

Bradycardie sinusale - bloc sino-auriculaire

- dans le cadre d'un Σ vagal accompagnant un infarctus postéro-diaphragmatique (territoire à éfference parasympathique prédominante) (figure 1)

en plus : sueurs, nausées, vomissements; baisse TA, dans les premières heures

traitement : - surélévation des membres inférieurs

- atropine : 0,25 mg sous cutanée toutes les 4 heures si pouls ≤ 30 et si TA < 90 mm Hg

- remplissage vasculaire

Tachycardie sinusale : - catécholergique, mais si persiste, témoigne le plus souvent d'une IVG

Fibrillation auriculaire – flutter

° soit précoce : essentiellement par ischémie de l'oreillette gauche

° soit un peu plus tardive : dans le cadre d'une réaction péricardique, ou surtout d'une dysfonction VG systolique marquée

---> conséquence hémodynamique importante : perte du coup de pompe auriculaire, dont le rôle dans le maintien du DC devient très important dans l'infarctus. FA = baisse DC de 15 à 20 % , alors que déjà abaissé

---> Digoxine ° : 1 A iv, à renouveler 2 h après

si échec : choc électrique, suivi d'un tmt antiarythmique préventif (amiodarone ++)

1 - 2 - 2 Troubles du rythme ventriculaires :

L'instabilité électrique est majeure au cours de la phase aigüe . La prescription systématique de bêtabloquant vise à réduire les troubles du rythme ventriculaires.

ESV :

fréquentes, soit spontanées

soit au décours de la reperfusion par thrombolyse ou angioplastie (arythmies " de reperfusion ")

font craindre l'apparition de trouble du rythme plus graves ++ si

- nombreuses, $> 5 / \text{min}$

- polymorphes,

- précoces (phénomène R / T)

justifient la surveillance monitorisée

Le RIVA : rythme idioventriculaire accéléré

c'est un rythme à point de départ ventriculaire(foyer d' automatisme ventriculaire) assez lent autour de 80

à 100/min. (figure 2) ; se voit ++ dans les infarctus inférieurs avec déficience sinusale, ou en particulier au décours de la thrombolyse (arythmies de reperfusion), de manière fugace

son pronostic est bénin et il ne justifie pas de traitement en général

T.V. : tachycardie régulière > 120 à complexes larges, avec ondes P dissociées, moins nombreuses que les QRS, et avec phénomènes de fusion et de capture, durant > 30 secondes

peut survenir brusquement ou être annoncée par des ESV

bien tolérée ou IVG aigüe ou collapsus

risque de mort subite par collapsus, ou ++ FV, donc à traiter d'urgence:

- coup de poing sternal

- puis si échec : choc électrique

- puis Xylocaïne IV derrière pour prévenir la récurrence et Potassium, et démarrer amiodarone ++

Celles survenant dans les 3 premiers jours n' ont pas de valeur pronostique péjorative, alors que celles survenant ensuite traduisent en général un infarctus étendu avec pronostic + mauvais

F.V. : complexes déformés, anarchiques, entraînant un arrêt cardiorespiratoire, après 3' = mort cérébrale ,

donc : ---> choc électrique immédiat et traitement préventif ensuite (figure)

si échec MCE + intubation ---> ventilation assistée + voie veineuse ----> bicarbonate

et ensuite : nouveau choc électrique ; parfois : + Cordarone° IV et à nouveau choc électrique

1 - 2 - 3 Troubles de la conduction :

troubles de la conduction intra ventriculaires, et BAV de tous degrés

BBG : masque l'onde Q de nécrose ; mauvais pronostic si lié à l'infarctus

BAV : gravité (f) de topographie de l' infarctus

postéro Δ : bloc périlésionnel, le + svent intranodal; l'échappement est haut situé (QRS fins avec une

fréquence restant assez grande d' où une bonne tolérance hémodynamique (figure 4) installation progressive ; bon [] en général, régressif en règle

à part : BAV aigüe initial premières heures, vagal.

antérieur : bloc lésionnel, est en général un bloc de branche bilatéral par nécrose septale étendue

parfois précédé d' un bloc de branche, d' un hémibloc, ou d' un bloc bifasciculaire

installation brutale
 échappement bas situé, complexes QRS larges et fréquence lente
 + souvent définitif,
 mauvais \square car la stimulation n'empêche pas l'évolution défavorable sur le plan hémodynamique

PM externe si * inf inférieur + BAV complet : si QRS larges, si fréquence < 40, si insuffisance cardiaque
 sinon on attend.

* inf antérieur: si + B Branche acquis ou bien sûr si + BAV Mobitz II ou complet

* et aussi : bloc de branche bilatéral, ou B branche D ou G + BAV 1er °

1 - 3 Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique

cause majeure de mortalité hospitalière, et facteur essentiel du \square

1 - 3 - 1 Physiopathologie

Primaire Elle est liée à l'étendue du myocarde infarci et inactif et à l'état du myocarde restant, ± altéré
 par exemple : VG détruit à 30 % et le reste est bon
 VG détruit à 20 % et le reste est nourri par des artères sténosées
 infarctus \geq 40 % du VG ---> choc cardiogénique et décès

Secondaire, à

- * Trouble du rythme : fibrillation auriculaire TV BAV arrêt
- * complications mécaniques
 - ° rupture de la paroi libre
 - ° rupture du septum
 - ° Insuffisance mitrale
 - * extension de l'infarctus au ventricule D sur infarct inférieur
- * hypovolémie
- * embolie pulmonaire

1 - 3 - 2 Symptomatologie : le tableau est sensiblement le même, quelle que soit la cause, et le problème est de reconnaître cette cause car parfois accessible à un traitement spécifique

- S. fonctionnels - dyspnée de repos-orthopnée – ou même tableau d'O.A.P.
- S. généraux - conscience - TA - diurèse horaire
- S. physiques
 - Ex card - tachycardie sinusale - galop gauche B3 (B4 fréquent et pas de valeur \square)
 - Ex Pulmonaire : - râles crépitants et sous crépitants fins (persistant après la toux)
 - stase pulmonaire 4 stades de Killip I : pas de stase pulmonaire
 - II : râles alvéolaires dans 1/2 inf. des champs
 - III : râles diffus dans les 2 plages
 - (IV : choc cardiogénique)
 - Ex périphérique : stase en amont V Dt., surtout si infarctus inférieur - foie
 - turgescence des jugulaires
- S. Rx :
 - stade I : redistribution veineuse aux sommets : PCP : 12 - 18 mm Hg
 - II oed interstitiel : 18-25
 - III oed alvéolaire : > 25
 - poumon blanc
 - les images radiologiques régressent lentement
- S. Biologiques : - pa O2 : hypoxie - ± hypocapnie- réserve alcaline, - pH : acidose ?
- S. écho bidimensionnel – döppler: - 4 cavités - 2 cavités + doppler couleur ± ETO si suspicion d' I mitrale
 - évalue - % du VG dont la cinétique est altérée
 - l'altération de la cinétique segmentaire: - hypokinésie - akinésie - dyskinésie
 - comportement du reste du VG
 - et degré d' extension au VD
 - évalue l' éventuelle régurgitation mitrale ou l' éventuelle communication interventriculaire
 - recherche la présence d' un thrombus
- S. hémodynamiques
 - * cathétérisme. droit :
 - sonde à ballonnet de Swan Ganz, permet préciser Δ , adapter et surveiller le ttmt
 - Pr Art Pulm diast = Pr Capillaire Pulmonaire (précharge)
 - débit card / thermodilution et calcul de l'index de travail systolique

* ± angioplastie

* ± Xie

Pronostic d'un choc primaire : 80 % de décès ---> un peu réduit avec angioplastie

1 - 4 - Complications mécaniques

° Rupture de la paroi libre :

précédée ou non d'un Σ fissuraire : douleur à nouveau, ± réapparition d'un courant de lésion sous épicaudique conduit rapidement à un tableau de dissociation électro-mécanique (ECG présent et non modifié au scope contrastant avec le tableau de mort subite) avec hémopéricarde (échocardiogramme peut aider) parfois un peu moins rapide : tableau de tamponnade, Δ par écho, ou scanner, peut laisser le temps d'opérer

Rupture subaiguë → Faux anévrisme + rarement : la rupture est limitée par un cloisonnement péricardique déjà instauré : ++ infarct inf et lat. Il se constitue un hémopéricarde localisé, avec poche volumineuse, reliée au VG par un collet ± étroit

Δ par écho et ventriculographie, ou scanner ou IRM

ttmt : Xie secondaire car risque de rupture même tardive

° rupture du septum :

dans 1ère semaine en général et infarct ant ou inf, apparition d'une CIV avec shunt G---> D volumineux et baisse DC ++ choc + signes d'insuffisance cardiaque globale et souffle holosystolique en rayon de roue
- écho Döppler : rupture septale et jet VG ---> VD
- cath droit : - gazométries : enrichissement en O2 au niveau du Vdt
- cath G + coro éventuellement sous contreimpulsion
- fermeture chirurgicale ± pontage associé

° Insuffisance mitrale :

- surtout infarctus inférieur
- massive par rupture d'un pilier
- ou un peu moins sévère par dyskinésie d'un pilier ou de sa base d'implantation , ou par dilatation de l'anneau

- choc + OAP
- s.s. d'IM, apexo axillaire
- échodoppler couleur ± ETO : confirme l'IM et son mécanisme
- cath droit : pression capillaire caractéristique, avec une onde V
- cath G + coronarographie éventuellement sous contreimpulsion

Traitement en cas de rupture de pilier : correction chirurgicale parfois faisable si Δ fait vite avant que le débit ne s'effondre
- choix + difficile si dyskinésie paroi libre car peut régresser avec le temps et l'évolution fibreuse de la zone infarctée ; dans un premier temps, ttmt médical avec vasodilatateur artériel (IEC ou même nitroprussiate)

1 - 5 - Extension de l'infarctus au ventricule droit sur infarctus inférieur

- occlusion de la coronaire droite en amont des branches à destination ventriculaire droite
- annoncée sur l'ECG dans la dérivation V4R où courant de lésion sous épicaudique traduit une occlusion de la coronaire droite dans sa partie proximale et cette extension au VD (figure)

- volontiers compliqué de bloc sino auriculaire ou surtout de bloc AV: aggrave par perte de la systole auriculaire D

- clinique : hypotension + tableau d'IVD avec insuffisance tricuspidiennne (jugulaires turgescentes)
mais paradoxalement pas d'œdème pulmonaire

- ECG : surélévation de ST jusqu'en V4R

- écho : participation VD : dilaté, peu actif ± I Tricuspidiennne entraîne une compression du VG, à l'intérieur du sac péricardique, et septum refoulé d'où dysfonction diastolique du VG

- cath droit : - petit débit ,
- courbe pr VD = adiaastolie
- mais pas d'élévation majeure de Pr capillaire pulmonaire
- risque de perforation septale

- ttmt : remplissage , et ne pas utiliser vasodilatateurs ou diurétiques

+ amines

+ entraînement électrosystolique double chambre temporaire si BAV, choc électrique si FA

± CPBIA
et reperméabilisation de l' artère si possible

- à distance : bonne récupération de la fonction systolique du VD , même sans reperfusion

1 - 6 - Hypovolémie

- ∑ vaginal
- vomissements, sueurs
- favorisé par abus de diurétiques
- ttmt : remplissage

1 - 7 - Accidents thrombo-emboliques

sont devenus rares depuis l'utilisation systématique du traitement anticoagulant dont ils sont la principale justification.

- * phlébite - embolie pulmonaire : favorisée par alitement + baisse DC , et hypercoagulabilité
- * thrombose intra VG : elles sont fréquentes si infarctus étendu au contact de l'endocarde lésé (figure) peuvent apparaître même sous héparine sous traitement par héparine elles vont persister ou plus souvent régresser mais peuvent toujours donner des embolies artérielles systémiques qui justifieront une désobstruction par cathéter de Fogarty ou par thromboaspiration
- * thrombose artérielle systémique : favorisée par chute TA plus baisse DC en particulier cérébrales

1 - 8 - Péricardite

survient dans infarctus transmural étendu

réaction péricardique : réapparition d'une douleur différente : douleur augmentée à l'inspiration forcée
+ frottement
± épanchement à l'écho

---> baisser les doses d' anticoagulant ou arrêter et adjonction d' un anti-inflammatoire (aspirine 2 à 3 g / j ou Indométacine)

1 - 9 - Récidive angineuse - Extension

- reprise douleurs, courant de lésion
- dans le même territoire - ou dans un territoire ≠ ---> coronarographie ± angioplastie ou pontage

2 - TARDIVES

2 - 1 Remodelage VG, Insuffisance cardiaque et troubles du rythme

Après infarctus, les survivants ont un risque de développer une insuffisance cardiaque 5 à 7 fois + impt que les sujets du même âge.

La fonction VG va dépendre de plusieurs facteurs:

- la zone infarctée
 - son étendue,
 - avec éventuellement une part de myocarde viable mais sidéré, ou hibernant si sténose résiduelle
 - en fonction de la perméabilité de l'artère (si perméable, mieux)
 - le ventricule restant : est soumis à un surcroît de travail
 - il peut être normal ou déjà altéré
 - bien nourri ou ischémique
 - enfin le ventricule restant est soumis au **remodelage ventriculaire**
(terme ici pris dans un sens péjoratif : changement de taille et de forme) :
- * dès les 1ères heures après l' infarctus, la zone nécrosée se laisse distendre , avec amincissement et expansion (glissement des myocytes les uns sur les autres) (sans expression clinique douloureuse ou ECG) et cela augmente le volume ventriculaire ;
Parallèlement il y a stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.
Plus l' infarctus est initialement étendu, et transmural, et plus ce processus est actif; ++ dans infarct antérieur..
 - * dans les deux 1ères semaines, cette distension de la zone infarctée se poursuit , et s'accompagne d' une distension du ventricule restant
 - * dans la 1ère année, la zone infarctée ne se distend plus (cicatrice fibreuse), mais le VG restant s' hypertrophie , continue à se distendre plus lentement, et tend à devenir + sphérique; cela diminue ses capacités contractiles
 - * avec une akinésie à la phase aigüe ≥ 20% du périmètre télédiastolique , la dilatation VG est prévisible

- si la zone infarctique est très étendue, un **anévrisme** pourra se constituer

On peut mieux préciser l'étendue de la zone infarctique, et les dimensions du VG, avec un échocardiogramme à la 3e semaine, lorsque la sidération myocardique a régressé,

Ou plus précocément et plus précisément avec une IRM.

Le traitement préventif de cette complication qu'est le remodelage fait appel:

- à toutes les tentatives pour réduire la taille de l'infarctus
- aux Inhibiteurs de l'enzyme de conversion, mis en oeuvre dès les premiers jours
 - devant tout infarctus jusqu'à la 6e semaine
 - et poursuivi ensuite Soit parcequ'il y a insuffisance cardiaque
 - Soit dans un but antiathérogénèse : ramipril, ou perindopril

Les troubles du rythme ventriculaires tardifs sont d'autant plus fréquents que la fraction d'éjection VG est abaissée

2 - 2 Anévrisme du VG : ++ infarctus antérieur > inférieur

protrusion convexe de la paroi VG, existant en systole et en diastole (≠ dyskinesie)

cliniquement : Palpation: double foyer de battement

auscultation : galop

Rx : bombement ± saillant en brioche

E.C.G. : persistance d'un courant de lésion sous épicaudique après 3 semaines

Echo bid. : l'anévrisme son étendue ± thrombus (1/2)
± insuff mitrale associée

Complications

- insuffisance cardiaque : peut justifier un traitement chirurgical (résection partielle) (fig)
- embolies systémiques : traitement anticoagulant systématique, préventif ± traitement chirurgical
- troubles du rythme graves - accès de TV, traitement anti-arythmique ± défibrillateur
- la rupture tardive est exceptionnelle

2 - 3 Le syndrome de DRESSLER

Péricardo-pleurite exsudative auto-immune touchant ++ infarctus antérieurs étendus. Se voit de la 2e semaine ---> 3e mois ; est devenue rare avec les revascularisations

SF : - douleur augmentant à l'inspiration

SG : - fièvre

SP : - frottement péricardique et pleural

ECG : - pas de signes d'extension

Rx : - ép péricardique ± petit épanchement pleural base G

Echo : - épanchement péricardique

Biol : - VS > 40 fibrinémie augmentée

traitement : traitement anti-inflammatoire, et corticoïdes souvent nécessaire

2 - 4 Le ∑ épaule-main (algodystrophie)

a pratiquement disparu avec la mobilisation précoce des infarctus ; périarthrite douloureuse de l'épaule G avec sclérose ± rétractile de l'aponévrose palmaire ---> traitement anti-inflammatoire ± mobilisation

2 - 5 Reste menacé par les manifestations de la maladie coronarienne et les autres manifestations de l'athérome