

- la collatéralité peut suppléer en partie ; inversement chez un homme jeune, sur une plaque préexistante non sténosante ---> la nécrose sera très étendue d'emblée.
 - si l'occlusion est complète, les cellules commencent à souffrir dès la 20e minute, et de manière irréversible au-delà d'une heure (anoxie, acidose, dislocation membranaire, nécrose).
 - l'occlusion peut être intermittente avant d'être complète, la collatéralité peut intervenir , de même que le préconditionnement ischémique
- Cela explique qu'une revascularisation puisse être rentable
- jusqu'à la 3e heure
 - moins souvent jusqu'à la 6e h
 - ou même au-delà

2 - 2 La zone infarctée

C'est la paroi du VG, septum ou paroi libre ; le VD peut être atteint par l'extension d'un infarctus postéro-diaphragmatique lié à l'occlusion de la coronaire droite avant le départ de la marginale du bord droit.

Extension : petit infarctus : < 10% du myocarde VG
 moyen : 10 à 30%
 étendu : > 30%

La nécrose est le plus souvent transmurale ; peut être intramurale (rudimentaire) ou sous-épicaudique, ou sous-endocardique.

La zone nécrosée évolue vers une zone de sclérose à la fin du 1er mois puis une plaque fibreuse après le 2e mois. Si elle est étendue, on parle d'anévrisme du VG.

L'endocarde en regard de la zone nécrosée peut être tapissé par un thrombus source d'embolies ; + la nécrose est étendue + le risque de thrombus augmente, maximum dans les anévrismes.

Le péricarde en regard peut être le siège d'une réaction inflammatoire, fibrineuse ou exsudative.

2 - 3 Le myocarde restant

Se distend dès la phase aigue, avec une cinétique augmentée pour compenser, puis est soumis au remodelage, avec hypertrophie compensatrice

3 - PHYSIOPATHOLOGIE

3 - 1 Il y a diminution de la fonction mécanique du VG

- diminution de la fonction diastolique : trouble de la relaxation de la zone infarctée et augmentation PTD VG
- ++ diminution de la fonction systolique : hypo, A, ou même dyskinésie ---> diminution de la fonction pompe du VG, du volume éjecté et du débit cardiaque
- puis distension

- * Cette diminution sera dépendante, schématiquement - de l'étendue de la zone infarctée
- de la qualité du muscle restant

Le résultat hémodynamique sera mauvais si la zone nécrosée $\geq 40\%$ du VG, ou si le myocarde restant est lésé ou dépend d'une artère sténosée.

3 - 2 Ces troubles hémodynamiques peuvent être aggravés par :

- des troubles du rythme et de la conduction
 ++ troubles du rythme ventriculaires : zones hyperexcitables, phénomènes de réentrée, et catécholamines
- des complications mécaniques
- un mauvais état du myocarde préexistant à l'infarctus

3 - 3 Les mécanismes de compensation :

- le mécanisme de Frank Starling : l'augmentation de la PTD VG, entre 15 et 18 mm Hg amène la mise en jeu de ce mécanisme (si on augmente diurétique, on va voir la diminution du débit cardiaque).
 - une stimulation sympathique, mais qui augmente les besoins en O₂
 - un remodelage ventriculaire, dans les jours qui suivent
 - expansion systolique de la zone nécrosée
 - hypertrophie dilatation des zones non infarctées
- ce processus de défense favorise ultérieurement l'Insuffisance ventriculaire gauche

4 - SIGNES A LA PHASE D'ETAT FORME TYPE - Homme de la cinquantaine.

associe une douleur thoracique, une chute tensionnelle, et parfois des signes d'accompagnement.

4 - 1 la douleur thoracique

Elle a les caractères de l'angor - constrictive (sensation d'étouffement)
- angoissante (sensation de mort imminente)
- rétrosternale large, en barre
- irradiant à tout le thorax, aux bras et avant bras, aux poignets (impression de bracelet), au maxillaire inférieur, au creux épigastrique, dans le dos.

Mais elle est de plus - très intense (bien plus que celle que le malade connaissait déjà, éventuellement)
- non calmée par la TRINITRINE
- durable, plus de 20 minutes
- et nécessitant un opiacé pour être atténuée.

4 - 2 La chute tensionnelle

S'amorce rapidement, en une heure ou deux, et peut s'accompagner de signes de collapsus.

4 - 3 des signes d'accompagnement peuvent apparaître

- sueurs
- signes digestifs très fréquents ° éructation, nausées, vomissements
 ° météorisme abdominal ou même arrêt des matières et des gaz
- signes respiratoires ° dyspnée

4 - 4 la fièvre n'apparaîtra que le lendemain

4 - 5 l'examen cardiaque peut montrer

- une tachycardie, un assourdissement des bruits, un bruit de galop, un frottement péricardique plus rarement.

4 - 6 l'électrocardiogramme (cf cours de semiologie pour la description)

Il assure le diagnostic, précise la topographie et plus grossièrement l'étendue, et reconnaît le cas échéant des troubles du rythme.

Il sera répété fréquemment pour suivre l'évolution

1/ dans les dérivations en regard, il montre associé en proportion variable, les 3 signes

- ° la nécrose
- ° la lésion sous épigastrique
- ° l'ischémie sous épigastrique

2/ dans les dérivations opposées on observe des signes en miroir.

3/ ces modifications électrocardiographiques évoluent schématiquement en 4 temps :

- ° 1ère heure : grande onde T géante, positive, symétrique, d'ischémie sous endocardique
- ° 12 - 14e h : + courant de lésion sous épigastrique très important, réalisant au maximum l'onde en dôme de PARDEE, englobant l'onde T
+ apparition d'une onde q de nécrose discrète (large $\geq 0,04$ sec)
- ° 1e - 2e semaine : + l'onde q se creuse, avec parfois aspect QS ou du moins réduction de R
+ le courant de lésion décroît
+ l'onde T ischémique (ischémie sous épigastrique) se dégage et s'inverse de + en +
- ° 2e - 4e semaine : + l'onde Q demeure (mais peut disparaître par la suite)
+ le courant de lésion diminue puis disparaît (mais peut persister en cas d'anévrysme)
+ l'ischémie persiste, (mais disparaître par la suite)
+ un retour à un aspect pseudo normal est donc possible (mais R reste rabotée)

4/ plus les lésions sont massives et étendues, plus les signes électrocardiographiques seront précoces, intenses et lents à régresser.

4 - 7 Les signes biologiques

1/ Signes de nécrose cellulaires myocardique = libération d'enzymes ou de protéines, " marqueurs de nécrose "
la troponine est le marqueur le plus spécifique

2/ Signes d'accompagnement - FNS : hyperleucocytose à polynucléaires
- VS : accélération , CRP augmentée
- hyperfibrinémie
- hyperglycémie transitoire, de mauvais pronostic.

3 / On dosera en outre - plaquettes - ionogramme (K?) - créatinine

4 - 8 Les signes radiologiques

Cliché thoracique au lit, systématique : volume cardiaque, signes d'hypertension veino-capillaire? A répéter les jours suivants

4-9 Les signes échocardiographiques

- la zone hypokinétique ou a- ou dyskinétique
- le myocarde restant
- le dépistage de complications
- répétition des examens

4 – 10 Signes scintigraphiques

Lacune de fixation au repos, mais cette méthode a une faible résolution spatiale

4 - 11 Signes IRM

L'injection de gadolinium permet de visualiser les zones nécrosées : rehaussement tardif, et bonne résolution spatiale ; permet en particulier la mise en évidence d'infarctus sous endocardiques

5 EVOLUTION

5 - 1 Les premiers jours : la douleur diminue,
la TA et le pouls se stabilisent
la fièvre s'élève le lendemain (38° à 38°5),
et un frottement péricardique peut apparaître transitoirement.
Les dosages enzymatiques reviennent à la normale

5 - 2 Avant la fin de la 1ère semaine : la douleur a disparu,
la fièvre régresse ;
le lever est débuté prudemment.

5 - 3 A partir du 3-5e jour: la marche est permise,
et on va pouvoir réaliser l'évaluation post infarctus

5 - 4 A la fin du 1er - 3e mois: la reprise de l'activité est possible.

6 PRONOSTIC :

la mortalité globale de l'infarctus est de: - ≈ 13 % pour le premier mois (10% homme, 20% femme)
- plus 10 % pour la 1ère année
. puis 3 à 5 % par an ensuite.

7 - FORMES CLINIQUES

7 - 1 FORMES SYMPTOMATIQUES

7 - 1 - 1 Formes frustes

- en particulier chez le diabétique
- la douleur est moins intense (oesophagite -"névralgie"), et trompe (l'intensité de la douleur n'est pas parallèle à la sévérité)
- la chute de TA est moins marquée ou manque
- au maximum : forme muette, de diagnostic ECG rétrospectif, assez fréquente (≈ 25 %).

7 - 1 - 2 Formes trompeuses

- camouflées par une complication
 - neurologique : syncope
 - respiratoire : O.A.P.
 - embolique : ischémie aiguë d'un membre par exemple.
 - au maximum : mort subite posant un problème médico-légal.
- camouflées par une symptomatologie digestive prédominante :
 - forme pseudo-ulcéreuse (douleur + contracture + choc)
 - forme pseudo-occlusive (vomissements, AMG, choc)

7 – 2 FORMES SELON LE TERRAIN

- femme : ° avant la ménopause, elle est protégée sauf si existent des facteurs de risque (HTA, diabète, tabac)
. A signaler le risque de l'association tabac + pilule.
° après la ménopause, la protection disparaît, sauf si oestrogénothérapie substitutive. L'infarctus apparaît à un âge plus avancé que pour l'homme (+ de la moitié ont > 75 ans) et la mortalité est plus sévère.
- sujet jeune ° soit facteur de risque favorisant : tabac ++ et un autre
° soit formes du sportif avec la possibilité de spasmes après l'effort (tabagique ++).

- sujet âgé °myocarde plus rigide, insuffisance cardiaque plus fréquente, mortalité plus élevée : $\geq 30\%$ si > 65 ans

7 – 3 FORMES TOPOGRAPHIQUES

Il n'y a pas toujours une bonne correspondance entre la réalité anatomique et les signes ECG.

7 - 3 - 1- INFARCTUS ANTERIEUR

- occlusion de l' I.V.A. ; le plus fréquent, grave car retentissement hémodynamique important.

- face antérieure du ventricule gauche + 2/3 septum

- V1 à V4

- parfois plus limité : septal V1-V2, apical V3-V4

7 - 3 - 2 - INFARCTUS INFÉRIEUR ou POSTERO-DIAPHRAGMATIQUE

- face inférieure du ventricule gauche + 1/3 du septum ± partie du ventricule droit.

- coronaire droite ou circonflexe

- sémiologie pseudo digestive ou syndrome vagal

- D2 D3 VF

7 - 3 - 3 - INFARCTUS LATERAL

- face latérale du ventricule gauche, étendue + faible en général

- circonflexe ou une marginale

- syndrome vagal

- D1 + VL + V5 + V6

7 - 3 - 4 - ANTERO-LATERAL

- 1 + 3 : gros retentissement hémodynamique

7 - 3 - 5 - POSTERO-LATERAL

- 2 + 3 : risque d'insuffisance mitrale ischémique

7 - 3 - 6 - SEPTAL PROFOND

- 1 + 2 : grave, avec choc cardiogénique fréquent, car 2 troncs coronariens sont occlus.

7 - 3 - 7 - CIRCONFÉRENTIEL

- 1+2+3 ; en général en plusieurs épisodes ; décède vite.

7 - 3 - 8 - POSTERO BASAL " POSTERIEUR VRAI "

vu en V 7 V8 V9, et surtout de manière indirecte en V1V2, où de grandes ondesz R

7 - 3 - 9 - ETENDU AU VENTRICULE DROIT

courant de lésion vu en inférieures, et aussi en précordiales " droites " V3R et V4R

7 - 4 FORMES SELON L' EXTENSION

7 - 4 - 1 – TRANSMURAL nécrose de toute la paroi : aspect QS

7 - 4 - 2 - INFARCTUS SANS ONDE Q

SOUS-ENDOCARDIQUE : lésion ischémie sous endocardique avec élévation enzymatique, sans onde Q ; lésions diffuses - pronostic sombre.

SOUS EPICARDIQUE, RUDIMENTAIRE : lésions ischémie sous-épicaudique et élévation enzymatique ($> 1,5$ fois la limite supérieure de la normale) ou de troponine. Sans onde Q. Moins grave dans l'immédiat, mais par la suite risque de récurrence et de mort subite.

7 - 5 LES DIAGNOSTICS ECG DIFFICILES

7 - 5 - 1 - infarctus et bloc de branche

pour le BBD, il n'y a pas de difficulté, car il ne modifie pas la phase initiale de la dépolarisation ventriculaire

le BBG pose un problème plus difficile; 3 éléments aident:

- la présence d' un sus décalage ≥ 1 mm concordant (dans le même sens que QRS)

- " sous ≥ 1 mm en V1 V2 ou V3

- " sus ≥ 5 mm discordant (en sens opposé au QRS)

- et si présent : crochetage de la branche ascendante de S en V3V4 (signe de Cabrera)

7 - 5 - 2 - infarctus et pace maker

7 - 5 - 3 - infarctus et WOLF PARKINSON WHITE

7 - 5 - 4 - infarctus sur coeur déjà infarci

7 - 5 - 5 - infarctus post chirurgie coronaire : les troubles de la repolarisation sont ininterprétables, seules comptent les ondes q et les flèches R,

7 - 5 - 6 - onde Q positionnelle : varie avec l'inspiration en D3

7 - 5 - 7 - myocardiopathie hypertrophique : onde q possible

8 – DIAGNOSTIC POSITIF

- la douleur,

- les modifications électrocardiographiques

onde T géante d'ischémie sous endocardique puis

- soit segment ST sus dénivé

- soit bloc de branche gauche nouveau

- les modifications échographiques

- et surtout la preuve biologique à condition de prélever au bon moment ;
la fièvre le lendemain.

A distance : ECG (onde Q, rabotage de R), scintigraphie myocardique (lacune) IRM