Si vous êtes témoin d'une crise cardiaque possible (si une personne présente les symptômes décrits dans l'encadré Crise cardiaque = Urgence!)*

- ❖ Faites asseoir la personne*
- ❖ Desserrez ses vêtements*
- ❖ Demandez-lui si elle a de la nitroglycérine (« nitro » en pilules ou en pulvérisateur) et, si oui, faites lui en prendre une dose*
- ❖ Si la douleur ne disparaît pas en 3 minutes, appelez les urgences.*
- ❖ Ne laissez pas la personne seule*
- ❖ N'attendez pas de voir si les symptômes vont finir par s'en aller sans traitement : appelez immédiatement les urgences.*

## *XIV. Prévention :*

### *A. Prévention primaire : comportements simples*

*La prévention primaire rassemble tout ce qui permet d'éviter les incidents ou accidents cardio-vasculaires (comme infarctus ou accident vasculaire cérébral) chez une personne n'ayant jamais eu ces maladies.*

*Les risques de maladie coronaire peuvent être réduits en adoptant des comportements simples :*

- *exercice physique régulier et bien évidemment adapté à la personne, de type marche, vélo ou natation. Même un exercice minime pourrait réduire le risque cardiaque et la réduction de ce dernier semble corrélée avec l'importance de l'exercice<sup>1</sup>.*
- *correction d'un surpoids ou actions sur une obésité*
- *arrêt du tabac (diminue l'incidence de l'IDM) et lutte contre le tabagisme passif : 2/3 des 5.000 décès annuels en France liés au tabagisme passif sont d'origine cardiovasculaire.*
- *diminution de l'apport en sel, souvent double ou triple du maximum recommandé. Voir l'exemple de la Finlande, où une réduction de 30 à 35% des apports en sel, au cours des 30 dernières années, a largement contribué à la chute de 75% de la mortalité cardiovasculaire chez les moins de 65 ans. Principalement grâce à une baisse de plus de 1 point de la pression artérielle moyenne de la population. "Salez moins, vous vivrez plus léger et plus longtemps".*
- *pratiques alimentaires... :*
  - *Pauvres en graisses saturées et favorisant les graisses végétales non hydrogénées (de première pression à froid)*
  - *Pauvres en graisses trans caractéristiques de l'alimentation industrielle (huiles pressées à chaud, margarines solides, produits de pâtisserie, pizzas, biscuits, etc.)*

*En s'orientant vers une alimentation de type méditerranéen (régime crétois) :*

- *pauvre en viande rouge (sauf un peu de viande ovine) et produits laitiers (sauf fromages frais ou yogourts)*
- *riche en poisson (surtout poissons gras: sardine, maquereau), légumes et fruits frais, fruits secs, céréales (base de l'apport*

- énergétique), notamment les céréales non raffinées riches en fibres alimentaires, légumineuses, huile d'olive, acides gras omega-3
- Les fruits et légumes protègent le cœur et les vaisseaux sanguins. Grâce à leur richesse en antioxydants et en fibres alimentaires, les fruits et les légumes préviennent l'oxydation du cholestérol afin d'empêcher l'apparition de maladies cardio-vasculaires, premières causes de mortalité dans de nombreux pays développés. Selon l'étude scientifique internationale Inter heart publiée le 20 octobre 2008, les personnes ayant une alimentation riche en fruits et en légumes "ont 30% de risque en moins de subir une crise cardiaque que celles en consommant pas ou peu."
  - Les transports : La conduite automobile constitue une source de stress. Après la sortie de l'hôpital, il ne faut la reprendre que progressivement en étant accompagné.

En général, le voyage aérien est un moyen de transport pratique, rapide et bien toléré qui convient bien aux patients cardiaques.

La pressurisation dépend du type d'appareil et de l'altitude. Dans les avions pressurisés il existe une "altitude cabine" maintenue entre 800 et 1500 mètres.

### **Les contre-indications aux transports aériens :**

- L'insuffisance cardiaque décompensée ;
- Un syndrome de menace ;
- Un infarctus du myocarde dans les 15 premiers jours ;
- Un bloc auriculo-ventriculaire non appareillé entraînant des syncopes ;
- Un cœur pulmonaire (embolie pulmonaire, insuffisance respiratoire aiguë).

Le coronarien doit avoir sur lui de la Trinitrine. S'il a déjà présenté des poussées d'insuffisance cardiaque, il doit avoir sur lui un diurétique d'action rapide (Furosémide)

Durant le vol, en cas de douleur angineuse, le patient doit prendre de la Trinitrine. Si la crise ne cède pas, ou en cas d'oppression thoracique, l'inhalation d'oxygène par masque s'impose.

- *La reprise du travail : Tout doit être fait pour une reprise rapide du travail antérieur, sauf en cas de travaux musculaires lourds incompatibles avec l'état cardiaque. La reprise du travail est plus facile lorsqu'il s'agit d'une activité sédentaire et intellectuelle.*

*L'aptitude au travail peut être évaluée en fonction des résultats de l'épreuve d'effort. Une reconversion professionnelle est parfois nécessaire.*

### **B. Prévention secondaire :**

*La prévention secondaire rassemble ce qu'il convient de faire pour éviter une récurrence, ou une aggravation d'un tel incident ou accident cardio-vasculaire lorsqu'il survient. La distinction entre prévention primaire et secondaire est importante : le risque de nouvel accident est bien plus grand chez une personne ayant fait un premier accident vasculaire. La prévention doit en être alors particulièrement rigoureuse.*

*Les facteurs de risque peuvent être diminués en cas d'échec des mesures citées ci-dessus, ou s'il faut de manière drastique agir sur ces facteurs de risque (par exemple après un accident cardiaque) :*

- *traitement médicamenteux d'une hypercholestérolémie en cas d'échec du régime alimentaire seul ;*
- *traitement d'une hypertension artérielle (diminution de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC), action non prouvée dans le cadre de l'infarctus du myocarde (IDM)) ;*
- *équilibre glycémique optimal ;*
- *antiagrégants plaquettaires (de type aspirine par exemple) en prévention secondaire;*
- *reprise ou augmentation de l'activité physique avec, si nécessaire, passage dans un centre de réadaptation cardiaque à l'effort pour que celle-ci se fasse sous surveillance médicale.*

*Ne pas oublier :*

- *qu'il s'agit là de médicaments, donc non dépourvus d'effets secondaires, surtout s'ils sont pris à vie : "Plus de la moitié des patients qui commencent un traitement anti cholestérol n'ont pas essayé au préalable un régime pauvre en graisses. Or ces médicaments, pris à vie, présentent des risques d'atteintes musculaires" selon La Mutualité française*
- *et que ces médicaments peuvent aussi interagir avec d'autres médicaments.*

### **C. Limites des médicaments et de la prévention :**

*L'efficacité d'une mesure préventive ou de médicaments prescrits à titre de prévention doit être évaluée : la mesure doit non seulement agir dans le bon sens vis-à-vis du facteur de risque visé (tension artérielle, lipide...) mais aussi et surtout prouver son efficacité dans la réduction du nombre d'accidents cardiovasculaires à long terme. Par exemple, certains médicaments ayant une efficacité démontrée sur la baisse du cholestérol n'ont pas cependant démontré qu'ils apportent une baisse en termes de survenue de maladies cardiovasculaire.*

*Même si les facteurs de risque sont bien identifiés, l'efficacité des mesures de lutte est souvent limitée : en Europe entre 1995 et 2006, la proportion des fumeurs n'a pas baissé, ainsi que celle des hypertendus non stabilisés. La prévalence de l'obésité et du diabète a sensiblement augmenté. Seul le niveau du cholestérol a globalement diminué.*

*Cependant, les mesures de santé publique prises en Finlande ont montré leur efficacité très nette sur la durée.*

## *XIV. Pronostic :*

*On peut les classer en plusieurs catégories :*

*1. Liés au terrain :*

- l'âge*
- le diabète (risque accru de choc cardiogénique)*
- maladie grave associée*

*2. Liés à la dysfonction cardiaque :*

- infarctus étendu (diagnostic électrique - sur l'électrocardiogramme)*
- insuffisance cardiaque*
- œdème pulmonaire*
- choc cardiogénique*

*3. Liés à des complications mécaniques de l'infarctus :*

- tamponnade (compression du cœur par un épanchement)*
- communication inter ventriculaire*
- rupture de paroi (latérale ou autre)*
- insuffisance valvulaire aigüe (insuffisance mitrale par dysfonction ou rupture de pilier)*

*4. Liés à un trouble du rythme (tachycardie ventriculaire) ou de la conduction (blocs auriculo-ventriculaires).*

*Il existe des scores tenant compte de plusieurs paramètres et qui sont corrélés avec l'évolution de la maladie. L'un des plus utilisés est le score GRACE (Global Registry for Acute Coronary Events : registre global des événements coronariens aigus)[9]. Il prend en compte l'âge du patient, la fréquence cardiaque, la pression artérielle à l'arrivée, la fonction rénale, la présence ou non de signes d'insuffisance cardiaque (classe Killip), ainsi que certaines circonstances péjoratives (arrêt cardiaque)*

## *XV. Conséquences sur la vie quotidienne*

- *Les répercussions sur la vie quotidienne varient selon la gravité de l'infarctus :*
  - *les cas plus légers pourront reprendre progressivement toutes leurs activités, tout en adoptant de meilleures habitudes de vie.*
  - *mais si le cœur ne se contracte plus bien, ou s'il ne bat plus régulièrement, il faudra parfois changer de travail (particulièrement en cas d'utilisation de machines dangereuses), cesser de travailler ou diminuer considérablement les activités.*
- *Le choc psychologique de l'infarctus entraîne une souvent des symptômes de dépression ou d'anxiété (jusqu'à une personne sur trois). Les personnes atteintes ont plus de difficulté à participer à leur traitement : elles manquent de motivation et d'énergie pour réaliser les changements nécessaires à leur mode de vie.*
- *La famille subit également des répercussions : il peut s'installer de l'inquiétude, de l'insécurité face à l'avenir, parfois du ressentiment (si l'entourage estime que la personne « a couru après » son infarctus à cause de ses mauvaises habitudes).*

# ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE

## 1) Objectifs :

### ➤ Principal :

*Estimer l'incidence du SCA ST + entre Janvier 2009 et Juin 2011.*

### ➤ Secondaires :

*Déterminer la morbi-mortalité liée au SCA ST+.*

*Préciser les facteurs de risque*

*Juger l'efficacité des différentes méthodes thérapeutiques*

## 2) But :

*Le but de cette étude est d'estimer la prévalence du SCA ST +*

## 3) Matériels et méthodes :

*-De Janvier 2009 au 30 Juin 2011 nous avons colligé 652 cas d'observations des sujets atteints de SCA ST + ayant été hospitalisés au niveau du service de cardiologie de CHU de TLEMCCEN.*

*-Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur une durée de 30mois.*

*-Nous avons due, pour sa réalisation, établir une fiche sur laquelle ont été transcrit les différent paramètres nécessaire pour répondre à nos objectifs.*

*-La prise en charge de ces patients s'est faite au niveau du service de cardiologie en USIC ou ils ont bénéficié d'une thrombolyse (en fonction de la durée de la douleur) et une anticoagulation (plavix –Aspégic bolus 300 mg)d'une mise en condition selon le protocole du service ; cette prise en charge immédiate, bien entendu.*

### a. Matériels :

*Dossiers des patients hospitalisés pour SCA ST +.*

*Outils informatiques (PC PORTABLE-Imprimante-Scanner)*

*Livres et sites sur le NET*

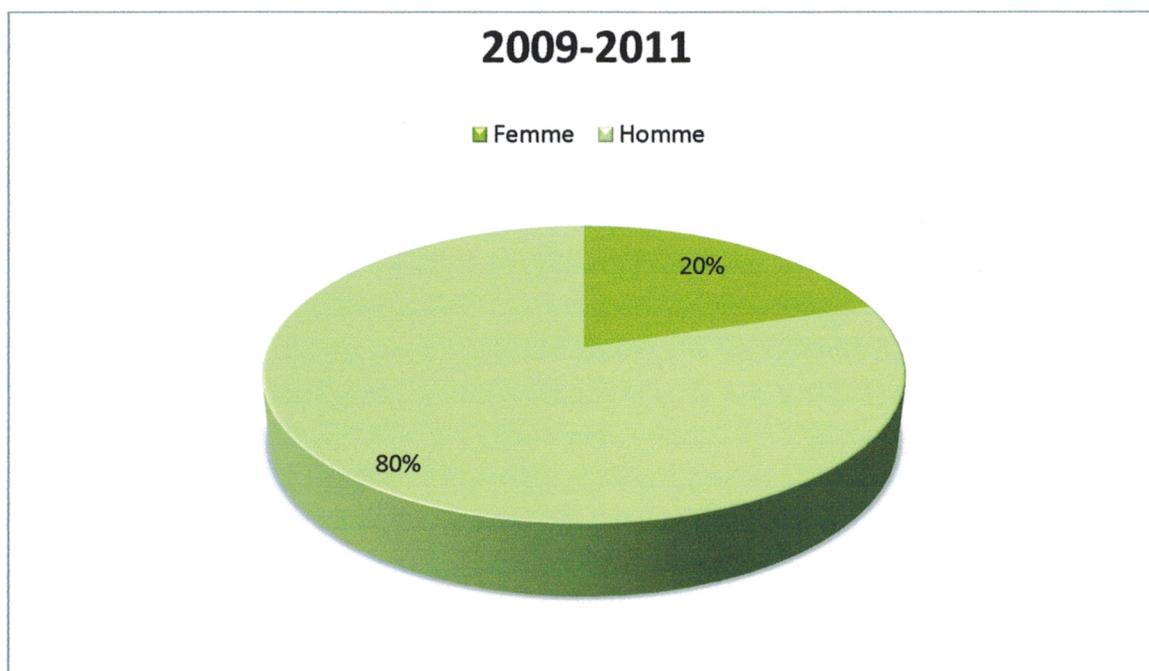
### b. Méthodes :

*La répartition des SCA*

**1. Selon le sexe :**

i. Du 1 Janvier 2009 au 31 Juin 2011 :

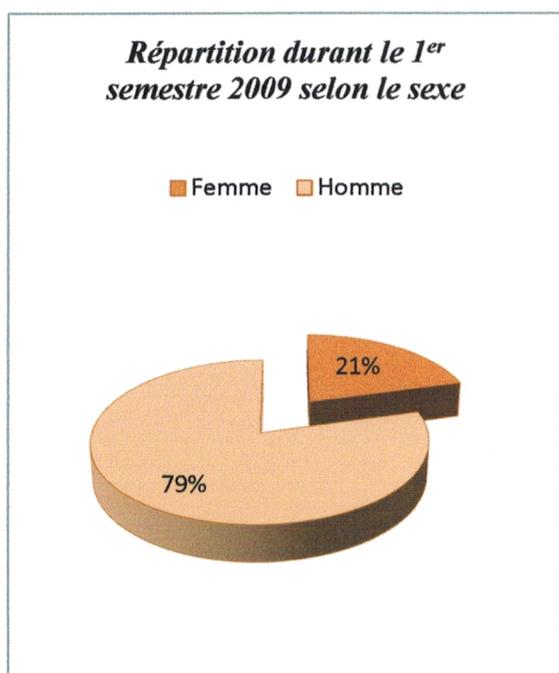
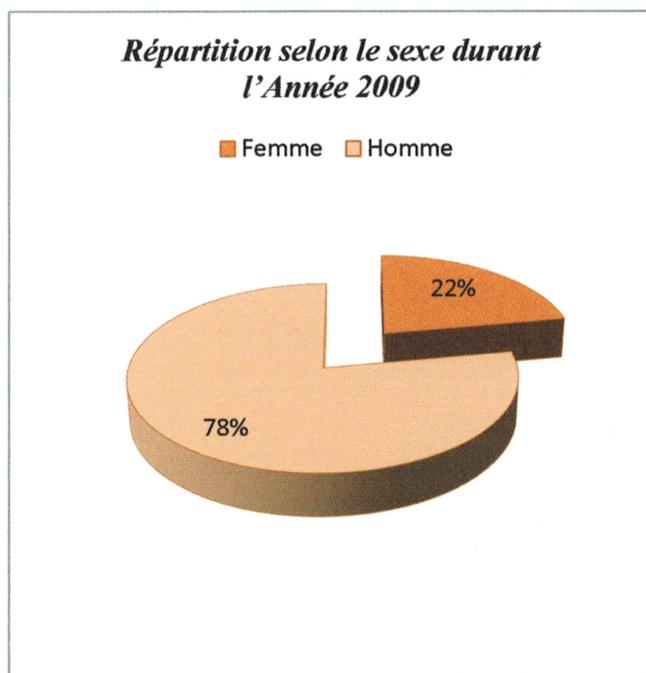
	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentages</i>
<i>Femme</i>	141	20 %
<i>Homme</i>	557	80 %
<i>Total</i>	698	100 %



*Incidence du SCA ST + selon le sexe*

ii. Année 2009

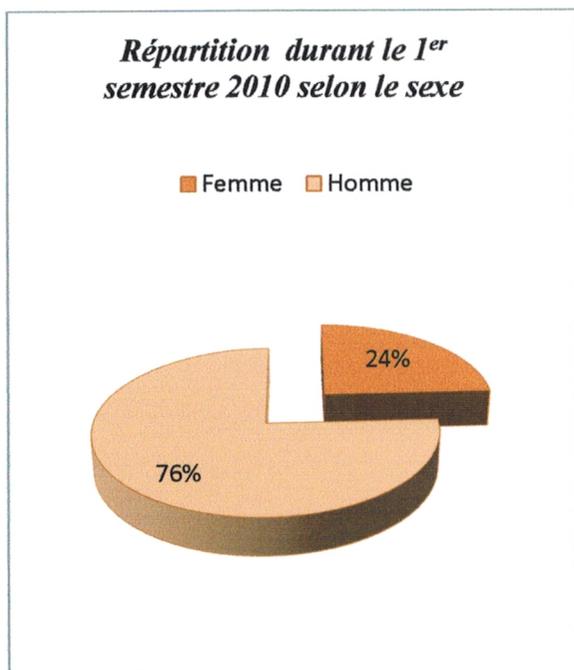
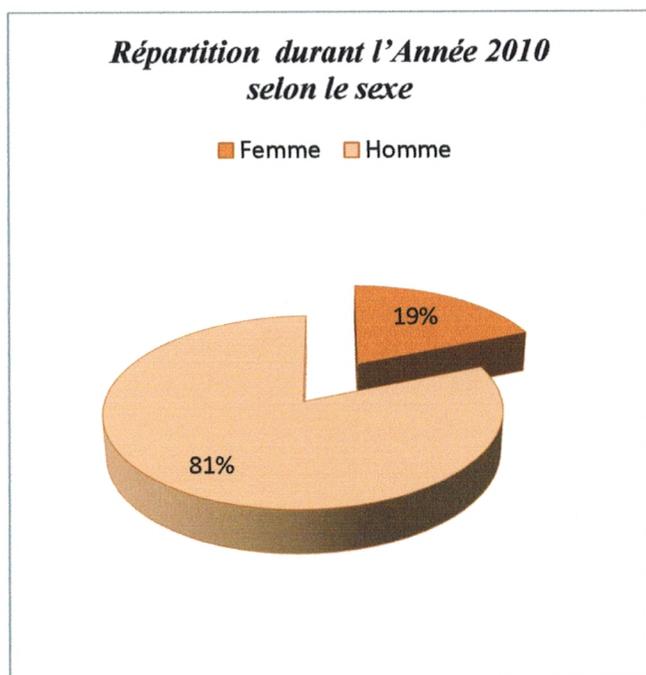
	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentages</i>
<i>Femme</i>	65	22 %
<i>Homme</i>	228	78 %
<i>Total</i>	293	100 %



	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentages</i>
<i>Femme</i>	33	21 %
<i>Homme</i>	126	79 %
<i>Total</i>	159	100 %

iii. Année 2010 :

	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentages</i>
<i>Femme</i>	56	19 %
<i>Homme</i>	239	81 %
<i>Total</i>	295	100 %



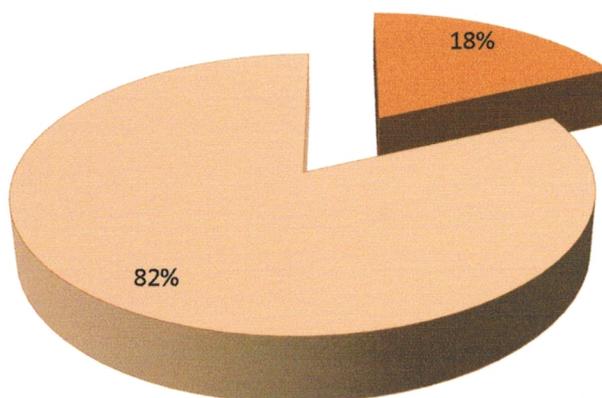
	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentages</i>
<i>Femme</i>	35	24 %
<i>Homme</i>	109	76 %
<i>Total</i>	144	100 %

iv. Année 2011 :

	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentages</i>
<i>Femme</i>	20	18 %
<i>Homme</i>	90	82 %
<i>Total</i>	110	100 %

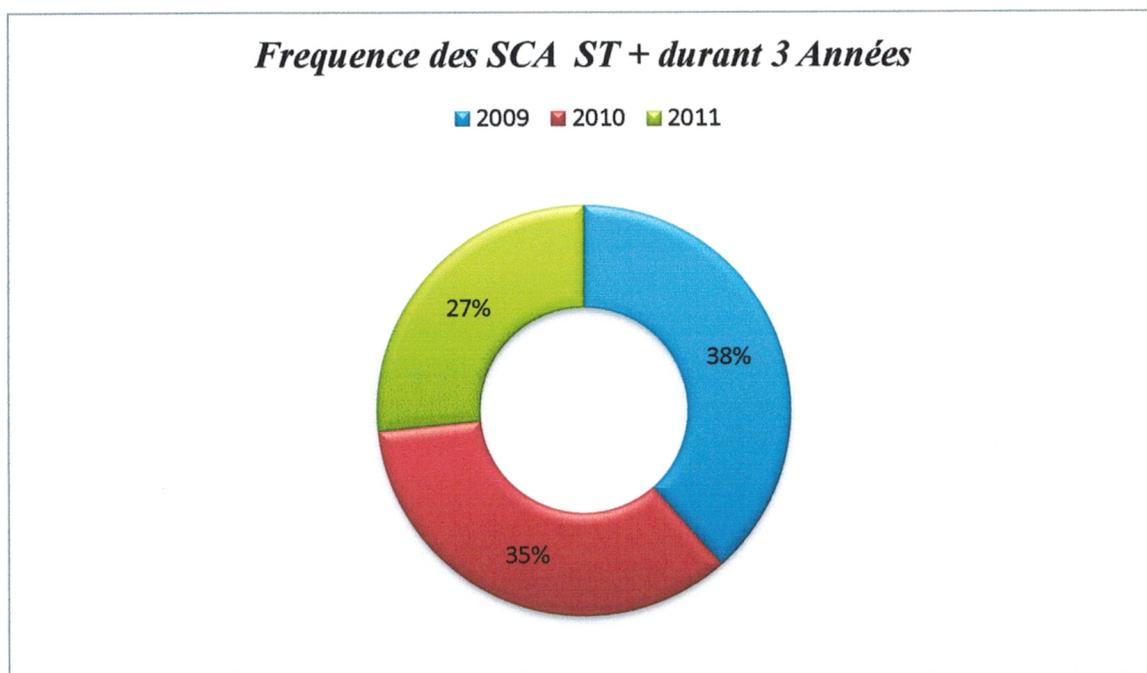
**Répartition selon le sexe durant le 1<sup>er</sup> semestre 2011**

■ Femme ■ Homme



## 2. Selon le semestre durant 3ans :

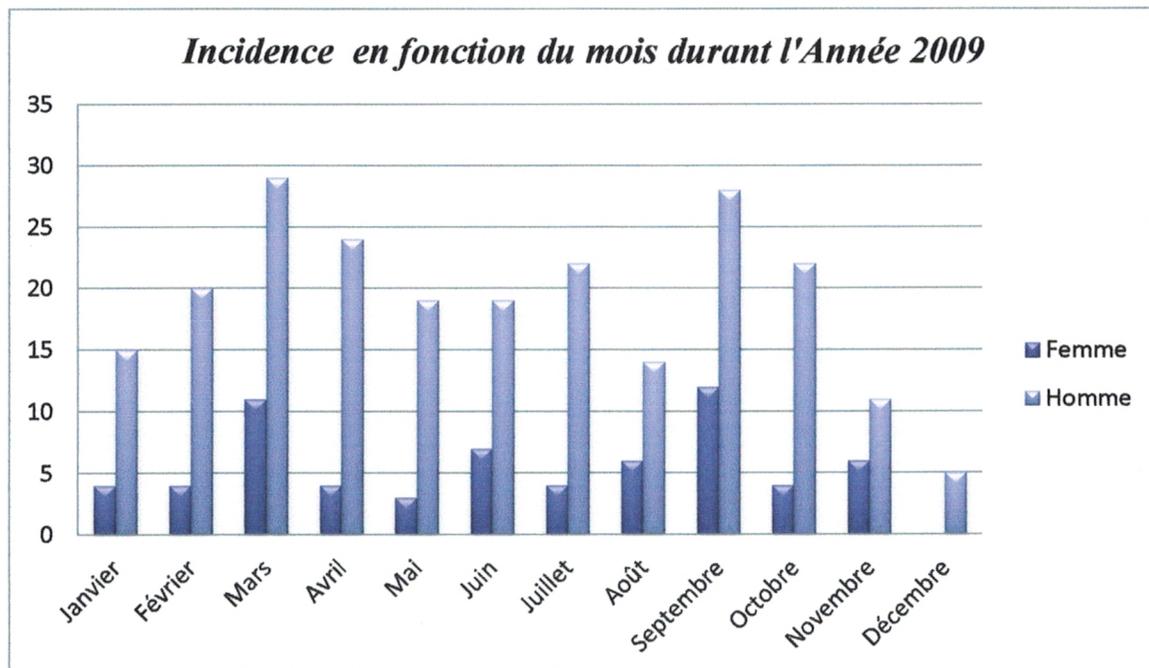
	2009	2010	2011
<i>Frequence</i>	159	144	111
<i>Pourcentage</i>	38 %	35 %	27 %



### 3. Selon la saison(les mois) :

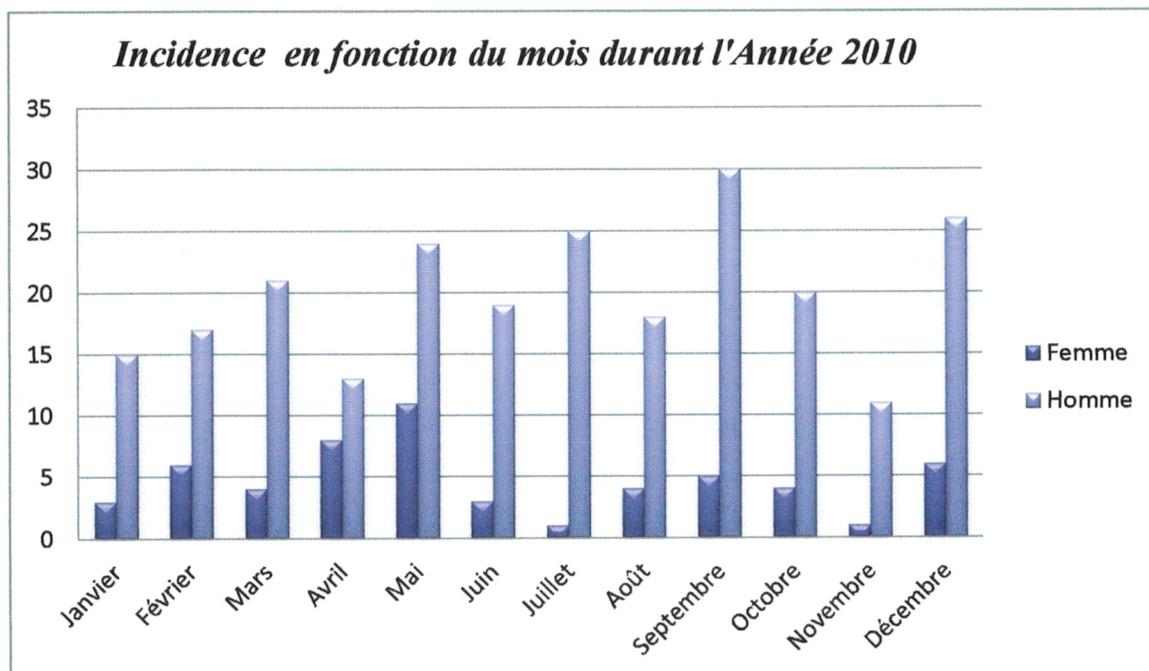
#### i. Année 2009 :

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	sept	Oct	Nov	Dec
Femme	4	4	11	4	3	7	4	6	12	4	6	0
Homme	15	20	29	24	19	19	22	14	28	22	11	5



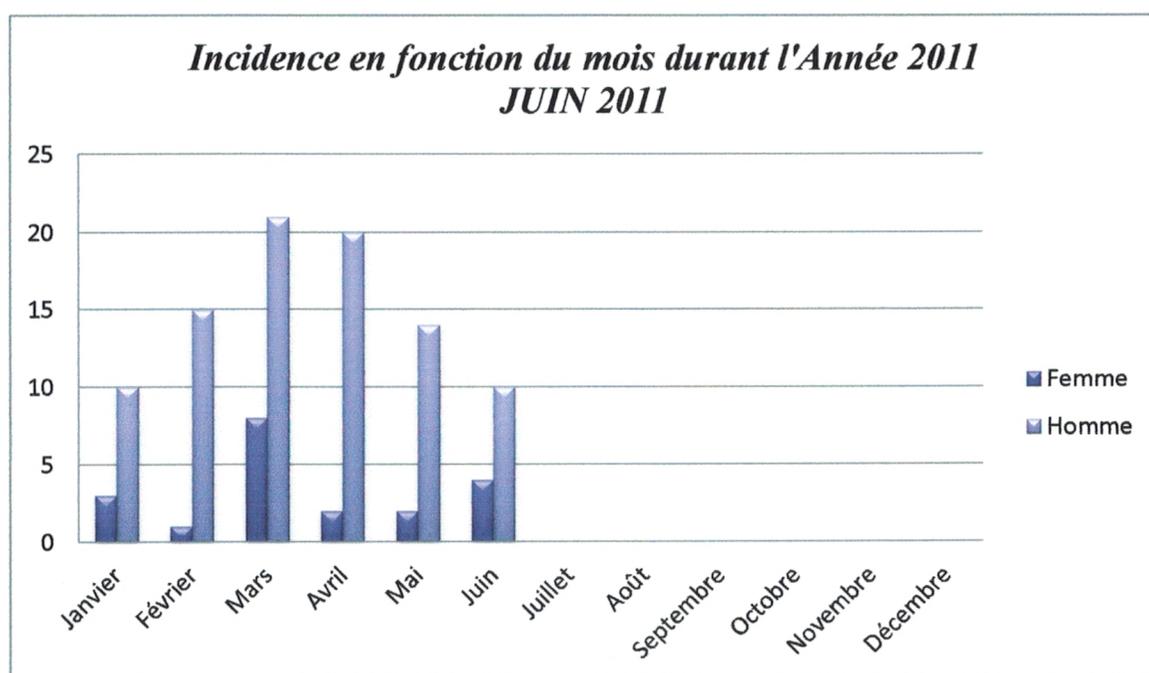
ii. Année 2010 :

	Janvier	Fevrier	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	sept	Oct	Nov	Dec
Femme	3	6	4	8	11	3	1	4	5	4	1	6
Homme	15	17	21	13	24	19	25	18	30	20	11	26



iii. Année 2011 :

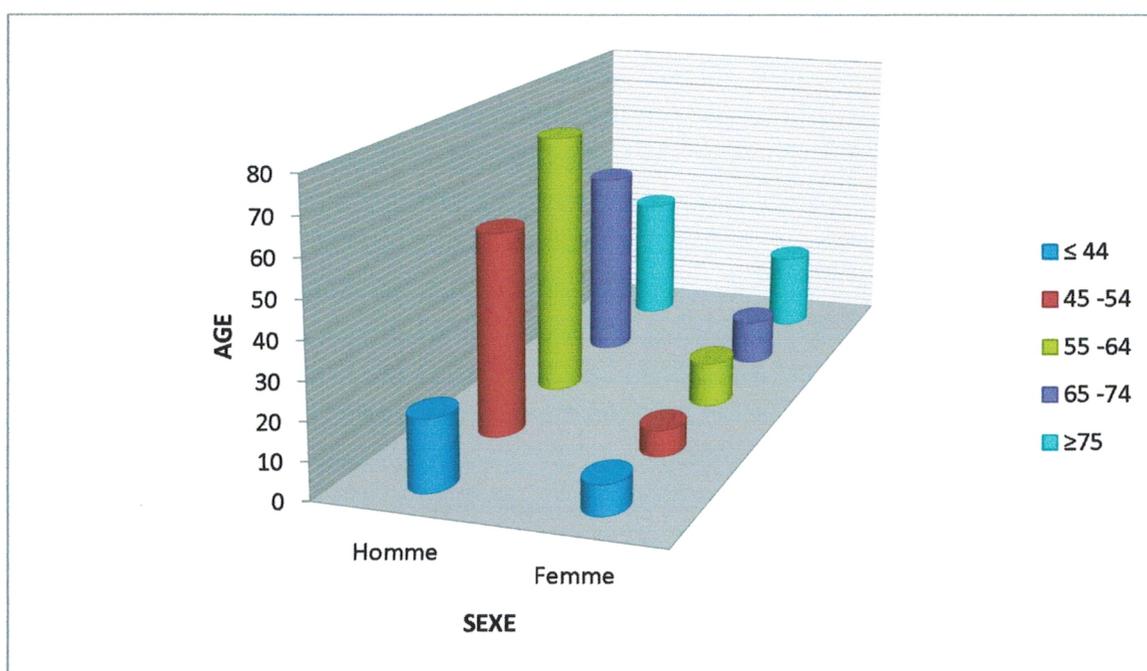
	Janvier	Fevrier	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Aout	sept	Oct	Nov	Dec
Femme	3	1	8	2	2	4						
Homme	10	15	21	20	14	10						



#### 4. Selon l'âge :

i. Année 2009 :

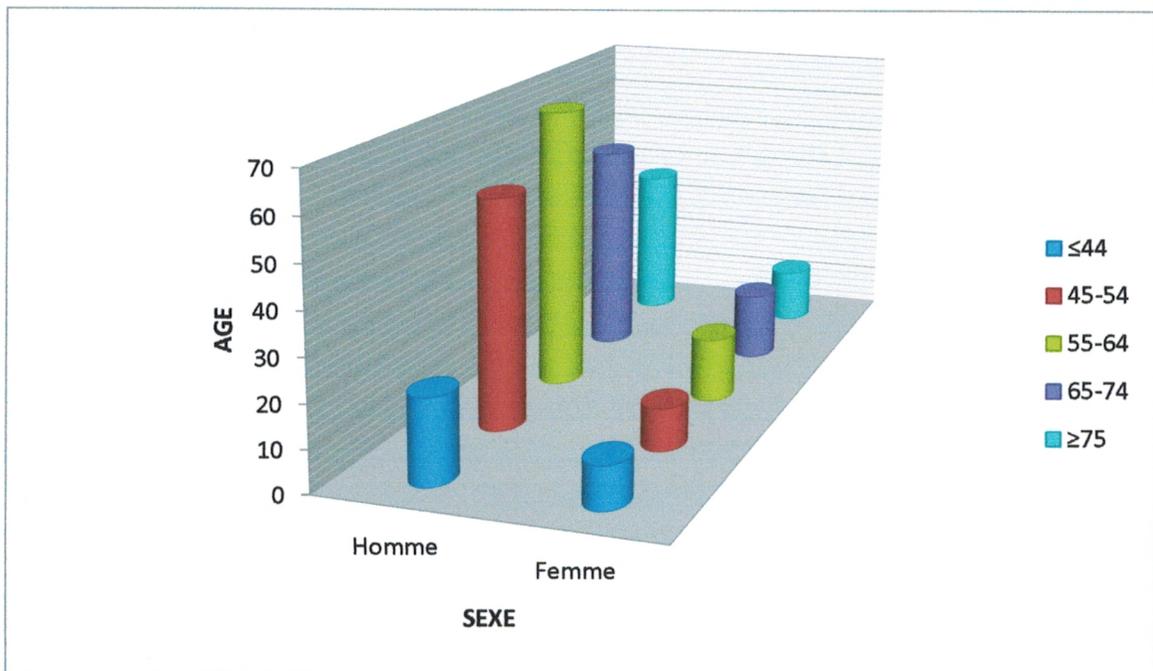
	$\leq 44$	45 -54	55 -64	65 -74	$\geq 75$	<b>Total</b>
<b>Femme</b>	8	7	12	12	21	60
<b>Homme</b>	19	55	72	52	35	233



*Incidence en fonction de la tranche d'âge durant l'Année 2009*

ii. Année 2010 :

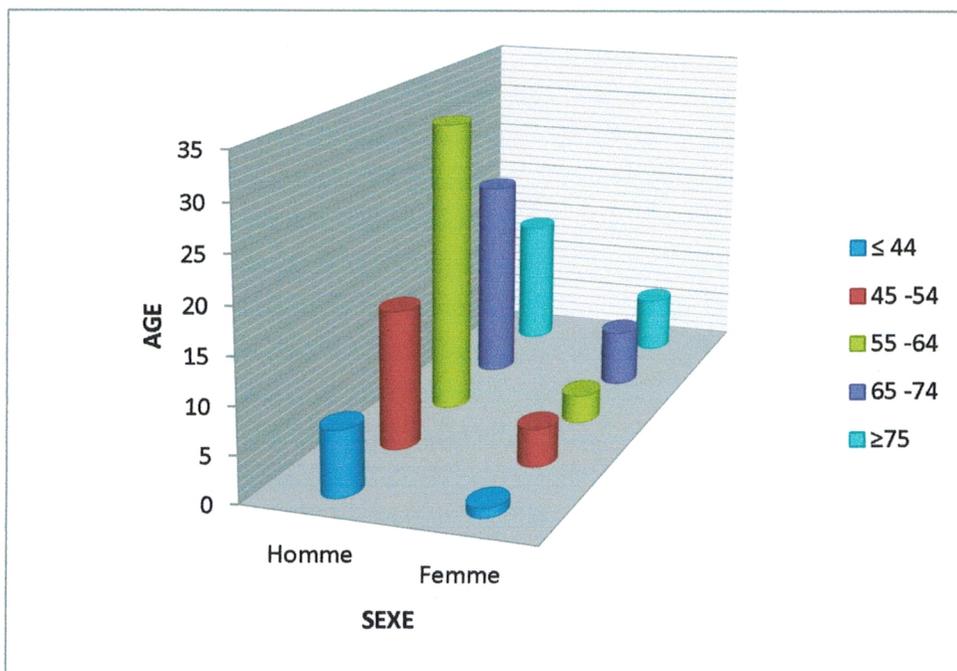
	$\leq 44$	45 -54	55 -64	65 -74	$\geq 75$	<b>Total</b>
<b>Femme</b>	10	10	15	16	13	64
<b>Homme</b>	20	55	68	51	37	231



***Incidence en fonction de la tranche d'âge durant l'Année 2010***

iii. Année 2011

	$\leq 44$	45 -54	55 -64	65 -74	$\geq 75$	Total
<b>Femme</b>	1	4	3	6	6	57
<b>Homme</b>	7	15	32	22	14	190



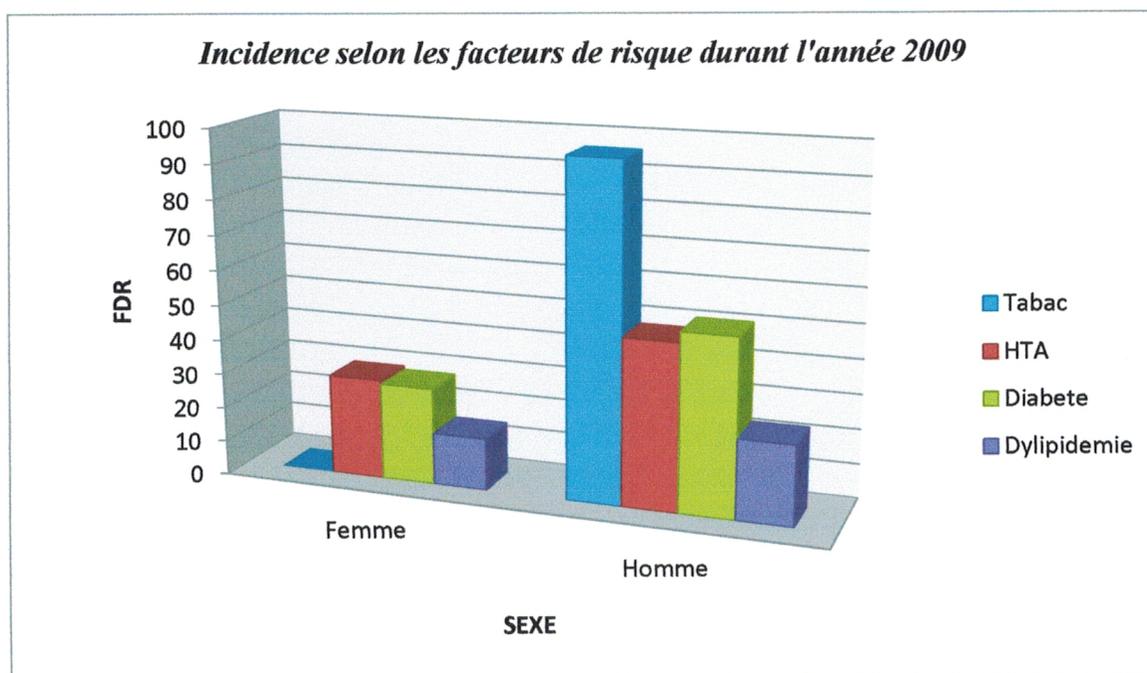
*Incidence en fonction de la tranche d'âge durant le 1<sup>er</sup> semestre 2011*

*JUIN 20011*

## 5. Selon les facteurs de risques :

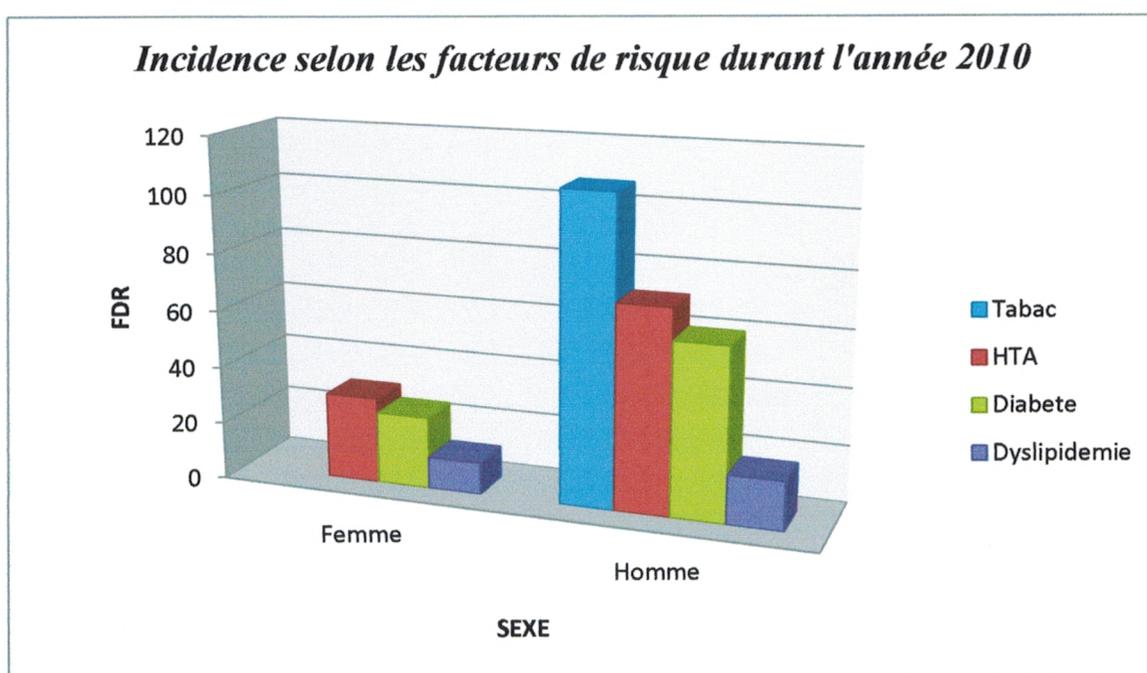
i. Année 2009 :

	Tabac	HTA	Diabète	Dyslipidémie
Femme		31	28	16
Homme	11 4	60	62	27



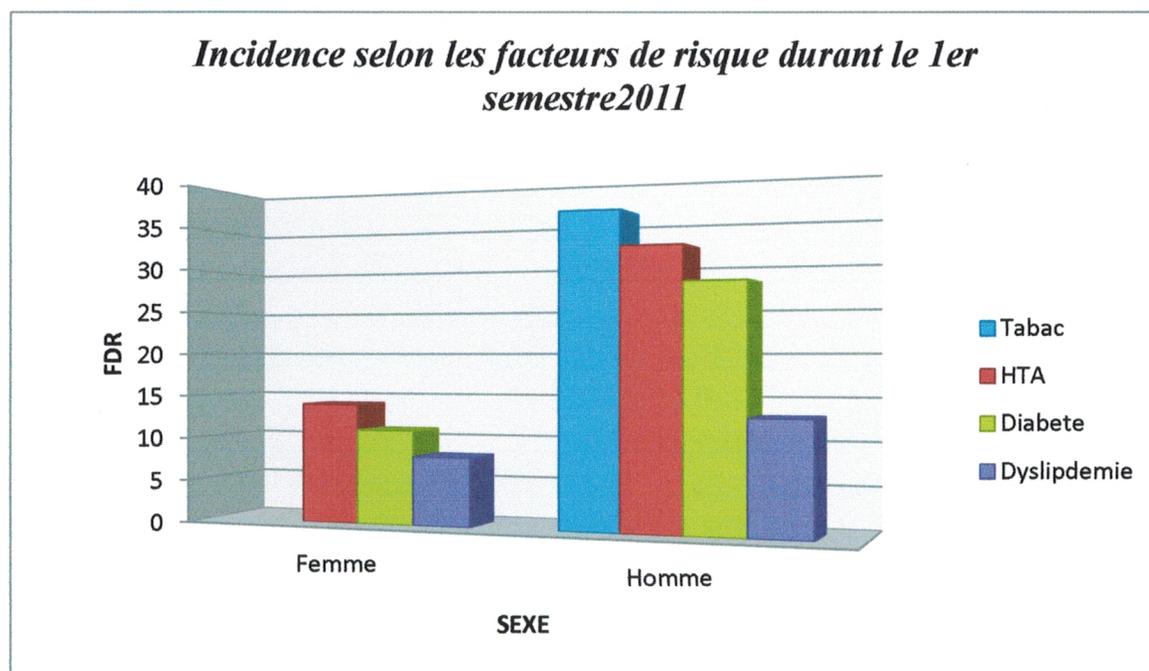
ii. Année 2010 :

	<b>Tabac</b>	<b>HTA</b>	<b>Diabète</b>	<b>Dyslipidémie</b>
<b>Femme</b>		30	25	11
<b>Homme</b>	107	71	60	17



iii. Année 2011 :

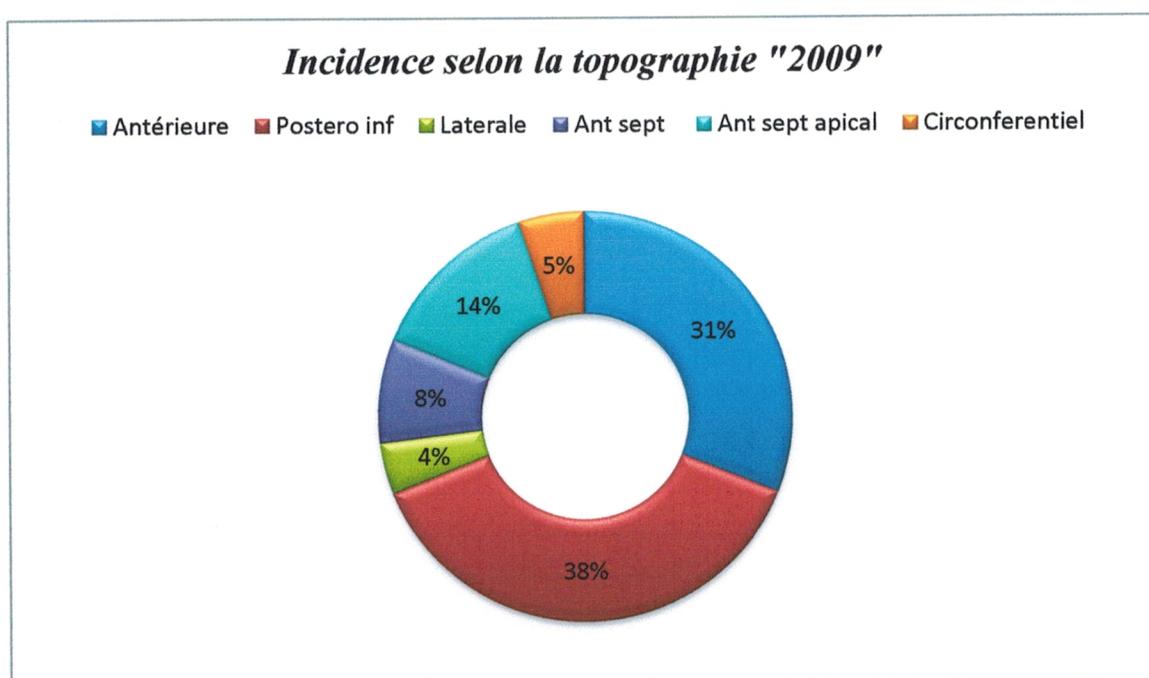
	Tabac	HTA	Diabète	Dyslipidémie
Femme		14	11	8
Homme	36	32	28	13



## 6. Selon la topographie :

i. Année 2009 :

	Antérieure	Postéro inf	Latérale	Ant-septale	Ant-sept-apical	Circonférentielle	Totale
Fréquence	91	111	12	24	40	15	293
Pourcentage	31 %	38 %	4 %	8 %	14 %	5 %	100 %

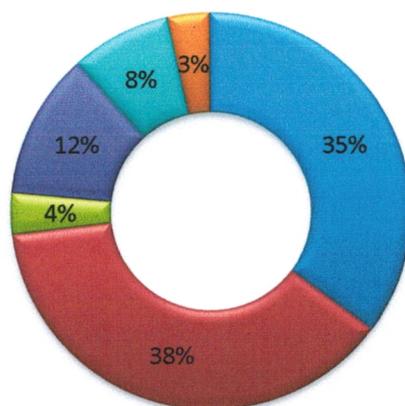


ii. Année 2010 :

	Antérieure	Postéro inf	Latérale	Ant-septale	Ant-sept-apical	Circonférentielle	Totale
<b>Fréquence</b>	104	112	10	35	24	10	<b>295</b>
<b>Pourcentage</b>	35 %	38 %	4 %	12 %	8 %	3 %	<b>100 %</b>

### ***Incidence selon la topographie "2010"***

■ Antérieure ■ Postero inf ■ Latérale ■ Ant septale ■ Ant sept apicale ■ Circonférentielle

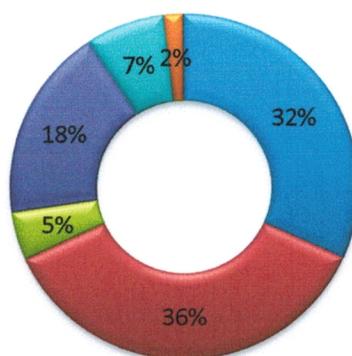


iii. Année 2011 :

	Antérieure	Postéro inf	Latérale	Ant-septale	Ant-sept-apical	Circonférentielle	Totale
<b>Frequence</b>	35 %	40 %	5 %	20 %	8 %	2 %	<b>110</b>
<b>Pourcentage</b>	32 %	36 %	5 %	18 %	7 %	2 %	<b>100 %</b>

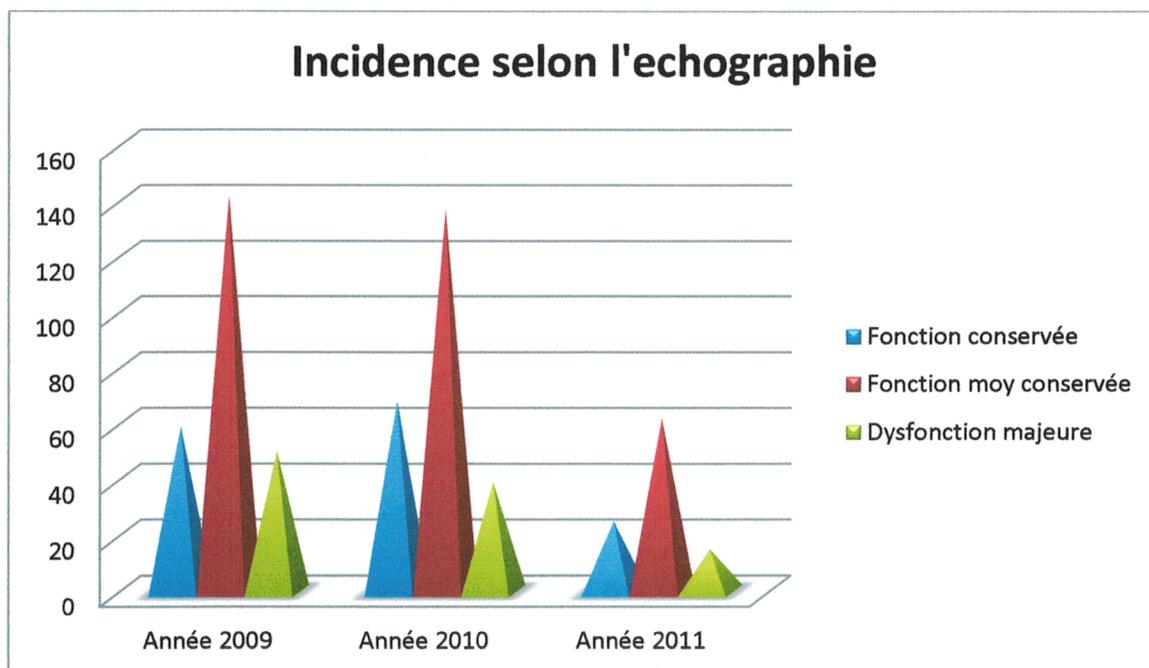
***Incidence selon la topographie durant le 1<sup>er</sup> semestre 2011"***

■ Antérieure ■ Postero inf ■ Laterale ■ Ant septale ■ Ant sept apicale ■ Circonférentielle



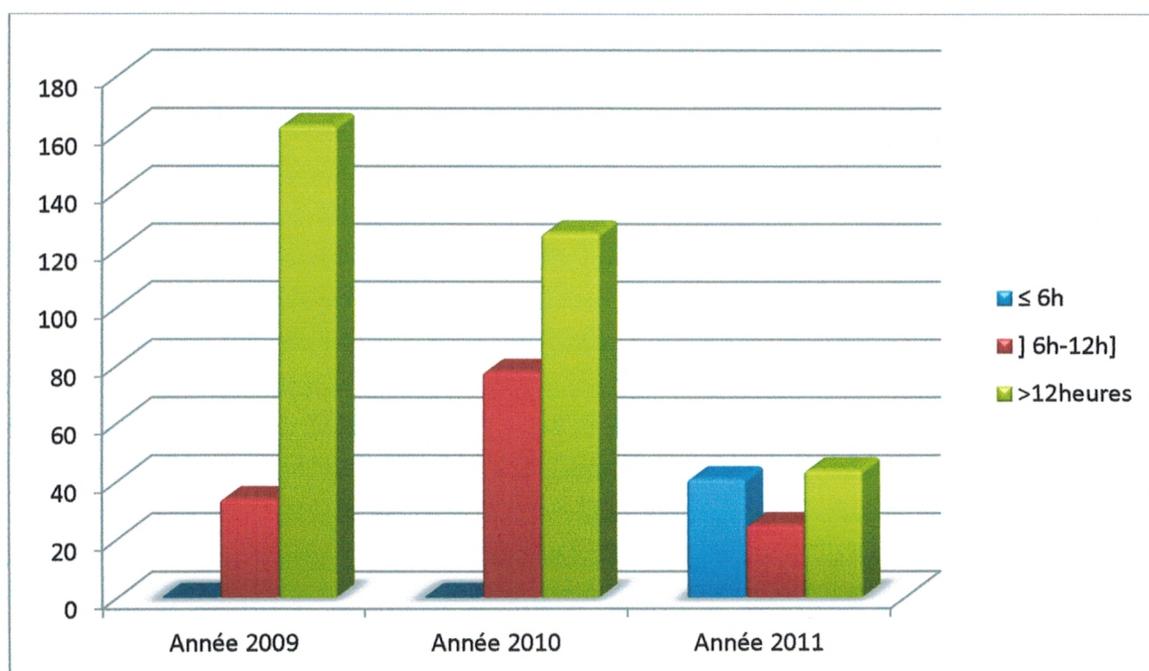
## 7. Selon l'échographie :

	Fonction conservée	Fonction moy conservée	Dysfonction majeure
<b>Année 2009</b>	59	142	50
<b>Année 2010</b>	68	137	39
<b>Année 2011</b>	25	62	15



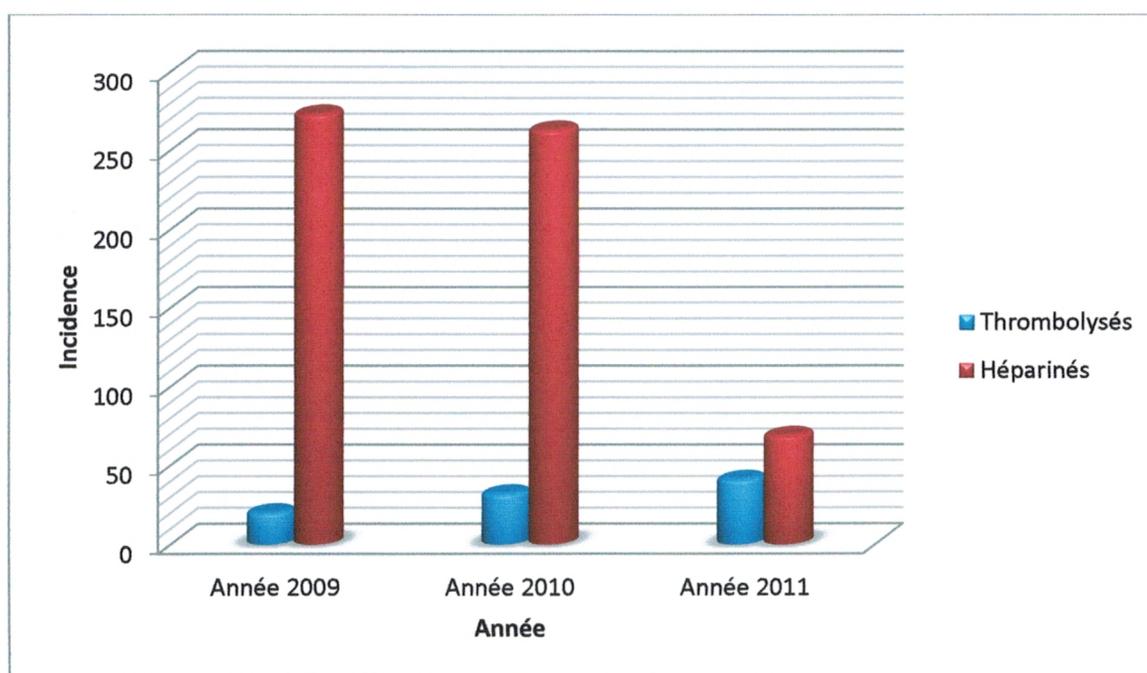
## 8. Selon le délai d'hospitalisation :

	≤ 6h	] 6h-12h]	>12heures
<b>Année 2009</b>	96	34	163
<b>Année 2010</b>	91	78	126
<b>Année 2011</b>	41	25	44



### 9. Selon le traitement à l'hospitalistaion:

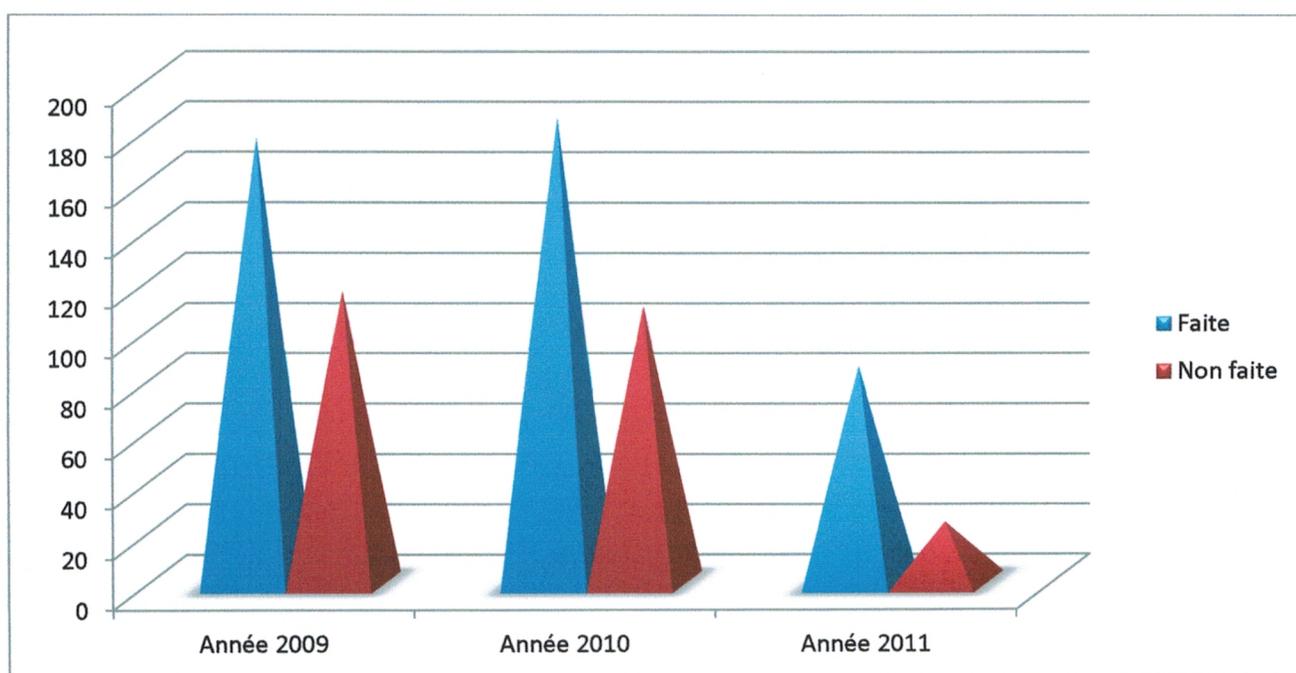
	Thrombolysés	Héparinés
Année 2009	20	273
Année 2010	32	263
Année 2011	41	69



## 10. Selon la coronarographie :

### i. Fréquence des malades ayant bénéficié de la coronarographie :

	Faite	Non faite
Année 2009	177	116
Année 2010	185	110
Année 2011	86	24

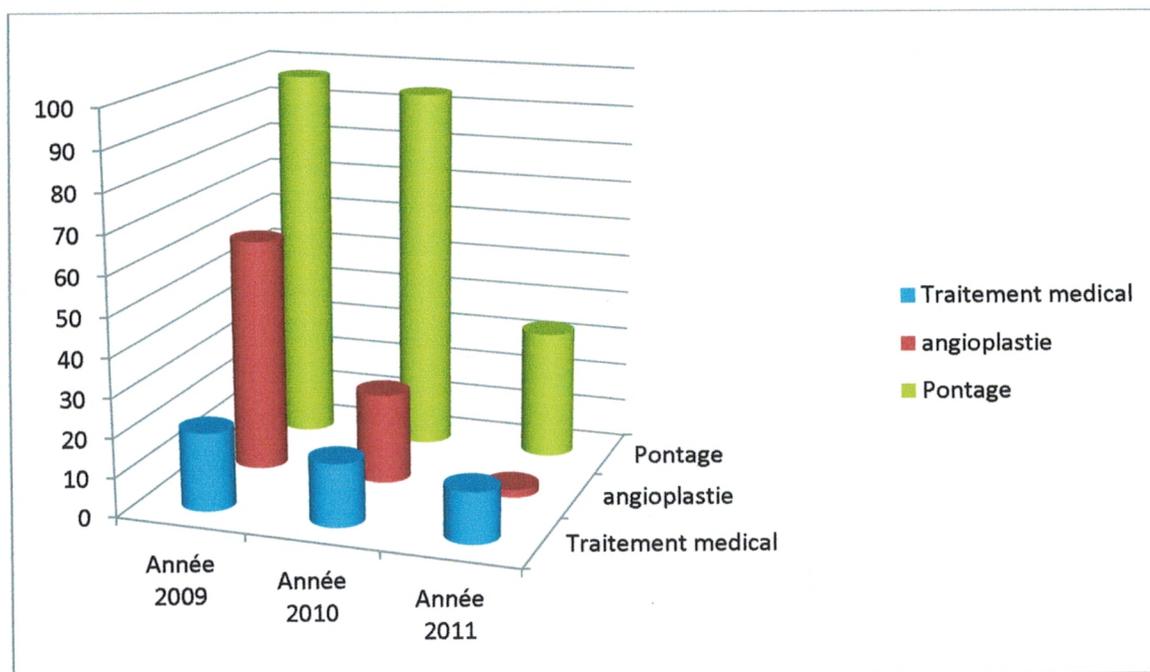


### ii. Résultat de la coronarographie :

	Mono	Bi	Tri
Année 2009	60	47	50
Année 2010	75	52	42
Année 2011	33	22	18

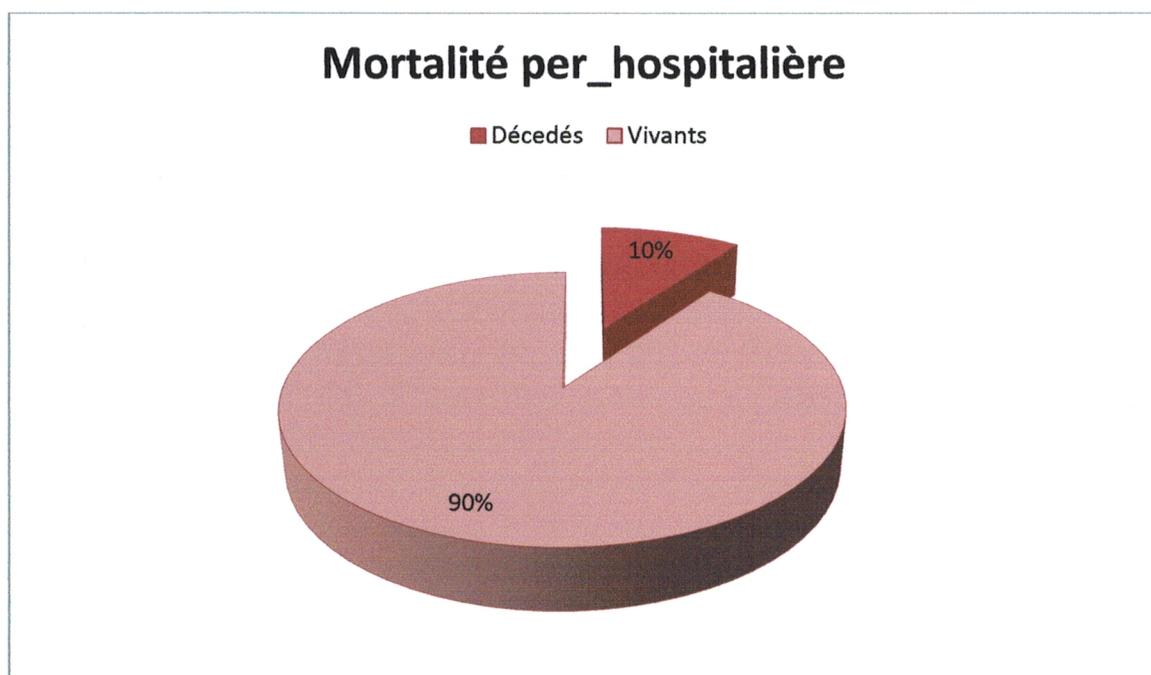
iii. Geste de revascularisation :

	Traitement médical	Traitement chirurgical	
		Angioplastie	Pontage
Année 2009	20	60	97
Année 2010	16	75	94
Année 2011	13	33	40



### 11.Selon la mortalité :

	<i>Année 2009</i>	<i>Année 2010</i>	<i>Année 2011</i>
<i>Frequence de décès</i>	33	27	9
<i>Pourcentage</i>	11,26 %	9,21 %	8,18 %



## *DISCUSSION :*

*Le SCA ST+ est un motif d'hospitalisation très fréquent en matière de pathologie cardio vasculaire.*

*Dans notre étude rétrospective projetée sur une période de 30mois (de Janvier 2009 au Juin 2011) on a rencontré une population de 698 patients hospitalisés dans notre service de cardiologie pour la prise en charge de cette maladie.*

*A partir de cette dernière on note une nette prédominance masculine de l'affection (SCA ST+) durant les 3ans avec un pourcentage de :*

- 80% d'homme.*
- 20% de femmes.*

*Durant l'Année 2009, on a admis 293 patients dont 22% des femmes et 78% hommes*

*De même pour l'Année 2010 on a hospitalisé 295 cas dont 19% des femmes et 81% des hommes.*

*Si on réalise une approche comparative des 3années d'étude focalisé sur le 1<sup>er</sup> semestre de chacune on remarque une diminution de l'incidence de l'IDM d'une année à l'autre avec un pourcentage de : 38% en 2009 ,35% en 2010 et 27% en 2011 en raison de la bonne prise en charge des patients au sein de notre service.*

*Au cours de notre étude, on a pris en compte la répartition des hospitalisés au cours de l'année ou on a enregistré 2pics d'incidence l'un portant sur le mois de Mars et l'autre sur le mois de Septembre*

*On a également estimé la fréquence des ST + en fonction de l'âge dont on a remarqué un intervalle de risque chez l'homme compris entre 55-64 ans et ceci durant toute la période étudiée ; alors que chez les femmes, un âge sup a 45 ans est un facteur de risque puisque selon notre étude l'incidence de la maladie était quasi équivalente dans toutes les tranches d'âge sauf celle qui est inf a 44 ans*

*L'analyse des facteurs de risque nous a permis de classer le tabac comme la principale cause chez l'homme suivie du diabète puis HTA et se termine par la dyslipidémie. Alors que chez les femmes c'est l'HTA la principale cause puis le diabète et la dyslipidémie.*

*Suivant les données de notre étude la topographie antérieure et postéro inférieure sont les plus rencontrées dans l'ECG avec une légère prédominance du territoire postéro inférieure.*

*Selon les données de l'échographie, la fonction systolique du VG est moyennement conservée dans 50 % des cas alors qu'elle est totalement altérée dans près de 14% des cas.*

*La prise en charge immédiate de ces patients dépend de la précocité de leurs consultations car la thrombolyse a un effet bénéfique dans un délai de moins de 6heures alors qu'elle n'a pas d'intérêt au-delà 12heures du début de la douleur.*

- *2009 : 20 personnes ont été thrombolysées parmi 130 qui ont été hospitalisés dans les 12heures suivant l'apparition de la douleur.*
- *2010 : 32 personnes ont été thrombolysées parmi 169 qui ont été hospitalisés dans les 12heures suivant l'apparition de la douleur.*
- *2011 : 41 personnes ont été thrombolysées parmi 67 qui ont été hospitalisés dans les 12heures suivant l'apparition de la douleur.*

*Ultérieurement, la coronarographie doit être pratiquée chez tout patient ayant un résultat positif d'épreuve d'effort ou d'écho de stress:*

- *En 2009 : 60 % des malades ont bénéficié d'une coronarographie dont :  
\* 89% ont été traités chirurgicalement(62% pontage ;38% angioplastie)  
\*11%traitement médical (Aspegic+ Plavix) .*
- *En 2010: 62 % des malades ont bénéficié d'une coronarographie dont :  
\* 91% ont été traités chirurgicalement(53% pontage ;47% angioplastie)  
\*9%traitement médical (Aspegic+ Plavix) .*
- *En 2011 : 78 % des malades ont bénéficié d'une coronarographie dont :  
\* 84% ont été traités chirurgicalement (46% pontage ; 54% angioplastie)  
\*16%traitement médical (Aspegic+ Plavix).*

*Comme le SCA ST+ est une maladie de lourde morbidité on a rencontré un taux de 10 % de décès en per hospitalier.*

## CONCLUSION

- *L'infarctus du myocarde, dont la prise en charge est une urgence médicale, constitue un problème majeur de santé publique. Des troubles du rythme graves peuvent compliquer tout infarctus de façon imprévisible. Les stratégies thérapeutiques telles que la thrombolyse intraveineuse et l'angioplastie sont plus efficaces en terme de réduction de mortalité et de préservation de la fonction myocardique si elles sont débutées rapidement. En effet, il est maintenant admis que la recanalisation précoce de l'artère coronaire (avant la 6<sup>ème</sup> heure après le début des douleurs) améliore significativement le pronostic de cette affection.*
- *On conçoit donc l'importance du diagnostic rapide et précis de l'IDM en phase aiguë. Classiquement, il repose sur les signes cliniques, l'électrocardiogramme et les marqueurs biologiques de l'IDM, qui présentent tout leur intérêt dans les cas atypiques. Ces marqueurs permettent aussi le suivi de la reperfusion après thrombolyse ou angioplastie et l'évaluation de la taille de la zone nécrosée.*
- *A côté des marqueurs classiques (CK, ASAT, LDH) qui manquent de spécificité, sont apparus de nouveaux témoins de la cytolyse cardiaque caractérisés par leur précocité (myoglobine) ou par leur excellente cardiospécificité (troponine Ic, isoenzymes voire isoformes de la CK) qui tendent à remplacer les marqueurs usuels.*

- *Parmi les facteurs déterminants, certains sont non modifiables comme l'âge, le sexe, l'hérédité, les antécédents qui sont clairement identifiés. Parmi les autres facteurs modifiables tels que l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, le tabagisme, la nutrition, les conditions socioéconomiques et environnementales, tous ont montré un lien fort et indiscutable avec l'incidence de la maladie. Des théories plus récentes enfin, telles que carences vitaminiques, infections, particularités génétiques attendent des confirmations mais représentent une voie de recherche à poursuivre, en raison des possibles progrès thérapeutiques et des mesures de prévention primaire et secondaire qui pourraient en découler.*

# BIBLIOGRAPHIE

*Le Livre de L'INTERNE* Collection dirigée par François le Marie

*Cardiologie (Connaissance et pratique)* F.Jan

*Cardiologie* David E Newby

Nerl R.Guebb

*Cardiologie* Polky Roberts

*Cardiologie en bref* Adan D.Tammis

Anthony Nalhor

*Traité de thérapeutique cardiologique* Pierre Amboisi

*Cardio pour praticien* J.P.Delahay

*Cardio et maladies vasculaires*

*Methodes d'investigations cardio-vasculaires* Denolin,Alenaers

Ph Coumel,J.P.Bourdaries

*Cardiologie clinique* Wilhem Rutishauser

*Urgences cardio-vasculaires*

*Edmond Bertrand*

*Physiologie et traitement des facteurs de risques cardio-vasculaires*

*P.Dupont*

*J.Ducobu*

*Sémiologie des maladies cardio-vasculaires*

*H.kulbertus*

*Marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde*

*B.Onraed*

*L.Richard*

*Infarctus du myocarde : Physiopathologie, diagnostic, évolution et pronostic, traitement*

*G.Pacouret*

*B.Charbonnier*

*Place de la thrombolyse et de l'angioplastie à la phase aiguë de l'IDM*

*G.Pacouret*

*B.Charbonnier*

*Traitements de l'infarctus aigu autres que la reperméabilisation*

*D. Panagides*

*M. Bory*