

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche
scientifique

Faculté de Médecine d'Alger
Etablissement Publique Hospitalier

BENI-MESSOUS

Service de Réanimation

Professeur MAOUCH



Rapport de stage d'Internat :

Thème : **Infarctus de myocarde**

Travail présenté par les internes :

- Gharnout Mohamed El Amine
- Chouder Dhiya Eddine
- Alsmail Ahmed (détachement de Tlemcen)



Travail encadré par : Dr . BOUAROU DJ

Période de stage : du 01/01/2015 au 31/03/2015

Année universitaire : 2014/2015

INTRODUCTION: La pathologie cardiovasculaire, en particulier l'infarctus du myocarde constitue un problème majeur de santé publique par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques, Une orientation de santé tournée vers la prévention est fondamentale et doit passer par une grande connaissance des circonstances de survenue et surtout des différents mécanismes étiopathogéniques impliqués ;

La pathologie athéromateuse est la première étiologie de l'infarctus du myocarde (L'IDM est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette occlusion coronaire aiguë par un thrombus survient le plus souvent sur une plaque d'athérome devenue instable à la suite d'une érosion, d'une ulcération, d'une fissuration ou d'une rupture.), La vulnérabilité de la plaque athéromateuse, mais aussi l'existence d'un facteur déclenchant, sont des éléments fondamentaux dans la genèse d'un infarctus du myocarde et pourront faire l'objet d'un traitement ciblé ;

Alors que l'IDM est une maladie avec un risque fatal important à court et à moyen terme mais sa morbi-mortalité a toutefois été réduite de façon significative depuis 20 ans grâce à des progrès réalisés à plusieurs niveaux d'intervention :

- mise en place d'unités de soins intensifs cardiologiques (USIC) pour une prise en charge en urgence et spécialisée avec une surveillance continue pour détecter des complications ;
- prescription de thrombolyse pré-hospitalière par le SAMU ou hospitalière précoce en USIC pour une reperfusion myocardique à la phase aiguë le plus précocement possible.
- expansion des procédures de revascularisation mécanique en urgence par angioplastie coronaire primaire. La disponibilité d'un grand nombre de services de cardiologie interventionnelle et les bons résultats observés dans de nombreux essais randomisés ont contribué à cette expansion.
- développement de nouveaux "outils" pour renforcer les bons résultats de la cardiologie Interventionnelle à la phase aiguë de l'IDM comme les endoprothèses coronaires (stents) et les nouveaux Antiagrégants plaquettaires intraveineux (anti-GPIIb IIIa).
- développements de centres et de programmes de réadaptation cardiaque à l'effort après un IDM. Les effets bénéfiques ont été montrés au niveau physiologique et psychosocial.
- mesures de prévention secondaire par une prise en charge active des facteurs de risque cardiovasculaires; développement des campagnes anti-tabac, programmes d'éducation pour une meilleure hygiène alimentaire, dépistage et prise en charge du diabète et de l'hypertension artérielle, meilleure pénétration de la prescription de bêtabloquants et d'aspirine et plus récemment de statines et d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

De plus, il est important de bien comprendre les différentes conséquences que peuvent avoir une chute du débit de perfusion myocardique. Dans certains cas, les conséquences sont réversibles et doivent orienter vers une stratégie thérapeutique énergique. Dans d'autres cas, l'atteinte myocardique est irréversible et peut même entraîner une altération de la fonction systolique des parois non infarctées par remodelage ventriculaire gauche. Ces dernières années, de nombreuses découvertes ont permis de mieux comprendre l'étiopathogénie et la physiopathologie de l'infarctus du myocarde, mais il reste probablement encore beaucoup à faire.

I- Définition :

L'infarctus du myocarde qui est une manifestation d'insuffisance coronarienne aiguë, Il survient le plus souvent à la faveur d'une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire épigardique, l'une des artères qui entourant le cœur à la façon d'une couronne (d'où leur nom d'artères coronaires), apportent au muscle cardiaque le sang oxygéné nécessaire à la vie. Cette partie du muscle du myocarde qui n'est plus irriguée meurt en quelques heures (nécrose des fibres myocardiques ou « infarctus ») et devient plus tard une cicatrice qui ne pourra plus participer à la fonction de pompe du cœur, Dans des cas plus rares, il peut être dû à un spasme artériel prolongé. Il existe dans tous les cas, une nécrose ischémique d'une partie du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm², et à ce titre une amputation du potentiel contractile du ventricule gauche. 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.

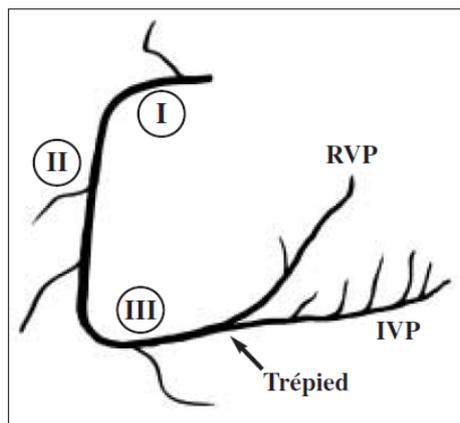
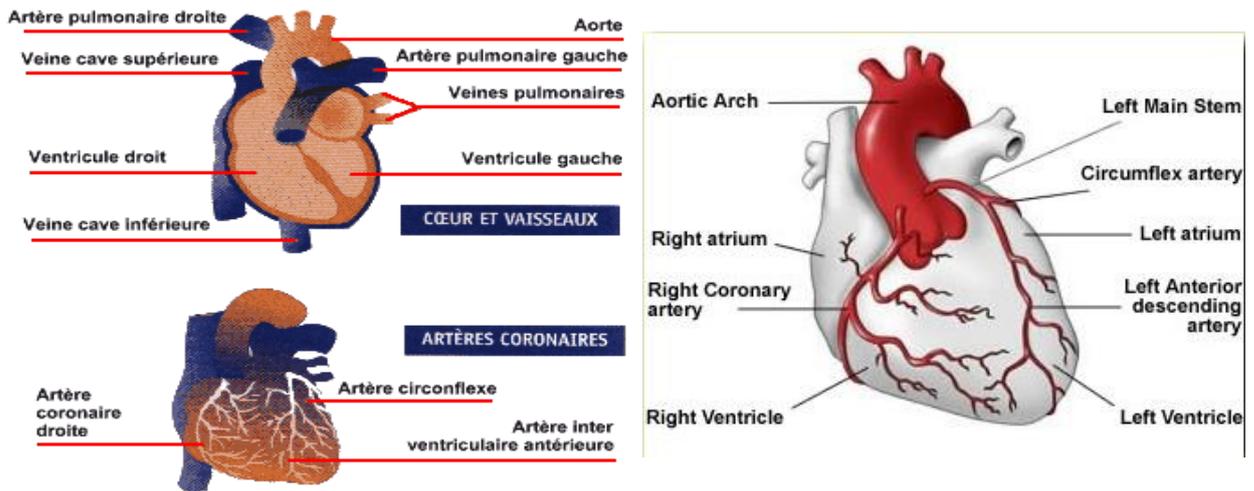


Fig. 3. Anatomie coronarographique de l'artère coronaire droite.
3 segments (I, II, III) se terminant au trépied en interventriculaire postérieure (IVP), donnant des branches septales et rétroventriculaire (RVP).

II- Épidémiologie et Circonstances de survenue :

1- Épidémiologie :

La pathologie coronaire est un problème majeur de santé publique par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques. Dont l'infarctus du myocarde constitue une urgence médicale cardiologique absolue avec mise en jeu du pronostic vital dès les premières minutes et durant les premières heures +++ dont l'incidence reste encore élevée.

➤ Fréquence :

En Algérie, la mortalité hospitalière de l'infarctus de myocarde à la phase aiguë est très importante (16%). Il a 589 cas d'IDM ont été recensés sur 11 centres de cardiologie .Le taux de recrutement de cette affection est de 9.46% par rapport au taux d'hospitalisation.

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.

➤ Influence de l'âge :

L'âge moyen est de 56.67ans, légèrement plus avancé dans le sexe féminin (61.2 ans) par rapport au sexe masculin (59.75 ans).Les extrêmes sont respectivement 45—76 et 27—82.

La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 40 et 80 ans, donnant un pourcentage de 88%

➤ Influence du sexe :

Il y a une prédominance masculine : 78.52%d'hommes pour 21.48% de femmes donnant un ratio de 3.76.

➤ Variabilité géographique :

Il y a une nette prédominance de cette affection au nord du pays. Mais il faut une étude épidémiologique sérieuse pour pouvoir confirmer cette constatation et déterminer de façon exacte la répartition par région.

➤ Facteurs de risque :

Le tabac (69%) est le premier facteur de risque suivi des lipides (56%) ,de l'hypertension artérielle (48%) , de diabète (19%) et enfin manque d'exercice, excès de poids non corrigé, et de stress. 98% des sujets féminins sont ménopausées, L'association la plus fréquente est : Lipides + tabac + HTA(27%)

➤ En pratique :

L'épidémiologie de l'IDM se caractérise par une grande disparité dans le temps et du point de vue géographique. Ces constatations sont probablement liées à l'effort commun des prises en charge thérapeutiques en prévention primaire, pendant la phase aiguë et en prévention secondaire.

2- Circonstances de survenue :

a) Variations dans le temps de la fréquence de l'infarctus du myocarde :

➤ Variations circadiennes :

Il existe une augmentation matinale de la fréquence de l'infarctus démontrée à partir d'une analyse enzymatique permettant d'évaluer le début de la nécrose, on observe un pic de fréquence entre 9 et 10 h du matin et un minimum entre 23 h et minuit. Il est aujourd'hui

admis que l'incidence la plus élevée de l'infarctus est observée dans les 3 à 4 heures qui suivent le lever.

Les explications de cette prédominance matinale sont variées. Certaines privilégient l'explication mécanique: l'augmentation de la pression artérielle au réveil pourrait entraîner une rupture de la plaque athéromateuse, tandis que l'augmentation matinale du tonus vasculaire majorerait la réduction du calibre coronaire liée aux sténoses athéromateuses préexistantes. En fait, c'est probablement l'association de ces deux phénomènes qui entraîne la rupture de la plaque athéromateuse. D'autres paramètres, notamment biologiques, influencent très probablement cette variation nyctémérale : l'augmentation matinale de l'agrégabilité et de l'adhésion plaquettaire, ainsi que l'augmentation de la viscosité sanguine et la diminution de la fibrinolyse physiologique par augmentation du PAI-1 (plasminogen activator inhibitor-1), pourraient favoriser la constitution d'un thrombus.

b) Circonstances déclenchantes :

Bien que l'infarctus survienne le plus souvent au repos, quelques heures après le lever, certaines situations comportant un effort particulier ou un stress important peuvent favoriser son déclenchement.

➤ Activité physique :

La première description d'un infarctus survenu à la suite d'un effort important, le marathon d'Athènes, remonte à 1910. Une analyse détaillée permet d'identifier dans près de la moitié des cas une circonstance déclenchante comme un stress émotionnel (19 %) une activité physique modérée (14 %) ou encore une activité physique intense (9 %). Pendant l'exercice physique, tout concourt à l'augmentation de la consommation myocardique d'oxygène : activation du système nerveux sympathique, augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle. En cas d'entraînement répété, l'augmentation progressive du volume d'éjection systolique entraîne un ralentissement de la fréquence cardiaque, à l'effort aussi bien qu'au repos, qui semble médié par une réduction du tonus sympathique basal. En outre, l'effort physique provoque une activation plaquettaire chez les sujets sédentaires ou ayant un antécédent d'infarctus, mais pas chez les sujets sains ayant une activité physique régulière. Enfin, l'entraînement physique intense augmente l'activité fibrinolytique physiologique qui peut jouer un rôle protecteur.

➤ Activité sexuelle :

De nombreuses anecdotes circulent sur la survenue d'un infarctus du myocarde à l'occasion d'un acte sexuel et cette circonstance déclenchante, attribuée à une stimulation adrénergique, est confirmée dans la littérature médicale.

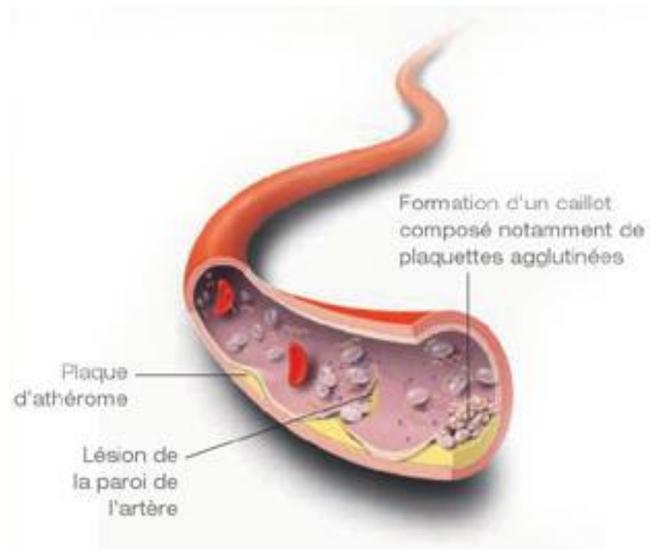
➤ Stress émotionnel :

On retrouve un stress émotionnel récent dans 4 à 18 % des infarctus, constat expliqué par une stimulation du système sympathique. De même, le pic de fréquence de l'infarctus observé le lundi dans la population active est expliqué par le stress de la reprise du travail après un week-end de repos.

III- Étiologies de l'infarctus du myocarde :

1- Athérosclérose coronaire :

C'est, de loin, la principale étiologie (95 %) de l'infarctus du myocarde. La plaque d'athérome se comporte comme le substrat, sur lequel vont se greffer la rupture de la plaque et l'activation de la coagulation qui conduisent à l'occlusion coronaire et à la nécrose myocardique. Tous les facteurs de risque cardiovasculaires sont donc indirectement impliqués dans l'étiopathogénie de l'infarctus. Ils seront abordés dans ce chapitre, l'analyse des conséquences de l'occlusion coronaire sur le myocarde étant traitée dans un autre.

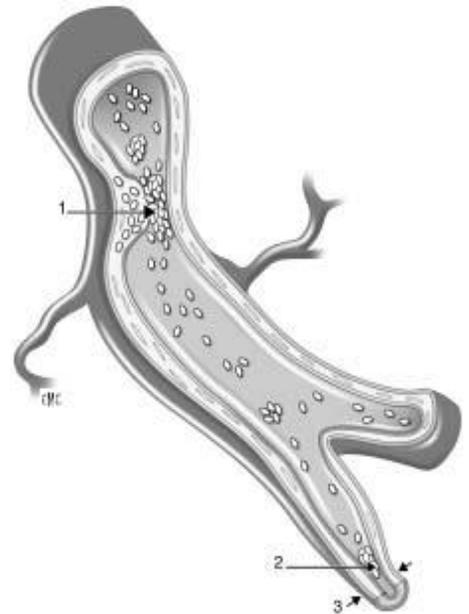


2- Autres causes :

Elles sont rares et seront très succinctement passées en revue.

a) Embolies coronaires :

Ces embolies sont le plus souvent fibrinocruoriques et à point de départ dans le cœur gauche. Plus rarement, il s'agit d'embolies paradoxales. Certains embolies correspondent à des morceaux de végétations dans le cadre d'une endocardite, le plus souvent aortique ou à des fragments de myxome de l'oreillette gauche. De façon tout aussi anecdotique, on a signalé l'existence d'embolies calcaires dont le point de départ est un rétrécissement aortique calcifié.



b) Traumatismes thoraciques :

Les traumatismes thoraciques ou les importantes décélérations peuvent entraîner des infarctus qui sont en rapport avec une dissection d'un tronc coronaire épicaudique. En règle générale, le diagnostic est retardé car l'infarctus passe inaperçu au sein des manifestations bruyantes d'un poly traumatisme avec atteinte poly viscérale. Enfin, il convient de souligner qu'il est difficile de faire la différence entre un vrai infarctus du myocarde par occlusion coronaire et une simple contusion myocardique traumatique.

c) Pathologie coronaire non athéromateuse :

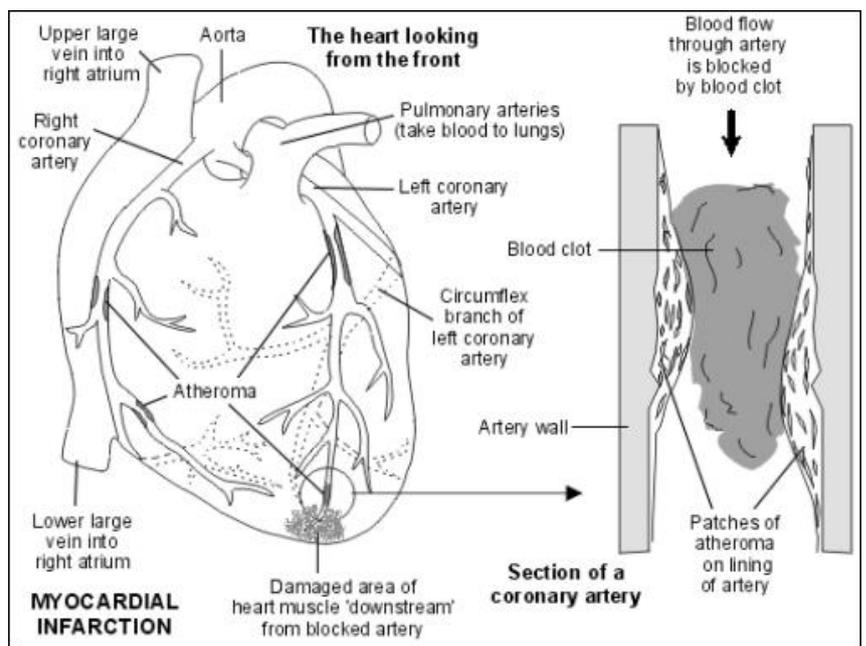
Certaines pathologies de la paroi artérielle coronaire, comme les artérites inflammatoires (immunitaires ou infectieuses), les dysplasies fibro-musculaires, les collagénoses, les séquelles radiques, peuvent être responsables d'un infarctus du myocarde

d) Infarctus à coronaires angiographiquement saines :

Parfois, alors que l'infarctus est diagnostiqué par la clinique, les anomalies électro cardiographiques, l'élévation enzymatique, l'akinésie segmentaire à la ventriculographie avec amincissement pariétal à l'échocardiographie, la coronarographie ne retrouve pas de lésion coronaire sur les troncs épicaudiques. Cette éventualité n'est pas exceptionnelle et correspond à 2 ou 7 % des cas. Plusieurs explications sont possibles. Les plus fréquemment avancées sont le spasme coronaire sévère et prolongé ainsi qu'une myocardite qui peut mimer de façon extrêmement trompeuse l'infarctus. Les autres explications sont la thrombose reperméabilisée, lorsque la coronarographie est réalisée à distance, et la non-visualisation d'une petite branche occluse sans reprise ni moignon. Une place particulière doit être réservée au spasme coronaire qui peut soit déclencher la rupture de la plaque athéromateuse, soit aggraver la réduction de calibre coronaire sur une plaque athéromateuse rompue et partiellement thrombosée, ou bien encore constituer la cause primaire de l'infarctus. Cette dernière éventualité est aujourd'hui bien documentée dans la littérature. Ces infarctus sans lésion coronaire angiographiquement visible surviennent le plus souvent dans des situations particulières ; l'anesthésie, la grossesse, la consommation de cocaïne ou d'amphétamine. Par ailleurs, il peut arriver qu'un infarctus banalement lié à une thrombose occlusive sur une rupture de plaque s'accompagne d'une ischémie dans un territoire alterne, secondaire à un spasme survenant sur une autre coronaire que celle initialement responsable de l'infarctus. Cela pourrait être lié à l'importante stimulation du système adrénergique que l'on retrouve en phase aiguë d'infarctus et qui constitue un des principaux éléments favorisant la survenue d'un spasme coronaire.

IV- Étiopathogénie de l'infarctus du myocarde :

L'étiopathogénie de l'infarctus du myocarde fait intervenir de nombreux paramètres histologiques, hémodynamiques et biologiques. Pour une meilleure compréhension de la relation entre ces différents paramètres, on peut assimiler la physiopathologie de l'infarctus du myocarde à la convergence de trois facteurs qui intriquent leurs conséquences : un substrat qui est la plaque athéromateuse, un trigger qui est la rupture de la plaque et enfin un facteur environnemental qui est constitué par les différents états prothrombotiques.



A. Facteurs pariétaux et hémodynamiques :

Les lésions coronaires athéromateuses sont la principale cause de l'ischémie myocardique et de ses manifestations cliniques. Dans l'insuffisance coronaire chronique, l'angor d'effort est quasi exclusif et la conséquence de lésions sténosantes, paraissant serrées à la coronarographie et limitant l'augmentation du débit coronaire à l'effort. Dans l'insuffisance coronaire aiguë, les lésions athéromateuses subissent une aggravation brutale, et l'ischémie est la conséquence d'une diminution du calibre artériel conduisant à la réduction primaire du débit coronaire. Dans la grande majorité des cas, cette acutisation est le fait d'une rupture de la plaque, activant la coagulation et aboutissant à la constitution d'un thrombus intra mural et intraluminal. Des degrés variables de réduction de la lumière coronaire ont pour conséquences des manifestations cliniques diverses, angor d'effort aggravé, angor de repos et infarctus du myocarde, ou, bien plus souvent, une simple progression de la sténose athéromateuse asymptomatique.

1- Thrombus intra-coronaire :

En 1912, Herrick a été le premier à constater la présence d'un thrombus intrac coronaire en cas d'infarctus. Par la suite, il faut attendre plus d'un demi-siècle pour que Constantinides, en 1966, décrive la rupture de la plaque athéromateuse compliquée d'un thrombus intra coronaire dont la réalité est aujourd'hui confirmée par de nombreuses études anatomopathologiques et par l'histologie de prélèvements d'athérectomie. La fréquence du thrombus dans l'infarctus est diversement appréciée et varie dans les études anatomopathologiques de 21 à 91 %. Certains auteurs ont même suggéré que le thrombus n'était pas la cause mais la conséquence de l'infarctus. Au-delà de cette interprétation erronée, la variabilité de la fréquence de la thrombose dans les études anatomopathologiques consacrées à l'infarctus s'explique par l'hétérogénéité des populations étudiées. Certaines études concernent des patients décédés des jours ou des semaines après l'infarctus : la fréquence de la thrombose intrac coronaire est alors faible, du fait d'une lyse secondaire du caillot. D'autres études concernent exclusivement des patients décédés subitement, dans les 24 premières heures d'un infarctus : la fréquence de la thrombose intrac coronaire est alors plus élevée et atteint 88,9 %. En fin de compte, toutes ces études concordent et suggèrent la décroissance de la fréquence de la thrombose intrac coronaire avec le temps.

Pendant les 10 dernières années, la coronarographie a permis de préciser la place du thrombus dans la physiopathologie de l'infarctus du myocarde. Dewood et al ont rapporté une fréquence de l'occlusion coronaire complète de 87 % dans les 4 premières heures de l'infarctus et sa décroissance progressive avec

le temps, pour aboutir à 65 % au-delà de la 24e heure. Il se dégage aujourd'hui un très large consensus autour d'un chiffre de 80 à 95 % de thrombose coronaire occlusive, documentée par coronarographie ou par angioscopie dans les premières heures de l'infarctus.

2- Rupture de la plaque athéromateuse :

Différentes études ont permis d'établir une classification évolutive de la plaque athéromateuse allant de la strie lipidique à la plaque compliquée. Les classes I à III se différencient par des proportions variables de lipides, de cellules inflammatoires et musculaires lisses. Les lésions de type IV sont plus évoluées et contiennent une proportion importante de lipides

extracellulaires. Dans le type V, il existe au sein de la plaque athéromateuse une très importante accumulation de lipides extracellulaires qui est séparée de la lumière vasculaire par une fine chape fibreuse. L'étape suivante, caractéristique du type VI, est la rupture de la chape fibreuse, exposant à la lumière vasculaire le matériel lipidique thrombogène et provoquant la constitution d'un thrombus intramural et intraluminal. Il existe des nombreuses contraintes mécaniques au niveau de la plaque athéromateuse qui pourraient expliquer la survenue d'une rupture : stress pariétal, hypertension artérielle, spasme coronaire, etc. En fait, il est admis que c'est la composition de la plaque qui est l'élément déterminant de son instabilité et de sa rupture. Certains éléments histologiques sont plus fréquemment retrouvés dans les plaques athéromateuses rompues : chape fibreuse moins épaisse et contenant moins de collagène, accumulation extracellulaire de lipides. Des travaux informatiques ont permis de modéliser la plaque et de montrer que la force de tension pariétale prédomine au niveau de la partie distale de la chape fibreuse, surtout lorsque les lipides extracellulaires excèdent 45 % de la circonférence du vaisseau. C'est donc à cet endroit que la plaque est le plus fragile et est susceptible de se rompre. Au-delà du rôle de la composition lipidique dans l'instabilité de la plaque, de nombreux travaux montrent qu'il existe une importante concentration de cellules inflammatoires, macrophages et lymphocytes T, au niveau de la plaque athéromateuse rompue et au site même de la rupture, avec une diminution de la proportion de cellules musculaires lisses. Les cellules inflammatoires sont activées et expriment à leur surface du facteur tissulaire activé qui va déclencher la coagulation par la voie extrinsèque, par l'intermédiaire du facteur VII. Cette activation in situ des cellules inflammatoires va parallèlement engendrer une libération extracellulaire de substances protéolytiques comme les métalloprotéinases (élastases, stromélysines, gélatinases, collagénases...), qui vont réduire l'épaisseur de la chape fibreuse et contribuer à la fragilisation de la plaque.

3- Thrombogénicité de la plaque athéromateuse :

a) Sévérité de la sténose :

Dans l'infarctus du myocarde, l'occlusion coronaire ne survient pas nécessairement sur les lésions athéromateuses les plus serrées. La sévérité des lésions coronaires ne permet donc pas de prédire la survenue d'une thrombose et d'une insuffisance coronaire aiguë. C'est surtout l'étude des structures intimes de la plaque (facteurs locaux), et le contexte biologique en général (facteurs rhéologiques, coagulation, fibrinolyse, inflammation, lipides) qui peut éventuellement permettre d'évaluer l'instabilité de la plaque et le risque d'évolution vers une thrombose coronaire occlusive. Il faut cependant rappeler que le degré de la sténose n'est pas sans influence sur la survenue d'une thrombose. En effet, les forces de cisaillement qu'on observe en regard d'une lésion coronaire sont d'autant plus importantes que la sténose est plus serrée.

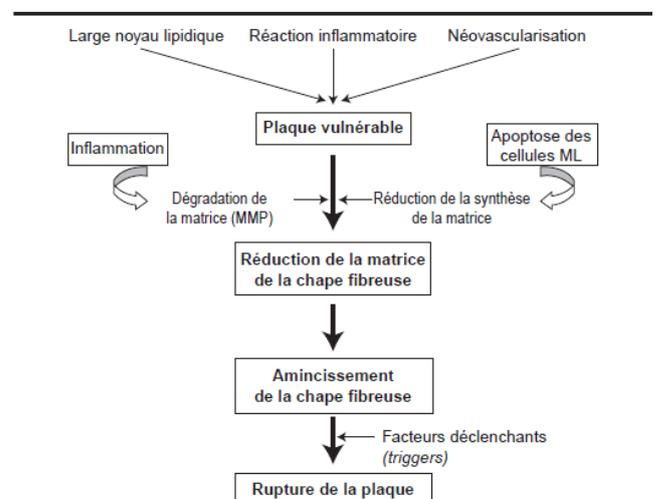


Figure 3 De la plaque vulnérable à la rupture.
MMP : métalloprotéases ; ML : musculaire lisse

Ces forces de cisaillement favorisent les dépôts de fibrinogène et de plaquettes activées et contribuent, avec d'autres facteurs, à la constitution du thrombus.

b) Degré de rupture de la plaque :

L'importance du thrombus semble influencée par la composition lipidique de la plaque et par la profondeur de la rupture. Il convient toutefois d'être prudent avant d'adopter cette conclusion car l'étude anatomopathologique qui la sous-tend ne retrouve qu'une simple érosion très superficielle sans véritable rupture de plaque dans 44 % des cas de décès par thrombose coronaire.

c) Composition de la plaque :

L'importance du contenu lipidique est probablement au premier plan. Des travaux récents montrent que la chape lipidique de la plaque athéromateuse est six fois plus thrombogène que le collagène. L'activation des cellules inflammatoires avec une surexpression membranaire du facteur tissulaire est aussi un facteur important dans la thrombogénicité d'une plaque instable. Plus une plaque est riche en lipides et en cellules inflammatoires, plus elle est instable et a des risques de rupture. Le lien entre les lipides et l'inflammation existe et est illustré par les LDL (low density lipoprotein) oxydées lors de la consommation de tabac, qui peuvent stimuler l'inflammation au sein de la plaque athéromateuse.

d) Irrégularité de la plaque :

L'existence d'aspérités sur la surface d'une plaque athéromateuse augmente son potentiel thrombogène. Des données expérimentales obtenues ex vivo sur l'aorte humaine montrent que la présence de microflaps, de dissections, de fissures et d'irrégularités au site de la rupture de la plaque athéromateuse influence sa thrombogénicité.

e) Thrombus résiduel :

Il est évident que toutes les plaques qui s'érodent ou se rompent ne donnent pas lieu à un syndrome coronarien aigu. La formation d'un thrombus, son organisation, sa colonisation par des cellules musculaires lisses, constituent un mécanisme reconnu de progression de l'athérome. Cela est prouvé dans l'angor instable dont le " refroidissement " clinique peut s'accompagner d'une progression de l'athérome au site de la lésion préalablement responsable du syndrome coronarien aigu. Parfois la lyse ou l'endothélialisation du thrombus n'est pas complète et le thrombus résiduel est un point d'appel pour une thrombose coronaire extensive : d'une part, il réduit la lumière vasculaire, augmente les turbulences en regard de la plaque et favorise les dépôts de fibrinogène ainsi que l'activation locale des plaquettes ; d'autre part, du fait de l'existence d'une importante quantité de thrombine, le thrombus lui-même active directement la coagulation.

f) Vasoconstriction :

D'autres phénomènes comme la vasoconstriction et surtout le spasme coronaire peuvent diminuer l'apport d'oxygène au myocarde en réduisant la lumière artérielle et le débit coronaire. Il est aujourd'hui démontré que l'athérome ou la simple existence de facteurs de risque comme l'hypercholestérolémie et le tabagisme, s'accompagnent d'une dysfonction endothéliale coronaire avec perte de la vasodilatation endothélium dépendante. Ce potentiel spasmogène est d'ailleurs prédominant au niveau des lésions responsables de syndromes coronariens aigus. En effet, la présence de nombreuses plaquettes activées au site de la lésion est à l'origine d'une vasoconstriction plaquettes dépendante, liée à la libération de substances

vasoconstrictrices, comme la sérotonine et le thromboxane A₂, et d'une vasoconstriction thrombine dépendante.

B. Facteurs thrombogéniques systémiques :

Au-delà des facteurs locaux, hémodynamiques, histologiques et biochimiques qui contribuent à la genèse de la thrombose coronaire en regard d'une plaque athéromateuse rompue, il existe d'autres facteurs systémiques qui créent un véritable état d'hypercoagulabilité et de thrombogenèse.

1- Facteurs hémostatiques :

a) Fibrinogène :

Il est aujourd'hui clairement démontré que le fibrinogène comme le cholestérol sont des puissants prédictors du risque cardiovasculaire. Le fibrinogène augmente la thrombogénicité par différents mécanismes : fixation spécifique aux récepteurs GPIIb-IIIa entraînant l'agrégation plaquettaire, catalyse de la formation de fibrine et augmentation de la viscosité sanguine. De plus, le fibrinogène comme la protéine C réactive (CRP) sont augmentés dans les processus inflammatoires qui jouent un rôle important dans l'athérosclérose et dans les syndromes coronariens aigus. Le fibrinogène semble donc étroitement lié au risque de survenue d'infarctus du myocarde. Par ailleurs, il augmente avec l'âge, l'existence d'un diabète, d'une hypertension artérielle, d'un tabagisme, d'une obésité. Chez la femme, après la ménopause, le fibrinogène augmente de façon significative. En revanche, un exercice physique régulier diminue le taux du fibrinogène plasmatique.

b) Facteur VII :

Le facteur VII est le premier facteur de la voie extrinsèque de la coagulation. Il est activé par le facteur tissulaire, dont la concentration est augmentée au site de la rupture, notamment à la surface des macrophages activés. Le facteur VII est alors activé au niveau de la plaque athéromateuse rompue et entraîne la cascade de la coagulation. Le facteur VII est donc, lui aussi un marqueur du risque cardiovasculaire. Les dyslipidémies, spécialement les hypertriglycéridémies, augmentent le taux de facteur VII et contribuent, probablement par ce biais, à l'augmentation du risque thrombotique. De plus, le facteur VII est présent à des taux plus élevés en cas d'antécédents cardiovasculaires. Chez la femme, le taux de facteur VII est plus élevé que chez l'homme et augmente de façon significative après la ménopause. Récemment, on a constaté une augmentation du facteur VII circulant (VII antigénique et coagulant) et du facteur VII activé chez les femmes hospitalisées pour angor instable, mais pas chez l'homme. Cette constatation suggère une composante thrombotique plus importante chez la femme que chez l'homme. Ainsi, l'activation du facteur VII pourrait être un phénomène très local et détectable dans les seules formes où la thrombose constitue l'élément prépondérant.

c) Inflammation :

L'inflammation joue un rôle fondamental dans la physiopathologie des syndromes coronariens aigus. Non seulement elle est présente au niveau de la plaque d'athérome et prédomine au site de la rupture, mais l'augmentation de la CRP a une valeur pronostique dans l'angor instable qui n'est pas retrouvée dans l'infarctus du myocarde. Ce paradoxe s'explique sans doute par la synthèse hépatique de la CRP dans le cadre de la réaction inflammatoire secondaire à toute

nécrose myocardique. L'inflammation pourrait aussi jouer un rôle dans l'évolution de l'insuffisance coronaire athéromateuse. Enfin, la responsabilité de différents agents infectieux comme *Chlamydia pneumoniae* et *Helicobacter pylori* dans la progression de l'athérosclérose et la survenue d'une rupture de la plaque athéromateuse a été avancée. Cette découverte semble étayée par l'efficacité d'un macrolide actif sur *Chlamydia pneumoniae* pour prévenir les récurrences ischémiques au décours d'un angor instable ou d'un infarctus sans onde Q.

d) Fibrinolyse :

Chez des patients victimes d'un infarctus du myocarde avant 45 ans, le dosage plasmatique de PAI-1 (plasminogen activator inhibitor), inhibiteur de l'activité fibrinolytique physiologique, est étroitement corrélé avec la survenue à 3 ans d'un nouvel infarctus. De même, l'activité du PAI-1 est plus importante en cas de récurrence ischémique. À l'opposé, on a constaté dans l'infarctus une diminution significative de l'activité du t-PA (tissue plasminogen activator). Dans l'angor instable, une réduction de l'activité du t-PA augmente le risque d'infarctus.

En outre, l'augmentation du taux de t-PA antigène est directement corrélée au taux de PAI-1 et reflète le taux de complexe inactif t-PA-PAI-1, qui est aussi étroitement lié au risque coronarien. Certains facteurs peuvent influencer l'activité fibrinolytique, comme le tabagisme, avec une augmentation de l'activité fibrinolytique en cas d'intoxication aiguë, et de réduction par diminution de l'activité du PAI-1, en cas de tabagisme chronique. L'activité du PAI-1 semble aussi influencée par la concentration de triglycérides et la concentration plasmatique en insuline, chez des patients qui ont eu un infarctus du myocarde. Cette réduction de la fibrinolyse, secondaire à l'augmentation de l'activité du PAI-1, explique en partie l'état prothrombotique du diabète.

e) Plaquettes et facteur Von Willebrand :

Dans l'insuffisance coronaire aiguë, l'adhésion plaquettaire en regard d'une lésion endothéliale intervient très précocement dans la cascade des événements thrombotiques. L'adhésion plaquettaire est influencée par de nombreux agonistes biologiques, comme la thrombine, le facteur activateur plaquettaire (PAF : platelet activating factor), la vasopressine, les catécholamines, ainsi que la sérotonine et le thromboxane A₂. À côté de la lésion endothéliale, les lipides de la plaque athéromateuse et les cellules inflammatoires favorisent l'adhésion plaquettaire. Par ailleurs, la réactivité plaquettaire augmente avec l'hyperglycémie et le tabagisme.

Le facteur von Willebrand est synthétisé par les cellules endothéliales et les mégacaryocytes, et permet les interactions des plaquettes entre elles et avec les cellules endothéliales. Il joue un rôle important dans la pathologie athéromateuse et dans la thrombose. L'augmentation du facteur von Willebrand augmente donc le risque d'infarctus du myocarde.

2- Autres facteurs biologiques :

a) Catécholamines :

Les catécholamines circulantes augmentent l'activation plaquettaire et la genèse de thrombine. Elles favorisent aussi le spasme coronaire. L'association de ces deux facteurs, activation de la thrombose et spasme coronaire, provoque une insuffisance coronaire aiguë, plus souvent rencontrée dans certaines situations cliniques, comme un stress émotionnel intense et brutal, un effort physique important chez un patient sédentaire, ou encore en cas de tabagisme important. En outre, l'augmentation matinale du taux plasmatique des catécholamines pourrait expliquer le pic de fréquence des infarctus du myocarde au petit matin par leur effet

" facilitateur " de la thrombose coronaire et leur responsabilité dans la rupture de la plaque athéromateuse. À la faveur d'une poussée tensionnelle, d'une tachycardie et d'un spasme coronaire, on peut concevoir qu'une forte augmentation des forces de cisaillement provoque une rupture de la plaque athéromateuse. Cette hypothèse semble étayée par l'effet préventif des bêtabloquants qui gommant le pic matinal de fréquence de survenue des infarctus.

b) Lipides :

Certaines anomalies du bilan lipidique sont associées à une augmentation du risque d'infarctus: augmentation du cholestérol, en particulier du LDL cholestérol ou de l'apolipoprotéine B (ApoB), de la lipoprotéine Lp (a) et de l'Apo (a) et diminution du HDL (high density lipoprotein) cholestérol. En outre, il est expérimentalement démontré que, en cas de lésion endothéliale, l'hypercholestérolémie s'accompagne d'une hypercoagulabilité et d'une activation plaquettaire.

La Lp (a) est un facteur de risque athérogène important. L'Apo (a), glycoprotéine présente dans la Lp (a), possède une grande homologie de structure avec le plasminogène. Celle-ci entraîne une inhibition compétitive du plasminogène et une réduction de la fibrinolyse physiologique. Ainsi, une concentration plus importante de Lp (a) pourrait être à l'origine des phénomènes de réocclusions.

En cas d'infarctus, on constate une diminution significative du taux du HDL cholestérol et de l'ApoA-1. Cela confirme le caractère stabilisateur du HDL cholestérol vis-à-vis de la plaque athéromateuse, par réduction de l'accumulation des lipides en son sein et notamment au niveau des macrophages.

c) Diabète :

Chez les patients diabétiques, il existe une augmentation de la réactivité plaquettaire ainsi qu'un état procoagulant, passant très probablement par une augmentation du facteur von Willebrand et d'autres facteurs de la coagulation. En cas d'infarctus, l'activité du PAI-1 est influencée par la concentration plasmatique en insuline. L'augmentation de l'activité du PAI-1 entraîne une réduction de la fibrinolyse physiologique, expliquant en partie l'état prothrombotique des diabétiques.

d) Homocystéine :

L'hyperhomocystéinémie est un facteur athérogène au niveau coronaire et un facteur de risque indépendant de survenue d'infarctus du myocarde. Une carence vitaminique en B12 et folates peut être responsable d'une augmentation de l'homocystéine. Des données expérimentales montrent une cytotoxicité de l'homocystéine sur les cellules endothéliales, une augmentation de l'adhésion plaquettaire et une activation de la thrombose. Pourtant, aucune étude clinique n'a clairement démontré le rôle de l'homocystéine dans les thromboses artérielles, alors que c'est très largement le cas dans les thromboses veineuses.

e) Hormones sexuelles :

Alors que la testostérone augmente significativement la densité des récepteurs plaquettaires pour le thromboxane A2 et l'agrégation plaquettaire, elle ne semble pas majorer le risque d'infarctus, quel que soit l'âge. Toujours chez l'homme, un antécédent d'infarctus s'accompagne d'une augmentation significative de la concentration plasmatique en oestrogène. Chez la femme ménopausée, le risque cardiovasculaire croît de façon importante en raison

d'une modification du bilan lipidique parallèle à l'augmentation de la testostérone libre plasmatique.

C. Facteurs hémodynamique :

L'infarctus du myocarde est la conséquence d'un effondrement du débit coronaire dans un territoire donné, le plus souvent par occlusion coronaire. La taille de la nécrose dépend alors du siège de l'occlusion et de l'existence ou non d'une collatéralité. La chute du débit coronaire peut être, non exceptionnellement, la conséquence d'une baisse de la pression artérielle systolique au-dessous de 50 mmHg et peut provoquer, notamment chez les patients tritonculaires sévères, une nécrose sous-endocardique circonférentielle de très sombre pronostic.

D. Facteurs génétiques :

De nombreux facteurs génétiques peuvent être associés à une prédisposition particulière pour l'infarctus du myocarde. Ces éléments génétiquement déterminés interviennent sur de nombreux paramètres histologiques (hypertrophie vasculaire, dysfonction endothéliale), biologiques (facteurs d'hémostase et de fibrinolyse) et hémodynamiques (hypertension artérielle) qui contrôlent le développement et l'acutisation de la plaque athéromateuse.

V- physiopathologie de l'infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde est une nécrose des tissus myocardique due à l'ischémie, avec colonisation secondaire de la zone nécrosée par une fibrose cicatricielle. L'une des conséquences immédiates de la nécrose est la perte ou la diminution de la fonction contractile des myocytes de la zone ischémiée. Elle peut avoir pour conséquences une insuffisance cardiaque droite ou gauche, selon la localisation de l'infarctus, et, en cas de nécrose étendue, un choc cardiogénique dont le pronostic est très sombre. Des perturbations cellulaires, membranaires et cytoplasmiques, surviennent précocement et peuvent entraîner des complications conductives et rythmiques graves, qui peuvent tuer le patient dès les premières heures de l'infarctus, indépendamment de son étendue et de sa gravité ultérieure. Dans ce chapitre, nous traiterons des conséquences cardiaques et extracardiaques de l'infarctus aigu du myocarde.

1- Ischémie :

La chute du débit coronaire entraîne une réduction plus ou moins importante des apports de sang aux myocytes situés dans la zone à risque. L'ischémie est la conséquence du déséquilibre entre l'apport d'oxygène aux myocytes et leur consommation. Les myocytes sont très sensibles à la carence en oxygène et l'ischémie cellulaire peut très rapidement évoluer vers la nécrose. Il existe deux principaux mécanismes physiopathologiques de l'ischémie qui correspondent schématiquement à deux situations cliniques bien distinctes. L'ischémie myocardique peut être en rapport avec une augmentation de la consommation myocardique d'oxygène mal compensée par une augmentation insuffisante du débit coronaire ; c'est le cas de l'insuffisance coronaire chronique où l'angor survient à l'effort et correspond à des lésions coronaires serrées et fixes, mais sans retentissement sur le flux coronaire au repos. Ailleurs, l'ischémie

myocardique est la conséquence d'une chute primaire du débit coronaire qui devient insuffisant pour faire face à la consommation myocardique d'oxygène au repos : c'est le cas des syndromes coronariens aigus, angor instable et infarctus, qui correspondent à des lésions coronaires instables associant, à des degrés divers, une rupture de plaque, une thrombose et un spasme. Le plus souvent, l'ischémie myocardique résulte d'une combinaison de ces deux phénomènes. Profonde et durable, elle va conduire à la nécrose des myocytes qui caractérise l'infarctus.

En allongeant la durée de l'ischémie, la nécrose myocardique progresse du sous-endocarde vers l'épicarde et du centre vers la périphérie de la zone myocardique. La zone à risque est totalement nécrosée au bout de quelques heures, 4 heures environ dans ce modèle. La vitesse de progression du front de la nécrose myocardique dépend de l'espèce et de la localisation de la nécrose. Ces données seront par la suite confirmées chez l'homme grâce aux études de reperfusion myocardique en phase aiguë d'infarctus.

2- Reperfusion :

Chez l'homme, la nécrose myocardique sous-endocardique commence au bout de 30 à 40 minutes après le début de l'occlusion coronaire. Elle est complète au bout de 4 heures. Ce délai nécessaire à la constitution de la nécrose complète est influencé par de nombreux paramètres : existence de collatérales, préconditionnement caractérisé par la répétition préalable de l'ischémie, degré d'activité physique et de stress au moment de l'infarctus et, bien entendu, nature du traitement préexistant ou mis en oeuvre dès les premières minutes de l'infarctus. Ainsi, la restauration du flux coronaire après quelques dizaines de minutes d'ischémie entraîne une réduction de la taille de la nécrose par rapport à la zone initialement à risque. Cependant, surtout si elle est tardive, la restauration du flux coronaire s'accompagne de lésions dites de reperfusion qui peuvent aggraver la dysfonction myocardique régionale, éventuellement de façon définitive. Les mécanismes de ces lésions de reperfusion sont très discutés. Pour certains, ils sont dominés par la production de radicaux libres qui, au moment de la reperfusion, sont largués dans la circulation par les cellules ischémiques mais non nécrosées. Pourtant, différentes substances réputées pour retenir ou neutraliser les radicaux libres au moment de la reperfusion restent sans influence sur l'étendue de la nécrose. À ce jour, l'existence même de ces lésions de reperfusion et leurs mécanismes physiopathologiques restent hypothétiques malgré des recherches approfondies.

3- Nécrose :

La nécrose myocardique peut être transmurale, responsable d'un infarctus avec onde Q, ou beaucoup plus rarement sous-endocardique, responsable d'un infarctus sans onde Q. Les deux types de nécrose relèvent de mécanismes physiopathogéniques différents : dans l'infarctus avec onde Q, il s'agit le plus souvent d'une occlusion coronaire aiguë, alors que dans l'infarctus sans onde Q, on invoque une chute du débit coronaire par baisse de la pression artérielle sur des lésions coronaires le plus souvent tritronculaires. Macroscopiquement, ces deux types de nécrose sont encore distinctes : les nécroses transmursales touchent plus de 50 % de l'épaisseur du myocarde, les nécroses sous-endocardiques moins de 50 %. Par ailleurs, les berges de la nécrose sont en général plus nettes en cas de nécrose transmurale.

4- Évolution de l'infarctus :

a) Phase d'ischémie :

➤ Aspects hémodynamique et histologique :

La première phase est l'ischémie myocardique qui débute avec l'occlusion coronaire et dure au maximum 4 heures. Quelques minutes après une occlusion complète du flux coronaire, la zone à risque se contracte moins bien, cette hypokinésie précédant les anomalies électrocardiographiques qui ne concernent encore que la repolarisation. En revanche, les premières lésions cellulaires irréversibles indiquant le début de la nécrose, notamment les anomalies sarcoplasmiques, ne surviennent qu'au bout de 40 minutes au niveau du myocarde sous-endocardique. Si la reperfusion survient avant ce délai, il n'y a pas de nécrose myocardique, pas d'onde Q sur l'électrocardiogramme (ECG) de surface et pas de perte définitive de la fonction contractile qui peut mettre plusieurs heures ou jours pour récupérer : on parle alors de myocarde " sidéré ". Ces anomalies de la contractilité seraient liées à des altérations des structures extracellulaires de connexion, qui apparaissent très précocement en cas d'ischémie sévère. Au bout des 4 premières heures ou plus en cas d'occlusion intermittente, de collatéralité, de préconditionnement ou de protection médicamenteuse du myocarde, la nécrose de la zone à risque est pratiquement complète.

À ce stade, la reperfusion permet encore de réduire l'étendue de la nécrose, mais de façon marginale, au niveau des zones bordantes et au prix d'une perte de l'intégrité de la microvascularisation, d'une diapédèse des globules rouges et d'une transformation secondaire de la nécrose en infarctus hémorragique. Angiographiquement, une reperfusion à ce stade tardif pourra se traduire par un phénomène de no-flow, caractérisé par une artère ouverte sans flux coronaire satisfaisant et documenté par échocardiographie de contraste.

➤ Perturbations cellulaires :

En aérobie, le myocyte consomme essentiellement des acides gras, ce qui permet une synthèse d'adénosine triphosphate (ATP), importante et avec un bon rendement. Les glucides ne sont utilisés qu'accessoirement. En anaérobie, le myocyte n'utilise pratiquement plus d'acides gras dont l'accumulation génère des prostaglandines, des leukotriènes et des hydroperoxydes cytotoxiques. De plus, l'accumulation d'acétyl-coenzyme A entraîne une inhibition de l'activité ATPasique. En parallèle, la consommation de glucides a pour conséquence une accumulation d'ions H⁺ et de lactates qui sont, eux aussi, cytotoxiques. En résumé, la synthèse d'ATP en anaérobie est de rendement faible et s'accompagne d'une accumulation de substances toxiques pour les myocytes.

Le déficit enzymatique entraîne un ralentissement puis un arrêt des pompes à sodium et calcium, ainsi qu'une fuite de potassium et de magnésium vers le milieu extracellulaire, avec des conséquences électrophysiologiques importantes pour la cellule myocardique. L'accumulation de sodium intracellulaire a pour conséquence un oedème cellulaire, alors que celle de calcium active la consommation d'énergie, la déplétion en ATP et les systèmes protéolytiques lysosomiaux. La cellule est alors dans un état de contracture permanente. La perméabilisation de la membrane cellulaire par l'effet nocif des radicaux libres entraîne une fuite des macromolécules et des enzymes cardiaques qui sont drainés par le système

lymphatique, à une vitesse d'autant plus lente que le poids moléculaire de ces enzymes est élevé.

b) Nécrose coagulante :

La seconde phase de l'infarctus du myocarde est caractérisée par la survenue d'une nécrose coagulante et l'apparition de la réaction inflammatoire. L'une et l'autre surviennent dans les 4 à 48 heures qui suivent l'occlusion coronaire. Contrairement à l'ischémie, cette phase n'est pas réversible. Pendant cette période, le myocarde est colonisé par des polynucléaires éosinophiles et des monocytes qui sécrètent des enzymes protéolytiques, participant à la destruction des myocytes nécrosés.

c) Convalescence :

La troisième phase correspond à la phase de cicatrisation qui débute à partir de la 72^e heure. Elle est caractérisée histologiquement par l'infiltration du tissu nécrosé par des polynucléaires, des macrophages et des lymphocytes T ainsi que par la disparition de la myoglobine dans les myocytes nécrosés. C'est pendant la première partie de cette phase de cicatrisation (48-96 heures) que surviennent le plus fréquemment les complications mécaniques comme la rupture cardiaque, la fuite mitrale par rupture de pilier, la rupture du septum interventriculaire. Le processus d'amincissement de la paroi et d'expansion de la zone nécrosée, qui commence dès les premières heures de la nécrose, se poursuit pendant cette phase.

d) Cicatrisation :

Cette phase débute 1 semaine environ après le début de l'ischémie. L'importante infiltration de cellules inflammatoires va laisser la place à du collagène sécrété par les fibroblastes. La zone de myocytes nécrosés va laisser la place à une cicatrice fibreuse qui est le plus souvent rigide et sans rupture du contour diastolique de la cavité ventriculaire, mais qui peut se laisser souffler et conduire à la formation d'un anévrisme. Secondairement, plusieurs mois à plusieurs années plus tard, cette cicatrice fibreuse peut être suppléée par une hypertrophie compensatrice, ou être en partie colonisée par du tissu graisseux.

5- Complications et évolution :

a) Thrombus intraventriculaire :

Les dommages tissulaires au niveau de l'endocarde infarci entraînent une exposition du collagène endocardique qui provoque l'agrégation plaquettaire, initiant la formation d'un thrombus. Le thrombus ainsi formé va se remodeler progressivement pour disparaître spontanément, sous l'effet de la fibrinolyse physiologique, dans 14 à 50 % des cas. Dans certains cas, le thrombus se complique d'embolie systémique, le plus souvent cérébrale .

b) Rupture cardiaque :

La rupture cardiaque correspond à une déchirure hémorragique du myocarde infarci. Elle complique surtout les nécroses transmurales et est plus fréquente en cas de nécrose étendue. Elle se localise à la jonction entre le myocarde infarci et le myocarde sain, zone de fragilité soumise à des forces de cisaillement souvent importantes. Cette complication grave survient le plus souvent dans les premières heures de l'infarctus. Elle peut s'accompagner d'une simple

réaction péricarditique sérohématique dans les ruptures en péricarde cloisonné ou d'un hémopéricarde de survenue très brutale, rapidement fatal.

c) Remodelage ventriculaire :

Les modifications de la géométrie et des capacités fonctionnelles du ventricule gauche survenant dans les suites d'un infarctus constituent les éléments du remodelage ventriculaire postinfarctus. Ces modifications surviennent dès les premiers jours et peuvent se prolonger pendant des mois. Elles ont pour conséquences de maintenir normaux le volume d'éjection et les contraintes pariétales.

➤ Géométrie ventriculaire :

Dans les suites d'un infarctus transmural étendu, diverses modifications géométriques du ventricule gauche vont apparaître et se développer à des degrés variables : augmentation du volume ventriculaire, perte de la forme originale ellipsoïde pour devenir sphérique, amincissement de la paroi nécrosée pouvant aller jusqu'à la rupture ou l'anévrisme, augmentation de l'épaisseur des parois non nécrosées.

➤ Histologie :

Deux processus histologiques sont importants dans le remodelage postinfarctus : d'une part, l'expansion de la zone nécrosée qui correspond à un amincissement lié à une raréfaction en myocytes et à une altération de la matrice collagène ; d'autre part, l'hypertrophie-dilatation des zones non nécrosées qui correspond essentiellement à un allongement des myocytes.

➤ Aspect fonctionnel :

Avant l'apparition de la fibrose, la zone nécrosée se distend plus ou moins, entraînant une surcharge volémique et une altération de la contractilité par étirement des myocytes de la zone non nécrosée. Ce processus d'hypertrophie-dilatation du ventricule gauche tend à normaliser les contraintes systoliques et diastoliques, à baisser les pressions de remplissage et à maintenir le volume d'éjection systolique. À court terme, ces mécanismes d'adaptation mettent en jeu le phénomène de Frank Starling, augmentent la contractilité sans compromettre l'équilibre énergétique et sont bénéfiques. Mais, secondairement, la dilatation ventriculaire tend à augmenter la contrainte pariétale et la consommation myocardique d'oxygène, tandis que la modification sphérique de la géométrie du ventricule gauche et les modifications structurelles qu'elle génère dans l'architecture tissulaire entraînent une diminution des performances ventriculaires systoliques.

➤ Évolution :

Le remodelage ventriculaire gauche est un phénomène de survenue précoce, démarrant dès les premiers jours de l'infarctus ; il est évolutif et sensible à diverses conditions physiopathologiques ou interventions thérapeutiques. L'expansion se produit entre le début de l'infarctus et la phase de cicatrisation, soit pendant les 3 premières semaines et surtout pendant les 48 premières heures. L'évolution ultérieure est variable : le processus peut se stabiliser, dans les infarctus peu étendus ; il peut évoluer pour son propre compte, entraînant une augmentation du volume ventriculaire avec une altération de la fonction systolique et acquérant une signification pronostique péjorative.

VI- Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu :

A. Circonstances de survenue :

1- Prodromes :

Dans près de la moitié des cas, l'infarctus est inaugural, sans aucun signe annonciateur. Une période prodromique peut être identifiée dans 20 à 60 % des infarctus secondairement confirmés, que le patient soit coronarien connu ou non. Un angor instable, caractérisé par l'aggravation d'un angor d'effort ou l'apparition d'un angor de repos, peut précéder l'infarctus pendant une période variable qui peut aller de quelques heures seulement à quelques semaines : reconnu et traité, il permet le plus souvent de prévenir l'infarctus ; méconnu ou négligé, son diagnostic n'est fait qu'a posteriori.

Si l'infarctus survient dans une petite majorité des cas au repos, on peut retrouver dans les heures précédentes un certain nombre de facteurs déclenchants comme un stress émotionnel sévère ou un exercice physique intense. Certaines circonstances sont classiques : une intervention chirurgicale, une anémie aiguë, une exposition au froid, une affection hypoxémiante comme une pneumonie ou une embolie pulmonaire, une hypoglycémie ; d'autres sont très particulières ou anecdotiques comme une intoxication aux dérivés de l'ergot de seigle ou à la cocaïne, un phénomène allergique comme une maladie du sérum ou une piqûre de guêpe, un spasme coronaire par arrêt d'exposition aux dérivés nitrés (cas décrit chez les travailleurs de l'armement), un accident vasculaire cérébral ou une contusion cardiaque par traumatisme thoracique.

2- Horaire de survenue :

L'infarctus peut débuter à toute heure du jour et de la nuit, mais on a pu mettre en évidence une périodicité circadienne du début des symptômes, avec une recrudescence durant les premières heures de la matinée, de 6 à 12 heures, période de la journée où il existe une élévation des catécholamines et du cortisol plasmatique, ainsi qu'une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire. Cette recrudescence matinale semble épargner les sujets sous bêtabloquants et aspirine.

B. Tableau clinique :

Le diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu repose encore largement, malgré les progrès des explorations complémentaires, sur la douleur thoracique, l'électrocardiogramme et les examens biologiques simples. Dans sa forme typique, le diagnostic est facile et doit être rapide.

1- Douleur :

La douleur domine la symptomatologie du stade aigu de l'infarctus du myocarde. Il s'agit d'une douleur angineuse rétrosternale en barre constrictive à irradiations multiples vers les pectoraux, les épaules, les bras, les poignets, le dos et la mâchoire inférieure. Son caractère constrictif la fait décrire par les patients comme pesante, en étau, en torsion, la poitrine

enserrée dans des griffes. La description est souvent complétée par un geste de la main du patient qui recourbe les doigts en serres ou des deux mains enserrant son thorax.

Elle est habituellement très intense, accompagnée de dyspnée, d'angoisse, de sensation de mort imminente, et elle résiste aux dérivés nitrés sublinguaux, aux antalgiques habituels et parfois même aux opiacés.

Sa durée est variable : prolongée au-delà de 1/2 heure, elle peut être entrecoupée de répit incomplets. En l'absence d'antalgiques majeurs ou de reperfusion coronaire, elle peut persister des heures, parfois même une journée. Elle laisse souvent place à un fond douloureux thoracique.

2- Signes associés :

La douleur s'accompagne souvent de signes digestifs. Des nausées et des vomissements surviennent communément dans les infarctus transmuraux très douloureux, notamment de localisation inférieure, probablement par réflexe vagal consécutif à l'activation des récepteurs de la paroi inférieure du ventricule gauche. Nausées et vomissements peuvent être favorisés par l'utilisation d'opiacés. La diarrhée est plus rare. Enfin, le patient peut être en proie à des éructations qui ne calment pas sa douleur ou à un hoquet incoercible rapporté à une irritation diaphragmatique par l'infarctus.

D'autres symptômes peuvent être relevés : des sueurs froides, une faiblesse, un état vertigineux, une agitation.

Tous ces signes peuvent être isolés et rendre le diagnostic délicat.

3- Formes atypiques :

Les formes indolores ne sont pas rares et pourraient concerner 15 à 20 % des cas. Le diagnostic n'en est fait qu'a posteriori par la découverte fortuite d'un aspect caractéristique d'infarctus sur un électrocardiogramme, ou à l'occasion d'une complication. Ces formes indolores, ou très peu douloureuses (pour lesquelles seul un interrogatoire soigneux permet rétrospectivement de mettre en évidence une symptomatologie atypique) sont plus fréquentes chez les patients indemnes d'antécédents angineux, les diabétiques en raison d'une atteinte du système nerveux végétatif, les hypertendus, et augmentent avec l'âge.

Les formes pseudodigestives sont fréquentes dans les infarctus du myocarde de localisation postéro-inférieure et peuvent être source de retard diagnostique. Le siège épigastrique des douleurs, des nausées, des vomissements, un malaise général et même des troubles du transit peuvent orienter à tort vers une pathologie digestive aiguë comme une cholécystite, une poussée ulcéreuse ou colitique.

Il peut également s'agir de douleurs atypiques, par exemple dans leur intensité évoquant une simple crise angineuse, dans leur caractère, simple gêne, brûlure, ou dans leur localisation, plus haut au niveau du manubrium ou plus bas au niveau de la xiphoïde, ou encore limitée à l'une des irradiations habituelles de l'angor comme les bras, le dos ou la mâchoire inférieure. L'atypie peut concerner le mode évolutif de la douleur et, au lieu d'un syndrome hyperalgique prolongé, des douleurs brèves, parfois trinitrosensibles, se renouvellent à intervalles variables sur plusieurs heures ou jours.

Enfin, il peut s'agir de formes révélées par une complication :

- les formes d'emblée syncopales, source de morts subites préhospitalières, qui pourraient concerner 20 % des infarctus ;
- les formes dyspnéisantes avec un oedème aigu du poumon inaugural ;

- les formes avec état de choc, d'étiologie non univoque : parfois simplement vagal ou hypovolémique, qui peut déjà traduire un choc cardiogénique ;
- les formes révélées par une embolie systémique, comme une embolie dans un membre ou une embolie cérébrale, sont en fait bien rares ;
- enfin, des formes confusionnelles et psychiatriques.

4- Évaluation du terrain :

L'interrogatoire du patient ou de son entourage recense rapidement les principaux facteurs de risque vasculaires, d'autres localisations de la maladie athéromateuse, les traitements suivis et les contre-indications à une éventuelle thrombolyse intraveineuse.

5- Examen clinique :

L'examen physique est souvent pauvre mais il permet de compléter les données de l'interrogatoire à la recherche d'une autre localisation de la maladie athéromateuse : abolition de pouls distaux en faveur d'une artérite, séquelles d'accident vasculaire cérébral, souffles sur les trajets vasculaires. Il permet en outre de déceler une éventuelle complication et contribue, par sa pauvreté, à éliminer un autre diagnostic.

a) Présentation générale du patient :

Dans la plupart des cas, le patient souffrant d'un infarctus aigu du myocarde est en proie à une anxiété évidente au premier coup d'oeil. Douleur et angoisse peuvent provoquer, contrairement à une simple douleur angineuse qui n'affecte pas sa tranquillité, un état d'agitation qui le pousse à rechercher une position antalgique dans son lit, à faire des efforts d'éruption et même à chercher à se faire vomir. À l'opposé, le tableau peut être celui d'une prostration, voire d'une véritable confusion avec désorientation ; assez commun chez les personnes âgées, cet état peut déjà témoigner d'un bas débit cardiaque et même d'un état de choc.

La pâleur cutanéomuqueuse est un signe fréquent qui s'accompagne souvent de sueurs froides et de refroidissement des extrémités et témoigne alors d'une réaction vagale qui peut être aggravée par un usage intempestif ou abusif de dérivés nitrés.

b) Examen cardiovasculaire :

Au cours des premières heures, l'examen cardiaque est normal : le rythme cardiaque est régulier, les bruits du coeur sont bien frappés et il n'existe pas de signe stéthacoustique de stase pulmonaire. Quelques extrasystoles peuvent être présentes de même qu'un galop présystolique auriculaire (B4).

Dans les jours suivants, une auscultation soigneuse et pluriquotidienne retrouve souvent un frottement péricardique. Éphémère et donc de fréquence sous-estimée, il doit être recherché au bord gauche du sternum et à l'endapex, entre le deuxième et le huitième jour de l'infarctus. La tension artérielle est soit normale, soit légèrement abaissée par rapport aux valeurs habituelles.

En réalité, si dans les trois quarts des cas l'examen cardiovasculaire est normal à ce stade, dans 25 % des cas on observe :

- soit un tableau évoquant une hyperadrénergisme : tachycardie à 90-100 battements/min, polypnée, poussée hypertensive souvent dans un contexte d'agitation et d'anxiété ;
- soit un tableau d'hypervagotonie, apanage des nécroses postérieures, associant bradycardie, chute tensionnelle, pâleur et symptomatologie digestive.

Chez la plupart des patients, une fièvre apparaît dans les 12 à 24 heures du début de l'infarctus, liée à une réponse inflammatoire non spécifique à la nécrose tissulaire. Le plus souvent, il s'agit d'une fièvre modérée, atteignant 38 à 38,5 °C, rarement plus, qui disparaît progressivement en 3 à 8 jours. Une fièvre plus forte ou plus durable doit faire rechercher une complication infectieuse. En l'absence de complications, une réaction thermique importante et prolongée fait craindre une nécrose myocardique étendue.

L'examen physique doit rechercher systématiquement les signes des principales complications précoces de l'infarctus, car on a vu qu'elles pouvaient être révélatrices ou occuper le devant de la scène clinique.

La simple auscultation peut déceler certains troubles du rythme : extrasystoles, très fréquentes les premières heures, bradycardie régulière ou non, arythmie complète, tachycardie régulière dont le diagnostic exact ne sera porté que par l'électrocardiogramme et le monitoring.

La perception de râles crépitants aux bases pulmonaires ou dans la totalité des champs, associés à une tachycardie, un galop protodiastolique (B3) et une cyanose signent une insuffisance ventriculaire gauche (IVG) congestive dont la sévérité doit être évaluée selon la classification de Killip et Kimball :

- classe I : pas de râle crépitant ni de B3 ;

- classe II : râles crépitants dans la moitié inférieure des deux champs pulmonaires ou présence d'un B3 ;

- classe III : râles crépitants dépassant la moitié des champs pulmonaires ou oedème pulmonaire franc ;

- classe IV : choc cardiogénique.

Un collapsus tensionnel peut correspondre à plusieurs situations très différentes. Une bradycardie, une pâleur, des nausées et vomissements, des bâillements signent un collapsus vagal, assez banal bien qu'impressionnant pour l'entourage et d'évolution rapidement favorable par remplissage vasculaire et atropine. Des vomissements répétés, une diarrhée, la prise préalable de diurétiques font évoquer un choc hypovolémique. Enfin, des signes périphériques de bas débit cardiaque, marbrures, sueurs froides, agitation ou prostration, associés à des râles crépitants pulmonaires sont très en faveur d'un choc cardiogénique (classe IV de Killip).

Contrastant avec l'auscultation isolée d'un frottement péricardique asymptomatique, une péricardite précoce peut survenir au deuxième- troisième jour de l'infarctus, associant à une récurrence douloureuse thoracique augmentée par l'inspiration profonde, une fièvre élevée et un frottement systolodiastolique durable.

Certaines complications mécaniques et hémodynamiques sont fortement suspectées sur le simple examen clinique biquotidien.

L'apparition d'un souffle holosystolique apexoaxillaire d'insuffisance mitrale contemporaine d'une poussée d'IVG, voire d'un oedème pulmonaire franc ou d'un collapsus, oriente vers une dysfonction aiguë du pilier postérieur de la valve mitrale.

L'apparition d'un souffle holosystolique au quatrième espace intercostal gauche associé à des signes congestifs veineux droits (turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire) contrastant avec des poumons clairs à la radiographie, et à une oligoanurie est hautement suggestive d'une communication interventriculaire par rupture septale.

Des signes de bas débit périphérique, un teint grisâtre, une petite tension, une turgescence jugulaire, une oligoanurie orientent, surtout en présence d'une bradycardie, vers un infarctus biventriculaire.

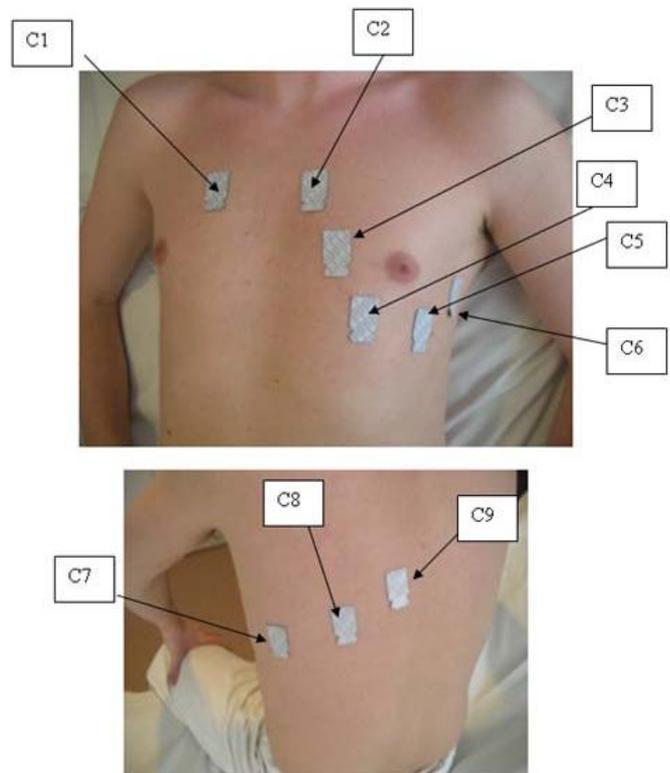
C. Explorations complémentaires d'urgence :

Les examens réalisables en urgence qui permettent de confirmer le diagnostic d'infarctus suspecté cliniquement sont l'électrocardiogramme, le dosage des marqueurs biochimiques libérés par la nécrose et l'échocardiogramme.

1- Électrocardiogramme :

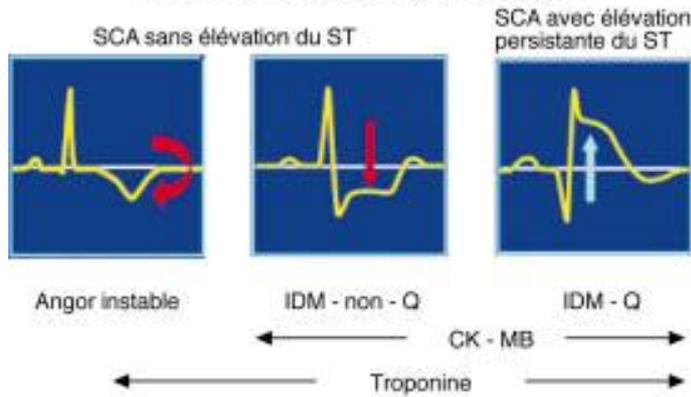
Aisé à enregistrer, même à domicile, facilement renouvelable, l'électrocardiogramme reste l'examen fondamental pour confirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde en voie de constitution. Malgré les conditions de l'urgence chez un patient souvent agité, sa technique doit être rigoureuse (bon contact cutané, position correcte des électrodes précordiales) et il doit comporter au moins 15 et de préférence 18 dérivation (12 dérivation habituelles plus les trois dérivation thoraciques postérieures V7 V8 V9 et les trois dérivation précordiales droites V3R V4R VE). Dans la mesure du possible, il faut toujours comparer le tracé enregistré en cours de douleur à d'éventuels tracés anciens.

Ses limites, d'ailleurs relatives, sont connues et concernent les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque avec entraînement électrosystolique ventriculaire permanent, les blocs de branche gauche complet (BBGC), les syndromes de Wolff-Parkinson-White et dans une moindre mesure les patients ayant déjà des séquelles d'infarctus.

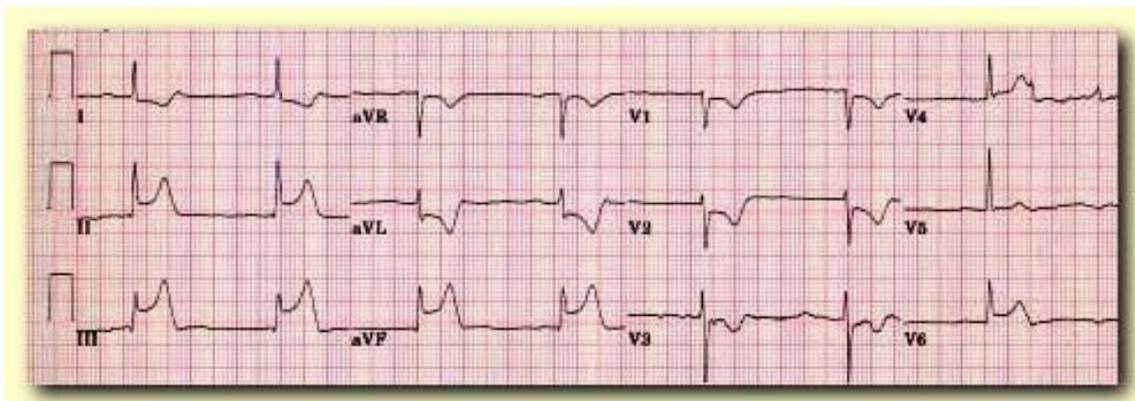
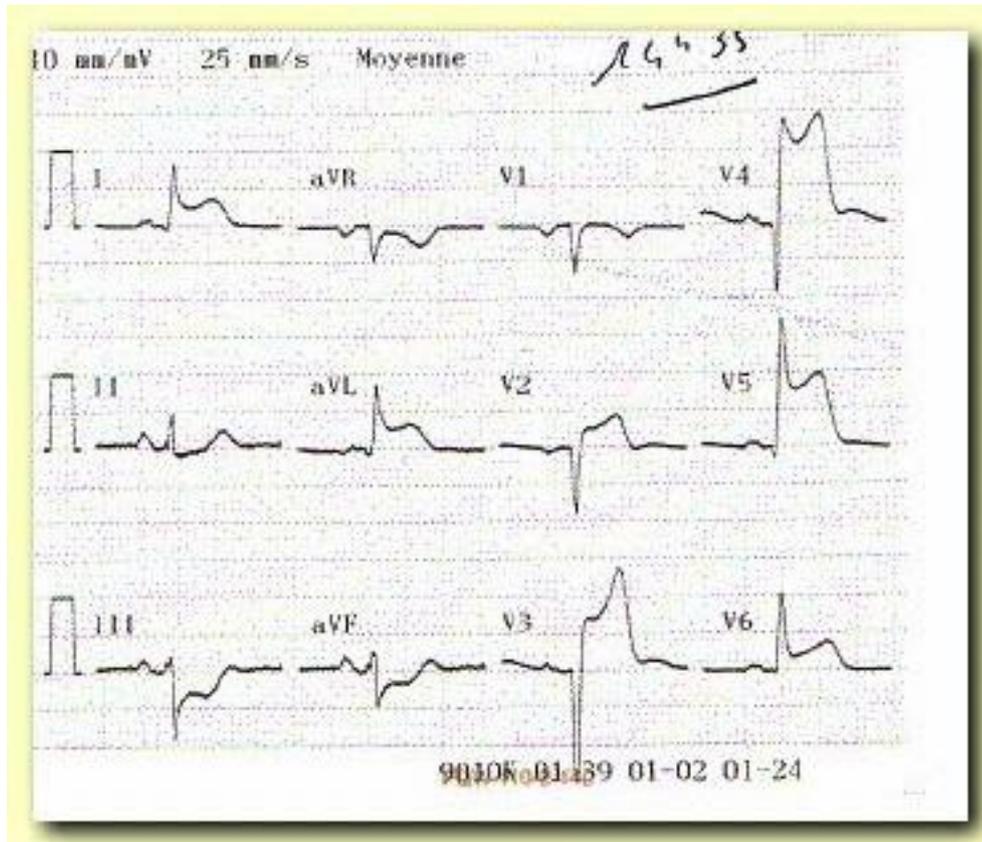


Dans les formes typiques, permet de confirmer le diagnostic d'infarctus suspecté cliniquement, toujours de sa localisation, incertaine et d'une façon plus ancienne et d'apprécier son étendue.

Syndromes coronaires aigus : nosologie



formes typiques, l'électrocardiogramme confirme le diagnostic d'infarctus suspecté cliniquement, presque toujours de sa localisation, incertaine et d'une façon plus ancienne et d'apprécier son étendue.

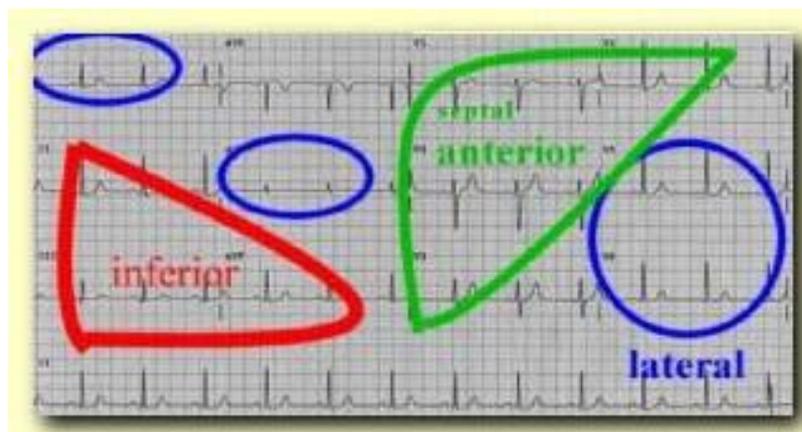


a) Infarctus transmural :

L'aspect caractéristique d'un infarctus transmural passe par plusieurs phases. Au tout début, on peut observer un aspect éphémère d'ondes T amples, pointues et symétriques, rapportées à une ischémie sous-endocardique et pouvant rassurer à tort un observateur inexpérimenté ou inattentif.

En pratique, le premier tracé est celui de l'onde en dôme de Pardee, caractérisé par un sus-décalage souvent majeur du segment ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T, volontiers associé à une augmentation d'amplitude de l'onde R. L'onde de Pardee traduit une ischémie transmurale sévère de la paroi ventriculaire gauche et dure, en l'absence de recanalisation coronaire, de 12 à 24 heures. Le critère diagnostique minimal habituellement retenu est la présence, sur au moins deux dérivations contiguës, d'un sus-décalage d'au moins 1 mm dans les dérivations frontales ou d'au moins 2 mm dans les dérivations précordiales.

Ce sus-ST s'associe



décalage de

inconstamment à un sous-décalage en miroir dans les dérivations opposées, qui renforce sa

valeur diagnostique, en raison de son absence dans d'autres diagnostics électrocardiographiques comme le syndrome de repolarisation précoce ou la péricardite.

L'étape suivante est celle de l'apparition de l'onde Q de nécrose dans les dérivations en regard de l'infarctus, apparaissant en moyenne 9 heures après le début des symptômes, contemporaine du début de la régression du sus-décalage du segment ST et de l'inversion des ondes T. L'onde Q, ou QS en l'absence de toute positivité, est considérée comme significative lorsqu'elle dure au moins 0,04 seconde ou lorsque sa profondeur est égale au moins au tiers de l'amplitude de l'onde R. Parfois cependant, et particulièrement lorsqu'une recanalisation a été obtenue précocement, il n'y a pas à proprement parler d'onde Q, mais un simple rabotage des ondes R qui fait parler d'infarctus rudimentaire ou intramural.

En quelques heures ou quelques jours, le segment ST revient à la ligne isoélectrique et l'aspect électrocardiographique d'infarctus associe alors des ondes Q et des ondes T négatives. La persistance d'un sus-décalage de ST au-delà de quelques semaines doit faire craindre la constitution d'un anévrisme ventriculaire.

Au stade chronique, l'onde Q demeure à titre de " cicatrice ", en s'atténuant toutefois avec le temps, tandis que les ondes T peuvent se redresser ou se repositiver.

b) Infarctus sans onde Q :

Dans les infarctus sans onde Q, ou infarctus sous-endocardiques, il n'y a pas de modification des complexes QRS mais simplement des troubles durables de la repolarisation, le plus souvent à type de sous-décalage de ST ou d'anomalie de l'onde T. Ainsi au cours d'un infarctus sous-endocardique antérieur, il existe un sous-décalage marqué, de plus de 2 mm, du segment ST dans les dérivations précordiales associé à des ondes T positives, pointues et symétriques (ischémie sous-endocardique) ou au contraire négatives, pointues et symétriques (ischémie sous-épicaire). Ces anomalies se prolongent des heures ou des jours, ce qui les différencie des anomalies transitoires contemporaines d'une simple douleur angineuse.

Dans l'infarctus transmural postérieur vrai, il n'y a pas d'onde Q, en l'absence d'extension basale, et le miroir de la nécrose se traduit par une augmentation de l'amplitude de l'onde R en V1 avec un rapport R/S supérieur à 1.

c) Cas particuliers :

Dans le cas où existe une anomalie de l'activation du ventricule gauche (BBGC, entraînement électrosystolique permanent, syndrome de Wolff-Parkinson-White) aucune onde Q de nécrose n'apparaît, et le diagnostic n'est suspecté que sur des troubles évolutifs de la repolarisation qui sont d'autant plus facilement décelés qu'on dispose d'électrocardiogrammes antérieurs. En présence d'un BBGC, certains critères ont fait la preuve d'une bonne sécurité diagnostique : sus-décalage de ST de 1 mm ou plus dans les dérivations où le QRS est positif, sous-décalage de 1 mm ou plus en V1 V2 et décalage de 5 mm ou plus en sens opposé à la polarité des complexes QRS.

En présence d'un infarctus ancien ou semi-récent, le diagnostic peut être très difficile, même si on dispose de tracés de référence :

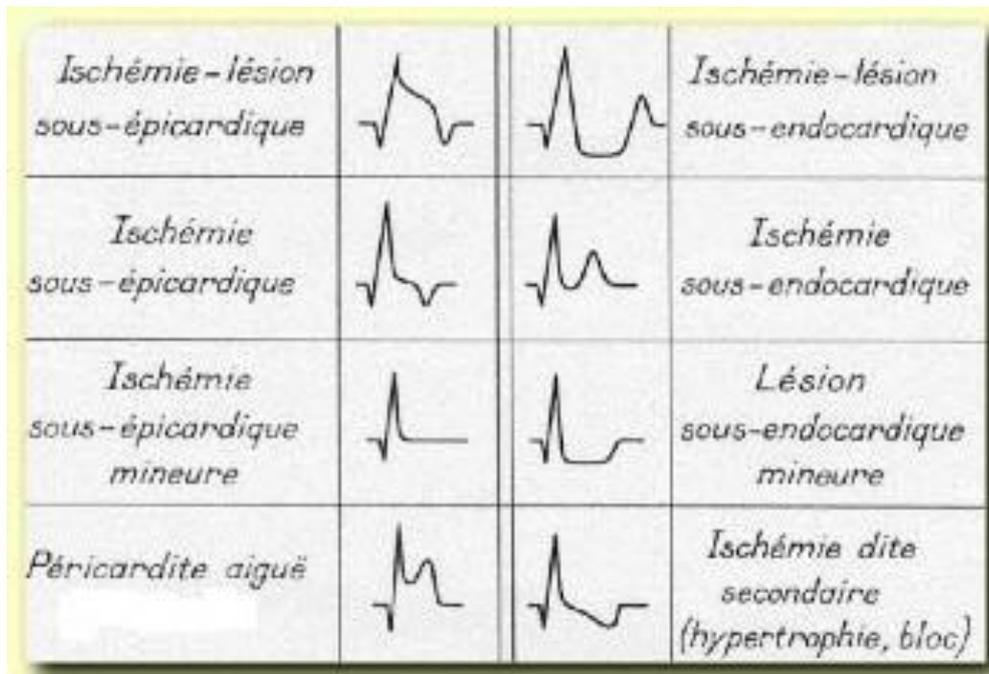
- une simple douleur angineuse et un aspect de sus-décalage persistant de ST en cas d'ectasie ventriculaire ancienne peut faire porter à tort le diagnostic de récurrence in situ ;

- un aspect d'infarctus " semi-récent " sur un tracé enregistré avec quelques heures de retard peut faire accepter à tort le diagnostic d'infarctus ancien.

d) Diagnostic topographique :

La topographie de l'infarctus peut être déterminée par l'existence de signes directs, l'onde Q de nécrose, et quelquefois indirects dans certaines dérivations. Dans une certaine mesure, cette topographie électrocardiographique permet d'incriminer l'artère coronaire " coupable " ou l'une de ses branches à l'origine de l'infarctus.

Territoires anatomiques	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
antéroseptal*	V1 à V3	interventriculaire antérieure (IVA)
apical	V4, V5	IVA souvent distale
latéral	haut: D1, aVL bas: V5, V6	circonflexe/marginales/diagonales
inférieur	D2, D3, aVF	circonflexe/coronaire
*: Dans l'IDM antéroseptal, l'onde Q peut être remplacée par un " rabottage des ondes R " de V1 à V3 à savoir une diminution de l'amplitude de l'onde R dans ces dérivations.		
	R en V1 et V2	e
antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
inféro-latéral	D2, D3, aVF, V5, V6	circonflexe, marginale ou coronaire droite
circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables



2- Diagnostic biologique :

Il repose sur le dosage des enzymes cardiaques classiques, le dosage de nouveaux marqueurs biochimiques et la mise en évidence de perturbations biologiques non spécifiques.

Dans les formes cliniquement et électriquement typiques d'infarctus aigu, l'élévation des marqueurs biochimiques ne vient que confirmer le diagnostic, mais il ne saurait être question d'en attendre les résultats, même si on dispose d'un laboratoire performant, pour décider d'une thrombolyse ou d'une recanalisation angioplastique, si celle-ci est jugée nécessaire.

a) Enzymes cardiaques classiques :

Il s'agit de la transaminase glutamo-oxalo-acétique (SGOT) ou aspartate aminotransférase (ASAT), de la lactate déshydrogénase (LDH) et son dérivé α -hydroxybutyrique déshydrogénase (α -HBDH), et de la CPK totale. L'élévation des ASAT est sensible, mais très peu spécifique, également observée dans les pathologies hépatiques (avec la transaminase glutamique-pyruvique [SGPT] ou alanine aminotransférase [ALAT]), musculaires périphériques, l'embolie pulmonaire et parfois certaines péricardites. Au cours de l'infarctus, en dehors d'une recanalisation coronaire spontanée ou thérapeutique, leur taux augmente à partir de la sixième-douzième heure, culmine vers la dixième-quarante-huitième heure et se normalise en 3-4 jours. Son dosage, souvent réalisé par habitude, a perdu de son intérêt.

L'élévation de la LDH est plus retardée, à partir de la douzième-vingtquatrième heure, avec un pic vers le troisième-cinquième jour et une normalisation n'apparaissant que vers le huitième-quatorzième jour, ce qui offre un intérêt pour le diagnostic rétrospectif des malades vus tardivement. Elle est également sensible et sa faible spécificité est améliorée par le dosage d'une de ses cinq isoenzymes, la LDH 1, prédominant dans le coeur, les reins et les hématies, et celui de l' α -HBDH.

La CPK totale est une enzyme cytoplasmique dimérique, formée de l'association de deux sous-unités distinctes entre elles, une sous-unité M (muscle) et une sous-unité B (brain). Son taux s'élève à partir de la sixième heure de l'infarctus, passe par un maximum vers la dixième-trente-sixième heure et revient à la normale vers le troisième-quatrième jour, sauf en cas d'infarctus étendu où la clairance de la CPK est diminuée. Ce marqueur est très sensible mais peu spécifique et s'élève par exemple dans les traumatismes musculaires (intramusculaires), les rhabdomyolyses, les myocardites et l'embolie pulmonaire.

Il existe trois isoenzymes distinctes de la CPK : MM, MB et BB qui ont des répartitions tissulaires différentes.

L'isoenzyme MB représente 5 à 25 % de la CPK présente dans le myocarde, mais elle existe également à l'état de traces dans de nombreux tissus, notamment l'utérus, le pancréas, l'intestin et la prostate. Néanmoins, son élévation est plus spécifique d'une lyse myocardique que la CPK totale. Certaines méthodes de dosage sont à déconseiller : l'électrophorèse qui exprime le résultat en pourcentage de CPK totale (normale inférieure à 5 %), peu compatible avec l'urgence et l'immuno-inhibition, rapide, mais de sensibilité et de spécificité médiocres. Il faut préférer la détermination de la CPK-MB massique par immunoenzymologie, fournissant des résultats en unité de masse, $\mu\text{g/L}$ ou ng/mL (normale inférieure à 5 ou 7,5 $\mu\text{g/L}$ suivant les techniques). Elle s'élève à partir de la quatrième heure de l'infarctus, passe par un pic entre la dixième et la dix-huitième heure et se normalise à partir du troisième jour.

b) Nouveaux marqueurs biochimiques :

➤ Isoformes de la CPK :

Les isoformes de la CPK résultent de la dégradation de la forme tissulaire des iso-enzymes après leur passage dans la circulation. Les formes tissulaires MM3 et MB2 sont dégradées dans le plasma sous l'action d'une carboxypeptidase sérique, respectivement en MM2 puis MM1 et en MB1. Les vitesses de conversion sont constantes et à l'état basal les taux de MM3 et de MB2 sont très faibles car rapidement dégradés. Mais en cas d'infarctus ou de lésion musculaire, la libération des CPK-MM3 et MB2 est importante, dépasse les capacités de dégradation et augmente ainsi les rapports MM3/MM1 et MB2/MB1. Ces isoformes MM3 et MB2 apparaissent très précocement dans le sérum (1 à 4 heures) et des rapports MM3/MM1 supérieur à 0,5 et MB2/MB1 supérieur à 1,5 ont une sensibilité supérieure à 90 % mais une médiocre spécificité, entachée des mêmes faux positifs que la myoglobine ou les CPK. Des différentes techniques de dosage proposées, seule l'électrophorèse est accessible aux laboratoires standards, mais encore peu entrée dans la pratique courante.

➤ Myoglobine :

La myoglobine est une hémoprotéine de petite taille présente dans le myocarde mais également dans le muscle strié. Du fait de son faible poids moléculaire (17 800), c'est le premier constituant cellulaire à être libéré dans la circulation et le premier à disparaître en raison de la rapidité de son élimination rénale. C'est donc un marqueur hautement sensible et précoce de l'infarctus, détectable dans le sérum dès la deuxième-quatrième heure, avec un pic de concentration vers la huitième heure et une normalisation rapide vers la vingtième-vingt-quatrième heure. Non spécifique, il s'élève également dans les traumatismes musculaires et l'insuffisance rénale. En revanche, il a une bonne valeur prédictive négative : un taux inférieur à la limite de la normale (90 $\mu\text{g/L}$) dans les 5 heures suivant une douleur thoracique est un fort

argument contre le diagnostic d'infarctus. Son dosage par immunonéphélométrie ou immunoturbidimétrie est désormais rapide (15 minutes), fiable et peu onéreux, bien adapté au diagnostic en urgence.

➤ Troponines :

La troponine est un complexe protéique situé sur le filament fin de l'appareil contractile myofibrillaire du muscle strié, composé de trois sous-unités : la troponine C qui fixe le calcium ; la troponine I qui inhibe la contraction en l'absence de calcium ; la troponine T qui lie le complexe à la tropomyosine. Les troponines sont retrouvées dans tous les muscles, mais seules les isoformes T et I possèdent des isoformes cardiaques suffisamment spécifiques pour être dosées par méthode immunologique. En cas d'infarctus, leur apparition dans le sérum est assez retardée, après la sixième heure, et prolongée, car elle traduit la lyse de l'appareil myofibrillaire.

La troponine T a un taux inférieur à 0,5 µg/L chez les sujets sains. Dans l'infarctus, elle s'élève vers la sixième-dixième heure, passe par un plateau de 2 à 5 jours et se normalise lentement en 7 à 20 jours. La troponine I n'est présente qu'à l'état de traces chez le sujet normal. Après infarctus, elle s'élève vers la quatrième heure, passe par un maximum autour des dixième-vingt-quatrième heures et se normalise en 6 à 8 jours.

Leurs principaux intérêts résident dans leur cardiospécificité autorisant le diagnostic de nécrose myocardique dans toutes les circonstances où l'on peut craindre une lyse musculaire périphérique (période postopératoire, polytraumatisme, rhabdomyolyse, douleurs thoraciques du sportif), et leur normalisation retardée autorisant des diagnostics rétrospectifs. Leurs principaux inconvénients sont leur diffusion encore faible et la lenteur de leurs méthodes de dosage.

c) Cinétique des marqueurs biologiques :

L'étude des courbes de dosages sériés de marqueurs biologiques comme la CPK totale, la CPK-MB ou la myoglobine dans le sérum ne permettent pas que le diagnostic positif d'infarctus aigu mais apportent également deux types d'informations :

- la surface sous la courbe est grossièrement proportionnelle à la masse de myocarde nécrosé et permet donc d'évaluer l'étendue de l'infarctus ;

- un pic précoce apparaissant dans les 12 premières heures, souvent très élevé et suivi d'une baisse rapide des concentrations, est un argument en faveur d'une reperfusion de l'artère coronaire, qu'elle soit spontanée ou liée à une recanalisation par thrombolyse ou angioplastie.

En pratique, il ne saurait être question de recourir au dosage de tous ces marqueurs biologiques dans tous les cas, mais au contraire de les sélectionner en fonction de la performance diagnostique recherchée. En routine, la CPK totale (ou mieux, la CPK-MB massique) peut suffire pour le diagnostic et la surveillance de l'infarctus, grâce en particulier aux dosages sériés. Pour un patient vu dans les quatre premières heures après le début de la douleur, le dosage de la myoglobine est le plus performant. En revanche, la troponine I ou T, ou à défaut la LDH 1, est la plus adaptée au diagnostic de l'infarctus lorsqu'il est vu tardivement. Enfin, dans toutes les circonstances où peut exister une lyse musculaire périphérique, il faut recourir à une troponine ou, à défaut, à la CPK-MB massique.

d) Signes biologiques non spécifiques :

Certaines anomalies biologiques sont régulièrement observées au stade aigu de l'infarctus du myocarde mais leur absence de spécificité les prive de toute valeur diagnostique.

On observe presque constamment une hyperleucocytose à polynucléaires modérée (12 000 à 15 000 globules blancs/mm³) et un syndrome inflammatoire non spécifique associant élévation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C réactive (CRP) et du taux de fibrinogène.

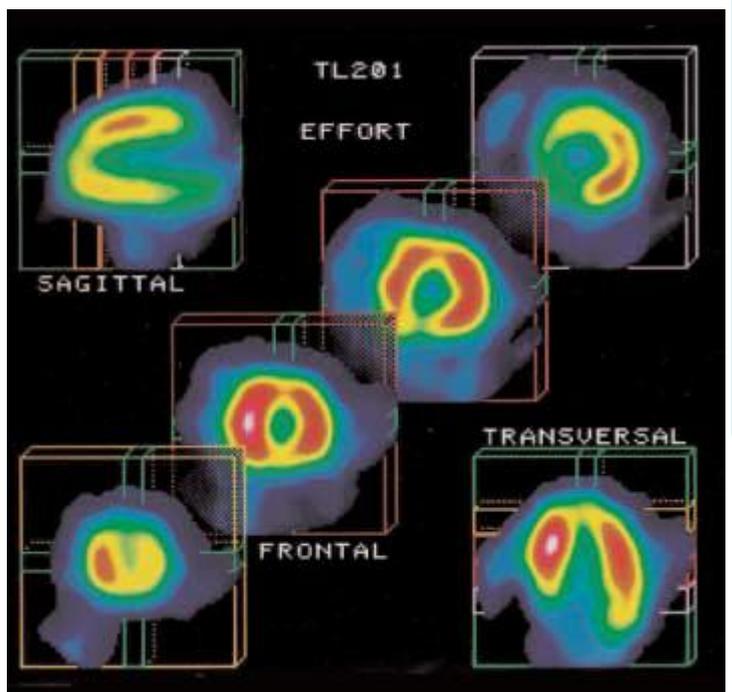
L'analyse des gaz du sang artériel n'est utile que si l'on suspecte une IVG marquée par une hypoxie et une hypocapnie.

3- Échocardiographie-doppler :

L'échocardiographie est devenue un examen aisément et rapidement réalisable au lit du malade en milieu hospitalier, en unité de soins intensifs, mais également au cabinet du cardiologue. Ces dernières années, la pratique précoce de cette technique chez les patients arrivant en urgence à l'hôpital a fait la preuve de son intérêt pour la confirmation du diagnostic d'infarctus, particulièrement lorsque l'électrocardiogramme est litigieux, et pour le choix rapide d'un traitement de revascularisation, thrombolyse ou angioplastie primaire.

Elle permet de mettre en évidence des anomalies segmentaires et précoces de la cinétique et de l'épaississement des parois du ventricule gauche, comme une akinésie, une dyskinésie, un défaut d'épaississement des zones atteintes et une hyperkinésie compensatrice des zones saines. En combinant les différentes incidences, parasternales petit axe et grand axe, apicales quatre et deux cavités ou à défaut sous-costales, on pourra reconnaître ainsi :

- dans les infarctus antéroseptaux, un trouble cinétique de la pointe du septum et de la paroi antérieure ;
- dans les infarctus inférieurs et latéraux, un trouble cinétique des parois inférieure, diaphragmatique et/ou basale et latérale ;



- dans les infarctus biventriculaires, un trouble cinétique de la paroi inférieure et une dilatation du ventricule droit.

L'échocardiographie est également très utile pour exclure d'autres diagnostics comme une péricardite liquidienne, une dissection de l'aorte thoracique ascendante proximale et un cœur pulmonaire aigu.

Elle permet également de déceler certaines complications, notamment mécaniques comme une insuffisance mitrale par dysfonction de pilier, une insuffisance tricuspидienne, une rupture septale, une prérupture de la paroi libre du ventricule gauche, un anévrisme ventriculaire de développement précoce ou un thrombus intraventriculaire gauche.

Néanmoins, cette technique se heurte à des limites. Elle dépend de l' " échogénicité " du patient et suppose une bonne expérience de l'examineur. En outre, les informations fournies peuvent être d'interprétation litigieuse en cas d'infarctus ancien, de troubles cinétiques segmentaires contemporains d'une ischémie sans infarctus, de zones mal analysées comme la paroi antérolatérale, ou encore d'anomalies cinétiques engendrées par un bloc de branche gauche ou un stimulateur cardiaque.

4- Autres examens complémentaires d'urgence :

Ils n'offrent pas d'intérêt pour le diagnostic positif d'infarctus mais sont utiles pour rechercher certaines complications et écarter d'autres diagnostics.

La mesure percutanée de la saturation oxygénée (SaO₂) au doigt est réalisée couramment et permet bien souvent d'éviter la ponction artérielle des gaz du sang. Une IVG se traduit par une SaO₂ à moins de 95 % en air ambiant, baisse d'autant plus profonde que l'IVG est sévère.

Le cliché thoracique de face est systématique dès l'admission à la recherche d'un oedème pulmonaire péribroncho-vasculaire ou alvéolaire et d'une cardiomégalie. Il contribue également à éliminer d'autres diagnostics de syndrome douloureux thoracique comme un pneumothorax, un infarctus pulmonaire, un élargissement médiastinal en faveur d'une dissection.

L'étude hémodynamique par cathétérisme droit, très en vogue dans les années 1970 et 1980, n'est plus justifiée sauf pour confirmer certaines formes compliquées et surtout suivre leur évolution : collapsus hypovolémique, insuffisance cardiaque grave, choc cardiogénique, infarctus du ventricule droit, complications mécaniques.

D. Explorations complémentaires différées :

Sauf exception, elles ne sont pas réalisées en urgence.

1- Explorations isotopiques :

Elles sont très utilisées pour le diagnostic tardif ou litigieux de l'infarctus, pour l'évaluation de son étendue et de la viabilité myocardique. Elles font appel à deux types de traceurs ; d'une part les marqueurs myocardiques comme le thallium 201, le 99m Tc Sesta-MIBI (méthoxy-isobutyl-isonitrile), le pyrophosphate de technétium et les anticorps antimyosine marqués ; d'autre part, les marqueurs intravasculaires donnant des informations sur les cavités cardiaques.

a) Tomoscintigraphies myocardiques au thallium 201 et au 99mSesta-MIBI :

Le thallium 201 est un analogue structural du potassium dont la fixation myocardique dépend de la perméabilité coronaire et de la pénétration cellulaire active par la Na-K adénosine

triphosphatase (ATPase) membranaire. C'est donc un marqueur " froid " qui visualise sous forme d'une hypofixation l'ischémie myocardique, qu'elle soit transitoire ou définitive. Au cours de l'infarctus, le défaut de fixation apparaît très précocement et dès la sixième heure, la sensibilité de l'examen est excellente. L'hypofixation est définitive dans les zones de nécrose constituée, mais réversible dans les zones simplement ischémiques, et la mise en évidence de cette redistribution à la scintigraphie tardive (quatrième-sixième heure) complétée par une réinjection de traceur, est un argument en faveur de la viabilité de la zone hypofixante. Le ^{99m}Tc -Sesta-MIBI est un isonitrile qui a l'avantage d'autoriser sans risque pour le patient l'injection de fortes doses de traceur (améliorant ainsi les images) et de rester durablement dans la cellule sans phénomène de redistribution. En cas d'infarctus aigu, le patient peut recevoir, dès son arrivée, une injection de traceur, puis bénéficier d'explorations et éventuellement d'une angioplastie. La scintigraphie, reflet de l'ischémie initiale, peut être réalisée jusqu'à 4 heures après.

b) Scintigraphie au pyrophosphate de technétium :

Le pyrophosphate de technétium est un marqueur " chaud " qui se fixe sur les dépôts calciques qui s'accumulent dans les cellules myocardiques nécrosées. La scintigraphie ne devient positive que 10 à 12 heures après le début de l'infarctus, son maximum de fixation s'observe entre 24 et 72 heures, et elle se négative, en l'absence de récurrence, en 8 à 15 jours. Sa fiabilité est obérée par de nombreux faux positifs et par une fixation sur les structures osseuses avoisinantes, de sorte qu'elle n'est plus guère pratiquée.

c) Scintigraphie aux anticorps antimyosine marqués :

Elle utilise des anticorps monoclonaux murins marqués à l'indium 111 qui se fixent sur les protéines contractiles laissées à nu après destruction des membranes cellulaires. Après infarctus aigu, la fixation intervient à la vingt-quatrième-quarante-huitième heure, dure jusqu'à 3 semaines, et procure des images de meilleure qualité que le pyrophosphate de technétium, avec moins de faux positifs. Néanmoins, ces anticorps sont allergisants, leur élimination est lente, la demi-vie de l'indium 111 est longue (67 heures), et ils sont peu disponibles, ce qui exclut en pratique leur utilisation en urgence.

d) Angiographie isotopique au technétium :

Cette " gamma-ciné-angiocardio-graphie " utilise l'albumine ou les hématies du malade marquées au ^{99m}Tc et permet la visualisation des cavités cardiaques et en particulier l'analyse de la cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche, ainsi que la détermination d'indices de relaxation diastolique. Elle peut mettre en évidence une zone akinétique, préciser son étendue et calculer les fractions d'éjection globale et régionale mais ne peut faire la distinction entre infarctus récent et ancien.

e) Tomographie par émission de positons :

Cette technique non invasive fournit des informations qualitatives et quantitatives sur le flux sanguin myocardique et le métabolisme cardiaque. Les isotopes émetteurs de positons utilisés (fluor 18, carbone 11, azote 13, oxygène 15) sont intégrés parmi les atomes constitutifs de la matière vivante sans en modifier l'activité biochimique. Ainsi, les zones nécrosées ne captent plus les acides gras marqués au carbone 11, tandis que les zones ischémiques mais viables fixent le 18 fluoro-désoxy-glucose. Mais la rareté et le coût des installations, la nécessité de la proximité d'un cyclotron pour produire extemporanément les isotopes utilisés limitent pour le moment l'intérêt pratique de cette technique pourtant prometteuse.

2- Imagerie par résonance magnétique nucléaire :

L'IRM nucléaire est une technique non invasive, ne faisant pas appel aux radiations ionisantes mais utilisant les propriétés physiques des noyaux d'hydrogène, qui, soumis à un champ magnétique, sont excités, c'est-à-dire mis en résonance, puis qui retournent à leur état d'équilibre après un délai évalué par deux constantes de temps : T1, temps de relaxation longitudinale et T2, temps de relaxation transversale. L'IRM cardiaque, synchronisée à l'électrocardiogramme, fournit des informations anatomiques, tissulaires et dynamiques de cinétique pariétale et d'analyse de flux.

Au stade subaigu de l'infarctus, entre 2 jours et 3 semaines, l'oedème et les suffusions hémorragiques de la zone nécrosée provoquent un allongement de T1 et de T2. Une surbrillance sur les images pondérées en T2 (écho de spin) permet une quantification de taille de l'infarctus. En technique ciné, des plages de signal intracavitaire correspondant au ralentissement circulatoire, sont visualisées au contact des zones akinétiques. L'injection de gadolinium-DOTA pourrait améliorer la délimitation de la zone nécrosée sur les images pondérées en T1. Au stade chronique, la ciné-IRM peut mettre en évidence les segments akinétiques et amincis, et en apprécier l'étendue.

Cette technique est assez longue et coûteuse. Elle exclut les patients claustrophobes et nécessite de leur part une étroite coopération difficilement envisageable au stade aigu de l'infarctus. Néanmoins, elle offre des perspectives intéressantes aux stades subaigu et chronique.

3- Coronarographie :

L'angiocoronarographie a vu, au fil des années, ses indications devenir de plus en plus larges et précoces dans les suites d'un infarctus du myocarde aigu. Elle est réalisée en fait dans plusieurs contextes très différents :

- très précocement, souvent dans les 12 premières heures, que le patient ait bénéficié ou non d'un traitement thrombolytique intraveineux, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère présumée coupable, et éventuellement constituer le prélude à un geste thérapeutique : la recanalisation coronaire par angioplastie,
- exceptionnellement, à titre diagnostique, en présence d'une douleur thoracique suspecte mais sans anomalie électrique ou biologique convaincante, par crainte de méconnaître un infarctus atypique ;
- les premiers jours en cas de récurrence ischémique ou de complication ;
- à titre d'inventaire lésionnel après un infarctus constitué, habituellement au cinquième-dixième jour.

Dans tous les cas, elle permet d'établir un bilan anatomique des lésions coronaires et leur retentissement ventriculaire gauche. C'est un examen



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

" invasif " mais devenu rapide, bien toléré et sûr avec l'amélioration des matériels (cathéters à bout mousse de petit calibre 5F ou même 4F ; produits de contraste peu hyperosmolaires) et l'expérience des opérateurs. En outre, les progrès de l'imagerie et des logiciels informatiques permettent d'obtenir des documents d'une grande qualité et des données chiffrées, avec, en particulier, la quantification automatique des sténoses coronaires ainsi que l'évaluation des volumes, de la cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche.

En cas d'infarctus récent, l'artère coronaire coupable peut être soit occluse, soit reperméabilisée après lyse du thrombus primitivement occlusif. Depuis l'étude TIMI (thrombolysis in myocardial infarction), l'habitude a été prise d'évaluer la perméabilité artérielle en quatre grades :

- TIMI 0 : occlusion complète sans passage de produit de contraste ;
- TIMI 1 : le produit de contraste franchit le site d'occlusion mais sans opacifier le lit d'aval de l'artère ;
- TIMI 2 : le produit de contraste franchit le site de thrombose mais opacifie le lit d'aval avec retard ;
- TIMI 3 : le produit de contraste opacifie toute l'artère sans retard.

Si l'artère est reperméabilisée, il n'est pas rare d'y voir des lacunes d'opacification intravasculaires évoquant des microcaillots. En présence d'une circulation collatérale, le lit d'aval d'une artère occluse peut être opacifié avec retard sous forme d'un réseau souvent grêle car hypoperfusé. La coronarographie permet également de préciser l'état du reste du réseau coronaire : calcifications vasculaires, sténoses et occlusions coronaires anciennes dans d'autres territoires, etc. La ventriculographie gauche, presque systématiquement réalisée, précise le trouble cinétique (akinésie, hypokinésie ou dyskinésie), son étendue, les volumes ventriculaires, la cinétique globale par le calcul de la fraction d'éjection et l'existence d'une insuffisance mitrale. Néanmoins, le trouble cinétique ventriculaire n'exclut pas la persistance d'une viabilité myocardique : on sait que le phénomène de sidération répond à une dysfonction ventriculaire prolongée mais réversible après une ischémie de durée limitée à condition d'un rétablissement du flux coronaire dans l'artère coupable; quant au phénomène d'hibernation, il s'agit d'une hypokinésie chronique résultant d'une réduction permanente et prolongée de la perfusion par persistance de l'occlusion coronaire.

VII- Diagnostic différentiel :

A. Diagnostic clinique :

Le tableau clinique peut faire discuter d'autres diagnostics que l'infarctus du myocarde.

La péricardite aiguë peut provoquer une douleur thoracique comparable à celle de l'infarctus mais elle est en général augmentée par l'inspiration profonde et calmée par certaines positions comme la position penchée en avant. En outre, le contexte est souvent différent : adulte jeune, d'emblée fébrile, antécédent récent d'épisode infectieux rhinopharyné banal. Un frottement péricardique perçu à ce stade est un argument très fort en faveur de ce diagnostic. Un sus-décalage de ST peut être observé, mais toujours inférieur à 5 mm, concordant dans toutes les

dérivations, sans image en miroir, concave vers le haut et sans apparition d'ondes Q. À l'échocardiogramme, on peut observer un décollement péricardique.

La dissection aortique est classiquement responsable d'une douleur migratrice atteignant le dos puis les lombes. L'examen recherche une manifestation ischémique périphérique, l'abolition d'un pouls, une asymétrie tensionnelle, un souffle ou un thrill sur les trajets vasculaires et un souffle diastolique d'insuffisance aortique. L'électrocardiogramme est normal, sauf si la dissection est étendue aux ostia coronaires. L'échocardiogramme transthoracique et surtout transoesophagien permet presque constamment de visualiser le voile intimomédial de la dissection séparant le vrai du faux chenal.

Une embolie pulmonaire donne plus volontiers une douleur basithoracique latéralisée, vive, en " coup de poignard " ; elle s'accompagne d'une polypnée, d'une tachycardie, voire d'une hémoptysie, et environ une fois sur deux d'une thrombophlébite patente d'un membre inférieur. L'électrocardiogramme retrouve inconstamment des signes de coeur pulmonaire aigu, avec, à l'échocardiographie, une dilatation du ventricule droit.

Les autres causes de douleurs thoraciques (pneumonie, pneumothorax) et les urgences abdominales peuvent être facilement écartées par un électrocardiogramme ne montrant pas de signe d'infarctus récent.

Les douleurs pariétales chondrocostales, reproduites par la palpation, sont en règle facilement reconnues.

B. Diagnostic électrocardiographique :

En présence de signes électriques typiques et évolutifs (onde de Pardee, apparition d'onde Q, négativation des ondes T), le diagnostic ne souffre pas de discussion. Mais parfois, les signes sont plus discrets ou incomplets et le diagnostic est d'autant plus difficile que le tracé est enregistré avec retard ou qu'il n'existe pas d'électrocardiogramme de référence. Dans ces cas, l'aspect électrocardiographique peut faire discuter d'autres pathologies.

Un sus-décalage de ST peut être observé dans les péricardites mais également dans le syndrome de repolarisation précoce. Celui-ci peut parfois prêter à confusion avec son aspect de " ST suspendu " concave vers le haut, un peu variable, prédominant dans les dérivations précordiales gauches avec la surélévation crochetée de son point J. L'angor de Prinzmetal, avec son onde de Pardee en cours de douleur angineuse spontanée, simule en tout point un infarctus aigu, à la réserve que le tracé se normalise en quelques minutes, spontanément ou après trinitrine sublinguale, sans apparition d'onde Q. Dans ce cas, le seul risque serait l'institution inappropriée d'un traitement thrombolytique, car il s'agit d'un angor instable nécessitant de toute façon une prise en charge cardiologique urgente.

Une onde Q peut être observée dans les cardiomyopathies hypertrophiques, obstructives ou non, notamment dans les dérivations antérolatérales. Habituellement plus fine, elle s'accompagne volontiers de troubles de la repolarisation secondaires à l'hypertrophie ventriculaire gauche, fixes et n'ayant pas le caractère évolutif des anomalies de la repolarisation observées dans l'infarctus. Un hémibloc antérieur gauche avec axe de QRS très gauche peut rendre compte d'une absence d'onde R, voire d'un aspect qrS en antéroseptal. Enfin, un examen soigneux de l'intervalle PR permet d'éviter le piège grossier de prendre pour une onde Q l'onde Δ de préexcitation d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White.

VIII- Complications de l'infarctus du myocarde :

A. Insuffisance ventriculaire gauche et choc cardiogénique :

1- Insuffisance ventriculaire gauche :

L'insuffisance cardiaque est une complication fréquente et grave de l'infarctus du myocarde aigu. Elle complique 30 % des infarctus aigus, dès que 20 à 30 % du myocarde est nécrosé. Sa gravité dépend de l'étendue du territoire nécrosé : au-delà de 40 % d'atteinte myocardique, apparaît un état de choc cardiogénique dont la mortalité hospitalière est de 80 %. Le traitement de l'insuffisance cardiaque ne doit pas être seulement symptomatique, mais également préventif par revascularisation myocardique, dans le but de limiter le territoire nécrosé.

2- Choc cardiogénique :

Le choc cardiogénique correspond à la classe IV de Killip. Il s'observe lorsque l'atteinte myocardique est importante, avec une nécrose de plus de 40 % de la masse ventriculaire gauche. Son incidence est passée de 15 à 7 %. Cette raréfaction est attribuée à la diffusion progressive du traitement thrombolytique. Son pronostic semble, en revanche, toujours aussi catastrophique malgré la contre-pulsion diastolique par ballon intra-aortique et l'angioplastie coronaire.

B. État de choc compliquant la nécrose du ventricule droit :

L'infarctus du myocarde isolé du ventricule droit est exceptionnel (0,5 à 2 %/an). En revanche, il complique 34 à 50 % des infarctus inférolatéraux, et dans moins de 5 % des cas un infarctus antérieur. Dans ce dernier cas, l'atteinte du ventricule droit est moins importante que celle liée aux infarctus inférieurs, car c'est seulement la paroi septale du ventricule droit qui est atteinte. En revanche, dans les infarctus inférieurs, l'atteinte du ventricule droit est de localisation et d'étendue variables, allant de l'atteinte limitée à la portion paraseptale de la paroi postérieure, à l'atteinte de plus de 50 % de la paroi antérolatérale créant une atteinte diffuse de la paroi libre du ventricule droit. Classiquement, l'infarctus du ventricule droit est la conséquence d'une thrombose proximale de la coronaire droite en amont de la marginale du bord droit.

C. État de choc secondaire à une hypertonie vagale :

Surtout rencontré dans les infarctus inférieurs, il se traduit par :

- une bradycardie par déficience sinusale plutôt que par bloc auriculoventriculaire nodal ;
- une hypotension artérielle associée à des signes d'insuffisance circulatoire périphérique plus ou moins importants ;
- un débit cardiaque normal, avec des résistances artérielles systémiques effondrées ;
- des pressions de remplissage ventriculaires, gauche et droite, basses.

Il est souvent favorisé par l'administration d'antalgiques, notamment morphiniques, et pérennisé par les vomissements. L'explication de ce syndrome est celle de réflexes à point de départ cardiaque aboutissant à une inhibition sympathique. L'atropine est habituellement efficace.

D. Troubles de la conduction :

1- Bradycardie sinusale :

C'est le plus commun des troubles conductifs. Il apparaît dans 25 à 40 % à la phase tout initiale de l'infarctus. Il est plus fréquent en cas de localisation inférieure. Il peut s'accompagner de nausées, d'hypotension ou de syncope. Il est souvent lié à une réaction vagale déclenchée par la stimulation de récepteurs myocardiques parasympathiques nombreux à la face inférieure du myocarde. La signification pronostique d'une bradycardie sinusale reste controversée : d'un côté, elle favorise le développement de troubles du rythme ventriculaires et d'une hypotension, d'un autre côté, la bradycardie sinusale a un effet protecteur en réduisant la demande en oxygène du myocarde.

2- Blocs auriculoventriculaires :

Tous les types de blocs auriculoventriculaires (premier, deuxième et troisième degrés), peuvent être observés à la phase aiguë d'un infarctus, avec une prévalence globale de 10 à 30 %. Ces troubles de conduction sont de siège différent selon la localisation de l'infarctus : les infarctus inférieurs se compliquent de bloc auriculoventriculaire nodal, et les infarctus antérieurs de bloc auriculoventriculaire infranodal.

B. Troubles du rythme :

La surveillance continue de l'ECG dans les USIC a montré que plus de 70 % des patients présentent au moins un trouble du rythme pendant les premiers jours de l'infarctus du myocarde. Les troubles du rythme graves, essentiellement la fibrillation ventriculaire, sont responsables de 30 à 40 % des décès survenant pendant les 12 premières heures de l'infarctus. Ainsi, les troubles du rythme de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde restent une préoccupation essentielle justifiant la prise en charge médicalisée par le service d'aide médicale d'urgence (SAMU) et la surveillance monitorée en USIC. C'est à ces conditions que la mortalité hospitalière a pu être réduite grâce à une large utilisation du choc électrique externe, et à l'efficacité antiarythmique de différents traitements médicamenteux.

1- Troubles du rythme supra-ventriculaires :

a) Tachycardie sinusale :

Elle survient dans environ un tiers des cas. Les causes sont multiples. Les plus fréquentes sont l'anxiété, l'infarctus hyperalgique, et bien entendu l'insuffisance ventriculaire gauche, sans oublier la péricardite, l'hypovolémie, l'infarctus auriculaire et l'embolie pulmonaire qui sont autant de complications nécessitant, elles aussi, une adaptation du traitement.

Cette tachycardie sinusale est délétère, car elle entraîne un déséquilibre du rapport consommation sur apport en O₂ du myocarde. En l'absence de contre-indication, elle peut

justifier un traitement bêtabloquant dont le syndrome hyperkinétique est la meilleure indication.

b) Extrasystoles auriculaires :

Elles sont relativement fréquentes (50 % des cas), annonçant le plus souvent un flutter ou une fibrillation auriculaire. Elles ne sont pas associées à une augmentation de la mortalité, et ne nécessitent aucun traitement spécifique.

c) Fibrillation auriculaire " flutter " :

- Le flutter est peu fréquent et ne concerne que 1 à 3 % des infarctus du myocarde aigu. Il s'agit en général d'un flutter 2/1, et la réponse ventriculaire rapide, habituellement entre 125 et 175/min, peut provoquer ou aggraver une insuffisance cardiaque;

- la fibrillation auriculaire est, de loin, plus fréquente que le flutter, et concerne 7 à 18 % des infarctus. Elle est la conséquence d'une distension de l'oreillette gauche secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche, d'une ischémie du noeud sinusal ou d'une atteinte péricardique. Paroxystique ou permanente, elle est transitoire. Son pronostic dépend de la sévérité de la dysfonction ventriculaire gauche qu'elle peut révéler et surtout des complications auxquelles elle est souvent associée, comme l'insuffisance cardiaque, le choc et la maladie thromboembolique systémique.

d) Tachycardies atriales :

Elles ne sont pas rares : 2 à 11 %. Transitoires, elles réclament un traitement ralentissant la réponse ventriculaire quand celle-ci est trop rapide et compromet la situation hémodynamique.

e) Rythme jonctionnel accéléré :

Ces rythmes ont une fréquence souvent lente, inférieure à 100/min, avec des complexes QRS fins. Ils compliquent fréquemment un infarctus inférieur. Ils sont souvent transitoires, apparaissant à l'occasion d'une bradycardie sinusale et disparaissant avec celle-ci. Certains observateurs donnent un mauvais pronostic à ces troubles du rythme, tandis que d'autres les assimilent à un rythme d'échappement et les jugent bénins.

f) Tachycardies réciproques :

Il s'agit de tachycardies jonctionnelles par réentrée intranodale ou utilisant une voie accessoire, chez des patients ayant une " maladie de Bouveret ", en général déjà documentée. Ces tachycardies correspondent à une dualité auriculoventriculaire préexistante, révélée ou aggravée par les troubles conductifs et les extrasystoles. Ces accès entraînent les mêmes conséquences hémodynamiques et ischémiques que les tachycardies auriculaires.

2- Troubles du rythme ventriculaires :

a) Extrasystoles ventriculaires :

Elles sont très fréquentes lors d'un infarctus du myocarde aigu. Les extrasystoles ventriculaires complexes sont jusqu'à présent considérées comme des signes précurseurs d'une tachycardie ventriculaire ou d'une fibrillation ventriculaire. Ce risque, défini par leur fréquence (plus de 5/min), leur polymorphisme, leur prématurité avec phénomène R/T, et leur survenue en salves, justifie toujours le démarrage d'un traitement antiarythmique préventif. En fait, leur signification pronostique à la phase aiguë de l'infarctus est incertaine : elles sont présentes chez autant de malades qui développent une fibrillation ventriculaire que de malades qui n'en développent pas; par ailleurs, on connaît de nombreuses observations de

fibrillation ventriculaire primitive qui démarrent sur une extrasystole ventriculaire unique, sans qu'il existe dans les minutes précédentes d'hyperexcitabilité ventriculaire documentée. En revanche, à une phase plus tardive c'est-à-dire au-delà de la deuxième semaine, les extrasystoles ventriculaires complexes ont une valeur pronostique péjorative d'autant qu'elles sont associées à une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche et des lésions diffuses coronaires.

b) Rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) :

Défini comme un trouble du rythme ventriculaire avec une fréquence entre 60 et 120/min, le RIVA concerne 8 à 20 % des infarctus, surtout de siège inférieur, au cours des 48 premières heures. Habituellement considéré comme un rythme d'échappement apparaissant à l'occasion d'une bradycardie sinusale, et sans valeur pronostique péjorative, le RIVA est transitoire et ne nécessite le plus souvent aucun traitement. Dans les rares cas où des symptômes sont présents, un traitement par atropine ou une stimulation électrosystolique transitoire peuvent être utiles. Aujourd'hui, il est considéré comme un marqueur de la reperfusion coronaire, mais avec une mauvaise spécificité.

c) Tachycardies ventriculaires :

Définies par au moins trois battements ventriculaires ectopiques consécutifs, et par une fréquence supérieure à 120/min, les tachycardies ventriculaires ont une incidence élevée et concernent 10 à 40 % des infarctus. Elles sont le plus souvent monomorphes avec un aspect en rapport avec le siège de l'infarctus. Parfois, elles sont irrégulières et peuvent même revêtir l'aspect de tachycardies ventriculaires polymorphes ou de pseudotorsades de pointe. Lorsque ce trouble du rythme apparaît dans les 24 premières heures, la tachycardie ventriculaire est considérée comme ischémique, non corrélée avec la gravité et l'étendue de la nécrose, sans risque de récurrence à distance et par conséquent sans signification pronostique péjorative à moyen et long termes. Toutefois, même lorsqu'elle est bien tolérée cliniquement et hémodynamiquement, elle peut toujours dégénérer en fibrillation ventriculaire et doit donc être très rapidement régularisée par les moyens appropriés. En revanche, les tachycardies ventriculaires qui apparaissent tardivement c'est-à-dire au-delà de la deuxième semaine, ont une tout autre signification pronostique : elles relèvent d'un mécanisme de réentrée, compliquant un infarctus transmural avec altération de la fonction ventriculaire gauche. Bien ou mal tolérées et réclamant alors une régularisation d'urgence, elles prennent une part importante dans la mortalité hospitalière, et posthospitalière, notamment par mort subite.

d) Fibrillation ventriculaire :

Elle apparaît chez 4 à 18 % des malades qui font un infarctus du myocarde aigu, avec une incidence identique pour les infarctus antérieurs et inférieurs. Ce trouble du rythme est rare chez les malades qui ont un infarctus sans onde Q. On oppose les fibrillations ventriculaires primaires survenant dans les 4 premières heures de l'infarctus, sans corrélation avec sa gravité et responsables d'une mort subite, aux fibrillations ventriculaires secondaires à un infarctus étendu, compliqué d'une insuffisance cardiaque et d'un état de choc. La fibrillation ventriculaire primaire est favorisée par l'abaissement du seuil de fibrillation ventriculaire et l'inhomogénéité de la repolarisation induites par l'ischémie. Elle démarre habituellement sur une extrasystole ventriculaire avec phénomène R/T. Si elle compromet le pronostic immédiat en l'absence de choc électrique externe dans les 3 minutes, la fibrillation ventriculaire

primaire est sans incidence sur le pronostic ultérieur. La fibrillation ventriculaire secondaire, survenant à la phase terminale d'une insuffisance ventriculaire gauche ou d'un choc cardiogénique est de pronostic extrêmement péjoratif.

F. Complications mécaniques :

Les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde concernent les ruptures et les anévrismes qui constituent autant d'urgences chirurgicales. La rupture de la paroi libre est responsable d'environ 10 % des décès par infarctus. La rupture du septum interventriculaire entraînant une communication interventriculaire reste de pronostic incertain, avec une mortalité opératoire de 25 à 50 %. L'insuffisance mitrale par rupture de pilier s'accompagne d'une mortalité de 50 % dans les 24 premières heures et d'une mortalité opératoire de l'ordre de 15 %. Les anévrismes vrais, compliquent 5 à 25 % des infarctus et sont responsables d'une mortalité élevée en rapport avec des troubles du rythme, des complications hémodynamiques et emboliques systémiques.

L'anévrissectomie comporte un risque opératoire de l'ordre de 10 %.

1- Ruptures myocardiques :

Il s'agit d'une des complications les plus sévères de l'infarctus du myocarde dont le pronostic est amélioré par la chirurgie : survie de 10 % en l'absence d'intervention et d'environ 50 % lorsque l'intervention est possible.

a) Rupture de la paroi libre :

La rupture cardiaque se définit comme une déchirure myocardique, située entre myocarde nécrosé et myocarde sain qui est une zone de fragilité soumise à d'importantes forces de cisaillement. Elle est responsable d'un hémopéricarde immédiatement mortel ou après un court répit offrant l'opportunité d'une intervention d'extrême urgence. Elle complique 1 % des infarctus hospitalisés en phase aiguë, et représente la troisième cause de décès après les arythmies et le choc cardiogénique.

b) Rupture du septum interventriculaire (CIV : communication interventriculaire) :

Elle complique 1 à 3 % des infarctus du myocarde, rareté qui est expliquée par la double vascularisation du septum par les artères septales provenant des interventriculaires antérieure et postérieure. La perforation est unique ou multiple, siège en pleine zone infarctée, avec un trajet le plus souvent irrégulier en chicane, ces caractères anatomiques expliquant la difficulté de la réparation chirurgicale. La CIV est plus fréquente dans les infarctus antérieurs qu'inférieurs. Dans les premiers, la rupture est apicale, dans les seconds elle est plus souvent basale, réalisant une désinsertion du septum. Comme dans la rupture de la paroi libre, l'atteinte coronaire est le plus souvent monotronculaire.

c) Insuffisances mitrales ischémiques :

L'insuffisance mitrale aiguë ischémique est plus fréquente que la rupture septale. Plusieurs mécanismes sont en cause : une dilatation de l'anneau mitral du fait d'une dilatation ventriculaire gauche, une dysfonction ischémique du pilier mitral, une rupture de cordage (exceptionnelle), une rupture de pilier.

La rupture de pilier concerne 1 à 5 % des patients décédés d'infarctus. La rupture du pilier postéromédian, au cours d'un infarctus inférieur, est dix fois plus fréquente du fait de sa vascularisation terminale par une seule artère, branche de l'interventriculaire postérieure, que celle du pilier antérolatéral, au cours d'un infarctus antérieur, qui est vascularisée par deux

artères branches de l'interventriculaire antérieure et de la circonflexe. La rupture papillaire complique souvent un infarctus d'étendue limitée, parfois localisée au seul pilier et indétectable sur l'ECG de surface. Elle survient en moyenne 8 jours après le début de l'infarctus, parfois plus tôt, souvent en deux temps. Son évolution spontanée est catastrophique : 50 % des patients décèdent en moins de 24 heures, et moins de 20 % survivent au-delà de la première semaine. Elle réalise schématiquement deux tableaux cliniques. Le premier est celui d'une rupture complète révélée par un oedème aigu du poumon cataclysmique. Le second tableau est celui d'une rupture incomplète sur dysfonction de pilier. Elle doit être évoquée devant un état de choc et une congestion pulmonaire survenant au cours d'un infarctus inférieur, même en l'absence de souffle systolique audible.

2- Anévrysmes vrais du ventricule gauche :

L'anévrysme du ventricule gauche se développe chez 8 à 15 % des malades qui survivent à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Sa paroi plus fine que celle du ventricule gauche est composée de tissu fibreux et de muscle nécrosé. La paroi de l'anévrysme bombe lors de la systole, " volant " ainsi une partie du volume d'éjection du ventricule gauche. Les anévrysmes du ventricule gauche apparaissent quatre fois plus souvent à l'apex et au niveau de la paroi antérieure qu'au niveau de la paroi inféropostérieure. L'atteinte coronaire est le plus souvent monotronculaire avec une collatéralité pauvre. Il est rare qu'un anévrysme vrai se rompe après son apparition. La mortalité chez les malades qui ont un anévrysme ventriculaire gauche est six fois plus élevée que celle des malades sans anévrysme, souvent subitement par trouble du rythme ventriculaire, complication hémodynamique ou embolie systémique.

G. Autres complications :

1- Complications thrombo-emboliques :

a) Thrombus du ventricule gauche et embolies artérielles :

Les embolies artérielles compliquent 5 % des infarctus aigus et révèlent le plus souvent un thrombus intraventriculaire gauche qui se forme au cours des 2 premières semaines d'évolution. Beaucoup plus rarement, les embolies artérielles sont en rapport avec la formation de thrombus dans la cavité auriculaire gauche à l'occasion de troubles du rythme auriculaire. La fréquence de survenue des thrombus intra-ventriculaires gauches est comprise entre 28 et 54 %, pour les nécroses transmurales antérieures ; elle est de moins de 5 % pour les infarctus sans onde Q et les infarctus inférieurs. Des thrombus intra-ventriculaires droits compliqués d'embolie pulmonaire ont été décrits dans les nécroses ventriculaires droites, mais cela reste exceptionnel.

La localisation du thrombus est dans la majorité des cas apicale (86 %), plus rarement septale (11 %) ou postérieure (3 %). Le thrombus mural intra-ventriculaire va se remodeler progressivement pour disparaître spontanément dans 14 à 50 % des cas. Cette lyse du thrombus se réalise sur une durée variable allant de quelques jours à plusieurs mois ; elle est très dépendante du degré du trouble de la cinétique segmentaire sous-jacent. Les embolies artérielles, dont 67 % surviennent dans les 3 premières semaines de l'infarctus, se manifestent le plus souvent par un accident vasculaire cérébral (66 à 80 %), parfois par une ischémie aiguë

de membre, par un infarctus rénal ou par une ischémie mésentérique. Les embolies artérielles entraînent une surmortalité mal documentée dans la littérature. Quant au thrombus intra-ventriculaire, son incidence pronostique est controversée : pour certains, il assombrit le pronostic lorsqu'il est d'apparition précoce; pour d'autres, il diminuerait le risque de rupture de la paroi libre. Aujourd'hui, avec le développement de l'imagerie non invasive, le diagnostic de thrombus intra-ventriculaire est devenu beaucoup plus aisé.

b) *Thrombose veineuse et embolie pulmonaire :*

Les embolies pulmonaires ont pour origine des thrombus dans les veines des membres inférieurs, plus rarement des thrombus ventriculaires droits en regard d'une zone nécrosée. Le repos au lit et l'insuffisance cardiaque prédisposent évidemment à la maladie thromboembolique, et il y a plusieurs années, lorsque les patients restaient longuement alités, l'embolie pulmonaire expliquait 10 % des décès, avec une incidence supérieure à 20 % en cas d'autopsie. Actuellement, avec la mobilisation précoce et la large utilisation des anticoagulants, l'embolie pulmonaire est devenue une cause inhabituelle de décès.

2- *Épanchements péricardiques et péricardites :*

a) *Péricardites en phase aiguë d'infarctus :*

Des épanchements péricardiques apparaissent chez 17 à 25 % des infarctus, plus souvent en cas de localisation antérieure étendue, et d'insuffisance cardiaque congestive. Ils sont très souvent asymptomatiques et se compliquent exceptionnellement de tamponnade. Leur résorption est lente, étalée sur plusieurs mois. L'utilisation d'un traitement anticoagulant ou d'un traitement thrombolytique ne semble pas augmenter leur fréquence ni leur abondance.

b) *Syndrome de Dressler :*

Ce syndrome, décrit en 1956, apparaît en général 2 à 10 semaines après l'infarctus. Son diagnostic repose sur une douleur d'allure péricardique, un frottement péricardique, une hyperthermie et une vitesse de sédimentation supérieure à 40 mm à la première heure. Son incidence, difficile à définir, semble avoir fortement diminué depuis l'abandon d'une anticoagulation prolongée, et surtout depuis l'utilisation de la thrombolyse. À l'autopsie, les malades qui ont ce syndrome présentent en général une péricardite fibrineuse localisée contenant des leucocytes polynucléaires.

3- *Ischémie myocardique précoce et extension d'infarctus du myocarde :*

a) *Angor post-infarctus :*

La fréquence de survenue d'un angor pendant la phase hospitalière est d'environ 18 %. Le diagnostic n'est pas toujours facile car les signes à l'ECG sont variables, et peuvent être confondus avec ceux d'une péricardite : sus- ou sous-décalage du segment ST et modification de l'onde T. L'angor post-infarctus est considéré comme une forme grave d'angor instable, et augmente la mortalité à court et à long termes. Deux circonstances peuvent être individualisées :

- l'angor dans les suites d'une revascularisation par thrombolyse ou par angioplastie. Traduisant une ré-occlusion ou une menace de réocclusion, il justifie la coronarographie en extrême urgence pour recanaliser ou dilater l'artère coronaire responsable ;

- l'angor chez les patients non traités par revascularisation, survenant souvent chez des patients tritronculaires ; la coronarographie est indiquée dans des délais rapides afin de porter l'indication d'une revascularisation.

b) Extension d'infarctus :

L'extension de l'infarctus apparaît chez environ 7 à 10 % des malades au cours des 10 premiers jours. Elle est plus fréquente chez les malades qui ont un diabète, un antécédent d'infarctus. Elle se distingue d'un angor pos-tinfarctus par une gêne plus sévère et prolongée, par des modifications électrocardiographiques persistantes, et par une réascension des créatine-phospho-kinases (CPK). Elle double la mortalité hospitalière et justifie la réalisation d'une coronarographie en urgence complétée chaque fois que possible d'une revascularisation par angioplastie ou pontage aorto-coronaire.

4- Mort subite :

a) Mortalité hospitalière :

Elle est actuellement inférieure à 10 %, et représentée essentiellement par la mort subite. En phase aiguë d'infarctus, la mort subite peut être due à une asystolie ou à une fibrillation ventriculaire.

L'asystolie correspond :

- soit à une dissociation électromécanique, secondaire à des lésions anatomiques majeures comme une oblitération d'un gros tronc coronaire, une rupture cardiaque, ou un choc cardiogénique massif ;
- soit à un trouble de conduction de haut degré.

La fibrillation ventriculaire est la cause la plus fréquente de mort subite. Parfois primitif et d'emblée présent, ce trouble rythmique succède dans 80 % des cas à une tachycardie ventriculaire soutenue qui s'accélère.

b) Mortalité à 1 an :

Une fois la phase aiguë passée, la mort subite reste une menace qui préoccupe le clinicien car elle représente la moitié des 10 % de décès observés à 1 an. Pour l'essentiel, la mort subite post-hospitalière est d'origine rythmique. L'objectif du clinicien est d'identifier les patients à risque rythmique. Schématiquement, l'évaluation du risque de mort subite repose sur la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, la détection d'une ischémie myocardique résiduelle et, surtout, sur le dépistage d'une instabilité électrique. Cette dernière est documentée par la positivité des potentiels tardifs et par la dispersion de l'intervalle QT qui témoignent de l'existence d'un substrat arythmogène ; par la constatation, au Holter, d'une hyperexcitabilité ventriculaire plus ou moins complexe qui pourra servir de starter au démarrage de l'arythmie ventriculaire ; enfin par la perte de la variabilité sinusale qui est l'un des marqueurs du dysfonctionnement de l'environnement neurohormonal et de la prééminence sympathique dans le dérèglement du système neurovégétatif. Ainsi, l'analyse et la combinaison de ces différents facteurs permettent d'élaborer des indices prédictifs de mort subite, indispensables à l'abandon des traitements systématiques par les médicaments anti-arythmiques dont on connaît les risques, et à la décision raisonnée d'une prévention efficace qui peut aller jusqu'au recours au défibrillateur automatique implantable.

IX- Pronostic et évolution :

A. Principaux éléments du pronostic :

1- Facteurs cliniques et épidémiologiques :

Les facteurs suivants apparaissent comme autant de facteurs de mauvais pronostic :

- a) L'âge : en passant de moins de 50 ans à plus de 65 ans, la mortalité tant hospitalière qu'à moyen terme est multipliée par 3;
- b) Le sexe féminin : toutefois, la surmortalité féminine tend à s'atténuer après le premier mois;
- c) Un antécédent d'infarctus du myocarde : il double le taux combiné de récurrence et de décès qui passe de 28 à 52 % à 1 an;
- d) Une insuffisance cardiaque gauche : son existence grève lourdement le pronostic avec une mortalité de 37 % à 30 jours, 46 % à 1 an et 55,4 % à 3 ans ;
- e) Un antécédent d'angor : il a une valeur pronostique discutable, au contraire de l'ischémie postinfarctus qui, avec ou sans extension de la nécrose, double la mortalité à 1 an ;
- f) L'existence de facteurs de risque :
 - L'hypercholestérolémie est retrouvée en analyse multivariée comme un facteur de mauvais pronostic, à condition que le dosage soit effectué à distance de l'infarctus;
 - Le diabète multiplie le risque par 3 ou 4;
 - L'élévation de la pression artérielle systolique ou systolo-diastolique a une valeur pronostique péjorative, de même que la poursuite du tabagisme.

2- Examens complémentaires :

a) Électrocardiogramme de repos :

Il fournit une série d'indices ayant une signification pronostique péjorative :

- la topographie antérieure de la nécrose, en raison d'une atteinte ventriculaire gauche plus importante ;
- un bloc auriculo-ventriculaire bas situé prolongé et un bloc de branche, surtout gauche, persistant ;
- les arythmies ventriculaires graves, la fibrillation auriculaire, la constatation d'une hypertrophie ventriculaire gauche, et les troubles persistants de la repolarisation ;
- l'existence d'une onde Q : elle multiplie par deux la mortalité hospitalière par rapport aux infarctus sans onde Q, mais reste sans effet sur la mortalité ultérieure, en raison des récurrences ischémiques dont l'incidence est plus élevée en cas d'infarctus sans onde Q.

b) Épreuve d'effort :

L'épreuve d'effort dans le post infarctus a pour but :

- d'identifier les patients à risque en raison d'une ischémie résiduelle, qu'elle soit ou non symptomatique, d'une extrasystolie ventriculaire, ou d'une incapacité fonctionnelle ;
- de juger de la capacité fonctionnelle du patient en vue d'une réadaptation cardiaque.

Cette épreuve d'effort peut être réalisée à deux moments différents de l'évolution de l'infarctus :

- au cinquième jour de l'infarctus, elle sera sous-maximale, à 75 % de la fréquence maximale théorique, effectuée sous traitement médical et réservée aux infarctus non compliqués.
- à 6 semaines, le test sera démaquillé pour révéler une ischémie, qui, une fois sur trois n'avait pas été démasquée par le test initial. Parmi les différentes données recueillies à l'effort, c'est la capacité fonctionnelle qui possède la meilleure valeur prédictive.

c) Holter cardiaque des 24 heures :

Il permet de détecter une ischémie silencieuse qui, comme l'ischémie douloureuse, est associée à une fréquence élevée d'événements cardiaques (décès, récurrence d'infarctus, hospitalisation pour angor instable). Cependant, l'intérêt du Holter pour dépister une ischémie silencieuse est limité car celle-ci est exceptionnelle en cas d'épreuve d'effort négative.

En revanche, le Holter est un examen indispensable, pour explorer le risque d'arythmie ventriculaire qui est un facteur indépendant de mortalité à moyen terme. Cependant, il convient de nuancer la valeur pronostique de l'hyperexcitabilité ventriculaire qui s'intègre habituellement dans un contexte de dysfonction ventriculaire gauche sévère dont on connaît l'incidence pronostique.

Le Holter permet d'étudier la balance vago-sympathique qui joue un rôle dans la genèse des arythmies ventriculaires malignes.

d) Potentiels tardifs :

Mesurés grâce à l'ECG haute amplification, les potentiels tardifs sont un marqueur du substrat arythmogène, sensible et indépendant des résultats de l'Holter ECG et des facteurs hémodynamiques. Utile pour détecter les malades à faible risque d'arythmie ventriculaire avec une valeur prédictive négative de 95 %, son intérêt pour dépister les sujets à haut risque est médiocre en raison d'une faible valeur prédictive positive, comprise entre 10 et 30 %. La valeur pronostique des potentiels tardifs a été récemment réévaluée pour tenir compte des changements survenus dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde, notamment de la thrombolyse, et de l'incidence modeste des événements électriques (3 à 4 %) survenant dans les 12 mois suivant l'infarctus.

e) Stimulation ventriculaire programmée :

L'intérêt de la stimulation ventriculaire programmée dans le post-infarctus a été étudié au début des années 1980. D'après les premiers résultats, sa valeur pronostique a été décevante et ses résultats contradictoires. Ultérieurement, après standardisation des procédures, l'induction d'une tachycardie ventriculaire monomorphe, mais pas d'une fibrillation ventriculaire, a été reconnue comme témoin de l'existence d'un substrat arythmogène, relançant l'intérêt de la stimulation ventriculaire programmée.

f) Ventriculographie isotopique :

Réalisée au-delà de la troisième semaine pour éliminer les conséquences de la sidération, elle permet la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche avec des résultats plus fiables que l'échographie cardiaque. L'ensemble des travaux réalisés met en évidence l'importance pronostique de la fonction ventriculaire gauche, la valeur seuil séparant les infarctus à faible risque de mortalité de ceux qui ont un risque plus élevé se situant entre 35 et 40 %.

g) Scintigraphie myocardique :

La scintigraphie myocardique, à ce stade, peut avoir deux objectifs différents : la détection d'une ischémie et la recherche de la viabilité myocardique.

- Détection d'une ischémie : la scintigraphie myocardique peut compléter l'épreuve d'effort pour détecter une ischémie résiduelle et surtout préciser sa topographie par rapport à la zone infarctée.
- Recherche de viabilité : la viabilité myocardique correspond à une amélioration de la contractilité ventriculaire gauche, segmentaire ou globale, spontanée ou induite par une revascularisation, survenant au décours d'une ischémie. En fonction de la durée de l'ischémie, il est classique de distinguer la sidération, survenant après un épisode d'ischémie aiguë, et l'hibernation, conséquence d'une hypoperfusion chronique. En pratique quotidienne, l'étude de la viabilité post-infarctus est réalisée dans deux situations différentes:
 - Si l'artère est perméable, la documentation d'une sidération a essentiellement un but pronostique: prédire les patients dont la fonction ventriculaire gauche va s'améliorer ;
 - Si l'artère est occluse ou le siège d'une sténose très serrée, la documentation d'une viabilité dans le territoire de la nécrose permet d'orienter la stratégie thérapeutique en faveur d'un geste de revascularisation par angioplastie ou par pontage. Plusieurs méthodes sont disponibles pour documenter la viabilité, mais la scintigraphie myocardique au thallium est la méthode la plus employée.
- h) Échocardiographie :
 - Échocardiographie standard : de réalisation facile et non invasive, l'échocardiographie est utile pour évaluer la fonction ventriculaire gauche ainsi que les troubles de la cinétique segmentaire ; elle permet de façon simple de suivre l'évolution de la fonction ventriculaire gauche dont la récupération peut prendre plusieurs semaines.
 - Échocardiographie de stress : mise en évidence d'une ischémie, elle consiste à mettre en évidence un trouble de la cinétique segmentaire du ventricule gauche, pendant une perfusion de dobutamine à forte dose. Elle est séduisante, puisque l'on sait qu'en cas d'ischémie, les troubles cinétiques apparaissent avant les modifications électrocardiographiques et la douleur. Cependant, dans le post-infarctus, les données sont encore fragmentaires. Échocardiographie de stress : étude de la viabilité, elle consiste à mettre en évidence la réapparition ou l'amélioration de l'épaississement pariétal et de la cinétique segmentaire au sein d'une zone myocardique initialement akinétique, pendant une perfusion de dobutamine à faible dose.
- i) Résonance magnétique nucléaire et tomographie par émission de positons :
D'autres examens, bien que moins utilisés, peuvent être utiles pour la recherche de la viabilité myocardique :
 - La tomographie à émission de positons : elle reste la méthode de référence, mais sa diffusion est limitée en raison de son coût et de la nécessité d'une infrastructure très lourde. En pratique, elle n'est réalisée qu'en cas de discordance entre la scintigraphie au thallium et l'échographie de stress, notamment pour les très mauvaises fonctions ventriculaires gauches.
 - La résonance magnétique nucléaire : son intérêt est en cours de validation. Elle devrait permettre la mesure précise de l'épaisseur pariétale en télédiastole et son épaississement en télésystole, au repos et sous stimulation pharmacologique.
- j) Coronarographie et cathétérisme gauche :
 - Angiographie ventriculaire gauche : la mesure de la fraction d'éjection globale de repos est un facteur pronostique essentiel, à moyen et long termes. Il existe une relation exponentielle inverse entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche et la mortalité tardive. En outre, la

mesure des volumes ventriculaires apporte une information supplémentaire, la mortalité étant corrélée avec l'augmentation du volume téléstolique.

- **Coronarographie :** les indications de la coronarographie à la phase aiguë de l'infarctus et à son décours immédiat sont très larges en raison de ses implications thérapeutiques : désobstruction coronaire et obtention d'un flux TIMI 3, bilan des lésions au troisième ou quatrième jour d'une thrombolyse en vue d'une revascularisation après évaluation de la viabilité ou de l'ischémie. Elle permet en outre une stratification des patients : la mortalité étant corrélée au nombre de vaisseaux lésés ainsi qu'à la perméabilité, avec un flux TIMI 3, de l'artère responsable de l'infarctus.

B. Stratification du risque par combinaison de différents critères :

Si, au cours des 10 dernières années, la mortalité globale post-infarctus a considérablement diminué, l'identification des patients à risque est un problème quotidien. Les trois principaux facteurs de mortalité sont la dysfonction ventriculaire gauche, l'ischémie myocardique résiduelle et l'instabilité électrique :

- 1- L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche :** peut être réalisée par échographie cardiaque, angiographie ventriculaire gauche, ou fraction d'éjection isotopique. Il s'agit du meilleur facteur prédictif de mortalité globale, avec une augmentation majeure du risque lorsque la fraction est inférieure à 40 %. L'existence d'une dyskinésie, d'un anévrisme ventriculaire gauche, ou d'une importante dilatation ventriculaire gauche sont autant de facteurs supplémentaires de mauvais pronostic ;
- 2- L'ischémie myocardique résiduelle :** peut être détectée par l'épreuve d'effort, la scintigraphie au thallium ou l'enregistrement Holter. Symptomatique ou non, elle est un facteur de mauvais pronostic ;
- 3- L'instabilité électrique :** est étudiée de trois manières convergentes : d'une part, la recherche d'un substrat arythmogène dont témoignent la présence de potentiels tardifs, le déclenchement d'une tachycardie ventriculaire soutenue à la stimulation ventriculaire programmée et la dispersion sur l'ECG de surface de l'intervalle QT supérieure à 50 ms ; d'autre part, l'existence d'une extrasystolie ventriculaire au Holter qui, bien que corrélée avec le risque de mort subite lorsqu'elle est supérieure à 10 par heure ou groupée en salves de plus de trois complexes, a une faible valeur prédictive positive ; enfin, la baisse de la variabilité sinusale qui témoigne d'un important déséquilibre vagosympathique. Quel que soit le facteur de risque évalué, sa valeur prédictive négative est bonne mais sa valeur prédictive positive est faible. Il est ainsi facile de détecter les patients à faible risque mais beaucoup plus difficile d'identifier les malades qui vont réellement mourir et pourraient donc tirer un bénéfice d'un traitement préventif efficace.

Les analyses multivariées ont permis de préciser la valeur individuelle de chacun de ces paramètres, mais l'identification des patients à risque repose sur leur combinaison. En pratique, c'est surtout l'association d'une fraction d'éjection inférieure à 40 %, d'extrasystoles ventriculaires complexes, et la présence de potentiels tardifs ventriculaires qui conditionne le pronostic. Une étude récente s'est intéressée à la stratification des patients depuis l'ère de la revascularisation. Les facteurs prédictifs de mortalité en analyse uni variée sont : l'âge supérieur à 56 ans, les antécédents de maladie coronaire, l'insuffisance cardiaque, une capacité fonctionnelle limitée à 120 W, une diminution de la fonction systolique ventriculaire

gauche, la présence de potentiels tardifs, l'absence de variabilité sinusale. Les facteurs prédictifs de mortalité en analyse multivariée sont : la présence de potentiels tardifs, l'existence d'une fraction d'éjection inférieure à 30 %, l'absence de variabilité sinusale.

L'ischémie résiduelle, reconnue jusqu'alors comme un facteur de mauvais pronostic, n'apparaît pas comme un facteur prédictif de mortalité dans cette étude, probablement parce que les patients ayant actuellement une ischémie résiduelle, sont systématiquement revascularisés par angioplastie ou pontage aortocoronaire.

C. Effets des traitements sur le pronostic de l'IDM :

Au cours de ces trois dernières décennies, de nombreux traitements ont eu une incidence bénéfique sur le pronostic de l'infarctus du myocarde.

1- Thrombolyse et angioplastie :

a) Thrombolyse :

Son objectif est aujourd'hui, grâce à son administration avant la sixième heure, la limitation de la taille de la nécrose, la préservation de la fonction ventriculaire gauche et la réduction de la mortalité. Plusieurs dizaines d'essais contrôlés incluant des dizaines de milliers de patients ont comparé les effets de la streptokinase par rapport à un traitement conventionnel en termes de mortalité en phase aiguë d'infarctus. La réduction du risque est d'autant plus importante que la thrombolyse a été réalisée précocement, et pour les infarctus antérieurs. D'autres agents thrombolytiques ont confirmé ces résultats, avec une tendance favorable à l'actilyse lorsqu'elle est administrée avant la troisième heure.

b) Angioplastie :

La reperfusion par angioplastie obtenue à la phase aiguë, sans thrombolyse préalable, est très prometteuse, puisque son taux de succès approche 100 %, avec un pourcentage élevé de flux TIMI 3 et un faible taux de réocclusion à 6 mois, ainsi qu'avec un faible pourcentage d'accident vasculaire cérébral et le même bénéfice, en termes de mortalité globale, que la thrombolyse. La réalisation d'une angioplastie 24 heures sur 24 et dans de bonnes conditions de sécurité nécessite une infrastructure lourde, qui n'est pas à la portée de tous les services de cardiologie et interdit pour le moment la généralisation de cette procédure.

2- Thérapeutique antiagrégante :

Elle a montré son efficacité, en réduisant la mortalité. À long terme, son effet bénéfique persiste vis-à-vis de la prévention de la mort subite et des récidives d'infarctus.

3- Bêtabloquants :

Leur intérêt à la phase aiguë de l'infarctus est démontré. La réduction de mortalité hospitalière, de l'ordre de 15 à 20 %, est d'autant plus importante que le traitement bêtabloquant est démarré précocement et par voie intraveineuse. Différentes méta-analyses montrent, en outre, le bénéfice des bêtabloquants à long terme sur la mortalité, les morts subites et les récidives d'infarctus.

4- Dérivés nitrés :

La démonstration de l'effet bénéfique de leur prescription systématique repose sur la réduction de la mortalité de 35 %.

5- Inhibiteurs calciques :

Contrairement aux travaux expérimentaux réalisés avec les inhibiteurs calciques, les résultats des essais cliniques se sont avérés décevants. Seuls émergent le diltiazem dans l'infarctus sans onde Q, avec une diminution au 14e jour des récurrences précoces et des angors réfractaires, et le vérapamil qui diminue la mortalité post-hospitalière et les récurrences d'infarctus lorsqu'il est prescrit au-delà du septième jour.

6- Anti arythmiques :

Les anti-arythmiques de classe I s'avèrent délétères lors d'une utilisation systématique en présence d'extrasystoles ventriculaires.

La Cordarone[®] utilisée de façon systématique chez les patients ayant une fraction d'éjection inférieure à 40 % ne permet pas d'obtenir une diminution de mortalité globale.

7- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

le captopril permet de réduire la mortalité au sein d'une population présentant une altération de la fonction ventriculaire gauche avec une fraction d'éjection inférieure à 40 %. Pour l'instant.

8- Inhibiteurs de l'HMG Co-A réductase OU STATINES :

Il est clairement démontré le bénéfice en termes de mortalité de la prescription d'inhibiteurs de l'HMG co-A (hydroxy-3 méthyl glutaryl coenzyme A) réductase en postinfarctus, chez les patients ayant un taux de cholestérol supérieur à 5,5 mmol/L, ou un taux de LDL (low density lipoprotein) supérieur à 212 mg/dL.

9- Ré-adaptation cardiaque :

Elle permet non seulement une bonne réinsertion sociale et professionnelle grâce à l'amélioration de l'état psychologique du patient, mais aussi une diminution significative de la mortalité malgré une augmentation non significative de la morbidité.

X- Traitement de l'infarctus myocardique aigu :

A. Traitement de la phase aiguë :

1- Prise en charge du patient :

L'infarctus du myocarde est, du fait de sa haute gravité, l'urgence médicale type. À partir du moment où le diagnostic est suspecté une surveillance permanente du patient s'impose du fait du risque de mort subite qui est maximal au cours des premières heures. Une course contre la montre est alors engagée pour transférer le patient en ambulance médicalisée dans une USIC. Une bonne organisation des urgences devrait permettre le recours systématique et exclusif aux SAMU dont les équipes médicales sont aguerries à la prise en charge de cette pathologie. En

effet, ces équipes sont les seules qui soient en mesure de diagnostiquer l'infarctus, de traiter ses complications précoces, rythmiques ou hémodynamiques, et d'instituer de façon sûre, appropriée, les premiers traitements y compris la thrombolyse. En outre, la liaison permanente entre les unités mobiles médicalisées et un centre de régulation permet d'orienter le patient dans les meilleurs délais. Ainsi, le patient présentant une contre-indication à la thrombolyse est d'emblée dirigée vers une USIC disposant d'une structure opérationnelle de coronarographie en vue d'une angioplastie directe.

Dans le même temps que la mise en route du traitement médical, on s'efforce de rassurer le patient en lui expliquant les étapes à venir : transfert en USIC et éventuel cathétérisme. Un traitement anxiolytique et antalgique doit être largement prescrit, tant pour le confort du patient que pour diminuer l'hyper-adrénergisme due au stress physique et moral. On utilise le *chlorhydrate de morphine* à la dose de 5 à 10 mg par voie sous-cutanée ou 2 à 5 mg IV lente, sauf en cas d'insuffisance respiratoire ou d'hypotension d'emblée sévère. Le *clorazépatate dipotassique (Tranxène®)* IV 10 ou 20 mg (ou une autre benzodiazépine) peut être prescrit si l'anxiété, plus que la douleur, est au premier plan. En cas de contre-indication aux opiacés ou aux benzodiazépines, on prescrit un antalgique tel que le *propacétamol (Pro-Dafalgan®)* IV à la dose de 1 g renouvelable. Dans tous les cas, on ne doit jamais négliger la douleur au profit d'une attention exclusive aux paramètres hémodynamiques.

2- Reperfusion coronaire en urgence :

a) Thrombolyse :

➤ Mode d'action des thrombolytiques :

Les thrombolytiques ont comme mécanisme d'action commun la conversion du plasminogène inactif en plasmine qui a la propriété de lyser la fibrine du caillot. Le phénomène de lyse du caillot par la *streptokinase (SK, Streptase®)* est connu depuis les années 1930. Mais il a fallu attendre le début des années 1980 pour que l'utilisation des thrombolytiques dans l'infarctus se développe de façon rationnelle en s'appuyant sur des données cliniques et angiographiques. Dans un premier temps, celles-ci ont clairement établi le rôle majeur joué par le thrombus dans l'occlusion coronaire. Plus récemment, on a reconnu la responsabilité de la fissuration ou de l'ulcération de la plaque athéromateuse dans la libération locale des agents thrombogéniques et la faillite de la lyse spontanée du caillot. Enfin, le degré d'obstruction et la stabilité du thrombus ainsi que l'existence d'une suppléance par circulation collatérale ont été reconnus comme des facteurs déterminants de la sévérité de l'ischémie myocardique. Ainsi, la plupart des patients développant un infarctus transmural, avec sus-décalage de ST et creusement d'une onde Q, ont une occlusion coronaire complète. Ce constat tranche avec l'existence d'un thrombus partiellement occlusif en cas d'angor instable ou d'infarctus non Q.

➤ Différents agents thrombolytiques :

Différents agents thrombolytiques sont actuellement disponibles. Ils sont caractérisés par leur efficacité sur la lyse du caillot, leur spécificité pour le plasminogène lié au thrombus, leur demi-vie d'élimination et leur prix. Les thrombolytiques actuellement utilisables sont :

- **La streptokinase (Streptase®/SK) :** n'a pas d'affinité spécifique pour la fibrine. Son mode d'action indirect nécessite la formation d'un complexe activateur par liaison avec le plasminogène. En raison de son antigénicité, son administration doit être précédée par 100 mg

d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IV direct pour prévenir le risque allergique. La dose usuelle est de 150 000 UI en 45 minutes à la seringue électrique ;

- **l'altéplase (Actilyse®/rt-PA)** : sa demi-vie est courte, environ 3 à 4 minutes. Sa spécificité pour la fibrine est forte. C'est un activateur direct du plasminogène, dépourvu d'antigénicité. Son administration se fait selon un protocole: 15 mg en bolus IV direct, puis 0,75 mg/kg en 30 minutes à la seringue électrique sans dépasser 50 mg, suivi de 0,50 mg/kg en 60 minutes sans dépasser 35 mg. La dose totale maximale ne doit pas dépasser 100 mg, quel que soit le poids. L'héparinothérapie doit être débutée avec la thrombolyse ;

- **le rétéplase (Rapilysin®/n-PA)** : sa demi-vie est intermédiaire, de 18 à 30 minutes. Son affinité pour la fibrine est forte. C'est un activateur direct du plasminogène dépourvu d'antigénicité. Son administration se fait en deux bolus de 10 m U en IV direct, à 30 minutes d'intervalle, sans adaptation de la dose au poids. L'héparinothérapie doit être débutée avec la thrombolyse. Les études angiographiques préliminaires ont montré une efficacité du rétéplase supérieure à l'altéplase en termes de reperfusion. À efficacité égale, le rétéplase pourrait présenter un intérêt dans le traitement préhospitalier, du fait de la simplicité de son protocole d'administration ;

- **l'anistreplase (Éminase®)** : sa demi-vie est longue, de 70 à 120 minutes. Son affinité pour la fibrine est faible. C'est un activateur indirect nécessitant une déacylation. Il a une antigénicité importante nécessitant une prévention du risque allergique par 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IV direct. L'administration d'un seul bolus de 30 UI se fait en IV lent, sur 5 minutes ;

- **l'urokinase** : n'est plus guère utilisée dans l'infarctus.

Il faut rappeler que, dans tous les cas, le choix de l'agent fibrinolytique a moins d'impact sur l'efficacité du traitement que la précocité de son administration.

➤ **Les contre-indications** de la thrombolyse doivent être impérativement respectées pour minimiser le risque hémorragique :

- **contre-indications absolues** : diathèse hémorragique connue ; antécédent quelle que soit l'ancienneté d'hémorragie cérébrale ou d'intervention cérébrale ; accident vasculaire cérébral ischémique de moins de 6 mois ; antécédents de moins de 1 mois d'intervention chirurgicale, de traumatisme sévère ou d'accouchement ; grossesse en cours ; péricardite ; dissection de l'aorte ; massage cardiaque prolongé ; rétinopathie diabétique hémorragique ; varices oesophagiennes ; ulcère gastroduodéal non cicatrisé ; ponction d'un vaisseau non compressible remontant à moins de 8 jours ;

- **contre-indications relatives** : néoplasie, hypertension sévère non contrôlée par traitement ; prise d'antivitamine K avec taux de prothrombine inférieur à 40 % ; injection intramusculaire récente ; âge supérieur à 75 ans, mais cette contre-indication classique est actuellement remise en question.

➤ **Influence du délai sur l'efficacité de la thrombolyse** :

La diminution du délai d'administration du traitement thrombolytique constitue un facteur essentiel du pronostic. Dans les grands essais, le temps écoulé entre le début de la douleur et le début du traitement est d'environ 3 heures, délai suffisant pour démontrer la supériorité de la thrombolyse sur le traitement classique. Mais les meilleurs résultats sont obtenus pour les délais les plus courts et la relation existant entre le délai du traitement, la taille de la nécrose et la mortalité légitime la thrombolyse préhospitalière. La thrombolyse doit donc être instituée

très précocement, et si possible sur le lieu même de la prise en charge du patient.

L'administration préhospitalière du thrombolytique est actuellement du ressort des seules unités de médecine d'urgence qui disposent des moyens pour faire la preuve électrocardiographique de l'infarctus et pour faire face à un éventuel trouble du rythme léthal.

➤ Évaluation du résultat de la thrombolyse :

Les échecs et les insuffisances de reperfusion par le meilleur protocole de thrombolyse concernent près de 50 % des patients. Leur dépistage précoce constitue donc un problème important qui est non résolu. Si les meilleurs critères cliniques de succès de la reperfusion associent une diminution de plus de 50 % du sus-décalage de ST, une diminution rapide de la douleur thoracique, et la survenue d'arythmies ventriculaires dites de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, salves de tachycardie ventriculaire non soutenue et rythme idioventriculaire accéléré), aucun de ces critères n'est spécifique. L'étude de la cinétique précoce de marqueurs biologiques (troponine, myoglobine, CK-MB [créatinine-kinase muscle-cerveau]) pourrait apporter des données intéressantes mais nécessite la proximité d'un laboratoire performant pouvant rapidement et à toute heure fournir ces résultats. Seule la coronarographie réalisée en fin de thrombolyse permet de s'assurer de façon fiable de la perméabilité coronaire et de la restauration d'un flux TIMI 3. Bien que peu de centres puissent aujourd'hui réaliser une coronarographie, 24 heures sur 24 et dans de bonnes conditions de sécurité, on considère que, faute d'autres moyens fiables, ses indications doivent être aussi larges que possible et, surtout, en cas d'infarctus apparemment étendu.

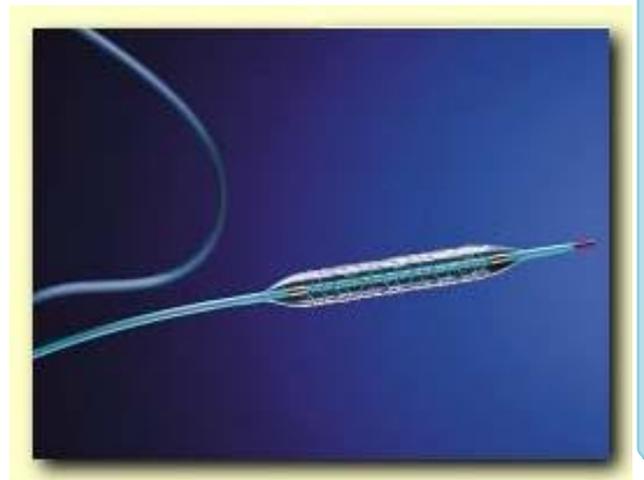
➤ Complications de la thrombolyse :

L'accident hémorragique cérébral représente la complication la plus grave de la thrombolyse. En cas de thrombolyse, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux augmente à 1,2 % dont 0,4 % sont hémorragiques.

b) Angioplastie :

Les avantages de l'angioplastie directe par rapport à la thrombolyse sont multiples :

- un excellent taux de reperfusion, supérieur à 90 % avec un flux TIMI 3 dans la quasi-totalité des cas ;
- un meilleur pronostic avec une diminution significative de la survenue d'événements ischémiques et de la mortalité;
- un faible taux de contre-indications (par exemple : occlusion d'une interventriculaire antérieure inaccessible en raison d'un tronc commun serré) ;
- la possibilité de traiter dans le même temps la sténose sous-jacente à l'occlusion ;
- la réalisation d'un bilan coronarographique permettant d'orienter précocement la stratégie du traitement (par exemple : pontage en cas de lésions serrées du tronc commun ou d'atteinte pluritrunculaire sévère) ;
- la réduction du risque hémorragique, notamment cérébral, ramené à celui d'une héparinothérapie ;
- la levée d'un doute diagnostique dans les tableaux cliniques atypiques ;



- la facilité du traitement des patients instables hémodynamiquement par la mise en place dans le même temps d'un ballon de contre pulsion intra-aortique.

Cependant cette stratégie a des limites :

- elle requiert une salle de cathétérisme et une équipe entraînée, disponible 24 heures sur 24, avec les problèmes d'organisation et de coût de fonctionnement que cela implique ;
- l'accès à la salle doit être très rapide car le bénéfice de cette technique pourrait être annulé par un délai de reperfusion plus long par rapport à la thrombolyse, lorsque celle-ci a pu être débutée au domicile du patient ;
- le taux de succès de reperfusion est opérateur dépendant ;
- enfin, il faut souligner qu'il existe des complications vasculaires spécifiques au cathétérisme, dont la plus fréquente est l'hématome au point de ponction artériel.

Actuellement, les indications de l'angioplastie à la phase aiguë de l'infarctus sont les suivantes :

- chez les patients ne présentant pas de contre-indication à la thrombolyse, on peut proposer une angioplastie directe à condition que celle-ci soit réalisée dans des délais courts et dans un centre expérimenté. Le choix de l'angioplastie directe sera d'autant plus justifié que l'infarctus paraîtra cliniquement sévère et électrocardiographiquement étendu, ou que le patient aura un risque important de complications hémorragiques. En cas d'infarctus sur pontage, on préférera l'angioplastie directe à la thrombolyse ;
- en cas d'échec de la thrombolyse confirmé par coronarographie, l'angioplastie de sauvetage sera justifiée s'il s'agit d'un infarctus antérieur étendu et que l'on est dans un délai de moins de 8 heures après le début de la douleur. En cas d'occlusion de la coronaire droite, le bénéfice de l'angioplastie de sauvetage semble d'autant plus important que l'occlusion est proximale. Elle permet de diminuer le risque d'extension de l'infarctus au ventricule droit et la survenue de troubles conductifs auriculo-ventriculaires ;
- chez les patients présentant une contre-indication à la thrombolyse, une angioplastie primaire doit être réalisée chaque fois que possible ;
- en cas de choc cardiogénique, l'angioplastie directe avec mise en place d'un ballon de contrepulsion intra-aortique constitue la meilleure stratégie.

c) Pontage en urgence :

Il est actuellement admis que le pontage ne constitue pas une technique de revascularisation de première intention à la phase aiguë d'un infarctus. Lorsque l'indication d'une revascularisation par pontage est retenue sur les données du bilan angiographique précoce, il est recommandé de stabiliser médicalement le patient, éventuellement avec l'appoint d'une contrepulsion diastolique par ballon intra-aortique, et de ne réaliser l'intervention qu'à partir du 4^e ou 5^e jour. Cette attitude fait exception des complications mécaniques qui nécessitent une intervention urgente au cours de laquelle une revascularisation par pontage pourra être associée à la cure chirurgicale de la complication mécanique.

3- Traitement anti-thrombotique :

a) Antiagrégants plaquettaires :

L'activation plaquettaire au site de rupture de la plaque d'athérome et la formation précoce d'un thrombus soluble jouent un rôle essentiel dans la cascade d'activation de la coagulation conduisant au thrombus occlusif.

À la phase aiguë, l'acide acétylsalicylique diminuait, à lui seul, la mortalité et la fréquence des récurrences d'infarctus non mortels. Ce bénéfice clinique est corrélé à la diminution des réocclusions coronaires observées au décours de la thrombolyse dont l'incidence diminue de moitié sous acide acétylsalicylique, quel que soit l'agent thrombolytique utilisé.

L'institution d'un traitement par acide acétylsalicylique est donc l'une des premières mesures thérapeutiques à mettre en oeuvre à la phase aiguë de l'infarctus. La vérification préalable d'absence d'antécédent connu de réactions allergiques à l'acide acétylsalicylique est indispensable, allergie constituant dans ce contexte la seule réelle contre-indication. L'acide acétylsalicylique est prescrit dès la prise en charge du patient, injecté à une dose comprise entre 160 et 325 mg en IV direct, suivi d'une prise per os de la même dose dès l'arrivée en USIC, à renouveler quotidiennement. En cas d'antécédent d'ulcère, un traitement par antiacide type oméprazole (Mopral®) per os à la dose de 20 mg/j, doit être associé, même si on a la notion d'une cicatrisation confirmée. Il est admis de prescrire de façon systématique, même en l'absence d'antécédent digestif, un traitement par Ulcars® 1 comprimé 3 fois/j, pour prévenir l'ulcère de stress durant la période d'hospitalisation.

➤ Place des nouveaux antiagrégants : anti-GP II B/III A :

Les anti-GP II B/III A constituent une nouvelle classe d'antiagrégants plaquettaires. Leur effet antiagrégant met en jeu le blocage de la glycoprotéine II B/III A qui est le récepteur plaquettaire du fibrinogène. L'action des anti-GP II B/III A se situe donc au niveau commun et final de toutes les voies de l'activation plaquettaire. L'effet antiagrégant qu'il induit est donc beaucoup plus fort que celui des antiagrégants usuels qui n'agissent que sur des systèmes spécifiques tels que la voie de l'acide adénosine diphosphatique (ADP) pour la ticlopidine ou de l'acide arachidonique pour l'acide acétylsalicylique.

Actuellement, le seul produit disponible est le Réopro® qui est un anticorps monoclonal murin anti-GP II B/III A.

b) Anticoagulants :

➤ "Héparine" :

La thrombine joue un rôle clé dans la genèse du thrombus coronaire à la phase aiguë de l'infarctus. Dans le post-infarctus elle favorise la réocclusion précoce après thrombolyse ou après angioplastie. En outre, la phase aiguë de l'infarctus est associée à un état d'hypercoagulabilité favorisant le développement de thromboses veineuses et ventriculaires en regard de la zone infarctée, exposant aux complications emboliques pulmonaires, périphériques et cérébrales. L'instauration d'un traitement par l'héparine dirigé contre la thrombine apparaît donc comme essentielle dès le stade précoce de l'infarctus.

On utilise l'héparine sodique en administration IV continue à la seringue électrique à la dose d'un bolus IV lent de 5 000 UI suivie d'une perfusion de 50 UI/kg/h. La dose est ensuite

adaptée pour allonger le temps de céphaline activée (TCA) entre 2 et 3 fois le témoin. Après 48 à 72 heures, il est habituel de relayer l'héparine sodique par de l'héparinate de calcium par voie sous-cutanée à la dose de 10 000 UI en trois injections, avec adaptation ultérieure de la dose en fonction du TCA. La survenue d'une thrombopénie immunoallergique impose l'arrêt de l'héparine non fractionnée et son relais soit par une héparine de bas poids moléculaire, après vérification de l'absence d'immunité croisée, soit par une AVK, soit par l'hirudine recombinante, ou Refludan®. Bien que l'indication de l'hirudine soit actuellement limitée à la maladie thrombo-embolique, la démonstration de son équivalence à l'héparine dans l'insuffisance coronaire aiguë laisse présager une prochaine extension d'indication à l'infarctus.

c) Anti vitamines K :

Les AVK, du fait de leur délai d'action, n'ont pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus. En revanche, elles ont leur place dans le post infarctus précoce, en cas de thrombopénie à l'héparine ou en présence d'un facteur anticoagulant inhibant son action.

4- Traitement anti-ischémique :

Institué immédiatement, chaque fois que l'état hémodynamique le permet, il repose sur les dérivés nitrés et les bêtabloquants.

a) Dérivés nitrés :

L'effet anti-ischémique des dérivés nitrés met en jeu plusieurs mécanismes : diminution de la consommation d'oxygène du myocarde par baisse de la pré- et post-charge ventriculaire, la vasodilatation veineuse l'emportant aux doses usuelles sur la vasodilatation artérielle ; redistribution du flux coronaire au profit des zones ischémiques par ouverture des collatéraux et levée d'un éventuel spasmes. Ces effets bénéfiques peuvent être contrebalancés par une tachycardie réflexe en cas de baisse excessive de la pression artérielle.

Bien que sans effet démontré sur la survie hospitalière, les dérivés nitrés restent largement utilisés à la phase aiguë de l'infarctus. Sûrs et bien tolérés, ils sont très efficaces en cas de récurrence ischémique ou d'insuffisance cardiaque.

Plusieurs produits sont couramment utilisés par voie IV, en perfusion continue à la seringue électrique :

- l'isosorbide dinitrate (Risordan®) à la dose de 2 à 5 mg/h ;

- la nitroglycérine (Lénital®) à la dose de 1 à 3 mg/h ;

- le chlorhydrate de linsidomine (Corvasal®) à la dose de 1 à 1,6 mg/h.

À l'induction du traitement, on surveille particulièrement la pression artérielle qui peut fortement chuter, entraînant une tachycardie réflexe délétère. Le traitement IV est en général poursuivi durant les 48 premières heures. Il peut être relayé par voie orale ou percutanée par l'un des nombreux médicaments de cette classe :

- la molsidomine per os de 2 mg à 4 mg 3 fois/j ;

- le 5-mononitrate d'isosorbide (Monicor® LP) per os à 40 mg en une prise ;

- un patch à 5 ou 10 mg de trinitrine appliqué pendant 12 à 18 heures, mais la voie transdermique reste peu utilisée à ce stade de l'infarctus.

b) "Bêtabloquants" :

Dès les années 1980, les bêtabloquants ont permis de diminuer de façon importante la mortalité hospitalière et post hospitalière de l'infarctus. Leur action bénéfique s'explique par leurs propriétés *anti-ischémiques* en rapport avec la diminution des besoins en oxygène du myocarde et par leur effet *anti arythmique*. Leur limite tient à leur effet *inotrope négatif*, contre-indiquant leur utilisation en cas d'insuffisance cardiaque, et à leur effet *chronotrope négatif* qui peut provoquer ou majorer les troubles conductifs qui compliquent fréquemment la phase initiale de l'infarctus.

En dehors des techniques de revascularisation précoce, les bêtabloquants sont la seule classe thérapeutique utilisée dans l'infarctus du myocarde qui améliore de manière significative la survie à court et moyen terme. Administrés par voie **IV** avec un *relais per os*, les bêtabloquants diminuent le taux d'infarctus constitué, la taille de la nécrose, le nombre de récurrence d'infarctus, ainsi que la mortalité cardiaque et globale. En l'absence de contre-indication, les bêtabloquants doivent être administrés très précocement, dès la phase initiale de l'infarctus, et par voie IV. La meilleure indication est *l'hyperadrénergisme patente* qui se manifeste par une tachycardie sinusale isolée sans signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

On injecte une ampoule de 5 mg **d'aténolol (Tenormine®)** par voie *IV lente*, en 5 minutes. L'injection est interrompue si la fréquence cardiaque diminue au-dessous de 45 battements/min. L'injection peut être doublée, 15 minutes plus tard, si la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 battements/min. La première injection est suivie, un quart d'heure après, d'une prise de 50 mg per os d'**aténolol**, répétée 12 heures plus tard, à la même dose. Le lendemain et les jours suivants, la dose quotidienne est de 100 mg d'aténolol en une prise. L'institution précoce d'un traitement bêtabloquant doit être particulièrement surveillée au niveau de la fréquence cardiaque et de la tolérance hémodynamique.

c) Inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques n'ont pas d'indication systématique dans l'infarctus, en dehors du *diltiazem* dans l'infarctus non Q. Ils peuvent être utilisés comme traitement adjuvant en cas de poussée tensionnelle non contrôlée par les dérivés nitrés et les bêtabloquants, ou lorsqu'un phénomène spastique prépondérant est suspecté.

d) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

L'efficacité et la sécurité d'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans l'infarctus et le post-infarctus ont été établies par une série de grands essais cliniques. Longtemps on a recommandé de différer leur introduction de quelques jours et de les réserver aux infarctus à fonction ventriculaire gauche altérée. Mais des essais récents montrent que leur prescription peut, dès les premières heures, être étendue à tous les infarctus. L'effet bénéfique des inhibiteurs de l'enzyme de conversion est attribué à la protection du myocarde sain qui, sollicité par les mécanismes compensateurs du dysfonctionnement des zones ischémiques, est le siège de modifications délétères de la structure myocardique, regroupées sous le terme de " remodelage ventriculaire ". Ce phénomène de remodelage survient dès les premiers jours de l'infarctus, légitimant la prescription très précoce des inhibiteurs de

l'enzyme de conversion. Certes, leur prescription doit être envisagée au cas par cas, sans se laisser impressionner par l'apparente stabilité clinique du patient, mais en tenant le plus grand compte de leur tolérance tensionnelle. En pratique, on prescrit plus volontiers un inhibiteur de l'enzyme de conversion à demi-vie brève comme le *captopril (Lopril®)*, la dose quotidienne initiale de trois fois un quart de comprimé à 25 mg étant progressivement augmentée en fonction de la tolérance tensionnelle. Ultérieurement, le relais est habituellement pris par un inhibiteur de l'enzyme de conversion à demi-vie longue, la prise unique quotidienne simplifiant un traitement souvent polymédicamenteux. Il est aujourd'hui recommandé d'augmenter progressivement les doses, en fonction des tolérances tensionnelle et rénale. À cet égard, rappelons qu'une augmentation modérée et transitoire de la créatininémie n'est pas une contre-indication à la poursuite du traitement.

B. Traitement des complications :

1- Troubles du rythme et de la conduction :

a) Troubles du rythme ventriculaire précoces :

Précoce, survenant très fréquemment avant l'intervention des premiers secours, la fibrillation ventriculaire est aujourd'hui la principale cause de mortalité de l'infarctus. En revanche, la généralisation des traitements de reperfusion, l'utilisation systématique des bêtabloquants, la correction attentive des troubles hydroélectrolytiques et l'efficacité des traitements de prévention ou de correction des dysfonctions ventriculaires ont fait diminuer la fréquence des arythmies ventriculaires au cours de la phase hospitalière de l'infarctus ainsi qu'à son décours.

➤ Lidocaïne (Xylocaïne®) et choc électrique externe :

Longtemps préconisée, la prévention systématique et le traitement des arythmies ventriculaires de l'infarctus à sa phase aiguë par la lidocaïne sont aujourd'hui remis en cause. Bien que réduisant le nombre d'événements rythmiques, elle n'a aucun effet bénéfique sur la mortalité hospitalière. Sa prescription est codifiée et limitée au traitement préventif des arythmies ventriculaires menaçantes, en cas d'extrasystoles ventriculaire nombreuses, répétitives, polymorphes, précoces avec phénomène R sur T, en cas de salves de tachycardie ventriculaire non soutenue, survenant en dehors d'un contexte de reperfusion et bien tolérées, ou encore en cas de tachycardie ventriculaire soutenue, monomorphe et bien tolérée. En revanche, les tachycardies ventriculaires résistantes à la *lidocaïne*, les tachycardies ventriculaires mal tolérées et, bien évidemment, les fibrillations ventriculaires doivent être réduites par choc électrique externe, dans un délai maximal de 3 minutes pour ces dernières. Après rétablissement du rythme sinusal, la lidocaïne peut contribuer à son maintien.

La lidocaïne est administrée à la dose de 50 à 100 mg, par voie IV, en 2 minutes, éventuellement renouvelable. Elle peut être relayée par une perfusion à la seringue électrique, à la dose horaire de 50 à 75 mg, dose standard qui doit être réduite de moitié chez le sujet âgé et en cas d'insuffisance hépatique.

Il est essentiel, en cas d'arythmie ventriculaire, de vérifier la normalité de la kaliémie et d'administrer systématiquement du potassium si un ionogramme récent n'est pas immédiatement disponible.

Avec la généralisation de la thrombolyse, l'incidence des arythmies de reperfusion a augmenté. Elles se caractérisent par leur diversité et leur habituelle bénignité, qu'il s'agisse d'extrasystoles ventriculaires isolées ou répétitives, de tachycardies ventriculaires non soutenues ou surtout de rythmes idioventriculaires accélérés. Le plus souvent, ces arythmies sont bien tolérées, de courtes durées et spontanément résolutes sans traitement.

➤ Magnésium :

L'intérêt du traitement des arythmies ventriculaires de l'infarctus par le magnésium est très controversé. Son action antirythmique est attribuée à une élévation des seuils d'excitabilité, à une diminution du tonus adrénergique et à une normalisation de la kaliémie.

b) Arythmies ventriculaires des phases secondaire et tardive :

Les arythmies ventriculaires, tachycardies et fibrillations ventriculaires, qui surviennent à partir du troisième jour sont plus rares et compliquent habituellement des infarctus étendus avec dysfonction ventriculaire sévère. À la différence des troubles du rythme précoces, ils ne sont pas contrôlés par la lidocaïne, mais par l'amiodarone et les bêtabloquants isolés ou en association.

Comme pour les arythmies ventriculaires précoces, la tolérance hémodynamique guide le traitement. Le choc électrique externe reste le seul traitement sûr et rapidement efficace en cas de tachycardie ventriculaire mal tolérée et, surtout, en cas de fibrillation ventriculaire. Après rétablissement du rythme sinusal, la prévention des récives est habituellement assurée par l'amiodarone (Cordarone®) administrée par voie IV à la dose de 1 mg/kg en 10 minutes et relayée par une perfusion à la seringue électrique de 5 mg/kg en 2 heures renouvelable 3 à 4 fois par 24 heures. Les effets veinotoxiques de l'amiodarone nécessitent toujours le recours à une voie veineuse centrale. Un relais per os est institué après 48 à 72 heures de traitement IV, à la dose de 600 à 800 mg pendant 8 jours suivie d'une dose d'entretien de 200 à 400 mg/j. La surveillance du bilan thyroïdien est nécessaire si le traitement est poursuivi au long cours. Parfois, l'amiodarone seule ne contrôle pas la situation et on lui associe un bêtabloquant, à la dose maximale tolérée sur le plan hémodynamique, en préférant un bêtabloquant sans activité sympathique intrinsèque, à longue demi-vie pour couvrir le nyctémère avec une seule prise. Certaines équipes privilégient les bêtabloquants isolément ou, en cas de preuve de leur inefficacité, associés à l'amiodarone. Quel que soit le traitement antiarythmique, on s'efforcera de documenter son efficacité en s'appuyant soit sur la disparition d'éventuelles extrasystoles intercurrentes, soit sur la négativité d'une stimulation ventriculaire programmée, soit sur la négativation de celle-ci qui semble donner la meilleure garantie pronostique à long terme. En cas de mauvaise tolérance du traitement ou, surtout, de récive d'arythmies ventriculaires symptomatiques sous un traitement maximal, on a recours à l'implantation d'un défibrillateur automatique.

c) Arythmies supra-ventriculaires :

Les troubles du rythme supra-ventriculaires, fibrillation ou flutter auriculaire, sont les plus fréquents. L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est bien contrôlée par ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire à l'aide des digitaliques. On prescrit une ampoule de 4 mg de *deslanoside* (*Cédilanide*®) IV lente à renouveler 3 à 4 fois/j tant que la fréquence est supérieure à 70 battements/min. En l'absence de dysfonction ventriculaire gauche, on peut utiliser les bêtabloquants ou le *vérapamil* en IV. En cas de mauvaise tolérance de la tachyarythmie, on a recours au choc électrique externe. La régularisation de l'arythmie

complète par fibrillation auriculaire est le plus souvent spontanée, en moins de 24 heures. Elle peut être facilitée par une dose de charge d'amiodarone, 30 mg/kg per os ou 1 mg/kg IV. Il n'est souvent pas nécessaire de poursuivre le traitement au-delà de la période hospitalière si l'arythmie n'existait pas avant l'infarctus.

Le flutter auriculaire est plus résistant aux tentatives de ralentissement médicamenteux de la réponse ventriculaire, qu'il s'agisse des digitaliques, des inhibiteurs calciques ou des bêtabloquants. Rarement durable, il peut nécessiter une réduction par stimulation auriculaire intra-cavitaire ou par choc électrique externe.

La persistance d'une tachycardie sinusale après sédation du patient par antalgiques et anxiolytiques doit faire rechercher une insuffisance cardiaque ou une hypovolémie.

d) Bradycardies et troubles conductifs :

La survenue d'une bradycardie sinusale à la phase aiguë de l'infarctus est une complication fréquente. Elle survient le plus souvent en cas d'infarctus inférieur et est liée à une hypertonie vagale. Son traitement repose sur l'atropine et le remplissage vasculaire.

L'atropine est prescrite à la dose d'une ampoule à 0,5 mg en IV direct, éventuellement renouvelée après 3 minutes si la bradycardie persiste. Dans le même temps, la perfusion éventuelle de nitrés est arrêtée et un remplissage vasculaire est effectué en perfusant rapidement 500 mL de liquide de type Héloes ou NaCl à 9 ‰ enrichi de 2 g de KCl. Cette perfusion s'effectue sous contrôle de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Le plus souvent, le rythme s'accélère et l'hémodynamique se normalise en une dizaine de minutes. Le remplissage vasculaire doit alors être ralenti et adapté à la fonction du ventricule gauche qui est évaluée cliniquement, radiologiquement et par échocardiographie.

Plus rarement, survient une dysfonction sinusale avec pauses ou arrêt sinusal lié à une ischémie du nœud. Ces troubles sont rapidement régressifs et ne nécessitent habituellement pas d'entraînement électrique externe temporaire, sauf chez le sujet âgé.

Des blocs auriculo-ventriculaires de différents sièges et de différents degrés peuvent survenir à la phase aiguë de l'infarctus.

Dans l'infarctus inférieur, l'échappement est haut situé, et sa fréquence assez rapide explique sa bonne tolérance habituelle. L'atropine peut favoriser la récupération de la conduction auriculo-ventriculaire, s'il existe une composante vagale. Si nécessaire, l'isoprénaline (Isuprel[®] à la dose de cinq ampoules diluées dans 250 mL de sérum glucosé à 5 % et perfusée en IV goutte à goutte) peut contribuer à accélérer la réponse ventriculaire, pour autant qu'elle ne favorise pas l'extériorisation d'une hyperexcitabilité ventriculaire qui imposerait l'arrêt de la perfusion. En cas de mauvaise tolérance hémodynamique du bloc, on peut exceptionnellement être conduit à mettre en place une sonde d'entraînement électrosystolique externe, pour stimuler les ventricules à la demande, à la fréquence cardiaque la plus basse compatible avec une stabilisation de l'hémodynamique. Cette stimulation cardiaque est toujours temporaire, car les blocs des infarctus inférieurs sont toujours spontanément régressifs et ne récidivent jamais.

Dans l'infarctus antérieur le bloc auriculo-ventriculaire est bas situé et lié à une lésion ischémique des branches du faisceau de His. Le bloc s'installe brutalement, est d'emblée complet, avec un échappement large, lent et peu stable. Le risque d'arrêt cardiaque est important et nécessite la montée préventive d'une sonde d'entraînement électrosystolique externe en cas d'apparition récente d'un bloc de branche gauche (BBG) ou droite (BBD)

associé à un hémibloc antérogauche et a fortiori à un hémibloc postérogauche. Là encore, la stimulation cardiaque est temporaire car le risque de bloc est transitoire. Toutefois, une fois installé, il peut exceptionnellement persister ou récidiver de sorte que certaines équipes proposent systématiquement l'appareillage définitif.

2- Insuffisance cardiaque :

a) Insuffisance ventriculaire gauche congestive :

Le traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche congestive, sans insuffisance circulatoire, est médicamenteux et repose sur l'association de diurétiques et de dérivés nitrés ainsi que sur les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les diurétiques sont utilisés en cas de signes congestifs pulmonaires. Le furosémide est prescrit à la dose de 40 à 80 mg IV direct, associé à une supplémentation potassique. Le renouvellement quotidien de la prescription et son éventuel relais per os sont adaptés à la diurèse et à la régression des signes congestifs qui est retardée par rapport à la normalisation des pressions capillaire et pulmonaire et de remplissage ventriculaire gauche.

Les dérivés nitrés diminuent la pré- et la post-charge et contribuent, par-là même, à l'équilibre de la balance énergétique du myocarde, pour autant qu'ils n'entraînent pas de tachycardie réflexe ni d'hypotension artérielle excessive. Si à faible dose ils ont un effet vasodilatateur veineux exclusif et réduisent la pression capillaire pulmonaire, à plus forte dose ils provoquent une vasodilatation artérielle avec risque de chute de la pression aortique, de tachycardie et de baisse du débit coronaire.

Les dérivés nitrés sont prescrits par voie IV en perfusion continue à la seringue électrique :

- isosorbide dinitrate (Risordan[®]) à la dose de 2 à 5 mg/h ;

- nitroglycérine (Lénital[®]) à la dose de 1 à 3 mg/h ;

- chlorhydrate de linsidomine (Corvasal[®]) à la dose de 1 à 1,6 mg/h.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion à demi-vie courte et à dose progressivement croissante peuvent être associés aux traitements diurétique et vasodilatateur dès que l'état hémodynamique est stabilisé. Leur poursuite au long cours améliore le pronostic vital et fonctionnel des infarctus à fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 40 %. Leur utilisation et, en particulier, l'établissement de la dose optimale sont rendus malaisés par l'instabilité hémodynamique des premiers jours et l'hypotension artérielle qui est très habituelle chez les patients les plus graves. Les doses sont fractionnées et progressivement augmentées pour ne pas abaisser la pression artérielle au-dessous de 10 pour le maximum en position couchée ou debout. La fonction rénale (diurèse et créatininémie) sera quotidiennement surveillée pendant les premiers jours.

b) Insuffisance cardiocirculatoire :

Le traitement des insuffisances cardiaques avec signe d'insuffisance circulatoire et les états de choc confirmés reposent sur les sympathomimétiques et les techniques d'assistance mécanique. Les deux sympathomimétiques les plus efficaces et les moins délétères pour l'équilibre énergétique du myocarde sont la dobutamine et la dopamine, en raison de leur effet vasodilatateur.

La dobutamine, à la dose de 2 à 10 µg/kg/min est l'agent tonicardiaque le plus utilisé. À cette dose, il est peu tachycardisant, peu arythmogène et respecte l'équilibre énergétique du myocarde.

La dopamine est aussi tonicardiaque. À faible dose, elle diminue les résistances périphériques et augmente la perfusion rénale. À forte dose, elle augmente les résistances périphériques. Les doses utilisées sont de 1 µg/kg/min à augmenter de 1 µg/kg/min toutes les 10 minutes, sans dépasser 20 µg/kg/min.

On peut utiliser conjointement les deux drogues avec des doses moindres de chacune.

En cas de choc cardiogénique, et faute de pouvoir recourir à une assistance mécanique, on peut utiliser, seuls ou en association aux sympathomimétiques, les inhibiteurs de la phosphodiesterase (énoximone, milrinone) qui associent un effet tonicardiaque et vasodilatateur artériel puissant.

L'assistance mécanique circulatoire est utile dans différentes situations :

- pour passer le cap aigu d'une défaillance cardiaque partiellement réversible (par exemple sidération d'une zone périnécrotique après revascularisation à la phase aiguë) ;
- pour stabiliser les conditions hémodynamiques dans l'attente d'une correction chirurgicale d'une complication mécanique, d'une revascularisation instrumentale ou chirurgicale ou encore d'une greffe cardiaque.

La contre pulsion par ballon intra-aortique est d'utilisation facile et efficace. Elle est particulièrement utile pour stabiliser les états de choc secondaires à une complication mécanique (communication inter ventriculaire par rupture septale, insuffisance mitrale aiguë par rupture ou dysfonctionnement du pilier postérieur de la mitrale) avant l'intervention et permettre une coronarographie préopératoire dans de meilleures conditions. Dans les chocs cardiogéniques primaires, elle est indispensable pour la sécurité de la coronarographie et d'une éventuelle revascularisation par angioplastie.

En cas de choc cardiogénique primaire sans possibilité de revascularisation, et lorsque l'éventualité d'une greffe est raisonnable, on devra utiliser les systèmes intracorporels de suppléance cardiaque temporaire. Différents systèmes sont disponibles selon la nécessité d'une suppléance ou d'une assistance uni- ou bi ventriculaire et selon le délai d'attente prévisible avant la transplantation.

3- Traitement des formes particulières d'infarctus :

a) Infarctus sans ondes Q :

L'infarctus sans ondes Q constitue une entité anatomoclinique particulière dont le traitement diffère sensiblement de celui des infarctus transmuraux. Contrairement aux bénéfices observés dans les infarctus transmuraux, ni la thrombolyse ni l'angioplastie d'emblée n'apportent de réduction significative de la mortalité dans les infarctus non Q qui, sur ce plan, ont un comportement identique à celui de l'angor instable. Une stratégie conservatrice reposant sur les traitements anti thrombotique plaquettaire, antiagrégant et anti ischémique est recommandée. Elle est habituellement suffisante pour préparer le patient en 2 ou 3 jours à une exploration coronarographique avec revascularisation en cas d'ischémie résiduelle.

Le traitement anti thrombotique associe l'acide acétylsalicylique à l'héparine, avec un recours croissant au Réopro®. Le traitement anti-ischémique par bêtabloquant reste indiqué dans l'infarctus non Q. Le diltiazem diminue le taux de récurrence d'infarctus de 51 %, celui d'angor résiduel de 47,9 % mais ne modifie pas le taux de mortalité globale. Ce bénéfice n'est constaté qu'à court terme durant les 6 premiers mois, même si le traitement est poursuivi au long cours.

b) Infarctus du ventricule droit :

Il complique essentiellement l'infarctus de siège postéro-inférieur. La mortalité hospitalière des infarctus inférieurs est plus élevée en présence d'une atteinte du ventricule droit. Ses conséquences hémodynamiques sont l'adiastolie et le bas débit cardiaque. Le traitement repose sur l'expansion volémique qui suffit le plus souvent à passer le cap aigu. En cas de bradycardies, il faut assurer le maintien d'une contraction auriculaire synchrone et efficace, par stimulation auriculaire ou bifocale en cas de bloc auriculoventriculaire. Si le bas débit persiste malgré ces mesures, on peut être conduit à utiliser de petites doses de dobutamine, sans dépasser 5 µg/kg/min. Les vasodilatateurs veineux et les diurétiques sont contre-indiqués, sauf dans les rares cas où il existe une insuffisance ventriculaire gauche par nécrose inférieure massive.

4- Complications mécaniques :

Celles de l'infarctus du myocarde regroupent les ruptures et les anévrismes. La rupture de la paroi libre du ventricule gauche survient dans les 5 premiers jours et rend compte de 10 % des décès. Elle entraîne le plus souvent un hémopéricarde avec tamponnade aiguë et se traduit par une dissociation électromécanique immédiate, au-dessus de toute ressource thérapeutique. Quelques cas de ruptures subaiguës ont fait l'objet d'une réparation chirurgicale avec succès.

La rupture du septum inter ventriculaire est évoquée devant un souffle systolique à poumons clairs et confirmée par l'échocardiographie. Sans attendre l'apparition des premiers signes de choc cardiogénique, la mise en place intra-aortique d'un ballon de contre pulsion diastolique s'impose d'urgence, pour diminuer le shunt, réaliser une coronarographie et conduire le patient à la chirurgie dans les 24 à 48 heures. La mortalité opératoire reste élevée en raison de l'âge des patients, de l'étendue des dégâts myocardiques, notamment ventriculaires droits, et de la localisation postérieure de la rupture septale en cas de nécrose inférieure.

L'insuffisance mitrale aiguë par rupture d'un pilier est la forme la plus grave des insuffisances mitrales de l'infarctus, avec une mortalité de 50 %. La forme avec œdème aigu du poumon est chirurgicale d'emblée, sans coronarographie préalable. La forme avec choc, et œdème pulmonaire, suspectée devant l'apparition d'un souffle systolique et confirmée par échocardiographie, nécessite la mise en place urgente d'un ballon intra-aortique de contrepulsion diastolique pour diminuer l'importance de la régurgitation, réaliser une coronarographie et conduire le patient à la chirurgie sans délai.

Les anévrismes, vrais et faux, compliquent environ 5 à 25 % des infarctus et constituent un facteur de mauvais pronostic avec taux de mortalité six fois plus important chez les patients qui les développent. Les vrais anévrismes sont chirurgicaux lorsqu'ils sont hémodynamiquement mal tolérés ; les faux anévrismes constituent une urgence chirurgicale en raison du risque de rupture qui peut survenir à tout instant.

5- Complications thrombo-emboliques :

Le thrombus intra ventriculaire, développé en regard de la zone akinétique ou dyskinétique de la nécrose est la complication thromboembolique la plus spécifique et, aujourd'hui, la plus fréquente de l'infarctus. Il se développe au cours de la première semaine et justifie une anti coagulation prolongée, pendant 3 à 6 mois, jusqu'à la disparition des signes écho cardiographiques du thrombus mural.

Les complications thromboemboliques non spécifiques telles que la thrombose veineuse des membres inférieurs, compliquée ou non d'une embolie pulmonaire, restent possibles mais sont devenues rares avec le traitement précoce et quasi systématique par l'héparine.

C. Prévention secondaire après infarctus :

1- Anti-agrégants plaquettaires :

L'acide acétylsalicylique en monothérapie reste actuellement le traitement le plus efficace, son association au dipyridamol n'apportant aucun bénéfice supplémentaire. Le bénéfice majeur apporté par l'acide acétylsalicylique, tant à la phase aiguë qu'en prévention secondaire, est unanimement admis. Cette reconnaissance en fait un traitement quasi obligatoire et essentiel de l'infarctus du myocarde.

Ce traitement doit être poursuivi de façon chronique chaque fois que possible. En cas de mauvaise tolérance digestive, on demandera un avis spécialisé qui le plus souvent autorise des doses faibles de 100 mg/j en association à des antiacides.

2- Anti vitamines K :

L'intérêt du traitement par les AVK dans le post-infarctus reste controversé. Les AVK peuvent être prescrits en relais de l'héparinothérapie chaque fois que l'on envisage un traitement anticoagulant au long cours. Dans l'attente de nouvelles données qui permettraient de mieux définir la place des AVK dans le post-infarctus, on peut leur retenir quelques indications :

- les infarctus antérieurs avec dyskinésie, anévrisme ventriculaire ou akinésie étendue ;
- les IDM compliqués d'un thrombus intra cavitaire ;
- l'existence d'une fibrillation auriculaire ou d'une complication thromboembolique qui constitue en elle-même une indication au traitement par AVK.

L'intérêt des AVK en cas de coronaropathie sévère non revascularisable est plus contesté.

Les AVK à demi-vie prolongée comme la fluindione ou la warfarine sont utilisés en une prise et les AVK à demi-vie courte comme l'acénocoumarol en deux prises. La surveillance biologique rapprochée en début de traitement permet d'adapter les doses pour maintenir l'INR (international normalized ratio) entre 2,5 et 3,5.

3- Bêtabloquants :

Leur effet bénéfique en prévention secondaire est reconnu de longue date. Les raisons de cet effet bénéfique sont multiples et reposent sur un effet anti arythmique, une action anti-ischémique, et une prévention de la rupture cardiaque. Le bénéfice des bêtabloquants est d'autant plus marqué qu'ils ont été institués précocement et par voie IV. Les patients qui présentent les critères de gravité les plus sévères sont ceux qui bénéficient le plus du traitement bêtabloquant. Il est recommandé de poursuivre le traitement au moins 1 à 3 ans. Son utilité en cas de revascularisation sans ischémie résiduelle n'est pas démontrée.

4- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Introduits dès la phase initiale de l'infarctus, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion doivent être poursuivis au long cours s'ils sont bien tolérés. S'ils sont mal tolérés à la phase aiguë, ils

peuvent être introduits de façon différée et progressive avant la fin de la phase hospitalière. Leur indication est alors d'autant plus justifiée qu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche documentée.

5- Dérivés nitrés :

Le maintien au long cours d'un traitement par les dérivés nitrés ne doit pas être systématique. Il se discute au cas par cas et devrait être réservé aux patients non totalement revascularisés et ischémiques, en s'appuyant sur les résultats de l'épreuve d'effort ou du thallium d'effort et sur leur confrontation aux données de la coronarographie.

6- Anti arythmiques :

Le traitement préventif systématique par les anti-arythmiques de classe 1 n'a pas montré de bénéfice dans la prévention de la mortalité globale et subite du post-infarctus. L'*amiodarone* seule ou en association aux bêtabloquants, si la tolérance le permet, doit être réservée aux patients présentant un risque arythmogène grave du fait de l'existence d'arythmies ventriculaires symptomatiques ou menaçantes au Holter.

7- Inhibiteurs calciques :

Pas plus qu'à la phase aiguë de l'infarctus, la prescription systématique et au long cours des inhibiteurs calciques n'a pas d'intérêt dans le post-infarctus. Toutefois le *vérapamil*, à condition d'être introduit à distance de la phase aiguë et poursuivi suffisamment longtemps, a démontré qu'il réduisait de façon significative la mortalité et les récurrences d'infarctus. Cette efficacité serait même comparable à celle des bêtabloquants, ce qui place le vérapamil comme une alternative au traitement par bêtabloquant, notamment lorsque celui-ci est contre-indiqué pour une raison autre que l'insuffisance cardiaque.

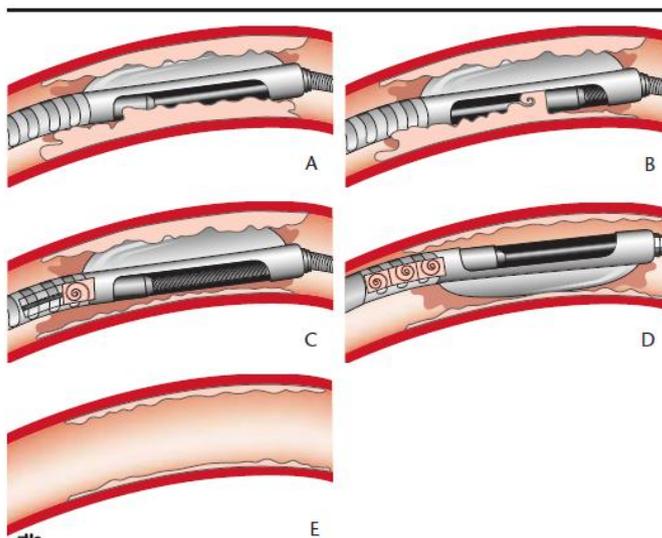
8- Correction des facteurs de risque de l'athérome :

L'hypercholestérolémie est au premier plan des facteurs de risque de la maladie coronaire. Chaque patient au décours d'un infarctus du myocarde doit avoir un bilan lipidique complet comprenant la mesure du taux du cholestérol total, du LDL (low density lipoprotein) et du HDL (high density lipoprotein) cholestérol, ainsi que des triglycérides. L'objectif, en prévention secondaire, est la baisse du LDL cholestérol au-dessous de 1,2 g/L. C'est dire qu'à quelques exceptions près, la quasi-totalité des patients ayant présenté un infarctus doit avoir une prise en charge diététique et éventuellement médicamenteuse. Les statines ont montré un bénéfice important en prévention secondaire. En outre, l'action des *statines* ne semble pas uniquement résulter de leur effet hypolipémiant. D'autres mécanismes tels que la stabilisation de la plaque d'athérome, l'amélioration de la relaxation endothélium dépendante ou leur action sur l'hémostase sont également invoqués pour expliquer leur action favorable. Les statines font aujourd'hui partie du traitement systématique du post-infarctus, au même rang que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les bêtabloquants et l'acide acétylsalicylique.

Les autres facteurs de risque de l'athérosclérose que constituent le tabac, le diabète et l'hypertension artérielle doivent être également contrôlés de façon rigoureuse.

9- Réadaptation cardiaque :

Il n'y a pas à ce jour de grande étude qui ait démontré clairement le bénéfice de la réadaptation cardiaque post infarctus en prévention secondaire. Toutefois, elle semble particulièrement recommandée pour faciliter la réinsertion professionnelle des sujets les plus jeunes qui retrouvent ainsi, plus rapidement, une confiance en leurs capacités physiques après leur accident.

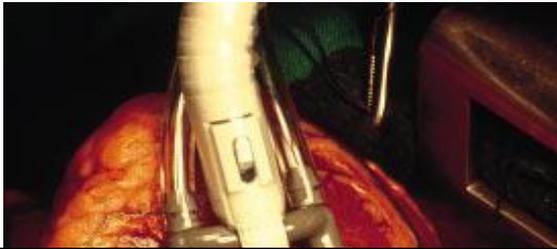


11 Mécanisme d'action de l'athérectomie directionnelle.

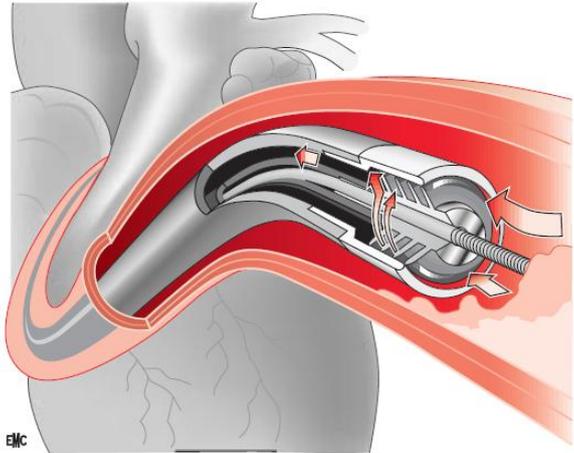
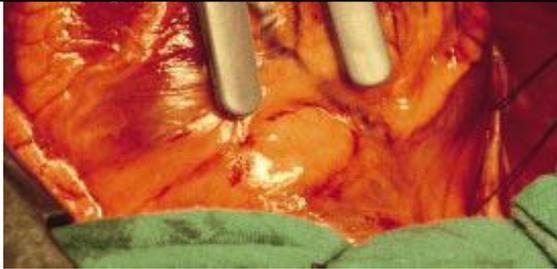
Mécanisme d'action de l'athérectomie directionnelle.
 A. Inflation du ballonnet pour plaquer la fenêtre contre la lésion.
 B. Rétraction de la lame. Activation du moteur et avancement de la lame à travers la lésion.
 C. Résection des fragments tissulaires qui sont poussés dans le cône distal.
 D. Dégonflage du ballonnet. Repositionnement du cathéter. Poursuite de l'intervention.
 E. Obtention du résultat angiographique désiré.

avec thrombose in situ dans la majorité des cas.

- ❖ Diagnostic = douleur typique prolongée + onde de Pardee systématisée (2 dérivations contiguës) avec images en miroir.
- ❖ Territoire IDM = territoire du sus-décalage.
- ❖ Aspirine 250 à 500 mg, IVU d'emblée.
- ❖ Angioplastie de première intention avec stent si salle de cathétérisme à moins de 45 minutes (Plavix et ReoPro associés).
- ❖ Sinon thrombolyse.
- ❖ Bêtabloquants si possible dès les premières heures.
- ❖ IEC à doses faibles au départ si JVG ou nécrose étendue.
- ❖ Statines à débiter dès les premiers jours.
- ❖ Surveillance rapprochée en USJC pour détecter les complications rythmiques, de conduction ou mécaniques. Mort subite possible à tout instant.
- ❖ Prise en charge des facteurs de risque primordiale (arrêt du tabac, contrôle du diabète, de l'HTA, de l'hypercholestérolémie).

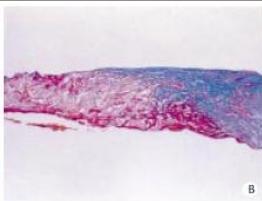
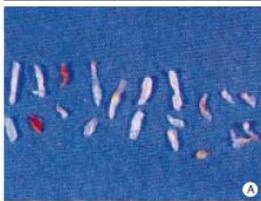


Exposition de la paroi inférieure pour la revascularisation de l'artère interventriculaire postérieure. (Revascularisation coronarienne à cœur battant)



13 Cathéter du système d'ablation-aspiration X-Sizer®.

Partie Théorique



8 Biopsie endocoronaire.
A. Fragments tissulaires retirés par athérectomie directionnelle.
B. Analyse histopathologique.



9 Nouveau cathéter d'athérectomie directionnelle : Flexi-cut®. 1. Lame ; 2. fenêtre ; 3. ballonnet ; 4. cavité de recueil.



10 Ablation partielle de plaque par athérectomie directionnelle.

CONCLUSION : *L'infarctus du myocarde est une nécrose ischémique du myocarde dont l'étendue dépasse 2 cm². Cette définition classique (J Lenègre) correspond à une véritable entité physiopathologique (la thrombose coronaire avec ses conséquences myocardiques).*

L'intérêt de la question résulte dans la fréquence de l'affection, sa gravité, mais aussi les énormes progrès de la prise en charge actuelle qui a permis une réduction importante de la mortalité. Ces progrès impliquent une prise en charge immédiate et appropriée. Après avoir exposé les éléments du diagnostic positif et différentiel, cette leçon décrit les étapes de la prise en charge thérapeutique : la phase pré hospitalière, dominée par le rôle des SAMU, puis les Unités de Soins Intensifs Coronariens où sont pris en charge les troubles du rythme précoces et mis en route les stratégies de revascularisation myocardique (thrombolyse intraveineuse, angioplastie coronaire de désobstruction ou stratégies combinées). Le diagnostic et le traitement des complications hémodynamiques de l'infarctus (œdème aigu du poumon, choc cardiogénique, infarctus du ventricule droit) sont décrits, que ces complications soient secondaire à l'étendue de la masse myocardique en cours de nécrose ou à une complication mécanique (rupture septale, rupture d'un pilier de la valve mitrale). L'évolution à distance de la phase hospitalière reste grave (mortalité à 1 an 7%), en rapport avec des récives ischémiques, la survenue de l'insuffisance cardiaque ou la mort subite, toute complication qu'il faut savoir prévenir ou traiter.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M et coll. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
2. Armstrong PW, Bogaty P, Buller CE, Dorian P, O'Neill BJ. The 2004 ACC/AHA Guidelines : a perspective and adaptation for Canada by the Canadian Cardiovascular Society Working Group. *Can J Cardiol* 2004;20:1075-9.
3. Hurlen M, Abdelnoor M, Smith P, Erikssen J, Arnesen H. Warfarin, aspirin, or both after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:969-74.
4. van Es RF, Jonker JJ, Verheugt FW, Deckers JW, Grobbee DE. Aspirin and coumadin after acute coronary syndromes (the ASPECT-2 study) : a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:109-13.
5. Jedy AS, Gleason BL. Aspirin and warfarin versus aspirin monotherapy after myocardial infarction. *Ann Pharmacother* 2003;37:1502-5.
6. Anand SS, Yusuf S. Oral anticoagulant therapy in patients with coronary artery disease : a meta-analysis. *JAMA* 1999;282:2058-67.
7. Fiore LD, Ezekowitz MD, Brophy MT, Lu D, Sacco J, Peduzzi P. Department of Veterans Affairs Cooperative Studies Program Clinical Trial comparing combined warfarin and aspirin with aspirin alone in survivors of acute myocardial infarction : primary results of the CHAMP study. *Circulation* 2002;105:557-63.
8. Herlitz J, Holm J, Peterson M, Karlson BW, Haglid EM, Erhardt L. Effect of fixed low-dose warfarin added to aspirin in the long term after acute myocardial infarction; the LoWASA Study. *Eur Heart J* 2004;25:232-9.
9. Brouwer MA, van den Bergh PJ, Aengevaeren WR, Veen G, Luijten HE, Hertzberger DP et coll. Aspirin plus coumarin versus aspirin alone in the prevention of reocclusion after fibrinolysis for acute myocardial infarction : results of the Antithrombotics in the Prevention of Reocclusion In Coronary Thrombolysis (APRICOT)-2 Trial. *Circulation* 2002;106:659-65.
10. Antman EM, Colucci WS, Gotto AM, Josephson ME, Loscalzo J, Oparil S et coll. Cardiovascular therapeutics. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2002. 112-4, 540, 592, 728-30.
11. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction : the CAPRICORN randomised trial. *Lancet* 2001;357:1385-90.COM MIT/CCS-2 shows early hazard from IV beta blockade in higher-risk acute-MI patients. <http://www.theheart.org> (site visité le 26 avril 2005).
12. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction : systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation* 1998;97:2202-
13. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:145-53.
14. Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease : randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet* 2003;362:782-
15. Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE, Geller NL, Gersh BJ, Hsia J et coll. Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2004;351:2058-68.
16. De Denus S, Brouillette D. Nouveautés en insuffisance cardiaque. *Pharmactuel* 2005;37:134-44.
17. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B et coll. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors : the CHARM-Alternative trial. *Lancet* 2003;362:772-6.
18. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP et coll. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 2003;349:1893-906.
19. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction : the OPTIMAAL randomised trial. *Lancet* 2002;360:752-60.
20. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL et coll. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors : the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003;362:767-71.
21. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1667-75.
22. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction : the PTIMAAL randomised trial. *Lancet* 2002;360:752-60.
23. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL et coll. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors : the CHARM-Added trial. *Lancet* 2003;362:767-71.
24. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1667-75.
25. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B et coll. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309-21.
26. Wilcox RG, Hampton JR, Banks DC, Birkhead JS, Brooksby IA, Burns-Cox CJ et coll. Trial of early nifedipine in acute myocardial infarction : the Trent study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986;293:1204-8.
27. Goldbourt U, Behar S, Reicher-Reiss H, Zion M, Mandelzweig L, Apter A et coll. Early administration of nifedipine in suspected acute myocardial infarction. The Secondary Prevention Reinfarction Israel Nifedipine Trial 2 Study. *Arch Intern Med* 1993;153:345-53.
28. Tani S, Watanabe I, Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, Anazawa T et coll. Efficacy of calcium channel blocker in the secondary prevention of myocardial infarction-retrospective analysis of the 10-year prognosis or coronary thrombolysis-treated patients. *Circ J* 2004;68:853-9.
29. Cohn JN, Ziesche S, Smith R, Anand I, Dunkman WB, Loeb H et coll. Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril : V-HeFT III. Vasodilator-Heart Failure Trial (V-HeFT) Study Group. *Circulation* 1997;96:856-63.
30. Mancini GB, Pitt B. Coronary angiographic changes in patients with cardiac events in the Prospective Randomized Evaluation of the Vascular Effects of Norvasc Trial (PREVENT). *Am J Cardiol* 2002;90:776-8.
31. Boden WE, van Gilst WH, Scheldewaert RG, Starkey IR, Carlier MF, Julian DG et coll. Diltiazem in acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents : a randomised placebo-controlled trial. Incomplete Infarction Trial of European Research Collaborators Evaluating Prognosis post-Thrombolysis (INTERCEPT). *Lancet* 2000;355:1751-6.
32. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB, Jr., Clark LT, Hunninghake DB et coll. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:720-32.
33. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R et coll. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004;350:1495-504.
34. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, Shear C, Barter P, Fruchart JC et coll. Intensive Lipid Lowering with Atorvastatin in Patients with Stable Coronary Disease. *N Engl J Med* 2005.
35. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Design and baseline results of the Scandinavian Simvastatin Survival Study of patients with stable angina and/or previous myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993;71:393-400.
36. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye L, Brown LE, Hamm P, Cole TG et coll. Rationale and design of a secondary prevention trial of lowering normal plasma cholesterol levels after acute myocardial infarction : the Cholesterol and Recurrent Events trial (CARE). *Am J Cardiol* 1991;68:1436-46.
37. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D et coll. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes : the MIRACL study : a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;285:1711-8.
38. Aronow HD, Novaro GM, Lauer MS, Brennan DM, Lincoff AM, Topol EJ et coll. In-hospital initiation of lipid-lowering therapy after coronary intervention as a predictor of long-term utilization : a propensity analysis. *Arch Intern Med* 2003;163:2576-82.
39. Patel SB. Ezetimibe : a novel cholesterol-lowering agent that highlights novel physiologic pathways. *Curr Cardiol Rep* 2004;6:439-42.
40. Association des pharmaciens du Canada. Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques. Ottawa : 2004. 840-2.
41. Knopp RH, Gitter H, Truitt T, Bays H, Manion CV, Lipka LJ et coll. Effects of ezetimibe, a new cholesterol absorption inhibitor, on plasma lipids in patients with primary hypercholesterolemia. *Eur Heart J* 2003;24:729-41.
42. Feldman T, Koren M, Insull W, Jr., McKenney J, Schrott H, Lewin A et coll. Treatment of high-risk patients with ezetimibe plus simvastatin co-administration versus simvastatin alone to attain National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III low-density lipoprotein cholesterol goals. *Am J Cardiol* 2004;93:1481-6.
43. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B et coll. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of

48. Zaman AG, Helft G, Worthley SG, Badimon JJ. The role of plaque rupture and thrombosis in coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2000;**149**:251-66.
49. Schwartz GG, Karlner JS. Pathophysiology of chronic stable angina. In: Fuster V, Ross R, Topol EJ, editors. *Atherosclerosis and coronary artery disease*. Philadelphia: JB Lippincott; 1996. p. 1389-400.
50. Vacheron A, Le Feuvre C, Di Mattéo J. *Cardiologie*. Paris: Expansion Scientifique Publications; 1999.
51. Eng C, Sonnenblick EH. More problems for the coronary circulation in the hypertrophy? *J Am Coll Cardiol* 1987;**10**:63-
52. Maseri A, Mimmo R, Chierchia S, Marchesi C, Pesola A, L'Abbate A. Coronary spasm as a cause of acute myocardial ischemia in man. *Chest* 1975;**68**:625-33.
53. Tabone X, Helft G, Vacheron A. A rare course of spastic angina with normal coronary arteries. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1993;**42**:351-4.
54. Ferrari E, Taillan B, Tibi T, Darmon JP, Gibelin P, Chichmanian RM, et al. Cardiac toxicity of fluoro-uracil. Typical and atypical aspects. A propos of 8 cases. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1992;**4**:191-5.
55. Kemp Jr. HG. Syndrome X revisited. *J Am Coll Cardiol* 1991;**17**:507-8.
56. Kaski JC, Rosano GM, Collins P, Nihoyannopoulos P, Maseri A, Poole-Wilson PA. Cardiac syndrome X: clinical characteristics and left ventricular function. Long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 1995;**25**:807-14.
57. Cannon RO. The sensitive heart: a syndrome of abnormal cardiac pain perception. *JAMA* 1995;**273**:883-9
58. Antman EM, Cohen M, Radley D, McCabe C, Rush J, Premerre J et al. Assessment of the treatment of enoxaparin for unstable angina/Non-Q-Wave myocardial infarction. TIMI 11B-Essence meta-analysis. *Circulation* 1999 ; 100 :1602-1608
59. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, White H, Theroux P, Van de Werf F et al. Platelet glyco-protein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. *Lancet* 2002 ; 359 :189-198.
60. Cannon CP, Weintraub SW, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, LakkisNet al. Comparison of invasive versus conservative strategy in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 1879-1887
61. Collet JP, Montalescot G, Fine E, Golmond JL, Dalby M, Choussat R et al. Enoxaparin in unstable angina patients who would have been excluded from randomized pivotal trials. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 41 : 8-14
62. Collet JPH, Himbert D, Steg PG. Myocardial infarction after aspirin cessation in stable coronary artery disease patients. *Int J Cardiol* 2000 ; 76 : 257-258
63. Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT) collaborative group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1 000 patients. *Lancet* 1994 ; 343 : 311-322
64. Fragmin and fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease (FRISC II) investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. *Lancet* 1999 ; 354 : 708-715
65. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 1648-1653
66. ISIS-2 Collaborative Group. Randomized trial of IV streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988 ; 330 : 1287-1294
67. Jacobs DR Jr, Kroenke C, Crow R, Deshpande M, Gu DF, Gatewood L et al. Predict: a simple risk score for clinical severity and long-term prognosis after hospitalization for acute myocardial infarction or unstable angina: The Minnesota Heart Survey. *Circulation* 1999 ; 100 : 599-607
68. Allen BS, Buckberg GD, Fontan FM, Kirsh MM, Popoff G, Beyersdorf F, et al. Superiority of controlled surgical reperfusion versus percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute coronary occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;**105**:864-84.
69. Allen BS, Okamoto F, Buckberg GD, Leaf J, Bugyi H. Studies of controlled reperfusion after ischemia. XII. Reperfusion conditions: considerations of reperfusion "duration" versus "dose" on regional functional, biochemical and histochemical recovery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;**92**:594-604.
70. Anagnostopoulos E, Beutler S, Levett JM, Lawrence JM, Lin CY, Repogle RL. Myocardial rupture. Major left ventricular infarct rupture treated by infarctectomy. *JAMA* 1977;**238**:2715-6.
71. Anderson D, Adams S, Bhat A, Pepper J. Post-infarction ventricular septal defect: the importance of site of infarction and cardiogenic shock on outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 1989;**3**:554-7.
72. Balakumaran K, Verbaan CJ, Essed CE, Nauta J, Bos E, Haalebos MM, et al. Ventricular free wall rupture: sudden, subacute, slow, and stabilized varieties. *Eur Heart J* 1984;**5**:282-8.
73. Beyersdorf F, Sarai K, Maul FD, Wendt T, Satter P. Immediate functional benefits after controlled reperfusion during surgical revascularization for acute coronary occlusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;**102**:856-66.
74. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;**347**: 1426-32.
75. Bolooki H. Emergency cardiac procedures in patients in cardiogenic shock due to complications of coronary artery disease. *Circulation* 1989;**79**(suppl):1137-47.
76. Appelman YE, Koolen JJ, Piek JJ, Redekop WK, De Feyter PJ, Strikwerda S et al. Excimer laser versus balloon angioplasty in functional and total coronary occlusions. *Am J Cardiol* 1996 ; 78 : 757-762
77. Azuma J, Tsuchikane E, Otsuji S, Kobayashi T, Awata N, Katoh O. Efficacy of plaque debulking prior to stenting for chronic total occlusions. [abstract]. *Circulation* 2000 ; 102(suppl II) : II-388
78. BARI Investigators. Protocol for the bypass angioplasty revascularization investigation. *Circulation* 1991;**84**(suppl IV) : 1-27
79. Baumbach A, Bittl JA, Fleck E, Geschwind HJ, Sanborn TA, Tchong JE et al. Acute complications of excimer laser coronary angioplasty: a detailed analysis of multicenter results. *J Am Coll Cardiol* 1994 ; 23 : 1305-1313
80. Bell MR, Berger PB, Bresnahan JF, Reeder GS, Bailey KR, Holmes DR Jr. Initial and long-term outcome of 354 patients after coronary balloon angioplasty of total coronary occlusions. *Circulation* 1992 ; 85 : 1003-1011
81. Ambrose JA, Hjelm Dahl-Monsen CE, Borricco S, Gorlin R, Fuster V. Angiographic demonstration of a common link between unstable angina pectoris and non-Q wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988 ; 61 : 244-247
82. Ambrose JA, Hjelm Dahl-Monsen CE, Borricco S, Sherman W, Cohen M, Gorlin R. Quantitative and qualitative effects of intracoronary streptokinase in unstable angina and non-Q wave infarction. *J Am Coll Cardiol* 1987 ; 9 : 1156-1165
83. Bertrand ME, Lablanche JM, Tilmant PY et al. Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1 089 consecutive patients, undergoing coronary arteriography. *Circulation* 1982 ; 65 : 1299-1306
84. Bertrand ME, Laisne C, Lefebvre JM, Carre AG, Warembourg H, Carre AG et al. Le spasme des artères coronaires. *Arch Mal Coeur* 1977 ; 70 : 1233-1244
85. Bertrand ME, Rousseau MF, Lablanche JM, Warembourg H, Carre AG, Lekieffre JP. Détection des spasmes des artères coronaires par le test à la méthylergométrine. Technique, résultats, indications. *Arch Mal Coeur* 1979 ; 72 : 123-129
86. Blackall J. On the nature and cure of dropsies to which is added an appendix, containing several cases of angina pectoris with dissections, etc. London, 1813 : 1-244
87. Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial function and

88. Collège des Enseignants de Cardiologie sous la direction de Xavier André-Fouët, *Cardiologie*, Université Claude Bernard Lyon I, Presses Universitaires de Lyon (PUL).
89. Denis B., Machecourt J., Vanzetto G., Bertrand B., Defaye P., *Sémiologie et Pathologie Cardiovasculaires*, Edité par B.Denis, 1999. Et pour approfondir :
90. Vacheron A., Le Feuvre C., Di Matteo J., *Cardiologie*, 3ème édition Mars 1999, Expansion Scientifique publications.
91. Braunwald E., *Heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*. 5ème édition 1997, Editions W.B. Saunders, Philadelphie. **Liens** :
92. Sémiologie et pathologie cardiovasculaires, Site Internet du Service de Cardiologie du CHU de Grenoble : <http://www-sante.ujfgrenoble.fr/SANT>

93. « L'infarctus du Myocarde ». Pr Steg ; Dr Juliard. *Revue du Praticien* 2001, 51,891-901
94. « L'infarctus du Myocarde ». Dr Leroy *Revue du Praticien* 1998,48,1263-1273
95. « L'infarctus du Myocarde » Pr Dubois-Randé ; Dr Piot. *Revue du Praticien* 1995,45,1433- 1437
96. « Complications de l'infarctus du myocarde » Pr Dubois-Randé *Revue du Praticien* 1992,42,19 ;2499-2507
97. « L'infarctus du Myocarde » Dr Pacouret ; Pr Charbonnier *Revue du Praticien* 1992, 42,1183-1188
98. « L'infarctus du Myocarde » Pr Machecourt. *Revue du Praticien* 1989,39,16 ;1445-1450
99. « Urgences Vitales ». Patrick Plaisance. « Technique du choc électrique externe » ; « thrombolyse de l'IDM » pp 251 et 313 Edition Estem
100. « Réanimation et Urgences pré-hospitalières » Dr Laborie. « thrombolyse préhospitalière » p 168 ; « Infarctus du myocarde » p 254 Editions Frison RocheE/CardioCD/cardio/index.html

Cas clinique N° 1:

K.H patient âgé de 54 ans, originaire et demeurant à Alger, marié et père de 04 enfants vivants et bien portants, sans profession, admis en urgence pour prise en charge d'un IDM antérieur étendu compliqué récent.

I- Antécédents :

1- Personnels :

a. physiologique :

- correctement vacciné (BCG + fait) ;

b. pathologique :

➤ Chirurgicaux : rien à signal ;

➤ Médicaux :

- *Diabète sucré type 1* (insulinodépendant, depuis 7 mois) ;
- *Pas d'HTA* ;

2- Familiaux :

- Rien à signal.

❖ Les Conditions socio-économiques et les Habitudes de vie :

- *Moyen* niveau socio-économiques ;
- *Ethylique chronique* depuis 20 ans à raison de 3 L / j de boissons alcoolisées variées.

II- L'Histoire de la maladie :

Le début des troubles semble remonter à 01 jour avant l'hospitalisation marqué par l'apparition brutale d'une douleur thoracique aiguë, constrictive, et intense, de siège retro-sternal sans irradiations, associées à des épigastralgies avec plusieurs épisodes de vomissements évoluant dans un contexte d'agitation et de stress.

III- Examen clinique à l'entrée :

Patient conscient coopératif, en état général modéré, apyrétique, polypnéique, cyanose avec marbrures des extrémités, instable sur le plan hémodynamique (le pouls artériel à peine perceptible à la palpation, petit et mou, ou microsphygmie) ; la pression artérielle étant imprenable d'où l'administration des drogues vasopressives ("Dobutrex[®]" à raison de 07 µg/kg /' soit 750 mg dans 500 cc de SSI à 9‰) ; On note aussi la présence d'un sub-ictère conjonctival ; Un bilan biologique et un dosage des enzymes cardiaques ont été lancés.

1- Examen cardio-vasculaire :

a. central :

- Pas de cicatrice d'intervention, pas de choc de pointe visible ;
- Harzer négatif, pas de frémissement à la palpation ;
- Les bruit du cœur sont audibles à l'auscultation, avec un rythme régulier accéléré en tachycardie (FC à 152 bat/min), pas des bruits surajoutés, ni de souffle des différents foyers cardiaques.

b. périphérique :

- La pression artérielle : PAS / 84 mm Hg , PAD / 40 mm Hg ;
- Recherche des signes d'insuffisance cardiaque gauche (râles crépitant : négatif / mais il existe une dyspnée à type de polypnée) ;
- Recherche des signes d'insuffisance cardiaque droite (absence d'OMI et de turgescence spontanée des jugulaires / mais il y a une discrète hépatomégalie) ;
- La palpation des différents trajets vasculaires retrouve : affaiblissement général des pouls.

2- Examen pleuro-pulmonaire :

- Le thorax est de morphologie normale, dyspnée à type de polypnée (FR à 30 / min) ;
- Les vibrations vocales sont bien transmises au niveau des deux héli thorax ;
- Les murmures vésiculaires sont bien perçus au niveau des deux champs pulmonaires ;
- Absence des souffles et des râles à l'auscultation .

3- Examen de l'appareil digestif :

a. Cavité buccale :

- Une discrète sècheresse de la muqueuse, pas d'aphte, une carrée dentaire ;

b. Abdomen :

- Présence d'un météorisme (abdomen distendu) à l'inspection avec vergetures, pas de cicatrice d'intervention ;
- Abdomen souple dans sa quasi-totalité à la palpation, légère sensibilité au niveau de l'hypochondre droit, avec présence d'une discrète hépatomégalie.

4- Examen uro-génital :

- Pas de globe vésicale, pas de contact lombaire ;
- Pas de douleur à l'ébranlement lombaire ;
- Labstix négatif.

5- Examen lympho-ganglionnaires :

- Pas d'adénopathie superficielle palpable ;
- Pas de splénomégalie.

6- Examen neurologique :

- Pas des troubles de la conscience, ni du langage ;
- Pas des troubles de la sensibilité superficielle ou profonde ;
- Absence des troubles de la motricité, tonus musculaire normale ;
- Pas du syndrome méningé ;
- Pas des troubles de la coordination.

7- Examen cutanéomuqueuse :

- Pâleur cutanéomuqueux, sub-ictère conjonctival, pas d'hémorragie CM ;
- On note la présence des multiples tatouages sur différentes parties du corps.

❖ Aussi le reste de l'examen somatique est sans particularité ;

IV- Examens complémentaires :

1- Un ECG fait en urgence a permis d'objectiver :

- Rythme sinusal régulier avec une tachycardie (FC à 160 bat/ min) ;
- Un sus-décalage de segment ST intéressant les dérivations précordiales (de V₂ à V₆) ;
- Signes de Bloc de Branche Complet Gauche (BDB G Complet).

2- La biologie : (R! on a commencé la conduite thérapeutique avant que le résultat du bilan biologique soit obtenu) :

- **FNS: GB:** 10.9 10³ elmt/mm³, **Hb:** 10;6 g/dl, **Plqt:** 150 10³ elmt/mm³ ;
- **Glycémie:** 1.23 g/l, **Urée:** 1.26 g/l, **Créat:** 47.7 mg/l, **K⁺:** 6.13 mEq/l, **Na⁺:** 128 mEq/l, **TP:** 20 % ;
- **Troponine:** 1.73 ng/ml (nl ≤ 0.4 ng/ml), **CPK mb:** 165.8 ng/ml (nl ≤ 9.3 ng/ml) ;
- **Bili tot:** 52 mg/l, **Bili conj:** 26 mg/l, **TGO:** 313 UI/l, **TGP:** 223 UI/l, **δGT:** 416 UI/l ;
- **R!** le TP revient à 62% après l'administration de 02 amp de vit K ;

V- Conduite à tenir :

Qui a été établi en urgence (urgence médicale cardiologique absolue)

➤ Mise en conditions :

- ✓ Voie d'abord veineux périphérique, avec remplissage vasculaire macromoléculaire (01 flc de plasmagel) ;
- ✓ Oxygéno-thérapie à la sonde nasale à moyen débit ϕ : 6 l/min ;
- ✓ Sondage vésicale ;
- ✓ Réhydratation : 01 flc de SSI à 09‰ /12h , 01 flc de SGI à 05% /24h + (2g de Kcl + 1g de Nacl + ½g de Mgcl) ;
- ✓ Surveillance : des constantes vitales (état HD : PA, FC/ FR/ état de la conscience/ Diurèse/ température ...) ;

➤ Mise sous traitement à base de :

- ✓ **Dobutrex**[®] à raison de 07 μ g/kg /' soit 750 mg dans 500 cc de SSI à 9‰ ;
- ✓ **Cordarone**[®] 300 mg dans 200 cc de SGI à 5% ;
- ✓ **Aspégic**[®] 250 mg en IVD ;
- ✓ **Lovénox**[®] 0.8 ml/12h ;
- ✓ **Insulino**-thérapie (selon le Dextro / 4h , Diurèse horaire).

VI- Evolution :

Une surveillance stricte rigoureuse continue est assurée, qui est :

- ✓ **Clinique** à savoir les constantes vitales (état HD : PA, FC/ FR/ état de la conscience/ Diurèse/ température...), signes fonctionnels et l'état général ;
- ✓ **ECCG** journalier ;
- ✓ **Biologique** à savoir : FNS, bilan urinaire, hépatique, ionogramme, enzymes cardiaques, glycémie veineuse...

Ainsi le malade est hospitalisé au sein du service de Réa-PU pour PEC d'1 IDM Anté étendu.

➤ A j02 d'hospitalisation:

- Patient conscient coopératif, en état général modéré, apyrétique, eupneïque, bien coloré, scoré à 15 sur l'échelle de Glasgow ;
- instable sur le plan hémodynamique : PA à 10/07 cm Hg , FC à 78 bat/min (sous drogues vasopressives), absence des précordialgies ;
- Le patient rapporte la notion d'épigastralgie de faible intensité.
- CAT :
 - Continue le même schéma thérapeutique ;
 - On ajoute **Perfalgan**[®] 01 flc/08h, et **Azantac**[®] 01 flc/08h ;
 - Surveillance ;

➤ A j04 d'hospitalisation:

- le patient est toujours instable sur le plan hémodynamique : PA à 08/06 cm Hg , FC à 88 bat/min , BDC sont assourdis, avec précordialgie et douleur localisée au niveau de l'hypochondre droit ;
- CAT : surveillance, ECG, Bilan hépatique (bili tot : 52 mg/l , bili conj : 26 mg/l , SGOT : 313 UI/l , SGPT : 223 UI/l , δGT :416 UI/l +++ , TP : 62% , Fibrinogénémie : 4.38 g/l) :
 - Continue le même schéma thérapeutique ;
 - On ajoute **Duphalac**[®] 01 c.à.s 2x/J, et on diminue **lovénox**[®] à 0.4 ml/12h ;
 - Surveillance ;

➤ A j08 d'hospitalisation:

- Le patient a été transféré à j7 de son hospitalisation en Médecine Interne, puis a réadressé chez nous pour un taux de troponine très élevé à 08 ng/l ;
- à l'examen clinique : patient coopératif conscient scoré à 15 sur l'échelle de Glasgow, stable sur le plan hémodynamique : PA à 14/07 cm Hg , FC à 88 bat/min , on note quelques débris du pus au niveau de la sonde urinaire, TP : 94% ;
- Échographie abdominale a été fait revient en faveur : un complexe sémiologique associant une ectasie des veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure, et paroi vésiculaire épaissie, pouvant être dans le cadre d'une insuffisance cardiaque droite ;
- CAT :
 - Mise en conditions :
 - Voie d'abord veineux périphérique ;
 - Oxygéno-thérapie à la sonde nasale φ : 6 l/min ;
 - Sondage vésicale ;
 - Réhydratation : 01 flc de SSI à 09‰ /12h , 01 flc de SGI à 05‰ /24h + (2g de Kcl + 1g de Nacl + ½g de Mgcl) ;
 - Surveillance : des constantes vitales (état HD : PA, FC/ FR/ état de la conscience/ Diurèse/ température ...) ;
 - Mise sous traitement à base de :
 - **Ténormine**[®] 50 mg 2x/24H ;
 - **Corvasal**[®] 02 mg/08h (01 cp 3x/j) ;
 - **Aspégic**[®] 100 mg 01 sachet/j ;
 - **Lovénox**[®] 0.8 ml/12h ;
 - Insulino-thérapie (selon le Dextro / 4h , Diurèse horaire) ;
 - **Digoxine**[®] ½ cp/j ;
 - **Somazina**[®] 02 ml 3x/j ;
 - **Claforan**[®] 01 g/8h ;
 - **Perfalgan**[®] 01 flc/08h, et **Azantac**[®] 01 flc/08h ;

➤ A j11 d'hospitalisation:

- L'évolution est favorable, patient conscient coopératif, en état général conservé, apyrétique, eupnéique, bien coloré, scoré à 15 sur l'échelle de Glasgow, stable sur le plan hémodynamique : PA à 14/07 cm Hg , FC à 88 bat/min, absence de précordialgie et d'épigastrie ;
- Tx de Troponine : 1.82 ng/l , CPK mb : 394 ng/l ;
- CAT :
 - Continue le même schéma thérapeutique ;
 - On arrête Somazina[®], Digoxine[®], et Azantac[®] ;
 - Réhydratation avec SSI à 09‰ ;
 - Surveillance ;

➤ A j13 d'hospitalisation:

Bonne évolution, le malade étant sortant normal après 13 jours d'hospitalisation et de prise en charge thérapeutique (sous traitement médical), avec une lettre d'orientation en cardiologie ; un ECG de contrôle :

- Rythme sinusale régulier avec une fréquence cardiaque à 75 bat/min ;
- L'axe de cœur est en déviation axiale gauche ;
- Pas de signe d'hypertrophie auriculaire ou ventriculaire ;
- Signes de BDB Gauche Complet ;
- Il existe dans les dérivations précordiales aspect Qs séquentaire en V₁, V₂, V₃, V₄ (sépto-apicale) avec régression de sus-décalage du segment ST avec T négatif dans V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆ (territoire antérieur) qui signifié une ischémie sous-épicardique ;
- Dans les dérivations standards on note un T négatif en DI et AVL qui signifié une ischémie sous-épicardique (dans le territoire latéral haut).

VII- Au Total :

Il s'agit du patient K.H âgé de 54 ans aux antécédents de diabète type 1 (connue et traité depuis 07 mois), et éthylique depuis 20 ans, admis à notre niveau au sein du service de Réa-PU pour prise en charge d'un IDM antérieur étendu récent compliqué devant :

- La douleur thoracique constrictive d'allure brutale et de siège rétro-sternal ;
- L'examen clinique qui retrouve un patient instable sur le plan hémodynamique, dyspnéique, hépatomégalie ++ ;
- Les signes électriques : ECG qui retrouve un sus-décalage du segment ST englobent l'onde T en V₂ V₃ V₄ V₅ V₆ (onde de Pardé), avec une augmentation importante des enzymes cardiaques ;

Grâce à un démarche diagnostique strict et une conduite thérapeutique qui était fait en urgence avec une surveillance clinico-biologique rigoureuse continue, l'évolution a été favorable devant la régression des signes fonctionnels, l'instauration de l'état général et l'amélioration des signes cliniques, d'où le malade étant sortant normal après 13 jours d'hospitalisation sous traitement médical, avec une lettre d'orientation en cardiologie.

Cas clinique N° 2:

B.L patient âgé de 79 ans, originaire et demeurant à Beb El-oued, marié et père de 07 enfants vivants et bien portants, sans profession, admis en urgence pour prise en charge d'un IDM antérieur étendu à la phase aiguë (circonférentielle).

I- Antécédents :

1- Personnels :

a. physiologique :

- correctement vacciné (BCG + fait) ;

b. pathologique :

- Chirurgicaux : rien à signal ;
- Médicaux : rien à signal ;

2- Familiaux :

- Rien à signal.

❖ Les Conditions socio-économiques et les Habitudes de vie :

- Moyen niveau socio-économiques ;

II- L'Histoire de la maladie :

Le début des troubles semble remonter à 01 jour avant l'hospitalisation marqué par l'installation d'une douleur angineuse, de siège retro-sternal gauche, transfixiante, irradiant vers le membre supérieur gauche et le dos, ce qui a motivé le patient à consulter aux urgences de médecine où un ECG a été fait qui objective un IDM antérieur étendu à la phase aiguë (circonférentielle) ;

Un Tx de troponine fait : ($nl \leq 0.4$ ng/ml), le patient a été évacué au CHU Beni Messous pour avis en cardiologie, où il y aurait thrombolysé à la stréptokinase ;

Un ECG de control post-thrombolyse a trouvé une amélioration des signes électriques, mais un Tx de troponine serait trop élevé : 14.87ng/ml ;

Par faute de place le patient aussi nous a été transféré pour surveillance avec établir le traitement médical :

- ✓ Lopril[®] 25mg 1 cp/j ;
- ✓ Sectral[®] 200mg ¼ cp/j ;
- ✓ Lovénox[®] 0.6mg 2x/j ;
- ✓ Zocor[®] 20mg 1 cp/j ;
- ✓ Aspégic[®] 100mg 1 sachet/j ;

III- Examen clinique à l'entrée :

Patient âgé conscient coopératif, en état général conservé, apyrétique, eupnéique, toujours le patient rapporte la notion de la douleur thoracique qui est angineuse, rétro-sternale, On note aussi un pâleur cutanéomuqueux ; Un bilan biologique, FNS, TP, TCK, bilan urinaire, hépatique, ionogramme, enzymes cardiaques, glycémie veineuse... ont été lancés .

1- Examen cardio-vasculaire :

a. central :

- Pas de cicatrice d'intervention, pas de choc de pointe visible ;
- Harzer négatif, pas de frémissement à la palpation ;
- Les bruits du cœur sont bien frappés à l'auscultation, avec un rythme régulier (FC à 92 bat/min), pas des bruits surajoutés, ni des souffles des différents foyers cardiaques.

b. périphérique :

- La pression artérielle : PAS / 90 mm Hg, PAD / 60 mm Hg ;
- Absence des signes d'insuffisance cardiaque gauche (râles crépitant / dyspnée) ;
- Absence des signes d'insuffisance cardiaque droite (OMI / turgescence spontanée des jugulaires / hépatomégalie) ;
- La palpation des différents trajets vasculaires retrouve : pouls rapide et filant.

3- Examen pleuro-pulmonaire :

- Le thorax est de morphologie et d'ampliation normale à l'inspection, avec une fréquence (FR à 23 / min) ;
- Les vibrations vocales sont bien transmises au niveau des deux hémithorax à la palpation ;
- Les murmures vésiculaires sont bien perçus au niveau des deux champs pulmonaires ;
- Absence des souffles et des râles à l'auscultation.

4- Examen de l'appareil digestif :

a. Cavité buccale :

- Une discrète sécheresse de la muqueuse buccale ;

b. Abdomen :

- Pas de cicatrice d'intervention à l'inspection, abdomen non distendu ;
- Abdomen souple dans sa quasi-totalité, non douloureuse à la palpation, légère sensibilité au niveau de l'hypochondre gauche ;

5- Examen neurologique :

- Pas des troubles de la conscience, ni du langage ;
- Pas des troubles de la sensibilité superficielle ou profonde ;
- Absence des troubles de la motricité, tonus musculaire normale ;
- Pas du syndrome méningé ;
- Pas des troubles de la coordination.

❖ Aussi le reste de l'examen somatique est sans particularité ;

IV- Examens complémentaires :

1- Un ECG fait en urgence a permis d'objectiver :

- Rythme sinusal régulier avec une fréquence (FC à 92 bat/ min) ;
- Régression du sus-décalage de segment ST intéressant les dérivations précordiales (de V₁ à V₆) ;
- Persistance d'onde T négatif.

2- La biologie :

- FNS : GB: 5.8 10³ elmt/mm³ , Hb: 10.6 g/dl , Plqt: 140 10³ elmt/mm³ ;
- Glycémie: 1.11 g/l , Urée: 1.26 g/l , Créat: 09.1 mg/l , K⁺ : 4.64 mEq/l , Na⁺ : 142 mEq/l , TP : 90 % , TCK : 27" ;
- Troponine : 16.73 ng/l (nl ≤ 0.4 ng/l), CPK mb : 165.8 ng/l (nl ≤ 9.3 ng/l) ;

V- Conduite à tenir :

➤ Mise en conditions :

- ✓ Voie d'abord veineux périphérique, avec Réhydratation : 01 flc de SSI à 09% /12h , 01 flc de SGI à 05% /24h + (2g de Kcl + 1g de Nacl + ½g de Mgcl);
- ✓ Oxygène-thérapie à la sonde nasale à moyen débit φ : 6 l/min ;
- ✓ Sondage vésicale ;
- ✓ Surveillance : des constantes vitales (état HD : PA, FC/ FR/ état de la conscience/ Diurèse horariae / température /Dextro/4h ...) ;

➤ Mise sous traitement à base de :

- ✓ Lovénox[®] 0.6mg 2x/j ;
- ✓ Zocor[®] 20mg 1 cp/j ;
- ✓ Aspégic[®] 100mg 1 sachet/j ;
- ✓ Ténormine[®] 50 mg 1 cp/j ;
- ✓ Perfalgan[®] ou Efferalgan[®] 1g soit 1 flc/8h ;
- ✓ Lopril[®] 25mg 1 cp/j.

VI- Evolution :

Une surveillance stricte est assurée qui est :

- ✓ **Clinique** à savoir les constantes vitales (état HD : PA, FC/ FR/ état de la conscience/ Diurèse/ température...);
- ✓ **ECG** journalier ;
- ✓ **Biologique** à savoir : FNS, bilan urinaire et hépatique.

Ainsi le malade est hospitalisé au sein de service de Réa-PU pour PEC d'1 IDM Anté étendu.

➤ A j03 d'hospitalisation:

- Patient conscient coopératif, en état général modéré, apyrétique, eupneïque, bien coloré, scoré à 12 sur l'échelle de Glasgow ;
- instable sur le plan hémodynamique : PA à 10/07 cm Hg , FC à 80 bat/min , BDC sont assourdis avec un rythme irrégulier ;
- Discrets râles crépitant à la base gauche ;
- L'ECG de control : chute du sus-décalage du ST avec onde T négatif et complexe QRS en mécroire ;
- CAT :
 - Continue le même schéma thérapeutique ;
 - On ajoute **Plavix**[®] 75mg 01 cp/j, et on double la dose de **Ténormine**[®] ;
 - Surveillance ;

➤ A j04 d'hospitalisation:

- Bonne évolution : signes cliniques favorables, à l'exception de l'accentuation des râles crépitant et des râles ronflant qui sont diffusés au niveau des deux champs pulmonaires ;
- CAT :
 - Continue le même schéma thérapeutique ;
 - Surveillance ;

➤ A j05 d'hospitalisation:

- Bonne évolution : même signes cliniques ou mieux ;
- L'ECG de control : BDB incomplet Droit ;
- CAT :
 - Continue le même schéma thérapeutique ;
 - Surveillance ;

➤ A j10 d'hospitalisation:

- Patient conscient coopératif, en état général modéré, apyrétique, polypnéïque, pâleur cutanéomuqueux ;
- instable sur le plan hémodynamique : PA à 08/06 cm Hg , FC à 64 bat/min , BDC sont audibles avec un rythme régulier ;
- quelques râles bronchiques, MV abolis à la base thoracique gauche ;
- Le patient rapporte la notion d'une douleur basi-thoracique gauche ;
- CAT :
 - Continue le même schéma thérapeutique ;
 - On diminue la dose de Ténormine® 50mg à 1 cp/j ;
 - On arrête Lopril® ;
 - Surveillance ;
 - Télé thorax ;
 - Refaire ECG ;
 - Bilan hépatique ce jour, FNS, et CPK mb ;

Ainsi un accord d'hospitalisation en CNMS a été donné ce jour, dont le patient y aurait transféré.

VII- Au Total :

Il s'agit du patient B.L âgé de 79 ans sans antécédents médico-chirurgicaux connus, admis dans le service pour PEC d'un IDM Syndrome coronarien aigué, ST + :

Le début des troubles remonte à une journée avant son admission, ou il a consulté en urgence pour douleur rétro-sternale angineuse, un ECG fait en urgence retrouve un sus-décalage du ST de V₁ à V₆, avec un Tx de troponine < à la normale, le patient a été adressé à Béni-Messous service de cardiologie ou il a bénéficié d'une thrombolyse à la streptokinase à la 5^o heure de sa douleur, puis ré adressé chez nous par faute de place ;

Durant son hospitalisation, le patient a bien évolué sur le plan clinique (disparition de la douleur), aussi que sur le plan électrique jusqu'à j10, le patient a fait une hypotension à 80/60 cm Hg, FC à 64 bat/min d'où l'arrêt de Lopril et dégression de la dose de Ténormine à 50mg/j, puis transféré au service cardiologie (CNMS) pour prise en charge.

Cas clinique № 3:

K.A patient âgé de 68 ans, originaire et demeurant à Alger, marié et père de 07 enfants vivants et bien portants, retraité, admis en urgence pour prise en charge d'un IDM antérieur, ± d'un tableau d'OAP.

I- Antécédents :

1- Personnels :

a. physiologique :

- correctement vacciné ;

b. pathologique :

- Chirurgicaux : rien à signal ;
- Médicaux :
 - Colopathie fonctionnelle ;
 - Pas de Diabète sucré et pas d'HTA ;

2- Familiaux :

- Rien à signal.

❖ Les Conditions socio-économiques et les Habitudes de vie :

- Moyen niveau socio-économiques ;
- Tabagique (Fumeur) à raison de 3 paquets/ans.

II- L'Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie semble remonter à 03 jours, le patient présente des douleurs précordiales avec oppression, il consulte aux urgences après aggravation de l'état clinique et installation d'une dyspnée avec orthopnée, l'examen clinique retrouve : un tableau d'œdème aiguë du poumon, un ECG fait en urgence retrouve une Onde de Pardé en antérieur, motif pour lequel le patient est admis et une thérapeutique adoptée a été mise en marche.

III- Examen clinique à l'entrée :

Patient conscient coopératif, en état général moyen, apyrétique, dyspnéique, cyanose avec marbrures des extrémités, stable sur le plan hémodynamique ; Un bilan biologique et un dosage des enzymes cardiaques ont été lancés.

1- Examen cardio-vasculaire :

a. central :

- Pas de cicatrice d'intervention, pas de choc de pointe visible ;
- Harzer négatif, pas de frémissement à la palpation ;
- Les bruits du cœur sont audibles à l'auscultation et bien frappés, avec un rythme irrégulier accéléré en tachycardie (FC à 140 bat/min), pas des bruits surajoutés, ni de souffle des différents foyers cardiaques.

b. périphérique :

- La pression artérielle : PAS / 130 mm Hg , PAD / 80 mm Hg ;
- Recherche des signes d'insuffisance cardiaque gauche (râles crépitant : positif / dyspnée à type d'orthopnée) ;
- Recherche des signes d'insuffisance cardiaque droite (absence d'OMI, de turgescence spontanée des jugulaires et d'hépatomégalie) ;
- La palpation des différents trajets vasculaires retrouve : pouls rapide et filant.

2- Examen pleuro-pulmonaire :

- Le thorax est de morphologie normale, dyspnée ++ (FR à 26 / min) ;
- Les vibrations vocales sont bien transmises au niveau des deux hémithorax ;
- Les murmures vésiculaires sont bien perçus au niveau des deux champs pulmonaires ;
- Présence des râles crépitant au niveau des deux bases pulmonaires postérieures droite et gauche à l'auscultation.

3- Examen de l'appareil digestif :

a. Cavité buccale :

- Une discrète sècheresse de la muqueuse, pas d'aphte ;

b. Abdomen :

- Abdomen non distendu à l'inspection, qui respire bien, pas de cicatrice d'intervention ;
- Abdomen souple non douloureuse à la palpation, pas d'hépatomégalie, ni de splénomégalie, ni de globe vésicale.

❖ Aussi le reste de l'examen somatique est sans particularité ;

IV- Examens complémentaires :1- Un ECG fait en urgence a permis d'objectiver :

- Rythme sinusal irrégulier avec une tachycardie (FC à 147 bat/ min) ;
- Un sus-décalage de segment ST intéressant les dérivations précordiales (de V₂ à V₅), Onde de Pardé ++ ;
- Signes d'extrasystole ventriculaire ESV.

2- La biologie :

- FNS : GB: 06.9 10³ elmt/mm³ , Hb: 14 g/dl , Plqt: 158 10³ elmt/mm³ ;
- Glycémie: 0.98 g/l , Urée: 0.44 g/l , Créat: 12.7 mg/l , K⁺ : 3.71 mEq/l , Na⁺ : 140 mEq/l , TP : 95 % ;
- Troponine : 0.02 ng/ml (nl ≤ 0.4 ng/ml), CPK mb :9.1 ng/ml (nl ≤ 9.3 ng/ml) ;

V- Conduite à tenir :➤ Mise en conditions :

- ✓ Voie d'abord veineux périphérique ;
- ✓ Position demi-assise ;
- ✓ Oxygène-thérapie à moyen débit ϕ : 4 l/min ;
- ✓ Sondage vésicale ;
- ✓ Réhydratation : 01 flc de SSI à 09‰ /12h + (2g de Kcl + ½g de Cacl²), puis 01 flc de SGI à 05% /24h + (1g de Nacl + ½g de Mgcl) ;
- ✓ Surveillance : des constantes vitales (état HD : PA, FC/ FR/ état de la conscience/ Diurèse/ température ...)

➤ Mise sous traitement à base de :

- ✓ Lenital[®] 30mg /24h à débit ϕ : 7 gttes/min ;
- ✓ Ténormine[®] 50 mg 1 cp 2x/j ;
- ✓ Lovénox[®] 0.6 ml/12h en sous cutané ;
- ✓ Aspégic[®] 100 mg /24h ;
- ✓ Lsilix[®] 40 mg en IVD à la demande selon la clinique ;
- ✓ Atarax[®] 25 mg 1 cp 2x/24h ;

VI- Evolution :

Une surveillance stricte rigoureuse continue est assurée, qui est :

- ✓ **Clinique** à savoir les constantes vitales (état HD : PA, FC/ FR/ état de la conscience/ Diurèse/ température...), signes fonctionnels et l'état général ;
- ✓ **ECG** journalier ;
- ✓ **Biologique** à savoir : FNS, bilan urinaire, hépatique, ionogramme, enzymes cardiaques, glycémie veineuse...

Ainsi le malade est hospitalisé au sein du service de Réa-PU pour PEC d'1 IDM Anté étendu.

➤ A j02 d'hospitalisation:

- Bonne évolution et bonne réponse au traitement :
- Patient conscient coopératif, en bon état général, apyrétique, eupnéique, bien coloré, scoré à 15 sur l'échelle de Glasgow ;
- avec signes cliniques favorables : stable sur le plan hémodynamique (PA à 12/07 cm Hg, FC à 78 bat/min), sédation des précordialgies et abolition des râles crépitant ;
- CAT :
 - Continue le même schéma thérapeutique ;
 - On ajoute **Perfalgan**[®] 01 flc/08h ;
 - Surveillance ;

➤ A j03 d'hospitalisation:

- Le patient est sortant normal ce jour avec un traitement médical .

VII- Au Total :

Il s'agit du patient K.A âgé de 68 ans aux antécédents de colopathie fonctionnelles, et tabagique à raison de 3/ans, admis à notre niveau au sein du service de Réa-PU pour prise en charge d'un IDM antérieur compliqué devant :

- La douleur thoracique constrictive d'allure brutale et de siège rétro-sternal ;
- L'examen clinique qui retrouve un patient qui se plaint d'une oppression thoracique hyper-algique, avec l'installation d'une dyspnée et aggravation de l'état général ;
- Les signes électriques : ECG qui retrouve un sus-décalage du segment ST englobent l'onde T en V₂ V₃ V₄ V₅ (onde de Pardé) ;

Grâce à un démarche diagnostique strict et une conduite thérapeutique qui était fait en urgence avec une surveillance clinico-biologique rigoureuse continue, l'évolution a été favorable devant la régression des signes fonctionnels, l'instauration de l'état général et l'amélioration des signes cliniques, d'où le malade étant sortant normal après 13 jours d'hospitalisation sous traitement médical, avec une lettre d'orientation en cardiologie.