

# L'infarctus du myocarde(IDM)





## **Définitions**

- Infarctus: Arrêt de la circulation sanguine dans une artère ou un vaisseau sanguin causé par un bouchon.
- Myocarde: muscle du cœur = muscle cardiaque.
- Infarctus du myocarde: Arrêt de la circulation sanguine au niveau des artères irrigant le cœur (coronaire). Ceci provoque la mort d'une partie du muscle cardiaque (nécrose).

## Introduction:

En France, combien de personnes sont touchées et meurent à cause d'un infarctus du myocarde par an ?

- Environ 120 000 personnes sont atteintes d'un infarctus du myocarde chaque année.
- 10 % d'entre elles décèdent lors de la première crise.

en moyenne, une personne en meure toute les 40 min...

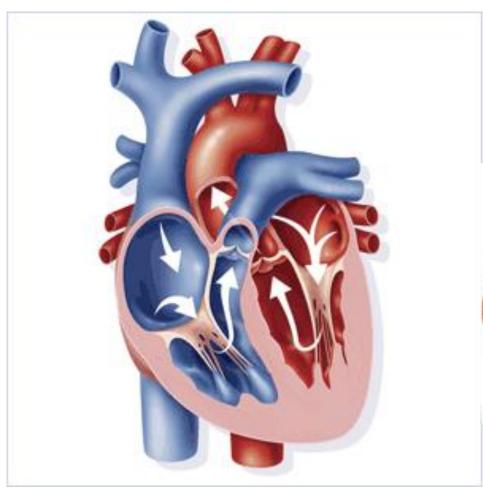
## Qu'est-ce qu' un infarctus du myocarde?

Anatomie: comment est construit notre cœur?

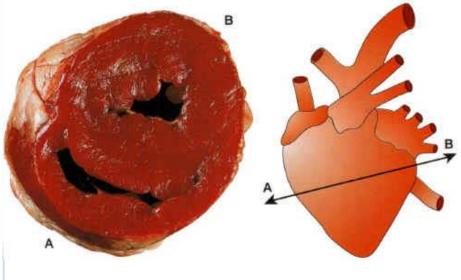
Rôle du cœur : le cœur distribue le sang dans tous les organes = « pompe ».

Anatomie: différentes cavités et différents vaisseaux arrivant (veines) et partant (artères) du cœur.

#### Fonctionnement du cœur :



**Différentes cavités** 



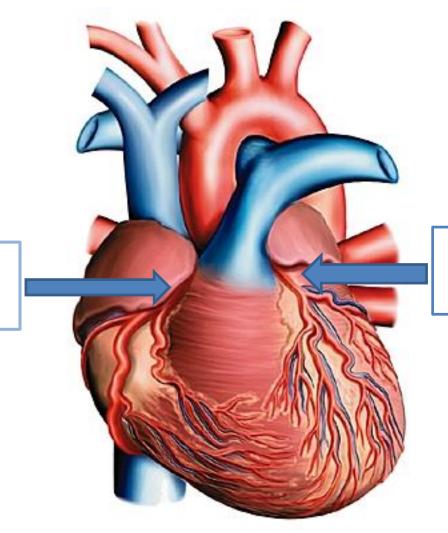
Le cœur est formé de muscles

## Qu'est-ce qu' un infarctus du myocarde?

Anatomie: comment est construit notre cœur?

Il ne faut pas oublier que notre cœur aussi a besoin d'être nourri et de recevoir les nutriments pour fonctionner autant que les autres organes... Le cœur est irrigué par des vaisseaux coronaires

## Irrigation du cœur:



Artère coronaire droite

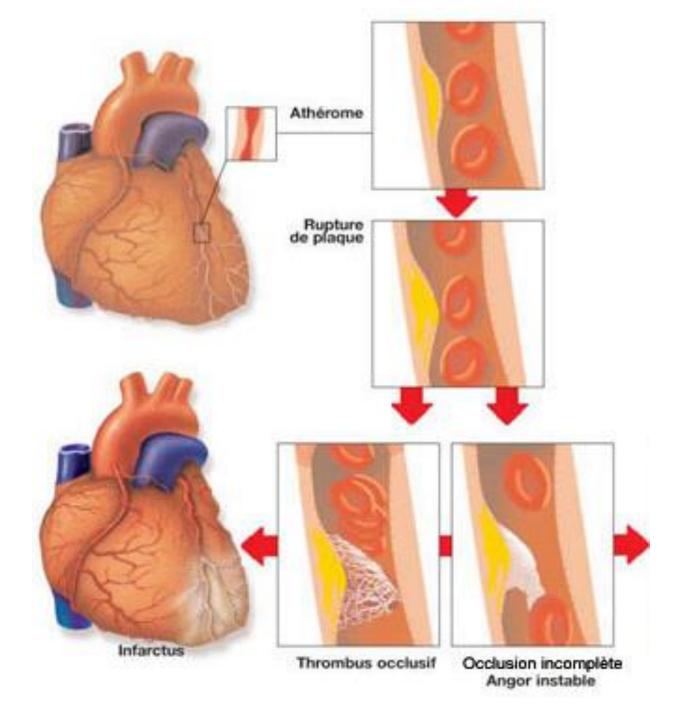
Artère coronaire gauche

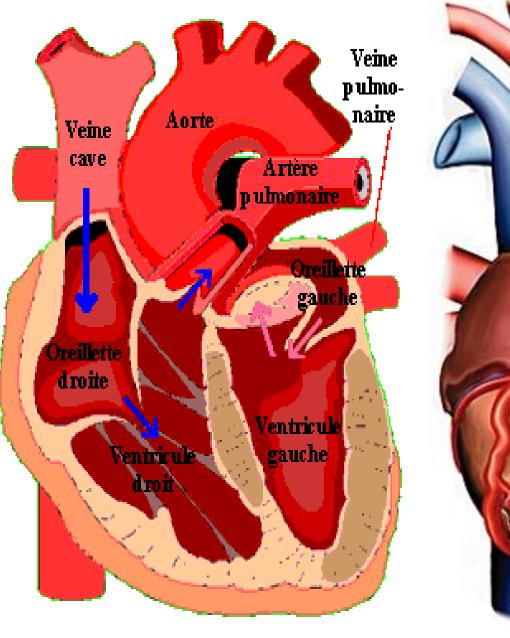
## Qu'est-ce qu'un infarctus du myocarde?

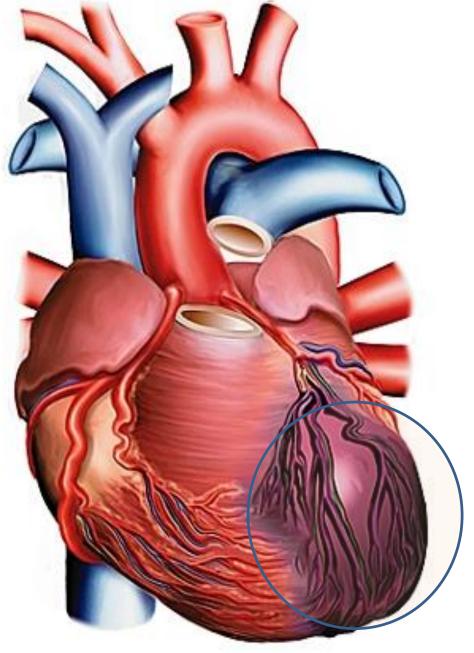
### Comment arrive un infarctus?

Un infarctus arrive lorsqu'un bouchon se forme et bloque l'accès au sang dans une artère coronaire.

Donc le muscle cardiaque ne reçoit plus de nutriments et d'oxygène : les cellules meurent et une certaine partie du cœur ne fonctionne plus.



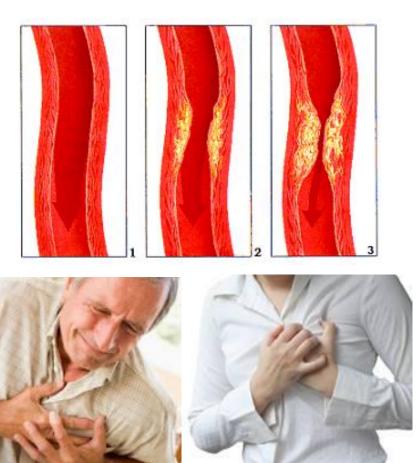




## **Images explicatives:**



**Ventricule gauche / Ventricule Droit** 

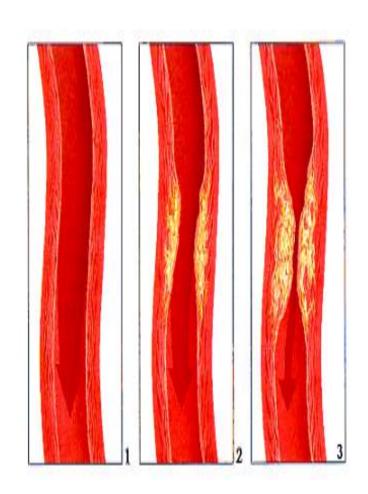


## **PHYSIOPATHOLOGIE**

Athérome coronarien

L'athérosclérose, plaques d'athéromes qui rétrécissent la lumière des vaisseaux.

Ces rétrécissements (ou sténoses) peuvent aboutir à l'occlusion de l'artère, généralement par un mécanisme de thrombose.



## **PHYSIOPATHOLOGIE**



#### Facteurs de risque cardio-vasculaires

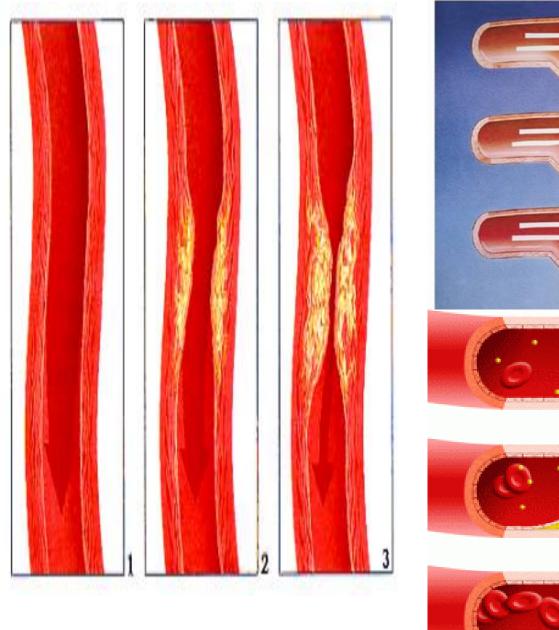
- -hérédité.
- -âge.
- -sexe masculin
- -tabagisme.
- -dyslipidémies : hypercholestérolémie +++.
- -obésité, HTA, diabète.
- -sédentarité, stress.
- -ménopause précoce.

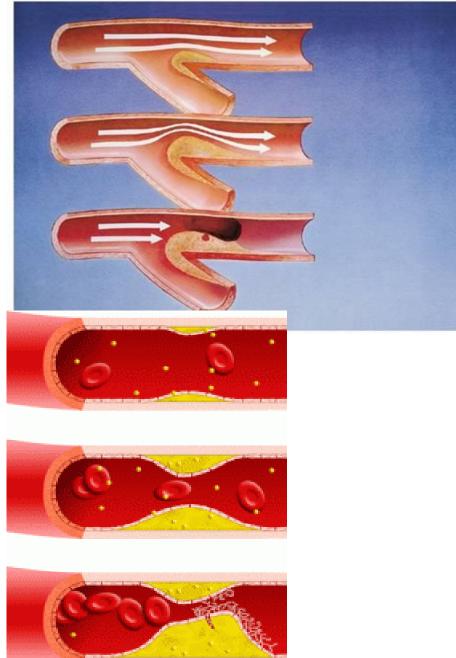
## **PHYSIOPATHOLOGIE**

Physiopathologie de l'angor d'effort

Au cours d'un effort, les besoins en oxygène de l'organisme augmentent, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence et du débit cardiaque. Normalement, le débit coronaire est multiplié par 3 ou 4 lors d'un effort maximum (réserve coronaire).

En cas de sténose coronaire serré, l'augmentation de débit à l'effort devient insuffisante et le myocarde en aval devient ischémique.





Définition

Examen clinique

Examens complémentaires

Traitement de l'angor stable

#### Définition

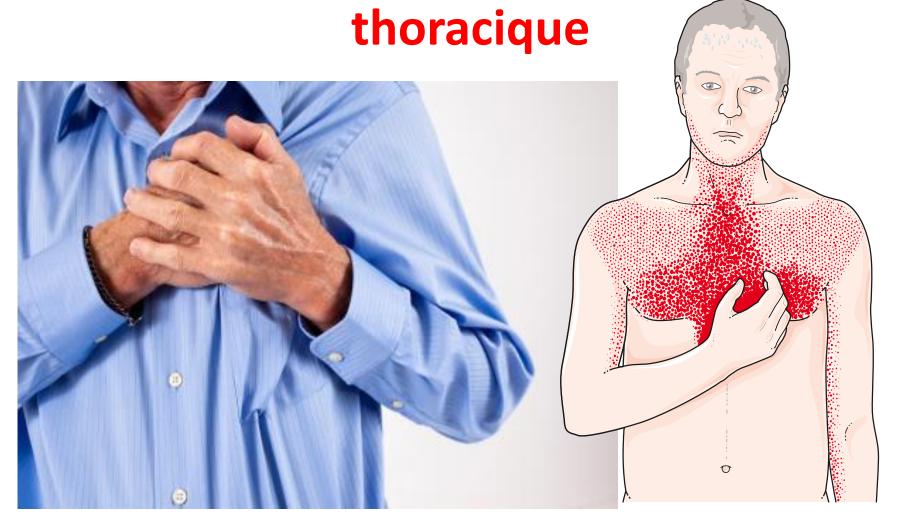
l'angor d'effort est la survenue de douleurs d'angine de poitrine déclenchées par l'effort et cédant à l'arrêt.

L'angor est dit stable chez un patient donné si la fréquence et la durée des épisodes douloureux sont constantes sur une longue période



- Examen clinique
  - La douleur angineuse typique:
  - -survient à l'effort et cède à l'arrêt de l'effort (douleur constrictive).
  - -milieux du thorax, large, main posée à plat sur le sternum, irradie mandibule et/ou le bras gauche.
  - -trinitrine en sublingual, la douleur cède généralement en 2 à 3 minutes.

## Evaluation initiale Caractéristiques de la Douleur



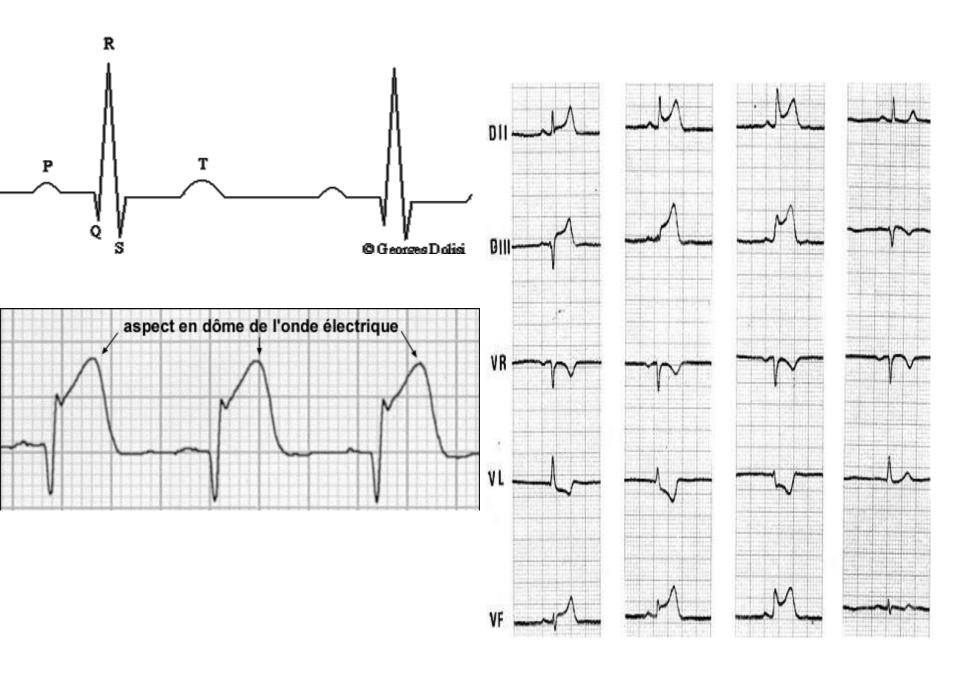
- Examen clinique
  - Parfois la douleur est atypique
  - -épigastrique, latéro-thoracique gauche, bras gauche.
  - -brûlure, simple gêne, blocage respiratoire.



- Examen clinique:
  - Deux arguments sont évocateurs d'angor, en cas de douleur atypique :
  - -la douleur survient à l'effort et cède à l'arrêt de l'effort après 10 ou 15minutes.
  - -la prise de trinitrine sublinguale fait disparaître la douleur en 2 ou 3 minutes

## Examens complémentaires

- ECG de base
- Séquelle d'infarctus ancien, ondes Q larges (>1mm) et profondes. Le territoire de ces éventuelles ondes Q permet de préciser la topographie et l'étendue de la cicatrice d'infarctus.
- Ischémie myocardique au repos ne sont pas très fréquents. Sous décalage du segment ST, ou une onde T négative, pointue, symétrique.



## Examens complémentaires

#### ECG d'effort

Test d'effort programmé, augmentation progressive de la charge d'effort sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant. L'ECG, la FC, la PA et la survenue d'un éventuelle douleur ou dyspnée sont surveillés de manière continue pendant l'épreuve.

Recherche des signes d'ischémie myocardique à l'effort : angor, modification électrique (sous décalage de ST), profil tensionnel, troubles du rythme ou de la conduction.

## **Examens complémentaires**

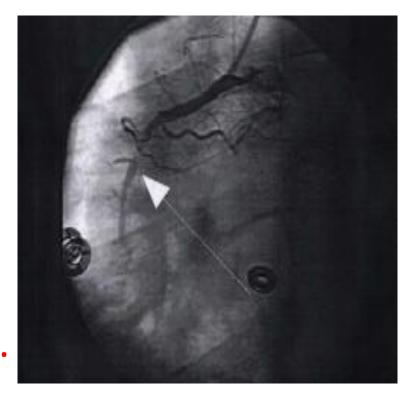
#### L'écho de stress/ la scinti myocardique

L'ECG d'effort ne permet pas de localiser précisément le territoire myocardique ischémique, de même l'extension de la zone ischémique est relativement imprécise. Certaines anomalies de l'ECG de base (blocs de branche par exemple) rendent l'interprétation de l'ECG d'effort délicate.

Scinti myocardique de perfusion ou l'écho de stress. On peut coupler ces 2 techniques avec une EE lorsque le patient ne peut pas fournir un effort suffisant, on peut avoir recours à un stress pharmacologique (scinti sous *Persantine* ou écho dobutamine)

## Examens complémentaires La coronarographie

Examen réalisé en milieu hospitalier sous anesthésie locale le plus souvent.



Ponction artérielle avec injection de produit de contraste iodé au pli de l'aine avec sondes introduites de manière rétrogrades dans les artères coronaires.

Précise le nombre et la sévérité des sténoses coronaires, en vue de discuter une éventuelle revascularisation par angioplastie ou pontage aorto-coronarien.

#### Traitement

Lutte contre les facteurs de risque cardio vasculaire, plus un choix entre trois options

- -traitement médicamenteux.
- -angioplastie coronaire.
- -pontage aorto-coronarien.



## Traitement de l'angor stable

Lutte contre les facteurs de risques:

- arrêt total et définitif du tabac.
- perte d'un excès de poids.
- équilibration parfaite d'un diabète.
- contrôle d'une hypertension artérielle.
- contrôle d'une dyslipidémie par régime approprié, plus ou moins traitement médicamenteux (statines).
- lutte contre le stress, meilleure hygiène de vie ou la pratique d'un sport non violent.

#### Traitement médicamenteux de l'angor stable

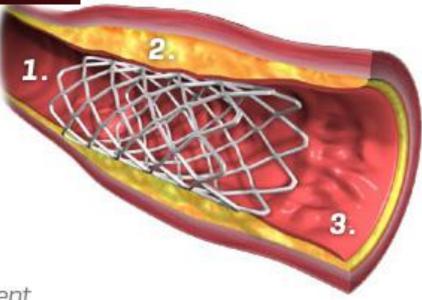
- Les bêtabloquants : inhibent le système sympathiques, il ralentissent la fréquence cardiaque au repos et à l'effort, et diminuent les besoins myocardiques en oxygène.

Les bêtabloquants ont un effet protecteur concernant la récidive d'infarctus du myocarde, ils diminuent la fréquence des crises angineuses et préviennent la survenu de troubles du rythme.

- Traitement médicamenteux de l'angor stable
  - Les anticalciques, dérivés nitrés, et activateurs des canaux potassiques ont un effet vasodilatateur coronaire et antispastique.
  - L'aspirine est utilisée pour son effet antiagrégant plaquettaire afin d'éviter la formation d'un caillot sur une plaque d'athérome

- Angioplastie coronaire percutanée
- les artères coronaires sont cathétérisées par voie fémorale rétrograde, comme pour la coronarographie.
   On monte un guide souple jusque dans l'artère, et on fait passer ce guide un ballonnet d'angioplastie, qu'on gonfle en regard de la sténose.
- la plaque d'athérome est ainsi écrasée et on « élargit le passage » afin d'améliorer le débit coronaire d'aval.





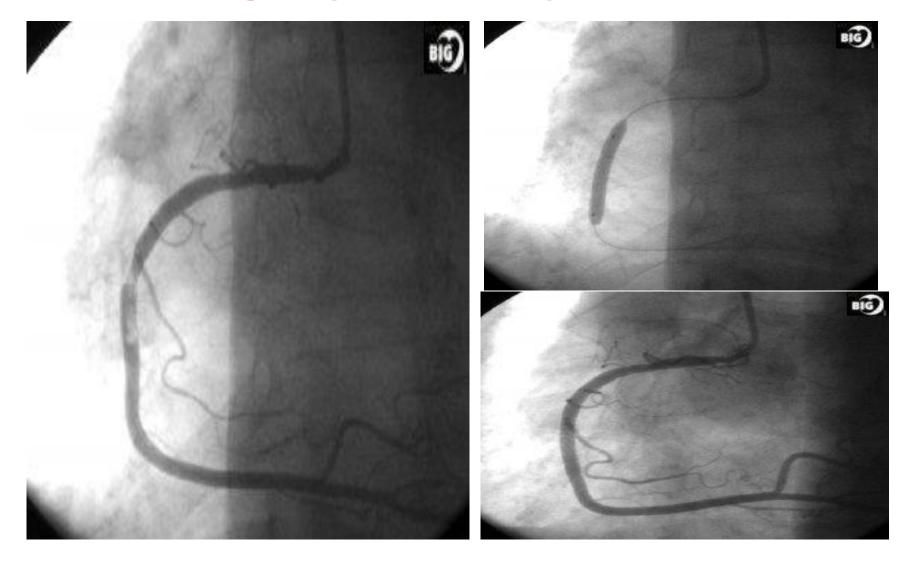
1. Stent

2. Sténose / Obstruction

3. Vaisseau sanguin

L'ANGIOPLASTIE

## Angioplastie primaire



## Pontage coronaire

Sténoses coronaires multiples et/ou inaccessibles à l'angioplastie.

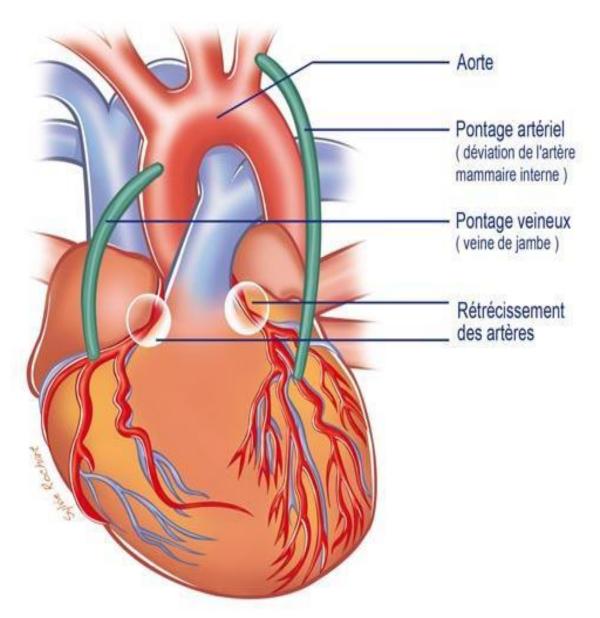
L'intervention chirurgicale se déroule thorax ouvert et sous circulation extracorporelle, le cœur étant arrêté et refroidie temporairement pour limiter au maximum les besoins en oxygène.

## Pontage coronaire

- la chirurgie des pontages coronaire est pratiquée depuis 1968.
- ce n'est pas de la chirurgie « à cœur ouvert », car les artères coronaires cheminent à la surface du myocarde, il n'y a donc pas lieu d'ouvrir le cœur

- Pontage coronaire
  - Greffons veineux (veines superficielles des membres inférieurs)
  - ou greffons artériel (mammaire interne)
     en préservant son origine sur la sous claviaire gauche, la longévité est
     meilleure que pour les pontages veineux

Le Pontage Coronarien



- Définition
- Physiopathologie
- Examens complémentaires
- Traitement
- Evolution
- Complications

#### **Définition**

Aggravation des douleurs angineuses, plus fréquentes, plus longues; angor d'apparition récent; angor de repos.

L'ANGOR INSTABLE CORRESPOND A UN SYDROME CORONARIEN AIGU SANS SUS DECALAGE DU SEGMENT ST COMME L'IDM RUDIMENDAIRE OU NON Q.

HOSPITALISATION EN URGENCE EN SOINS INTENSIFS CARDIOLOGIE CAR MENACE D'IDM.

### Physiopathologie

La déstabilisation de l'angor correspond à des phénomènes de thrombose intra coronaire, de spasme, de déstabilisation de plaques.

### **Examens complémentaires**

- bilan biologique sanguin, dosage des enzymes cardiaques (troponine, CPK, ASAT, LDH).
- un ECG douze dérivations, plus ou moins les dérivations complémentaires si l'on suspecte une souffrance latéro-basale ou du ventricule droit.
- L'ECG de repos peut montrer un sous décalage du segment ST, ou une inversion de l'onde T.
- L'ECG d'effort est contre indiqué en cas de suspicion d'angor instable, car il risquerait de provoquer un infarctus du myocarde.

#### **Traitement**

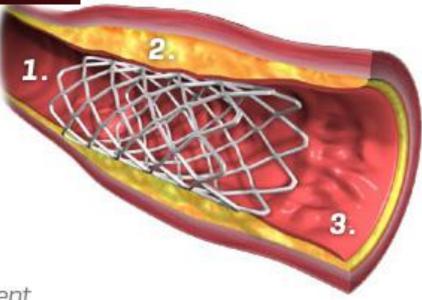
- repos complet au lit, scope.

 traitement anticoagulant par HBPM en SC, anti GP 2B3A.

- traitement antiagrégant plaquettaire.

- antiangineux.





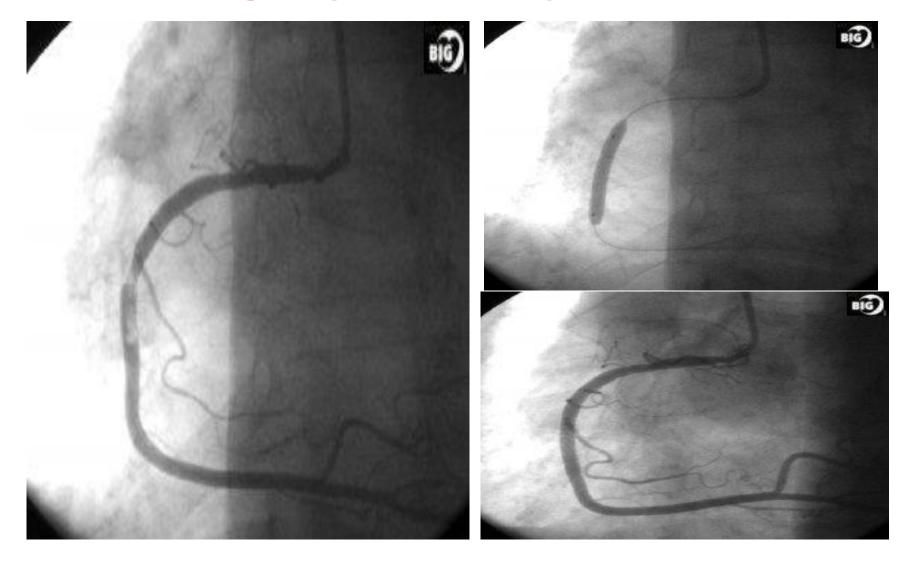
1. Stent

2. Sténose / Obstruction

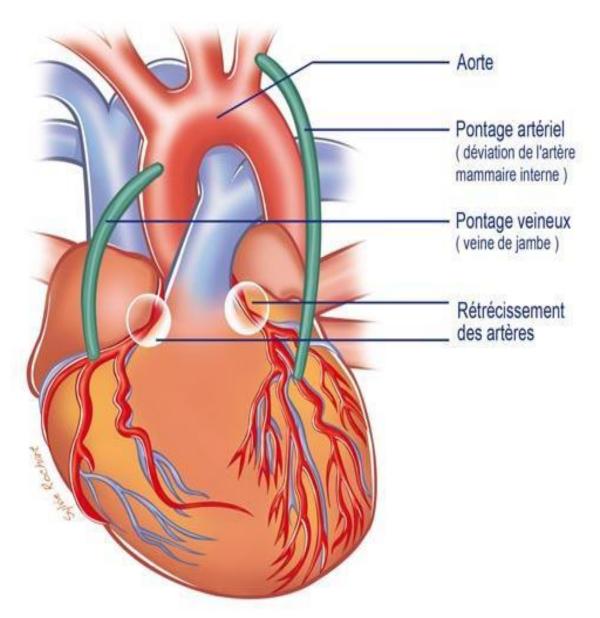
3. Vaisseau sanguin

L'ANGIOPLASTIE

## Angioplastie primaire



Le Pontage Coronarien



### **Complications**

- évolution vers l'IDM.

- décompensation ventriculaire gauche.

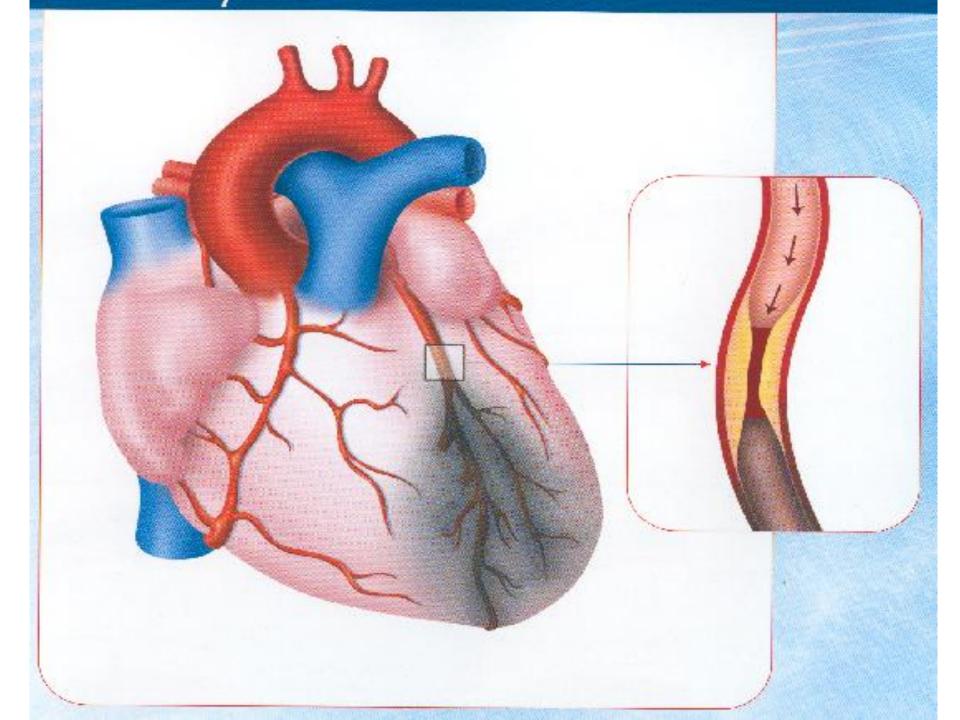
- troubles du rythme ou de la conduction.

Définition

Physiopathologie

Infarctus au stade aigu

L'infarctus à la sortie des soins intensifs



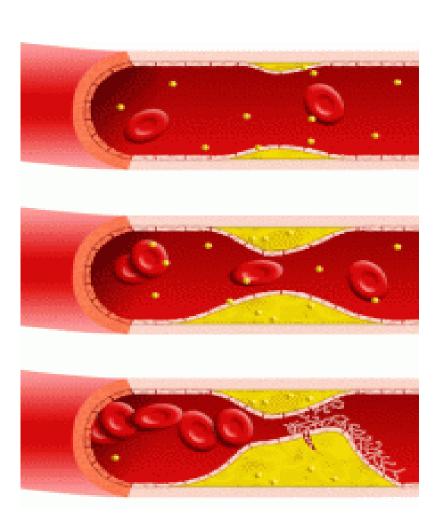
#### Définition

Nécrose ischémique myocardique liée à une occlusion coronaire aigue par thrombus survenant sur une plaque athéromateuse le plus souvent ulcérée.

Il s'agit d'un SYNDROME CORONARIEN AIGU SANS SUS DECALAGE DU SEGMENT ST POUR LES ANCIENS IDM NON Q OU D'UN SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS DECALAGE DU SEGMENT ST(STEMI) POUR LES IDM TRANS MURAUX.

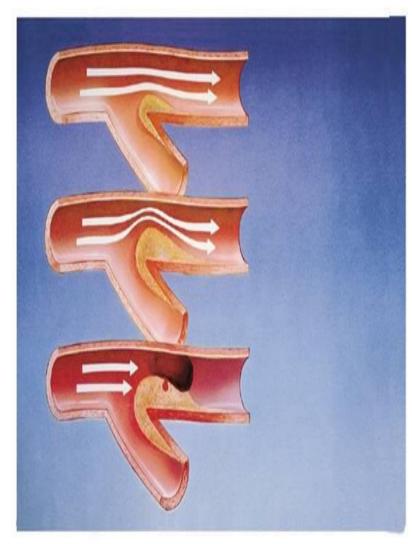
Physiopathologie

La lésion coronaire initiale est la plaque d'athérome qui entraîne un certain degré de rétrécissement de la lumière artérielle.



#### Physiopathologie

- la plaque athéromateuse peut s'ulcérer ou se fissurer; point d'appel pour la formation d'une thrombose.
- le caillot est donc le responsable de l'occlusion ce qui explique que le premier but du traitement consiste à essayer de dissoudre ce thrombus, afin de reperméabiliser l'artère.



#### Physiopathologie

- dés qu'une artère coronaire est occluse, le myocarde qu'elle vascularise souffre d'ischémie.
  - Après 40 min d'occlusion, les premières cellules myocardiques commencent à nécroser.
  - Le maximum de nécrose cellulaire est souvent atteint à la 6°h après le début de l'ischémie.
- le % de cellules myocardiques nécrosées dans la zone de l'infarctus n'est pas toujours de 100%, du fait de la présence possible de voies de suppléance.

## Localisation de l'IDM

Antérieur: V1,V2

Septal: V3

Apical: V4

⇒IVA ou CD

Latéral: V5,V6 et DI, aVL

Inférieur: DII, DIII, aVF

CD ou Cx

Postéro-basal: V7, V8, V9

Ventricule droit: V3r, V4r CD



Infarctus au stade aigu

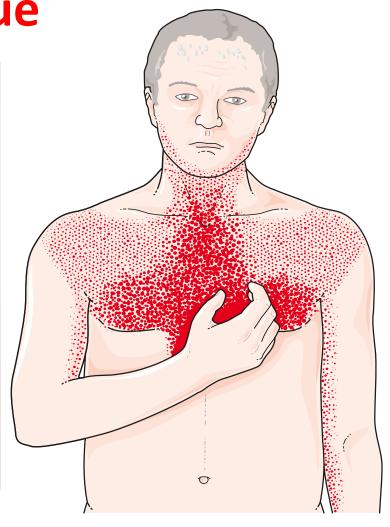
#### La douleur

Douleur thoracique spontanée, large, intense prolongée plus de 20 min.

Une chute de la pression artérielle et des signes d'insuffisance cardiaque sont en faveur d'un infarctus grave.

Evaluation initiale
Caractéristiques de la Douleur
thoracique

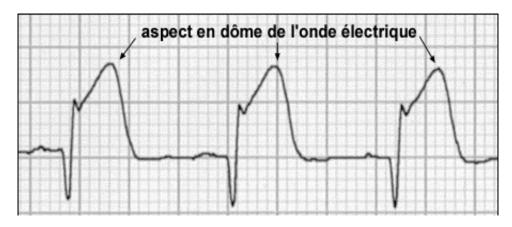




- Infarctus au stade aigu
- <u>ECG</u>

Premier examen complémentaire utile en URGENCE.

Sus décalage du segment ST, englobant l'onde T : c'est l'onde DE PARDEE.



Infarctus au stade aigu

Bilan biologique

Dosage des enzymes cardiaques par prise de sang : TROPONINE, CPK MB,

TRANSAMINASES, LDH.

Infarctus au stade aigu

Prise en charge médicale de l'infarctus
HOSPITALISATION EN URGENCE EN USI
dans un Centre hospitalier si possible
pratiquant des coronarographies avec
angioplastie à la phase aigue.

Le SAMU peut débuter une thrombolyse « pré hospitalière ».

# Objectifs de la prise en charge à la phase aiguë

- 1: Prévention ou traitement des complications potentiellement mortelles
- 2: Réouverture de l'artère responsable
- Plus la restauration du flux coronaire sera précoce, plus les complications et l'étendue de la nécrose seront limitées
- La revascularisation doit avoir lieu avant H6, elle est inutile après H12

## Objectifs de la prise en charge à la phase aiguë

 La courbe survie/revascularisation est exponentielle

#### Sur 1000 IDM:

- 65 vies sauvées si thrombolyse à H1
- 37 vies sauvées si thrombolyse à H2
- 26 vies sauvées si thrombolyse à H3



C'est donc une course contre la montre!

# Objectifs de la prise en charge à la phase aiguë

- Nécessité d'un diagnostic rapide:
  - Bonne information du patient
  - Disponibilité du SAMU
- Surveillance médicale maximum : monitoring ECG, TA, SaO2
- Stratégie de revascularisation en urgence à débuter dés le diagnostic, au chevet du malade (SAMU)

## Stratégies de revascularisation urgente

 Angioplastie, après préparation par traitement médicamenteux dont les anti GP2B3A

#### Thrombolyse iv :

- Plus efficace si instaurée avant H3
- Après H3, instaurée si une angioplastie n'est pas envisageable dans l'heure
- Si échec → ATC de sauvetage

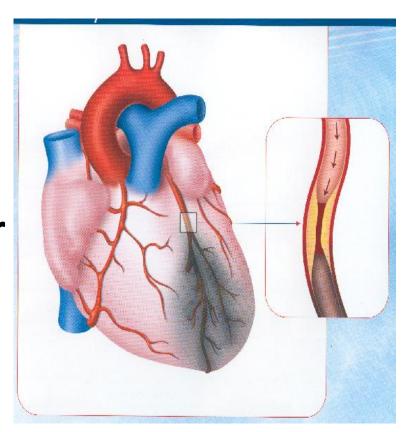
## Signes de reperfusion



- Disparition de la douleur
- Régression du sus décalage de ST
- Arythmies ventriculaires ESV, TV, RIVA
- Hypotension artérielle transitoire, voire collapsus

- Infarctus au stade aigu
   Traitement médicamenteux
  - Thrombolyse:

par voie intraveineuse, pour tenter de lyser le thrombus et rouvrir l'artère coronaire responsable de l'infarctus.



Infarctus au stade aigu
 Traitement médicamenteux

la plus précoce possible afin de sauver le plus possible de myocarde.

Idéalement, la thrombolyse doit être débuté avant la quatrième heure après le début de la douleur (en pratique jusqu'à la douzième heure).

Infarctus au stade aigu
 Traitement médicamenteux

streptokinase (streptase) et l'activateur tissulaire du plasminogène (Actilyse).

(Metalyse).

effectué si l'accès a un centre de coronarographie n'est pas disponible dans les plus bref délais et après avoir éliminer les CI.

### Infarctus au stade aigu

#### Traitement médicamenteux

- Traitement anticoagulant/aspirine par voie parentérale : Une fois l'artère ré ouverte, le risque de récidive de la thrombose coronaire est très élevée. On associe donc un traitement anticoagulant, et un antiagrégant plaquettaire pour lutter contre les différentes étapes de la coagulation.

Infarctus au stade aigu

**Traitement médicamenteux** 

- Bêta bloquants: Limiter au maximum la consommation en oxygène du muscle cardiaque, afin de réduire la taille de la nécrose. Ils sont utilisés en intraveineuse puis per os en l'absence de CI notamment un tableau d'insuffisance cardiaque, de défaillance hémodynamique ou un trouble de la conduction compliquant l'infarctus.

Infarctus au stade aigu

**Traitement médicamenteux** 

- Trinitrine intraveineuse : Vasodilatateur coronaire, lutter contre tout phénomène spastique surajouté. Diminue le pré charge VG en cas d'insuffisance cardiaque gauche associée.
  - -Antalgiques/Antiulcéreux

## Traitement médicamenteux adjuvant en phase aiguë

- AAP: Aspirine (250 mg iv) + Clopidogrel (Plavix 4cp po)
- Anticoagulants: HNF iv ou HBPM iv + sc
- Anti ischémiques:
- Bétabloqueurs: baissent le seuil de FV (CI si bradycardie, OAP, ou hypo TA)
- NB: les dérivés nitrés sont inutiles dans l'IDM
- IEC
- Antilipimiants:

## Traitement médicamenteux au décours immédiat

- Equilibre d'un diabète : insuline ivse
- IEC
- Statine

## **Traitement au long cours**

- Prise en charge des FDR, diététique
- Réadaptation cardio-vasculaire à l'effort
- Bêtabloqueurs
- AAP
- IEC
- Statine
- Autres: PM, DAI



- B = Bétabloquant
- A = Antithrombotique
- S = Statine
- = IEC
- C = Contrôle des facteurs de risque

## Infarctus au stade aigu Complication au stade aigu de l'infarctus

- Trouble du rythme ventriculaire (tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire):
   ils sont responsable de la mortalité pré hospitalière. (urgence; SAMU pour transfert dans un centre hospitalier.)
- Bloc auriculo-ventriculaire: parfois ils sont régressifs sous atropine, d'autres fois ils nécessitent la mise en place d'une sonde d'entraînement électro systolique.

## Infarctus au stade aigu Complication au stade aigu de l'infarctus

 Œdème pulmonaire : diurétiques, DN CPAP

- Rupture septale: rare mais de mauvais pronostic, communication inter ventriculaire, traitement chirurgical.
- Rupture du cœur, mort subite: rare, elle peut survenir à tout moment au stade aigu de l'infarctus, (il ne faut jamais être trop optimiste vis-à-vis de la famille d'un patient tant qu'il n'est par sortie de l'unité des soins intensif.)

# **Evolution spontanée**



## **Complications précoces:**

Peuvent survenir dès les premières minutes de l'IDM

- Arythmie ventriculaire (TV, FV)
- Rupture cardiaque: paroi libre, ou septum inter ventriculaire
- Défaillance cardiaque ou choc cardiogénique
- Troubles conductifs, bloc AV lésionnel de l'IDM AS, ou BAV nodal de l'IDM inférieur
- Vasoplégie de l'IDM inférieur et/ou du VD

# **Evolution spontanée**

#### Complications à moyen et long terme:

- Mort subite par TV/FV
- Insuffisance cardiaque chronique
- Sd de Dresler : Péricardite +/- épanchement
- Anévrysmes du VG, migration de thrombus
- Persistance de BAV → Pacemaker



# Pour conclure Prévention

- Corriger les facteurs de risque à l'échelle d'une population
- Reconnaître les symptômes révélateurs de l'infarctus
- Intervenir le plus rapidement possible pour revasculariser le myocarde pour limiter la taille de l'infarctus qui détermine le pronostic ultérieur

# Le réseau de reperfusion











Appel



PréHospitalier



Hôpital



Salle de cathé

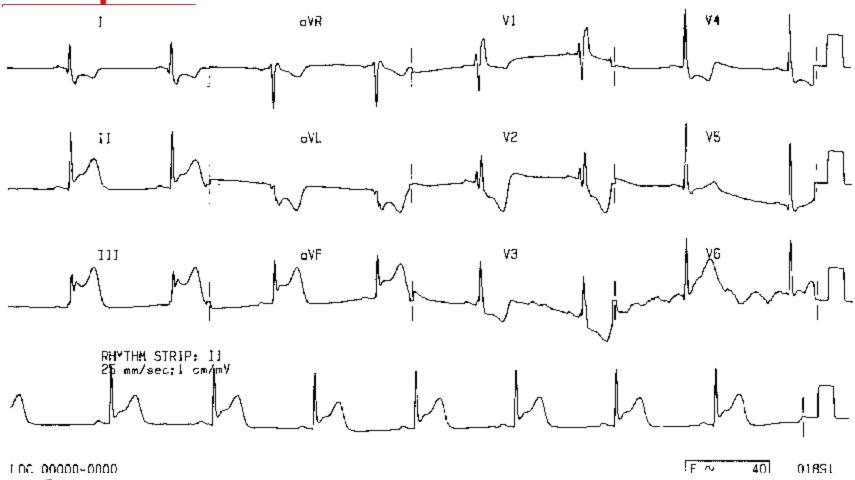
Perte croissante de myocytes

Delais dans le déclenchement de la reperfusion

#### Evaluation de l'étendue d'un IDM

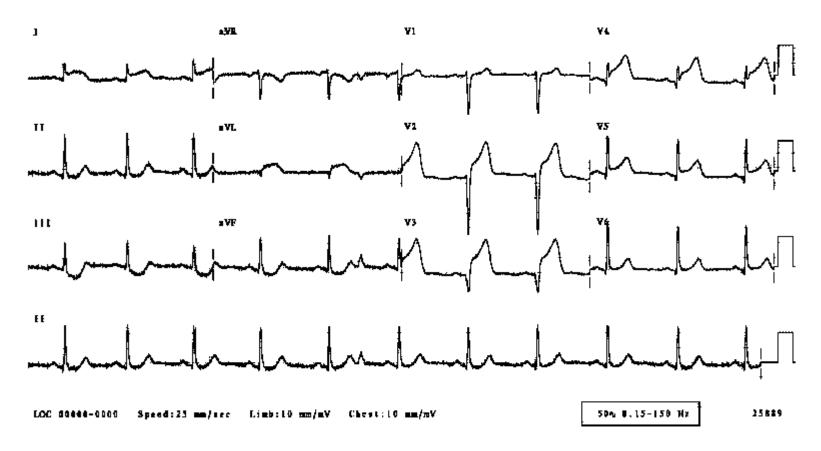
- Tolérance clinique
- Etendue des signes ECG (onde Q)
- Elévation des enzymes cardiaques (Troponine, CPK)
- Echographie cardiaque

**Exemple 1:** 





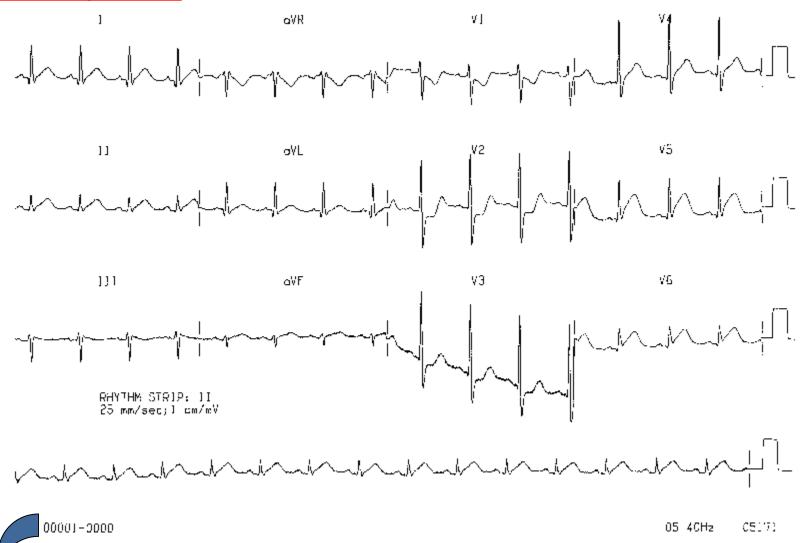
#### **Exemple 2:**





IDM antéro-septo-apical à H10

#### Exemple 3:



On aurait vu l'onde de Pardee en V7,V8,V9! à H3

**IDM postérieur à H3** 

 L'infarctus à la sortie des soins intensifs
 Le séjour en USIC dure 3 à 5 jours pour un infarctus non compliqué.

La sortie des soins intensifs : une succession d'examens est pratiquée pour faire le bilan de la gravité des lésions et définir le traitement ultérieur.

- L'infarctus à la sortie des soins intensifs
- L'ECG

Visualise les séquelles électriques de l'infarctus, d'éventuelle complications tardives (tr rythme).

Tolérance des traitements instaurés.

- L'infarctus à la sortie des soins intensifs
- L'échocardiographie

La taille de l'infarctus, la fonction globale du cœur et recherche d'éventuelles complications : épanchement péricardique, fuite mitrale.

- L'infarctus à la sortie des soins intensifs
- L'échographie dobutamine et la scintigraphie myocardique au thallium

L'étude de la viabilité myocardique au décours d'infarctus consiste à rechercher et quantifier le myocarde viable dans la zone de l'infarctus. Important pour poser éventuellement l'indication d'une revascularisation myocardique par angioplastie ou par pontages coronaires.

- L'infarctus à la sortie des soins intensifs
- La coronarographie

Pratiqué de façon très large et précoce (première semaine post infarctus). Elle permet de faire le bilan complet des lésions coronaires afin de discuter rapidement une éventuelle revascularisation.

- L'infarctus à la sortie des soins intensifs
- Le Holter et les potentiels tardifs

Ils aident à dépister des troubles du rythme ventriculaire potentiellement graves.

- L'infarctus à la sortie des soins intensifs
- La fraction d'éjection isotopique

Quantifier la fraction d'éjection globale du ventricule gauche lorsque l'échographie n'a pu le faire (patient obèse).



## Prise en charge hospitalière ultérieure

- Bilan des lésions
- Bilan des facteurs de risque
- Recherche de complications
- Mise en place du traitement médical
- Rééducation
- Etablissement d'un projet thérapeutique avec le patient.