

INFARCTUS DU MYOCARDE

**Docteur Katy Perlemuter, Professeur Gilles Montalescot, Professeur
Jean Pierre Bassand**

INTRODUCTION

Définition / Épidémiologie

PHYSIOPATHOLOGIE

- 1. De la plaque d'athérome à la thrombose coronaire occlusive*
- 2. Conséquences immédiates sur le myocarde*
- 3. Conséquences hémodynamiques*
- 4. Remodelage ventriculaire*

ÉTIOLOGIE

- 1. Athérome coronaire*
- 2. Atteintes coronaires non athéromateuses*

DIAGNOSTIC POSITIF DE LA FORME TYPIQUE NON COMPLIQUÉE

- 1. Signes cliniques*
- 2. Signes électrocardiographiques*
- 3. Signes biologiques*
- 4. Signes échocardiographiques*

FORMES CLINIQUES

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

EVOLUTION

COMPLICATIONS

- 1. Complications précoces*
- 2. Complications tardives*

PRONOSTIC

TRAITEMENT DE L'IDM NON COMPLIQUÉ

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde (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.

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 précocément 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 bêta-bloquants et d'aspirine et plus récemment de statines et d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Épidémiologie

L'infarctus du myocarde constitue une urgence cardiologique absolue dont l'incidence reste encore élevée avec 120 000 cas par an en France. Selon des données OMS, sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de décès avec 7.2 millions de décès d'origine coronaire. En France, son pronostic reste grave puisque l'IDM est responsable encore de 10 à 12% de la mortalité totale annuelle chez l'adulte. A cette mortalité, il faut ajouter une morbidité importante et le retentissement socio-économique qu'elle représente.

En Europe, la mortalité a suivi deux évolutions opposées ces quinze dernières années; dans l'ensemble des pays du Nord et de l'Ouest, la mortalité a diminué de 1 à 3% par an. En revanche, les pays de l'Est ont connu une augmentation des décès d'origine coronaire pendant cette même période. L'étude européenne MONICA (*multinational monitoring of trends and determinants of cardiovascular disease*) a également mis en évidence un gradient nord-sud dans la mortalité coronaire. En effet, de Toulouse à Glasgow, les taux de mortalité par maladie coronaire aiguë varient de 1 à 5. La France se situe dans une zone intermédiaire entre le croissant Nord (Helsinki, Glasgow, Belfast) à haut risque coronaire et le sud de l'Europe (Barcelone, Milan) à faible risque. De plus, il est confirmé que dans la tranche d'âge 35-64 ans, les taux de mortalité chez la femme par maladie coronaire aiguë sont nettement inférieurs aux taux de mortalité chez l'homme (quelle que soit la ville). Enfin, sur une période de 10 ans, l'évolution des taux de mortalité est très contrastée en France, puisque la mortalité baisse de façon significative à Strasbourg et Toulouse et ne varie pas à Lille.

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.

PHYSIOPATHOLOGIE

1. De la plaque d'athérome à la thrombose coronaire occlusive

Le déclenchement de l'IDM est lié, dans la très grande majorité des cas à une **fissuration ou une rupture d'une plaque d'athérome** coronaire, entraînant la formation d'une thrombose occlusive de façon plus ou moins durable.

La plaque d'athérome est un épaississement localisé au niveau de l'intima artérielle et se compose de 2 parties:

- **le corps lipidique** au centre de la plaque. Les lipides sont localisés à l'intérieur de monocytes et de macrophages spumeux.

- **une chape fibreuse** entourant le corps lipidique, faite de cellules musculaires lisses et de collagène.

On distingue la plaque " dure " très riche en collagène et pauvre en lipides et la plaque " molle " riche en lipides et recouverte d'une mince chape fibreuse. C'est la **plaque " molle "** qui est **la plus menaçante** car davantage instable et vulnérable et donc susceptible de s'ulcérer et de se rompre.

De nombreux travaux ont cherché à identifier les facteurs pouvant influencer la rupture des plaques d'athérome. Il en ressort que:

- les plaques excentrées irrégulières se rompent plus facilement;
- les lésions les moins sténosantes peuvent évoluer rapidement vers l'occlusion totale;
- les plaques relativement petites et riches en lipides se rompent plus facilement;

- les macrophages jouent plusieurs rôles dans le développement et la progression de la plaque en participant à la captation et au métabolisme des lipides, en stimulant la prolifération des cellules musculaires lisses et en libérant du facteur tissulaire;

- des facteurs mécaniques à type de turbulences circulatoires au contact de la sténose peuvent également intervenir.

La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale thromborésistante et **exposer les constituants sous-endothéliaux** (collagène, fibronectine, vitronectine..) **aux plaquettes circulantes**. Cela va mettre en jeu des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire pour aboutir à la **formation du thrombus plaquettaire intracoronaire occlusif**. Secondairement, des mécanismes de fibrinolyse physiologique peuvent provoquer une réouverture coronaire.

Dans de rares cas, la thrombose coronaire survient sur une artère saine soit par un processus embolique, soit par formation *in situ*. Dans ce dernier cas, une pathologie hématologique est suspectée. On retiendra également que 10 à 15% des patients hospitalisés pour IDM n'ont pas de lésion sténosante significative sur leur réseau coronaire.

2. Conséquences immédiates sur le myocarde

L'occlusion brutale d'une artère coronaire entraîne un déséquilibre entre les besoins tissulaires en oxygène et l'apport de sang artériel. Il en résulte une **ischémie myocardique** qui est un phénomène **réversible**.

Les conséquences au niveau cellulaire sont :

- une réduction du niveau énergétique par une activation des voies anaérobies de l'oxydation,
- une acidification tissulaire par accumulation de produits du métabolisme cellulaire (lactates),
- un déséquilibre ionique entre les milieux intra- et extra-cellulaires,
- une augmentation du calcium intracellulaire.

Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont:

- une réduction de la contractilité,
- des modifications de l'électrocardiogramme,
- une hyperexcitabilité du myocarde.

Si l'ischémie dépasse 30 minutes, le processus de **nécrose myocardique irréversible** débute. Les conséquences au niveau cellulaire sont une destruction irréversible d'un certain nombre de cellules avec libération d'enzymes. Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont une évolution de la nécrose du sous-endocarde vers le sous-épicaire et du centre de la zone non perfusée vers la périphérie. Cette évolution dépend en fait de la durée de l'occlusion artérielle et de l'existence d'une circulation collatérale fonctionnelle. En effet, quand la circulation collatérale de suppléance s'instaure au décours immédiat de l'occlusion artérielle, la nécrose peut être très limitée.

3. Conséquences hémodynamiques

Lors d'un IDM, l'ampleur des troubles hémodynamiques dépend de l'étendue de la nécrose myocardique mais également d'autres facteurs comme une dysfonction préexistante d'une valve cardiaque ou le mauvais état du myocarde restant. Une nécrose étendue entraîne une **diminution du volume d'éjection systolique** et donc du débit cardiaque et une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG). L'**altération de la fonction diastolique** par diminution de la compliance ventriculaire gauche est un des premiers signes d'ischémie, ce qui contribue aussi à l'élévation de la PTDVG. L'augmentation de la précharge va ainsi favoriser la dilatation du ventricule gauche.

Si la nécrose touche plus de 25% du ventricule gauche, on observe généralement des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive. Si la masse nécrosée intéresse plus de 40% du myocarde ventriculaire gauche, il en résulte un choc cardiogénique.

L'ischémie ou la nécrose du ventricule droit, présents dans près de 50% des infarctus inférieurs entraîne une dilatation importante du ventricule droit, ce qui peut altérer nettement la précharge ventriculaire gauche et le débit cardiaque. Cet effet hémodynamique délétère est amplifié par l'administration de trinitrine intraveineuse à proscrire en cas de nécrose du ventricule droit.

Cependant après un IDM, des **mécanismes compensateurs** apparaissent dans le but de maintenir un débit cardiaque normal. Par exemple, les effets inotropes positifs secondaires à la libération de cathécolamines circulantes, vont entraîner un renforcement de la contraction du myocarde sain. Cette hyperkinésie segmentaire disparaît progressivement en 2 à 3 semaines. De façon concomitante, la région nécrosée peut récupérer une certaine contractilité, surtout si l'artère coronaire responsable a été précocement réouverte.

4. Remodelage ventriculaire

Ce processus réactionnel délétère débute dans la semaine qui suit un IDM transmural et modifie les dimensions, la géométrie et l'épaisseur pariétale du ventricule gauche. Ce remodelage intéresse non seulement la zone infarctée en entraînant une **expansion systolique de cette zone cicatricielle** mais aussi les segments cardiaques sains en favorisant une **dilatation ventriculaire**.

- l'expansion de la zone infarctée se produit le plus souvent dans les infarctus antéro-septo-apicaux et entraîne un amincissement de la paroi ventriculaire gauche. Son risque est la survenue de complications comme l'anévrysme du ventricule gauche, la thrombose de cet anévrysme, l'insuffisance cardiaque voire la rupture cardiaque.

- la dilatation ventriculaire qui survient précocement mais progressivement après un IDM, permet de conserver un volume d'éjection systolique normal en dépit d'une diminution de la fraction d'éjection. En revanche, elle peut favoriser secondairement une insuffisance ventriculaire gauche.

L'importance du remodelage ventriculaire est un **facteur prédictif de mortalité** après IDM et certains médicaments visent à limiter ce remodelage.

ÉTIOLOGIE

1. Athérome coronaire +++

L'athérome coronaire est la **cause la plus fréquente** de l'infarctus du myocarde. Sa formation est sous la dépendance des facteurs de risque cardio-vasculaire qui sont:

- le tabagisme,
- l'hypercholestérolémie,
- le diabète,
- l'hypertension artérielle,
- l'hérédité cardiovasculaire familiale,
- le stress, la sédentarité, la surcharge pondérale auxquels il faut rajouter des facteurs non modifiables comme l'âge ou le sexe.

Se reporter au chapitre “ *Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention* ”.

2. Atteintes coronaires non athéromateuses

Toutes les étiologies suivantes sont des causes très rares et anecdotiques d'IDM.

a) IDM sur artères coronaires “ saines ”

Il s'agit le plus souvent d'un IDM inaugural sans passé d'angor. Plusieurs mécanismes ont été proposés: spasme, disparition précoce du caillot sur une lésion pariétale minime, rôle du tabac et de l'association pilule/tabac chez la femme. L'absence de collatéralité dans ces formes explique le caractère souvent étendu de la nécrose. A signaler également la possibilité non négligeable d'une plaque non visible en angiographie mais qui peut se fissurer et entraîner un thrombus.

b) Embolie coronaire

Un embolus dans une artère coronaire peut être secondaire à une endocardite, une prothèse valvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire).

c) cause congénitale

C'est une anomalie de naissance d'une artère coronaire avec donc une anatomie et un cheminement anormaux. Par exemple, une coronaire naissant d'un sinus coronaire contralatéral avec un cheminement de l'artère coronaire entre les gros vaisseaux (aorte - tronc artère pulmonaire) et une possible compression de cette artère coronaire.

d) atteintes inflammatoires des coronaires

Elles s'intègrent dans des maladies inflammatoires générales comme Takayasu, Kawasaki ou péri-artérite noueuse.

e) traumatismes coronaires

- contusion myocardique ou déchirure coronaire par décélération brutale.
- embolie ou dissection coronaire d'origine iatrogène lors d'une coronarographie.

f) citons:

la polyglobulie, la thrombocytémie, les lésions post-radiothérapie ou les dyslipidémies familiales (hypercholestérolémie homozygote).

DIAGNOSTIC POSITIF DE LA FORME TYPIQUE NON COMPLIQUÉE

Le délai entre la prise en charge médicalisée d'un patient présentant un IDM et la reperfusion coronaire doit être aussi bref que possible car le pronostic en dépend. C'est pourquoi, l'histoire clinique est un élément essentiel du diagnostic précoce d'IDM. Devant toute douleur thoracique suspecte, un ECG 12 dérivations doit être immédiatement réalisé. Si les signes cliniques et l'ECG confirment le diagnostic d'IDM, la reperfusion coronaire et un traitement médical adjuvant doivent être aussitôt entrepris.

1. Signes cliniques

L'interrogatoire peut retrouver des facteurs favorisants (effort physique, émotion, stress, infection).

Le tableau:

- est souvent inaugural;
- peut être précédé de douleurs angineuses récentes allant " crescendo ";
- peut être précédé d'un angor ancien jusque là stable.

Le terrain est typiquement:

- un homme entre 50 et 80 ans avec un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, mais l'IDM du sujet jeune existe;
- une femme après la ménopause ou une femme jeune associant intoxication tabagique et contraception oestroprogestative.

a) douleur

Elle est typiquement à début brutal, spontanée. Elle survient typiquement la nuit ou au réveil au " petit matin ". Elle est caractérisée par:

- son siège: médian, rétrosternal ou précordial, irradiant largement vers les épaules, les bras, les poignets, les mâchoires et l'épigastre;
- son type: constrictif (sensation de " thorax pris dans un étau ");
- son **intensité: importante**, angoissante, souvent beaucoup plus intense que la douleur angineuse simple;
- sa **durée: prolongée**, pouvant atteindre plusieurs heures;
- sa **résistance à la trinitrine**.

Les signes cliniques fréquemment associés à la douleur sont des sueurs profuses, une dyspnée et des troubles digestifs à type de nausées, éructations et vomissements.

b) chute de la pression artérielle et tachycardie

La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée hypertensive. La tachycardie est habituelle sauf si le patient est sous bêta-bloquant.

c) fièvre

Elle est fréquente mais reste modérée. Elle est souvent retardée de 24-48 heures par rapport à la douleur. La recrudescence ou la persistance de la fièvre au delà d'une semaine doit faire rechercher une complication.

d) examen clinique

Dans la forme non compliquée, l'examen clinique est normal en dehors d'une tachycardie régulière et des bruits du coeur souvent assourdis.

L'examen clinique systématique et quotidien va rechercher:

- des signes de défaillance ventriculaire gauche: râles crépitants, galop gauche;
- des signes de choc hémodynamique: marbrures cutanées, hypotension artérielle (PAS < 80 mm Hg), froideur des extrémités, oligurie, agitation;
- des complications mécaniques comme un souffle d'insuffisance mitrale ou de communication interventriculaire;
- des signes cardiaques droits en cas de suspicion d'extension d'un IDM inférieur au ventricule droit.
- des contre-indications au traitement médical en particulier les thrombolytiques.

2. Signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations est un examen indispensable pour confirmer le diagnostic d'IDM. Dans la forme typique de l'IDM transmural, 3 types d'anomalies électriques vont apparaître; **ischémie, lésion, nécrose**. Ces **signes électriques directs** font **face à la nécrose** et ont **une valeur localisatrice**; les signes électriques indirects ou " en miroir " sont opposés à la nécrose.

a) séquence des différentes anomalies ECG

L'évolution électrique dans le territoire de la nécrose est la suivante:

- une **grande onde T ample, pointue, positive et symétrique d'ischémie sous-endocardique**. C'est le signe le plus précoce (apparaît en quelques minutes) mais est fugace (dure moins d'une heure) et est donc rarement objectivé.
- un sus-décalage du segment ST englobant l'onde T de type lésion sous-épicaire; c'est la classique **onde de Pardee** qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures. C'est le signe nécessaire pour débiter le traitement de reperfusion.

- une **onde Q de nécrose transmurale** large (> 0.04 sec) et profonde ($> 1/3$ de l'onde R). Elle apparaît entre la 4^{ème} et la 6^{ème} heure et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.

- une **ischémie sous-épicaudique** à savoir une onde T négative, symétrique et pointue apparaît à partir de la 24^{ème} heure.

Au décours, le segment ST revient à la ligne isoélectrique et l'onde T négative de type ischémie sous-épicaudique peut disparaître ou persister au long cours dans le territoire de la nécrose.

Trois remarques:

- Les délais d'apparition / disparition des signes ECG sont donnés à titre indicatif et peuvent être très variables d'un individu à l'autre.

- L'existence d'une tachycardie sinusale sur l'ECG initial augmente le risque de mortalité à 1 mois.

- Si le tableau clinique fait suspecter un IDM devant une douleur thoracique typique et prolongée et si l'ECG révèle l'apparition récente d'un bloc de branche gauche complet, le traitement de reperfusion est indiqué.

b) diagnostic topographique d'après l'ECG

La topographie de l'IDM sur l'ECG n'est qu'indicative. C'est l'association de la douleur thoracique et du sus-décalage du segment ST qui " déclenche " le traitement de reperfusion coronaire en urgence.

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 droite
basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2	coronaire droite
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

*: 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.

3. Signes biologiques

Les signes biologiques et notamment les enzymes cardiaques n'ont pas d'intérêt dans la prise en charge immédiate de l'IDM. Ils n'ont qu'une " valeur ajoutée " au diagnostic. **Ainsi, il ne faut pas attendre les résultats biologiques pour débuter la reperfusion coronaire par angioplastie ou par thrombolyse.**

a) dosages enzymatiques

Les marqueurs sériques de la nécrose myocardique qui sont recommandés sont la troponine I ou T et la sous-fraction MB des CPK.

- La **troponine I et la troponine T** sont des filaments protéiques régulateurs de la contraction musculaire, qui permettent de différencier une nécrose myocardique d'une atteinte musculaire squelettique. L'une des 3 isoformes de la troponine I (**Troponine Ic**) présente une spécificité cardiaque sans réaction croisée et constitue donc **un marqueur sérique très sensible et assez précoce de la nécrose myocardique**. La troponine Ic est détectée à partir de H3, atteint un taux maximal à H24 et reste élevée pendant 4 à 10 jours.

Remarque: Si un patient se présente pour une suspicion d'IDM au-delà de la 24^{ème} heure, on préfère actuellement doser la troponine Ic plutôt que la LDH qui n'a plus aucun intérêt.

- La **sous-fraction MB des CPK (CPKMB)** augmente à partir de la 4^{ème} heure après le début de la douleur, est maximale à H24 et se normalise à H48. L'augmentation est significative quand les CPK sont > 2N avec plus de 4% de CPKMB.

Remarque: Il existe 2 isoformes de CPKMB: la **CPKMB1** (plasmatique) et la **CPKMB2** (tissulaire). Le dosage de ses isoformes permet de détecter une nécrose myocardique plus précocement que le dosage classique des CPKMB mais ce dosage n'est pas encore de pratique courante. Au cours des 6 premières heures, une concentration de CPKMB2 > 1 U/l avec un rapport CPKMB2 / CPKMB1 > 1.5 est plus sensible et spécifique que la concentration des CPKMB pour faire le diagnostic d'IDM.

- La **myoglobine** s'élève très précocement dès la 1^{ère} heure (H1) et est assez spécifique. Son taux maximal se situe entre H9 et H12 et se normalise après H16. Le seul intérêt de son dosage est la possibilité d'un diagnostic biologique plus précoce qu'avec la troponine et la CPKMB.

- Le dosage de la SGOT n'a plus aucun intérêt.

A RETENIR:

- il ne faut pas attendre les résultats des enzymes cardiaques à la phase aiguë de l'IDM pour débuter le traitement de reperfusion.

- les enzymes cardiaques ne font que " valider " tardivement le diagnostic d'IDM.

- les enzymes cardiaques reflètent l'importance de la masse nécrosée (valeur du pic maximal)

- leur libération rapide après le traitement à la phase aiguë de l'IDM indique une reperfusion précoce et efficace (surtout en cas de thrombolyse)

- elles aident au diagnostic des formes atypiques (formes indolores ou à manifestations digestives prédominantes).

b) syndrome inflammatoire

Il est assez souvent retardé (J2-J3).

- hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles,
- fibrinogène augmenté,
- CRP augmentée, vitesse de sédimentation élevée.

4. Signes échocardiographiques

L'échographie cardiaque avec étude Doppler est actuellement la technique la plus utilisée pour l'évaluation initiale de la taille de l'IDM en milieu hospitalier.

Elle permet:

- de déterminer la localisation et l'importance des troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie ou akinésie),
- d'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale,
- de montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique.
- de dépister des complications mécaniques de l'IDM notamment une dysfonction valvulaire (insuffisance mitrale), une communication interventriculaire, une rupture myocardique, un épanchement péricardique.

En revanche, l'échographie cardiaque ne permet pas d'affirmer le caractère récent ou ancien des anomalies de la cinétique segmentaire.

Remarque: Une **radiographie pulmonaire** est classiquement demandée mais n'est pas contributive dans la forme non compliquée sans insuffisance ventriculaire gauche.

FORMES CLINIQUES

1. Selon la symptomatologie

Près de 25% des IDM confirmés ne s'accompagnent pas de symptômes typiques.

- Forme indolore

Fréquente chez le patient **diabétique**, chez le sujet très **âgé**, chez la femme et en cas d'hypothyroïdie. Dans ce cas, le diagnostic est évoqué lors d'une complication précoce ou tardive ou a posteriori sur un électrocardiogramme qui révélera les séquelles d'un IDM. On parle couramment d'IDM "ambulatoire".

- Forme trompeuse

La douleur peut ne pas dominer le tableau et l'IDM se présente comme une **pathologie digestive** avec gêne épigastrique, nausées, vomissements. Une vague gêne thoracique ou dyspnée ou blockpnée au premier plan. Un **syndrome vagal** peut aussi dominer le tableau notamment dans les IDM inférieurs.

- Formes gravissimes d'emblée

État de choc cardiogénique, arrêt cardiaque, accident vasculaire cérébral révélateur d'un IDM.

2. Selon les anomalies ECG

- Certains troubles de conduction peuvent " gêner " l'interprétation de l'ECG. Le **bloc de branche gauche** (plus rarement l'hémibloc antérieur gauche ou le bloc incomplet gauche) peut masquer les signes de nécrose dans le territoire antéroseptal ou antérosepto-apical. Ils peuvent, en effet, être à l'origine d'un aspect QS de V1 à V4. Dans ce cas, le **signe de Cabrera** qui est un crochetage de la branche ascendante de QS permet de suspecter un IDM dans ces dérivations.

- L'existence d'un faisceau de Kent (Syndrome de Wolff-Parkinson-White) peut entraîner une **onde Q de pseudo-nécrose** et donc simuler ou masquer un IDM. La présence d'un espace PR court fera alors pencher vers le diagnostic de syndrome de Wolff-Parkinson-White.

- La présence d'un **pace-maker** peut gêner l'interprétation des signes électrocardiographiques d'IDM.

3. Selon la topographie de l'IDM

- **IDM sans onde Q**. C'est un IDM non transmural qui est traité dans un autre chapitre.

- **IDM du ventricule droit**. Il entraîne souvent des complications hémodynamiques. (cf "complications précoces").

- **IDM de l'oreillette**. Il existe un sus-décalage du segment PQ et entraîne souvent des troubles du rythme supraventriculaire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1. La dissection aortique

Le terrain est le même et la douleur peut suggérer un IDM **MAIS**:

- la douleur est plutôt migratrice à irradiation descendante et dorsale;
- **l'ECG percritique est normal** (sauf si étendue de la dissection à une artère coronaire)
- il peut exister un souffle diastolique d'insuffisance aortique;

- un ou plusieurs pouls sont abolis;
- le médiastin supérieur est élargi sur la radiographie thoracique.

Le diagnostic est fait par échocardiographie trans-oesophagienne et/ou scanner thoracique.

2. La péricardite aiguë

La douleur et la fièvre existent dans l'IDM et la péricardite aiguë **MAIS** dans la péricardite:

- la douleur est augmentée à l'inspiration profonde;
- il existe une dyspnée associée à la douleur;
- il existe assez souvent un frottement péricardique;
- la fièvre est contemporaine de la douleur;
- le syndrome inflammatoire est net et précoce;
- les anomalies de la repolarisation n'ont pas de topographie systématisée sur les ECG;
- il n'y pas d'image " en miroir " sur les ECG.

Le diagnostic est fait par échocardiographie.

3. L'embolie pulmonaire

Le contexte clinique est différent (post-opératoire, post-partum, alitement prolongé);

- un épisode dyspnéique aigu est souvent retrouvé et est au premier plan;
- il existe fréquemment des signes de phlébite;
- des signes de coeur pulmonaire aigu sont présents dans les formes importantes;
- l'association hypoxie / hypocapnie est évocatrice sur les gaz du sang artériel;
- l'ECG élimine quasiment l'IDM;
- présence fréquente de petits signes radiologiques sur RX thorax (atélectasies en bandes, opacité parenchymateuse, petit épanchement pleural...)

Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par scanner spiralé des artères pulmonaires. Cependant, l'embolie pulmonaire peut parfois poser un problème diagnostique épineux puisqu'elle peut entraîner des troubles de repolarisation majeurs à l'ECG ainsi qu'une libération de troponine.

4. Les pathologies digestives à manifestation thoracique

- Ulcère hyperalgique (ECG non modifié)
- Pancréatite aiguë (amylasémie et amylasurie élevées)

5. L'angor instable

Douleur angineuse prolongée sans onde Q de nécrose et sans élévation enzymatique franche.

ÉVOLUTION

La stratégie thérapeutique actuelle a pour objectif la reperfusion rapide de l'artère responsable de l'IDM par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie coronaire primaire.

En effet, l'évolution a été profondément et favorablement modifiée par l'application de cette stratégie de reperfusion rapide, qu'elle soit par angioplastie primaire ou par thrombolyse intraveineuse (cf épidémiologie). Toutefois et malheureusement, la reperfusion n'est pas encore assez souvent pratiquée en France puisque seulement 45 à 50% des IDM hospitalisés bénéficient d'une stratégie de reperfusion alors que ce pourcentage devrait être au moins de 70%.

En cas de forme non compliquée ou de succès de la reperfusion thérapeutique, la douleur disparaît rapidement. Le sus-décalage du segment ST disparaît également rapidement sans apparition d'onde Q dans le meilleur des cas. Il peut parfois survenir des arythmies de reperfusion toujours transitoires et surtout après une thrombolyse intraveineuse (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire accéléré). Les pics de troponine Ic et de CPKMB apparaissent précocement vers la 12^{ème} heure.

En cas d'échec de la reperfusion (par thrombolyse intraveineuse surtout) ou de diagnostic trop tardif, **la survenue de complications est le plus à craindre**. La nécrose se constitue, reflétée par les ondes Q sur l'ECG avec images en miroir. La douleur disparaît progressivement en quelques heures. La fièvre apparue vers la 24^{ème} heure, dure quelques heures à quelques jours, et disparaît en une semaine. Elle peut s'accompagner d'un frottement péricardique. On assiste aux mouvements enzymatiques décrits plus haut.

COMPLICATIONS

Les complications sont toujours possibles même dans les formes initialement peu sévères. Elles sont très diverses et sont le plus souvent en rapport avec des **anomalies de la fonction pompe, de l'excitabilité myocardique, de la conduction intracardiaque ou mécaniques**. Elles conditionnent le pronostic de l'IDM et leur diagnostic doit être précoce. C'est pourquoi **tout IDM (quelle que soit la gravité initiale) doit être hospitalisé en unités de soins intensifs cardiologiques** pour une surveillance clinique, enzymatique et une surveillance monitorée de l'ECG.

1. Complications précoces

a) Troubles du rythme ventriculaire

Ils sont fréquents à la phase aiguë d'un IDM et il est important de différencier les anomalies bénignes de celles qui nécessitent un traitement urgent en raison d'une mauvaise tolérance hémodynamique.

- Extrasystoles ventriculaires (ESV)

Elles peuvent être sporadiques, monomorphes ou en salves courtes (< 5 ESV); dans ces cas, elles ne constituent pas un facteur prédictif fiable de tachycardie ventriculaire soutenue ou de fibrillation ventriculaire, et il n'est pas préconisé de traitement antiarythmique intraveineux.

En revanche, quand elles sont multiples, polymorphes ou très prématurées, elles traduisent une instabilité myocardique faisant redouter une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire; dans ces cas, une thérapeutique en urgence est justifiée.

- Tachycardie ventriculaire (TV)

C'est une tachycardie régulière, à complexes larges, supérieure à 120/min, avec dissociation des oreillettes et des ventricules. Elle est soit précédée d'ESV multiples, polymorphes ou très prématurées, soit inaugurale. Elle est fréquente à la phase initiale et une TV même soutenue (> 30 secondes) se produisant dans les 48 premières heures n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue retardée. Son traitement va dépendre :

- de la cadence ventriculaire,
- du délai d'apparition après le début de l'IDM,
- de la fréquence des épisodes et leur durée,
- de l'aspect monomorphe ou polymorphe des complexes,
- de l'état clinique et hémodynamique du patient.

En pratique, une cardioversion est indiquée en urgence en cas de TV soutenue ou symptomatique (douleur thoracique, insuffisance cardiaque, mauvaise tolérance hémodynamique); le risque est en effet la mort subite. Sinon, une TV non soutenue (<30 secondes) bien tolérée ne constitue pas un facteur prédictif fiable de TV soutenue ou de fibrillation ventriculaire, et il n'est pas préconisé de traitement antiarythmique intraveineux.

- Fibrillation ventriculaire (FV)

Elle entraîne un arrêt circulatoire immédiat avec perte de connaissance. C'est la FV qui est responsable de la plupart des morts subites quelques minutes après le début de l'IDM et avant la prise en charge médicalisée. Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique externe immédiat. Une FV survenant dans les 48 premières heures d'un IDM n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue plus tardive.

- Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire lente et régulière à larges complexes dont la fréquence est comprise entre 70 et 100/min. En général, le RIVA est banal, fugace et bien toléré sur le plan hémodynamique. Il est fréquent lors d'une reperfusion coronaire par thrombolyse et représente d'ailleurs un des critères de succès du traitement thrombolytique. Le RIVA est habituellement spontanément régressif et sa présence ne nécessite pas la mise en route d'un traitement antiarythmique intraveineux.

b) Troubles du rythme supraventriculaire

Ils apparaissent chez 1/3 des patients ayant fait un IDM. Ils sont favorisés par l'âge, l'insuffisance cardiaque et l'atteinte péricardique.

La **fibrillation auriculaire** qui complique 10% des IDM est le trouble du rythme supraventriculaire le plus fréquent après un IDM. C'est un facteur d'aggravation du pronostic à court et à long terme.

La **bradycardie sinusale** d'origine vagale est fréquente dans les IDM inférieurs. Les bêta-bloquants sont contre-indiqués en cas de bradycardie excessive. L'atropine est indiquée si la bradycardie sinusale s'accompagne d'une hypotension, d'une ischémie, d'ESV fréquentes ou d'un RIVA.

On peut voir des **extrasystoles auriculaires**, une **tachysystolie** et plus rarement un **flutter auriculaire**.

Leur traitement va dépendre de leurs mécanismes et de leur tolérance hémodynamique. Une cardioversion électrique est indiquée en urgence si la tachycardie supraventriculaire s'associe à une douleur angineuse ou à une mauvaise tolérance hémodynamique.

c) Troubles de conduction

- Bloc sino-auriculaire

Il est souvent mal toléré et survient surtout dans les IDM inférieurs. Il est peu sensible à l'atropine et nécessite le plus souvent un entraînement électrosystolique temporaire.

- Bloc auriculo-ventriculaire

Leur signification et leur pronostic sont différents selon le siège de l'IDM.

⇒ IDM inférieur: c'est un **bloc haut situé** (nodal), avec un échappement relativement rapide à complexes **QRS relativement fins**, le plus **souvent efficace sur le plan hémodynamique**. Son installation est progressive, régresse classiquement en quelques jours et ne récidive jamais.

⇒ IDM antérieur: c'est un **bloc bas situé** (infrahisien), avec un échappement ventriculaire lent à complexes **QRS larges, peu efficace sur le plan hémodynamique**. Son installation est souvent brutale (tableau d'arrêt circulatoire avec disparition du pouls fémoral et collapsus) mais peut être précédée d'un bloc de branche. Sa présence est de mauvais pronostic et augmente le risque de mortalité hospitalière; celle-ci est plus en rapport avec l'étendue de la nécrose qu'avec le BAV lui-même. Il nécessite la mise en place immédiate d'une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire puis souvent définitive.

La stimulation définitive en post-IDM par mise en place d'un pace-maker est indiquée en cas de BAV du deuxième degré ou de BAV complet.

- Blocs de branche

Les patients chez qui apparaît un bloc de branche dans les suites d'un IDM, ont une augmentation du risque de mort subite et un plus mauvais pronostic à court et à long terme.

En cas d'IDM inférieur, leur apparition nécessite une surveillance.

En cas d'IDM antérieur, une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire est indiquée en cas d'apparition:

- ⇒ d'un bloc de branche gauche,
- ⇒ d'un bloc de branche droit avec hémibloc antérieur gauche ou avec hémibloc postérieur gauche,
- ⇒ d'un bloc alternant droit / gauche.

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

d) Complications hémodynamiques

La survenue d'une complication hémodynamique (insuffisance cardiaque, choc cardiogénique, hypotension) a un mauvais pronostic. Le diagnostic et le traitement de ces complications peuvent être facilités par un cathétérisme droit avec mise en place d'une sonde à ballonnet de Swan-Ganz. Cela permettra de déterminer le débit cardiaque par thermodilution et la pression capillaire pulmonaire (Pcap) qui est le reflet de la PTDVG en l'absence de fuite mitrale importante. Cette surveillance permettra ainsi de faire la part entre:

- une hypovolémie,
- une atteinte du ventricule droit,
- des effets secondaires éventuels des traitements administrés comme les dérivés nitrés ou les bêta-bloquants,
- l'existence d'autres affections comme une embolie pulmonaire ou une infection.

On retiendra toutefois que le recours au cathétérisme droit avec monitoring hémodynamique s'est maintenant raréfié puisqu'il n'est pas dénué de risque septique.

- Insuffisance cardiaque congestive

C'est une complication fréquente à la phase aigüe, de l'ordre de 25 à 30% des cas et elle doit être systématiquement recherchée. L'insuffisance cardiaque au cours de l'IDM peut être due à un trouble aigu de la compliance mais aussi à l'amputation de la fonction systolique du ventricule gauche. L'insuffisance cardiaque est donc liée à la taille de l'IDM et peut également être déclenchée par des complications rythmiques ou mécaniques.

Elle réalise typiquement un tableau d'oedème aigu pulmonaire: tachycardie sinusale avec galop, polypnée superficielle, orthopnée et râles crépitants à l'auscultation pulmonaire. Le diagnostic est

confirmé par la radiographie thoracique qui montre un syndrome alvéolo-interstitiel avec opacités floconneuses périhilaires. L'analyse hémodynamique montre une élévation de la pression capillaire pulmonaire et un débit cardiaque abaissé.

En l'absence d'hypotension sévère, le traitement de choix est une association de diurétiques, de vasodilatateurs (dérivés nitrés intraveineux) et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion. En cas d'hypotension, les traitements de choix sont les agents inotropes positifs intraveineux (dopamine, dobutamine voire adrénaline).

- Choc cardiogénique

Son incidence est encore de 10 à 12% des IDM, son pronostic est sévère et le taux de mortalité en cas de choc cardiogénique dépasse encore 70%. Cependant, une reperfusion coronaire rapide et efficace améliore la survie en cas de choc cardiogénique survenu au cours des 24 premières heures d'un IDM.

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

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

- la pression artérielle systolique est inférieure à 85 mm Hg,
- la pression capillaire pulmonaire est élevée et supérieure à 18 mm Hg,
- le débit cardiaque est effondré et les résistances systémiques sont élevées,
- il existe une oligurie inférieure à 20 ml/h.

Le traitement va comprendre des agents inotropes positifs et, le plus souvent, la pose d'une contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) pour "conditionner" et stabiliser le patient avant une coronarographie en vue d'une revascularisation rapide par angioplastie.

- Choc hypovolémique

Il se voit le plus souvent dans les IDM inférieurs. Il peut être provoqué par des vomissements importants, l'administration de vasodilatateurs, de diurétiques ou d'autres médicaments. La pression capillaire pulmonaire est basse, inférieure à 10 mm Hg. Le traitement consiste à un arrêt des médicaments incriminés et à un remplissage vasculaire.

- Syndrome vagal

Il est observé fréquemment à la phase aiguë des IDM inférieurs. Le tableau associe hypotension artérielle, bradycardie sinusale, sueurs, nausées voire vomissements et réagit bien à l'atropine et à l'expansion volémique.

- Infarctus du ventricule droit (VD)

Près de 50% des IDM inférieurs présentent des signes d'ischémie ou d'infarctus du VD mais seulement 10% ont un retentissement hémodynamique. La mortalité hospitalière est plus importante en cas d'IDM inférieur compliqué d'une atteinte du VD qu'en cas d'IDM inférieur non compliqué.

La nécrose du VD est suspectée en cas d'IDM inférieur accompagné de:

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

L'ECG montre typiquement un sus-décalage du segment ST net en V3R et V4R. **On retiendra que les dérivations droites (V3R, V4R) doivent être enregistrées devant tout IDM inférieur.**

L'échographie retrouvera un ventricule droit dilaté et akinétique à l'origine d'une détérioration de sa fonction systolique.

L'enregistrement des paramètres hémodynamiques montre une pression auriculaire droite (POD) élevée (≥ 10 mm Hg), un rapport $POD/P_{cap} \geq 0.8$, une courbe de pression ventriculaire droite de type adiaastolie et un débit cardiaque abaissé.

L'atteinte du VD nécessite une **expansion volémique rapide** et parfois importante pour augmenter la précharge et pour atteindre une P_{cap} optimale entre 18 et 24 mmHg. L'administration de dobutamine peut être utile et doit être prudente. Les diurétiques et les vasodilatateurs sont à proscrire. La reperfusion de l'artère coronaire droite par angioplastie primaire peut améliorer nettement l'état des patients ayant une nécrose du VD.

e) Complications mécaniques

Ces complications se manifestent **généralement dans la première semaine de l'IDM** et s'accompagnent souvent d'une dégradation hémodynamique de survenue brutale ou progressive. Leur diagnostic et leur traitement doivent être très précoces car en l'absence de traitement en urgence, l'évolution est gravissime et la mortalité élevée.

- Rupture septale

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

Le tableau est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique +/- frémissant irradiant "en rayon de roue" associé dans 2/3 des cas à un choc cardiogénique.

Le diagnostic est très souvent confirmé par écho-doppler couleur en montrant un défaut septal et un flux anormal au bord droit du septum interventriculaire. Il peut être parfois nécessaire d'utiliser un cathéter à ballonnet pour objectiver un enrichissement en oxygène du sang dans le ventricule droit.

La réparation chirurgicale en urgence s'impose et est souvent associée à un pontage aorto-coronaire. Le patient devra auparavant être stabilisé sur le plan hémodynamique par des agents inotropes positifs et

par contre-pulsion par ballonnet intra-aortique. Chez les patients hémodynamiquement stables, on pourra tenter de différer la chirurgie. Quoiqu'il en soit, la CIV post-IDM compliquée de choc cardiogénique est responsable d'une mortalité voisine de 50% après traitement chirurgical et de 90% en cas d'abstention.

- Rupture partielle ou totale d'un pilier de la valve mitrale

La conséquence est une **insuffisance mitrale** le plus souvent sévère avec une détérioration hémodynamique brutale. Un souffle holosystolique de pointe est présent mais il peut être faible voire inaudible, surtout en cas de choc cardiogénique associé. L'échodoppler couleur permet de confirmer le diagnostic de fuite mitrale et son mécanisme. L'évolution spontanée est très grave et c'est pourquoi un traitement chirurgical s'impose rapidement. Auparavant, la stabilisation hémodynamique du patient est facilitée par de fortes doses de vasodilatateurs et par contre-pulsion intra-aortique.

- Rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Cette rupture peut s'annoncer par une douleur thoracique intense avec agitation (syndrome de fissuration). Le plus souvent, il s'agit d'un **collapsus brutal** et le patient meurt en quelques minutes par **dissociation électromécanique**.

Exceptionnellement, l'évolution de la rupture est plus lente en entraînant un hémopéricarde cloisonné. Dans ce cas, un faux anévrisme peut secondairement se former et nécessiter une intervention chirurgicale.

f) Menace d'extension ou de récurrence précoce de la nécrose

Il est constaté une réapparition d'une douleur thoracique, des modifications ECG dans le territoire précédent ou dans un nouveau territoire et une réascension enzymatique. Cela correspond le plus souvent à une réocclusion coronaire.

g) Complications thromboemboliques

- Les **thromboses veineuses et les embolies pulmonaires** sont rares du fait de l'anticoagulation efficace systématique à la phase aiguë et du lever précoce.

- Les **thromboses pariétales intraventriculaires gauches** se forment le plus souvent au cours de la première semaine après l'IDM. Elles concernent surtout les IDM antéro-septo-apicaux transmuraux. En revanche, l'apparition d'un thrombus n'est pas fréquente dans les IDM inférieurs. L'échocardiographie bidimensionnelle permet de constater un thrombus pariétal intracardiaque et un éventuel anévrisme ventriculaire gauche en regard. Le risque embolique serait multiplié par 5 chez les patients ayant un IDM antéro-septo-apical avec thrombus pariétal. Un traitement anticoagulant par héparine puis par antivitamine K pendant 3 à 6 mois permet de réduire de façon significative la fréquence des embolies.

- Les **embolies artérielles** peuvent se former à partir d'un thrombus pariétal et concerner tous les territoires.

h) Réactions péricardiques

Elles s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire avec frottement péricardique, sont le plus souvent sans conséquence et sont régressives spontanément en quelques semaines.

2) Complications tardives

a) Anévrisme ventriculaire gauche

C'est le résultat du remodelage ventriculaire et se définit comme une dilatation de la paroi libre du ventricule en regard de la cicatrice de la nécrose. La paroi est amincie, fait saillie en diastole et est expansive en systole. Un anévrisme du VG se constitue dans 10% des IDM. La très grande majorité de ces anévrismes intéresse le territoire antérieur et résulte de l'occlusion de l'interventriculaire antérieure.

Sur l'ECG, il peut persister un courant de lésion sous-épicardique au delà de 3 semaines. L'échocardiographie bidimensionnelle pose le diagnostic et permet de visualiser un thrombus éventuel au contact de l'anévrisme.

L'aspect péjoratif de l'existence d'un anévrisme est le risque d'embolies systémiques, de troubles du rythme ventriculaire et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire. La résection chirurgicale de l'anévrisme peut être indiquée en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire ou de troubles du rythme rebelles.

La prévention du remodelage ventriculaire gauche post-IDM est actuellement nettement améliorée par la prescription précoce d'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC). La conséquence de cette prévention est une réduction significative du risque de récurrence d'IDM et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque symptomatique.

b) Troubles du rythme ventriculaire

Ils compliquent habituellement un anévrisme ventriculaire gauche ou un IDM étendu. Leur pronostic est plus péjoratif que les troubles du rythme ventriculaire survenant à la phase aiguë de l'IDM. Leur dépistage peut nécessiter un enregistrement Holter ECG sur 24 heures, la recherche de potentiels tardifs voire une épreuve de stimulation ventriculaire.

c) Reprise évolutive de la maladie coronaire

Elle peut se manifester par un angor résiduel, par une récurrence de douleurs angineuses ou par une ischémie silencieuse après un intervalle libre, voire par une récurrence d'IDM. Cela peut concerner le même territoire ou un autre territoire avec une évolution de l'athérome coronaire. Le contrôle coronarographique est largement indiqué pour discuter du type de revascularisation à proposer.

d) complications non coronaires

- Syndrome de Dressler

Il associe une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires diffuses et un syndrome inflammatoire biologique. Il apparaît classiquement entre la 3^{ème} semaine et le 3^{ème} mois. Il est sensible à l'aspirine à fortes doses. Les AINS sont à éviter car ils aggravent le remodelage ventriculaire gauche et augmentent le risque de rupture cardiaque.

- Syndrome épaule-main

Il s'agit de douleurs des articulations de l'épaule et du poignet de type inflammatoire. Il apparaît vers le premier mois suivant l'IDM. Il est rare mais peut passer à la chronicité.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend essentiellement:

- de l'**étendue des lésions coronaires**,
- de l'**amputation de la fonction ventriculaire gauche**,
- de la **stabilité électrique du cœur**,
- du **terrain** (âge, sexe, antécédents coronariens, facteurs de risque).

Il faut toutefois souligner que le pronostic reste imprévisible, des complications graves pouvant survenir de façon inopinée, en particulier avant l'arrivée du patient en USIC. La mortalité hospitalière reste importante entre 15 et 20% des cas. La mortalité au cours de la première année qui suit l'IDM concerne 5 à 10% des patients, puis 5% par an les années suivantes. La reperfusion rapide et efficace par thrombolyse ou par angioplastie coronaire tend, bien sûr, à diminuer ces chiffres.

Certains éléments sont péjoratifs d'emblée au cours des 48 premières heures:

*** sur le plan clinique:**

- insuffisance ventriculaire gauche,
- hypotension artérielle,
- fièvre élevée.

*** sur le plan électrique:**

- nécrose antérieure étendue,
- sus-décalage important et persistant du segment ST,
- ESV multiples, polymorphes ou très prématurées,
- un trouble conducteur au cours d'un IDM antérieur.

*** sur le plan échographique:**

- étendue de la zone de nécrose akinétique,

- hypokinésie du myocarde résiduel,
- dilatation du VG.

Au décours de l'IDM, le pronostic est péjoratif en présence:

- d'un angor résiduel et/ou d'une ischémie résiduelle à l'ECG d'effort sous maximal précoce,
- d'une tachycardie ventriculaire soutenue ou d'une fibrillation ventriculaire et de potentiels tardifs positifs,
- d'une altération de la fonction ventriculaire gauche révélée à l'échographie cardiaque et/ou par mesure isotopique.

On retiendra que le diabète constitue un terrain péjoratif au cours de l'IDM. 18 à 25% des IDM ont un diabète de type I ou plus souvent de type II. Le pronostic à court, moyen et long terme est plus défavorable chez le diabétique que chez le non diabétique. Cependant, sur ce terrain, des sanctions thérapeutiques " lourdes " peuvent améliorer le pronostic. Il a été montré que l'insulinothérapie intensive au décours immédiat d'un IDM chez un diabétique modifiait le pronostic favorablement. De plus, la revascularisation chirurgicale par pontage aorto-coronaire est particulièrement bénéfique chez le diabétique à moyen et long terme.

TRAITEMENT DE L'IDM NON COMPLIQUÉ

La stratégie actuelle a pour objectif la reperfusion rapide de l'artère responsable de l'IDM, par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie coronaire primaire. En effet, une reperfusion précoce diminue la mortalité et les risques de complications comme l'insuffisance cardiaque.

Le bénéfice de la reperfusion est étroitement dépendant de son délai de mise en route: plus la vascularisation est rétablie rapidement dans la zone d'ischémie, plus la réduction de mortalité et la récupération fonctionnelle seront importantes.

PRISE EN CHARGE INITIALE

1. Appeler le plus tôt possible après le début d'une douleur angineuse prolongée résistante à la prise de **dérivés nitrés**, une équipe mobile médicalisée équipée en moyens de réanimation (médecins urgentistes, défibrillateur, cardioscope, ventilateur...).

2. En attendant les secours (SAMU, SMUR, pompiers) et en restant avec le patient:

- Administrer de l'**aspirine** à la dose de 160-500mg, per-os ou au mieux IV.
- Administrer un **dérivé nitré** en sublingual: **NATISPRAY FORT** 2 bouffées en surveillant la PA
- Administrer un **antalgique majeur**: **CHLORHYDRATE DE MORPHINE** 1/2 amp (5 mg) en sous-cutané en respectant les contre-indications (BPCO, hypotension).
- Poser si possible une voie veineuse périphérique (G5%) et ne pas faire d'injection IM.
- **Rechercher et traiter une complication**:
 - insuffisance ventriculaire gauche: patient demi-assis, **LASILIX** 40 mg IVD, répéter la prise de **NATISPRAY FORT**.
 - bradycardie < 50/min ou syndrome vagal: surélever les jambes, **ATROPINE** 0,5 mg IVD ou SC.

PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE À LA PHASE AIGUE

1. TRAITEMENT AVANT LA 12^{ème} HEURE

Hospitalisation en urgence en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC). **La reperfusion efficace précoce est l'objectif principal.**

*** CONDITIONNEMENT DU PATIENT**

- Patient allongé au repos.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre avec 500 ml de G5% par 24h + 2g Kcl + 3g MgSO₄. Le magnésium réduirait l'hyperexcitabilité ventriculaire

- Mise en place pour une surveillance continue de l'électrocardiogramme, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, et de la saturation en oxygène.

- **CHLORHYDRATE DE MORPHINE**: 1 amp (10 mg) diluée dans 10 ml de G5% et injecter 1 ml en IVD en l'absence de contre-indication et jusqu'à soulagement de la douleur.

- Oxygène par sonde nasale tant que dure la douleur: 3 à 5 l/mn.

* **TRAITEMENT DE REPERFUSION** +++++++

Il s'agit de rétablir complètement et le plus précocément possible le flux dans l'artère responsable de l'IDM, soit par thrombolyse intraveineuse soit par angioplastie coronaire primaire. Plusieurs paramètres peuvent influencer le choix d'une technique de reperfusion: l'âge, les conditions hémodynamiques, les pathologies associées et la logistique de transfert du patient.

⇒ **Traitement thrombolytique**

Il reste le traitement standard de référence pour la plupart des IDM.

Il doit être débuté le plus tôt possible par rapport au début de la douleur:

- au mieux avant la 6^{ème} heure (peut être débuté en phase pré-hospitalière par le SAMU)
- reste efficace entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure.
- n'a aucun bénéfice au delà.

Le traitement thrombolytique n'est pas contre-indiqué chez les sujets âgés.

Les produits les plus utilisés sont l'**ALTEPLASE (ACTILYSE)**, la **RETEPLASE (RAPILYSIN)**, l'**ANISTREPLASE (EMINASE)**, la **STREPTOKINASE (STREPTASE)** et la **TENECTEPLASE (TNK)**

Alteplase: (produit de référence) schéma accéléré 90 min: 15 mg en bolus IV en 1 à 2 min, puis 0,75 mg/kg en perf. IV de 30 min sans dépasser 50 mg, puis 0,5 mg/kg en perf. IV de 60 min sans dépasser 35 mg.

Rétéplase: 10 U en bolus IV en 1 à 2 min puis 10 U en bolus IV en 1 à 2 min, 30 min plus tard (aussi efficace que alteplase en double bolus sans perfusion)

Anistréplase: 30 unités en 1 injection IV unique de 2 à 5 min.

Streptokinase: 1 500 000 UI en perfusion IV continue sur 45 min (moins efficace mais moins cher que l'alteplase)

Tenecteplase: une seule injection en bolus sans perfusion. A efficacité équivalente de l'altéplase, les complications hémorragiques sont significativement réduites, essentiellement grâce à l'adaptation posologique de l'héparine.

PROPRIETES

Activation du système fibrinolytique physiologique en transformant le plasminogène inactif en plasmine active. L'action protéolytique de la plasmine va s'exercer sur la fibrine du caillot pour le dissoudre et sur le fibrinogène circulant. L'efficacité est d'autant plus grande que le caillot est récent.

- La streptokinase (origine streptococcique) et l'anistréplase (origine bactérienne + plasma humain) sont immunogènes pour l'homme.

- L'altéplase, la rétéplase et la ténecteplase (obtenus par génie génétique) sont dépourvus d'activité antigénique mais leur coût est élevé.

CHOIX DU PRODUIT

- Si administration antérieure de streptokinase ou d'anistréplase ou allergie au produit: **ALTÉPLASE (ou reteplase ou tenecteplase)**

- Si délai < 6h, IDM antérieur ou inférieur grave (menace d'extension au VD ou en antérieur): privilégier **ALTEPLASE (ou reteplase ou tenecteplase)**

- Si délai > 6h: **idem** ou **STREPTOKINASE**

CONTRE-INDICATIONS

1. Absolues

Pathologie intracrânienne connue (néoplasie, anévrisme), antécédent d'hémorragie cérébrale, chirurgie intracrânienne récente, chirurgie médullaire ou oculaire récente < 3mois, traumatisme crânien ou cervical, HTA sévère non contrôlée (> 180/110 mmHg), accident vasculaire ischémique cérébral < 6 mois, hémorragie extériorisée viscérale, intervention chirurgicale < 10 jours, altérations constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, biopsie hépatique ou rénale ou aortographie par voie lombaire < 15 jours, implantation de prothèse en dacron < 2 mois, suspicion de dissection aortique.

En cas de traitement par streptokinase ou anistréplase: allergie à la streptokinase ou à l'anistréplase, infection streptococcique <12 mois, utilisation de ces 2 produits dans les 6 derniers mois.

2. Relatives

Âge physiologique très avancé, hypertension artérielle modérée, ulcère digestif ou cirrhose ne saignant pas, rétinopathie diabétique sévère avec hémorragies, massage cardiaque traumatique, atteinte hépatocellulaire ou rénale sévère, endocardite, péricardite, traumatisme récent peu important, pancréatite aiguë.

PRECAUTIONS D'EMPLOI

- A administrer en milieu médicalisé spécialisé avec des moyens de surveillance et de réanimation adéquats.

- **Evaluer pour chaque patient le rapport bénéfice/risque hémorragique surtout en cas de contre-indications relatives.**

- Les injections intramusculaires et ponctions artérielles non compressibles sont contre-indiquées en cours de traitement.

- S'il existe un traitement efficace par **AVK** en cours, l'angioplastie coronaire primaire est une meilleure indication que la mise en route d'une thrombolyse intraveineuse. En effet, les complications hémorragiques graves sont multipliées par 4 chez les patients sous AVK soumis à un traitement thrombolytique.

- **Streptokinase, anistréplase**: Injecter avant de débiter la thrombolyse, 100 mg d'**HEMISUCCINATE D'HYDROCORTISONE** en IVD.

EFFETS SECONDAIRES

1. Risque hémorragique:

- **hémorragies mineures** (5 à 10%). Gingivorragies, épistaxis, saignements aux points de ponction, hématomes cutanés.

- **hémorragies majeures** (4 à 5%). Hémorragies intracrâniennes (0,7 à 0,9%), digestives, urogénitales, rétro-péritonéales.

Les facteurs favorisant une hémorragie intracrânienne sont un âge > 65 ans, un poids < 70 kgs, le sexe féminin, une HTA à l'admission et un traitement AVK au préalable.

2. Réactions allergiques:

Uniquement avec la **streptokinase** et l'**anistréplase**.

Surviennent de façon transitoire en début de traitement: hypotension (rare et se corrigeant après inflation volumique et interruption transitoire de la perfusion), tachycardie, fièvre, frissons, myalgies, nausées, vomissements, éruption cutanée, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Rarement choc anaphylactique.

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

- Risque hémorragique accru en cas de traitement anticoagulant oral ou injectable ou antiagrégant plaquettaire associé.

- Ne pas mélanger à d'autres substances médicamenteuses dans le flacon ni dans une perfusion.

TRAITEMENT D'UNE HÉMORRAGIE GRAVE NON CONTRÔLÉE

- Arrêt du traitement thrombolytique, de l'aspirine et de l'héparine.

- Compression prolongée des abords vasculaires.

- Traitement antifibrinolytique: **ACIDE TRANEXAMIQUE** ou **APROTININE** en IV lente.

- Neutralisation de l'héparine circulante par la **PROTAMINE**.

- Correction des anomalies par transfusion selon les besoins (fibrinogène, plasma frais congelé, culots globulaires).

SURVEILLANCE DU TRAITEMENT THROMBOLYTIQUE

Elle comprend :

- la **surveillance de l'efficacité** du traitement avec l'apparition de critères de répermeabilisation coronaire: l'incidence de la repermeabilisation coronaire est de 50 à 75% des cas dans les 90 premières minutes.

- la **surveillance de la tolérance** du traitement.

1. Clinique: Disparition de la douleur angineuse. En cas de récurrence angineuse (= réocclusion dans 15% des cas), une coronarographie est réalisée pour pratiquer une angioplastie de sauvetage.

2. ECG: Diminution voire disparition du sus-décalage du segment ST. Arythmies ventriculaires de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire accéléré). Troubles conductifs. ECG pendant la perfusion, à la fin de la perfusion puis toutes les 4h pendant 24h.

3. Biologie: Enzymes (CPK avec si nécessaire fraction CPKMB et troponine). Le pic de CPK est plus précoce (<4^h) en cas d'IDM reperfusé précocément. NFS, plaquettes, TP, TCA, fibrinogène/6h pendant 24h (streptase).

4. Surveillance de la tolérance: surveillance des points de ponction, signes hémorragiques latents ou patents. Echocardiographie + Doppler pour évaluer la fonction systolique VG au décours de la perfusion et éliminer un épanchement péricardique.

En l'absence de signes de reperfusion après 45 minutes de traitement thrombolytique, une angioplastie de sauvetage doit être envisagée.

⇒ **Angioplastie coronaire primaire**

Les résultats d'essais cliniques randomisés et de méta-analyses montrent une diminution des récurrences ischémiques et de la mortalité chez des patients traités efficacement et précocément par angioplastie primaire par rapport à ceux traités par thrombolyse (lorsque les deux options sont disponibles rapidement). Ainsi la majorité des cardiologues considère à présent l'angioplastie primaire comme la meilleure stratégie de reperfusion pour la plupart des patients avec IDM.

Les **indications privilégiées** sont incontestablement:

- Infarctus avec choc cardiogénique ou avec insuffisance ventriculaire gauche sévère.
- Signes de gravité à l'admission, à savoir un pouls > 100/min et/ou une pression artérielle systolique < 100 mm Hg.
- Contre-indication à la thrombolyse IV.

Cette stratégie n'est cependant possible que dans **un centre de cardiologie interventionnelle performant** 24h/24 où l'équipe est entraînée pour réaliser une angioplastie avec rapidité, efficacité et sécurité.

- Les principaux avantages sont une:

- diminution de la mortalité hospitalière,
- amélioration de la fraction d'éjection du VG,
- diminution du risque de récurrence ischémique, d'infarctus, d'insuffisance cardiaque

- diminution des accidents hémorragiques , en particulier cérébraux.

L'intérêt des **endoprothèses** (stents) implantées au cours de l'angioplastie primaire ("stenting primaire") dans le traitement de l'IDM est maintenant privilégié de même que l'utilisation d'antiplaquettaires puissants (thienopyridines (ticlopidine/clopidorel) et inhibiteurs de GP IIb/IIIa en particulier abciximab)

⇒ **Angioplastie coronaire après thrombolyse**

L'angioplastie n'a pas d'indication systématique immédiatement après une reperfusion efficace par thrombolyse. En revanche, la coronarographie pourra être utile en cas de doute sur l'efficacité de la reperfusion ou en cas d'ischémie récidivante.

En cas d'angioplastie après échec de la thrombolyse, on parle d'angioplastie de "sauvetage" .

* **TRAITEMENT MÉDICAL ADJUVANT**

* **Dérivé nitré**

La trinitrine a un effet bénéfique potentiel sur le plan hémodynamique dans l'IDM en augmentant le débit coronaire des artères non occluses et en réduisant la précharge, la post-charge et la consommation en O₂ du myocarde. Par contre le bénéfice clinique n'a jamais été clairement démontré et il existe un risque d'hypotension voire d'aggravation en particulier sur les infarctus inférieurs. La prescription est justifiée en cas d'insuffisance ventriculaire gauche associée.

LENITRAL en perfusion IV continue: débiter à 0,5 mg/h et augmenter par paliers progressifs de 0,5 mg toutes les 15 min pour atteindre une posologie optimale de 1 à 3 mg/h.

La prescription de **dérivés nitrés** en IV implique une surveillance rapprochée de la **fréquence cardiaque** (doit être < 120/min) et de la **pression artérielle systolique** (doit être > 100 mm Hg). Elle est **contre-indiquée en cas de nécrose du ventricule droit**.

* **Bêta-bloquant**

- A débiter précocément dès la prise en charge hospitalière, en l'absence de contre-indication (oedème pulmonaire, choc cardiogénique, bradycardie importante, troubles de conduction sévères, antécédents d'asthme).

- L'administration précoce permet de réduire le risque de mort subite d'origine cardiaque et de récurrence d'IDM non fatal. L'intérêt des bêta-bloquants persiste chez les sujets âgés et l'âge n'est pas une contre-indication.

- Eventuellement par voie intraveineuse à la phase aiguë puis relais per os.

- Privilégier un bêta-bloquant à demi-vie courte en cas d'utilisation IV.

Ex: **LOPRESSOR** ou **SELOKEN (METOPROLOL)**: 1 à 3 injections IV de 5 mg à 2 min d'intervalle puis relais per os avec 50 mg 15 mn après l'injection puis toutes les 6h.

- Diminuer la posologie ou arrêter le traitement en cas de mauvaise tolérance hémodynamique.

* **Antiagrégant plaquettaire** ++++++++

- Pour maintenir une perméabilité vasculaire après la reperfusion coronaire, l'administration d'un inhibiteur de l'agrégation plaquettaire est indispensable.

- L'aspirine réduit de 30% le risque de récurrence d'IDM et de 15% la mortalité globale.

- Dès la prise en charge: **ASPEGIC** injectable 500 mg IVD puis 75 à 250 mg/j per os. Ex: **KARDEGIC 75**: 1 sachet/j.

* **Traitement antithrombine**

L'**héparine** réduit la formation de thrombus fibrino-plaquettaire.

- En l'absence de thrombolyse et d'angioplastie (IdM vu tardivement), administrer dès la prise en charge: **HEPARINE STANDARD** 400 UI/kg/j en IV à la seringue électrique, avec pour objectif un ratio TCA entre 1,5 à 3.

* En association à l'**Altéplase, rétéplase ou TNK**: administration simultanée d'**HEPARINE STANDARD** avec 1 bolus IV de 60UI/kg puis perfusion IV de 12UI/kg/h à la seringue électrique (TCA de 50 à 70sec); pour les patients de plus de 70 kgs, ne pas dépasser 4000 UI pour le bolus et 1000 UI/h pour la perfusion.

* **Streptokinase, anistréplase**: administration différée d'**HEPARINE STANDARD** après la fin de la perfusion quand le fibrinogène est >1 g/l.

L'**hirudine**, inhibiteur direct de la thrombine, a théoriquement des avantages sur l'héparine standard mais les études publiées les comparant ne montrent pour l'instant pas de supériorité significative de l'hirudine.

Les **agents inhibant les récepteurs d'agrégation plaquettaire (= anti-GPIIb/IIIa)** sont très prometteurs comme traitement associé à la thrombolyse ou à une angioplastie primaire avec ou sans endoprothèse. Ils facilitent la reperfusion, réduisent l'étendue de la nécrose et diminuent le risque de réocclusion. Les produits commercialisés sont l'**ABCIXIMAB**, le **TIROFIBAN** et l'**EPTIFIBATIDE**.

2. TRAITEMENT APRÈS LA 12^{ème} HEURE

Le traitement initial est poursuivi associé à d'autres mesures en fonction de l'évolution clinique.

* **Repos au lit**

Strict pendant 24h puis lever précoce en USIC en fonction des points de ponction si cathétérisme et en l'absence de complication. Sortie possible à partir de J3 en cas d'IDM non compliqué.

* **Régime**

Doit être adapté à la clinique (sans sel en cas d'insuffisance cardiaque) et aux facteurs de risque cardiovasculaire (hypolipémiant en cas de dyslipidémie).

* **Poursuite du traitement anticoagulant**

Il n'y a pas de base pour faire des traitements hépariniques prolongés. 24-48 heures suffisent en général selon le type d'infarctus et de reperfusion effectuée.

* **Traitement antiagrégant plaquettaire**

ASPIRINE 75-300 mg/j per os.

* **Traitement hypolipémiant**++++++

Il doit être largement prescrit chez ces patients à haut risque cardiovasculaire. L'objectif thérapeutique chez un patient coronarien est un cholestérol-LDL à 2.84 mmol/l (1.1 g/l). La classe des **statines** est à privilégier dans cette indication.

SIMVASTATINE (ZOCOR 20 MG): 1 cp/j ou *PRAVASTATINE (ELISOR 20 MG)*: 1 cp/j. Ces 2 molécules sont pour l'instant les seules à avoir démontré une réduction des événements secondaires après un premier événement coronaire.

* **Poursuite des bêta-bloquants**

- Après la voie intraveineuse, le relais se fait par voie orale en augmentant la posologie progressivement.

- Surveiller la survenue de signes d'insuffisance cardiaque.

Ex: *ACEBUTOLOL (SECTRAL 200)*: 1/2 à 1 cp/j en 1 à 2 prises/j.

* **Poursuite des dérivés nitrés**

Ils sont à poursuivre seulement en cas d'insuffisance cardiaque.

Ex: *LENITRAL* 1 à 3 mg/h en IV continu.

* **Introduction d'un traitement inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)**

- Prévention efficace du remodelage ventriculaire gauche post-infarctus.

- Diminution de la mortalité précoce et tardive.

- A débiter précocément dès J1-J2 en l'absence de contre-indication (hypotension, insuffisance rénale sévère) souvent en relais de la trinitrine.

- **Indications privilégiées**: insuffisance ventriculaire gauche, IDM antérieur, dysfonction VG.

- Ex: *TRIA TEC* (cp= 2,5 ou 5mg) 10mg/j en 2 prises/j à atteindre progressivement. Tous les IEC ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en post-IDM; il est admis qu'il s'agit d'un effet classe.

- Surveillance régulière de la pression artérielle, de la kaliémie et de la fonction rénale.

* **Inhibiteurs calciques (ICa)**

Les dihydropyridines (Amlodipine) sont contre-indiquées à la phase aiguë et au décours d'un IDM. Les non dihydropyridines (Diltiazem) n'ont pas d'effet. Le Vérapamil est utilisable seulement en cas de

contre-indication aux bêta-bloquants; il faudra alors s'assurer de l'absence de trouble de conduction, d'insuffisance cardiaque ou d'hypotension.

* **Traitements adjuvants**

- **Anxiolytique:** *LEXOMIL* 1/4 cp matin, 1/4 cp midi, 1/2 cp soir si besoin
- **Laxatif:** *DUPHALAC* 1 sach. x 3/j. si besoin.
- **Topique anti-ulcéreux:** *ULCAR* 1 sach. x 3/j.

PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE À DISTANCE DE LA PHASE AIGUE

* **Surveillance, activité physique**

Les sorties précoces se font vers J3, ou plus tard avec un séjour en salle de cardiologie et un début de readaptation à programmer.

* **Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire dans le cadre d'une prévention secondaire**

- Éducation diététique, traitement d'une dyslipidémie, **équilibre d'un diabète**.
- Arrêt définitif du tabac (consultation anti-tabac pour évaluer la dépendance et la prise en charge).
- Équilibration d'une HTA en privilégiant les **bêta-bloquants** et les **IEC**.

* **Traitement médicamenteux**

- **ASPIRINE, STATINE, inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC):** cf ci-dessus.
- **BÊTA-BLOQUANT:** privilégier un cardiosélectif sans ou avec faible ASI. La posologie optimale doit permettre une fréquence cardiaque de repos à 50-60/mn et une fréquence cardiaque d'effort ne dépassant pas 110/mn.

* **Bilan standard**

ECG, radiographie pulmonaire, échocardiographie- Doppler, mesure de la fraction d'éjection du VG par ventriculographie ou scintigraphie isotopique, recherche de potentiels tardifs ventriculaires à l'ECG amplifié à partir de J8, enregistrement Holter ECG sur 24h.

* **Coronarographie+++**

Elle est pratiquée **vers J2** en l'absence de récurrence douloureuse et quand elle n'a pas été réalisée à la phase aiguë pour le geste d'angioplastie primaire.

Elle est très largement prescrite chez les patients de moins de 70 ans.

- L'indication de revascularisation myocardique par pontage aorto-coronaire ou par angioplastie coronaire dépend de:
 - . lésions coronaires, fonction VG,
 - . existence d'une ischémie résiduelle,
 - . existence d'une viabilité myocardique.

* **Epreuves fonctionnelles**

Une **scintigraphie myocardique au thallium couplée à un ECG d'effort** peut être effectuée entre le 5^{ème} et le 8^{ème} jour d'hospitalisation.

- Contre-indications: âge physiologique avancé, signes cliniques d'insuffisance cardiaque, troubles du rythme sévères, récurrence douloureuse.

- Réalisée sous traitement anti-angineux et limitée à l'apparition de symptômes sans dépasser 70% de la fréquence cardiaque maximale théorique = épreuve sous-maximale.

- Permet de détecter une ischémie résiduelle, d'apprécier la valeur fonctionnelle du myocarde résiduel et a une valeur localisatrice.

Une **échocardiographie de stress sous DOBUTAMINE** peut être proposée quand l'effort est impossible.

PRISE EN CHARGE À LA SORTIE DE L'HÔPITAL

Doit être organisée à la sortie de l'hôpital.

* **Arrêt de travail de 15-20 jours:**

Adapté à la profession.

* **Convalescence:**

En ambulatoire ou en milieu spécialisé **en réadaptation cardiologique.**

* **Conseils hygiéno-diététiques:**

Renouveler les consignes de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire notamment l'arrêt définitif du tabac.

* **Ordonnance de médicaments:**

- Un **bêta-bloquant** ou un inhibiteur calcique en cas de contre-indication aux bêta-bloquants.

- Un **antiagrégant plaquettaire** (Aspirine+++) ou deux si stent (aspirine + clopidogrel)

- Une **statine** associée aux règles diététiques hypolipémiantes.

- Un **inhibiteur de l'enzyme de conversion** à " pleine dose " si la fraction d'éjection du VG est inférieure à 40% ou l'IDM étendu.

- Un **dérivé nitré d'action immédiate** en sublingual, à la demande, doit être systématiquement prescrit et le patient éduqué.

* **Prescription d'un bilan biologique à effectuer 1 mois après la sortie:**

- glycémie à jeun,

- dosage du cholestérol total, des cholestérols HDL et LDL et des triglycérides.

* **Prendre un rendez-vous de consultation avec le cardiologue traitant:**

A fixer 1 mois après la sortie de l'hôpital.

EXAMENS À EFFECTUER 4 À 6 SEMAINES APRÈS L'IDM

- Interrogatoire avec appréciation de l'activité physique, examen clinique, ECG.
- S'assurer de la bonne observance du traitement.

1. ECG D'EFFORT

- Sert à s'assurer du bon contrôle par le traitement médicamenteux d'une éventuelle ischémie résiduelle.

- Conditionne la reprise du travail (valeur pronostique).

2. ÉVALUATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

- Par échocardiographie-Doppler

- Un délai de 4 à 6 semaines après l'IDM est nécessaire pour juger de la récupération d'une zone akinétique en cas de reperfusion.

CONSULTATION AU 3^{ème} MOIS

- A avancer en cas d'évènements intercurrents ou de symptômes résiduels.
- Un **nouveau bilan lipidique** doit être fait pour modifier éventuellement la posologie de l'hypolipémiant.

CONSULTATION AU 6^{ème} MOIS

Cette consultation est l'occasion de renouveler:

1. ECG D'EFFORT

- À effectuer sous traitement antiangineux.
- En cas d'ischémie d'effort non contrôlée par le traitement, une coronarographie est indiquée à la recherche d'une nouvelle lésion coronaire ou d'une resténose significative après angioplastie.

2. ÉVALUATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

- Par échocardiographie-Doppler.

CONSULTATION AU 12^{ème} MOIS

- Simple surveillance clinique et ECG.
- Contrôle du bon respect des règles hygiéno-diététiques

CONSULTATIONS SUIVANTES

Si le bilan à 1 an est rassurant, les consultations cardiologiques pourront être espacées **tous les 6 mois**.

BILAN ANNUEL

ECG d'effort sous traitement, échocardiographie-Doppler, bilan lipidique.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

TROUBLES RYTHMIQUES

Leur diagnostic repose sur **la surveillance continue du rythme cardiaque** pendant le séjour en USIC.

Le choix du traitement immédiat dépend de la tolérance hémodynamique:

- Choc électrique externe en urgence en cas de troubles du rythme mal tolérés.
- Traitement médicamenteux dans les autres cas.

Le traitement préventif des récidives est systématique.

Correction des facteurs favorisants

- Hypokaliémie: recharge potassique en IV.
- Hypoxémie: oxygénothérapie au masque.
- Acidose métabolique sévère: alcalinisation.
- Hypomagnésémie: recharge IV en magnésium.

Troubles du rythme ventriculaire

Après régularisation, l'indication d'un traitement anti-arythmique oral au long cours va dépendre de la fonction VG à distance, de la présence de potentiels tardifs et de la sévérité des troubles du rythme ventriculaire sur le Holter-ECG/24h.

◆ Extrasystoles ventriculaires sporadiques, monomorphes ou en salves courtes (< 5 ESV):

- Abstention thérapeutique.

◆ Extrasystoles ventriculaires fréquentes >5/mn, polymorphes et menaçantes:

- **XYLOCARD** s'avère le plus souvent inefficace.

◆ Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA):

- Soit abstention thérapeutique (le plus souvent),

- Soit accélération prudente du rythme sinusal par **ATROPINE** 0,5 à 1 mg en SC ou IV.

◆ Tachycardie ventriculaire (TV):

- En cas de **mauvaise tolérance hémodynamique ou de TV soutenue > 30 secondes**: régularisation par **choc électrique externe** en urgence sous courte anesthésie générale puis traitement d'entretien par **XYLOCARD** ou **CORDARONE**.

- En cas de **bonne tolérance hémodynamique ou de TV non soutenue**: **XYLOCARD** en IV en 1^{ère} intention, sinon **CORDARONE** en IV en perfusion continue.

- **RYTHMODAN** et **anti-arythmiques de classe Ic** sont contre-indiqués.

◆ Fibrillation ventriculaire:

- Choc électrique externe en extrême urgence (360 joules) à recommencer en cas d'échec.

- Réanimation médicale associée.

- Après retour en rythme sinusal, prévention des récurrences par *XYLOCARD* ou *CORDARONE*.

Troubles du rythme supraventriculaire

- Anticoagulation efficace (ratio TCA entre 2 et 3) par *HEPARINE STANDARD* en IV continu.

- Ralentir la cadence ventriculaire par une dose de charge en IV ou per os de *CORDARONE*.

- Les anti-arythmiques de classe Ic (ex: *FLECAÏNE*) sont contre-indiqués (effet inotrope négatif, surmortalité par effet proarythmogène).

- Après retour en rythme sinusal, prévention des récurrences par *CORDARONE* per os.

- En cas de mauvaise tolérance hémodynamique: régularisation par **choc électrique externe** sous courte anesthésie générale.

TROUBLES CONDUCTIFS

Dans les IDM antérieurs

- Un BAVIII, un BAVII, un bi-bloc alternant, un bloc bi- ou trifasciculaire, un BBG isolé récent imposent un **entraînement électrosystolique temporaire**.

- Un PR long, un HBAG, un HBPG ou un BBD isolé imposent une surveillance rapprochée. En cas d'aggravation, un entraînement électrosystolique temporaire s'impose.

Dans les IDM inférieurs

- La bonne tolérance clinique habituelle impose l'**abstention thérapeutique**.

- Un entraînement électrosystolique temporaire est indiqué en cas de:

. Bradycardie symptomatique,

. Bradycardie inadaptée au bas débit cardiaque,

. Extension de l'IDM au ventricule droit avec mauvaise tolérance hémodynamique,

. BAV associé à une hyperexcitabilité ventriculaire nécessitant un traitement anti-arythmique.

. Choc cardiogénique.

INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE AIGUË

La prise en charge thérapeutique doit se faire dès les premiers signes cliniques au domicile du patient, pendant le transport médicalisé puis en USIC. Elle repose essentiellement sur l'**oxygénothérapie** au masque, un traitement **diurétique en IV**, un **vasodilatateur veineux en IV** et un **inhibiteur de l'enzyme de conversion**. Une intubation avec ventilation assistée peut être nécessaire ainsi qu'une surveillance hémodynamique par sonde de Swan-Ganz.

- En cas de réponse hémodynamique incomplète, on associe un traitement inotrope positif: **DOBUTAMINE** et/ou **DOPAMINE**.

- En cas d'échec persistant, **AMRINONE** ou **MILRINONE** peuvent être prescrits.

Une **revascularisation précoce** est particulièrement indiquée en cas d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë.

CHOC CARDIOGÉNIQUE

- C'est l'indication d'une désobstruction coronaire par angioplastie en urgence, après avoir "conditionné" et stabilisé le patient.

- Traitement des facteurs aggravants essentiellement rythmiques.

- Correction des troubles métaboliques: hypovolémie, hypoxémie, acidose métabolique.

- Assurer un débit dans les organes périphériques par:

. Administration de molécules inotropes positives quand la pression capillaire pulmonaire est supérieure à 15 mmHg: **DOPAMINE, DOBUTAMINE, AMRINONE, ENOXIMONE**.

- En l'absence d'amélioration initiale, indication à la mise en place d'une **contre-pulsion par ballon intra-aortique (CPBIA)**.

IDM ÉTENDU AU VENTRICULE DROIT

- Intérêt du traitement thrombolytique précoce ou de l'angioplastie coronaire à la phase aiguë.

- **Arrêt des dérivés nitrés et diurétiques.**

- Régime normo-sodé.

- **Remplissage vasculaire** sous contrôle des pressions de remplissage et du débit cardiaque (sonde de Swan-Ganz).

- Utilisation prudente de molécules inotropes positives.

- Correction de troubles conductifs **par entraînement électrosystolique temporaire** idéalement auriculo-ventriculaire.

COMPLICATIONS MÉCANIQUES

Intérêt majeur de la surveillance régulière par échocardiographie-Doppler pour déceler de telles complications.

Rupture septale

- Stabilisation hémodynamique initiale par molécules inotropes positives et vasodilatatrices.

- Mise en place d'une contre-pulsion par ballon intra-aortique permettant le bilan angiocoronarographique.

- Fermeture chirurgicale de la brèche septale dans les 24-48 heures.

Insuffisance mitrale (IM) aiguë par rupture de pilier

- En cas d'IM massive avec oedème aigu pulmonaire massif ou choc cardiogénique résistant au traitement médicamenteux: chirurgie mitrale en urgence.
- En cas de stabilisation de l'état hémodynamique: bilan angiocoronarographique puis chirurgie différée de 24-48 heures.
- Rarement bonne tolérance clinique et hémodynamique sous traitement médicamenteux: chirurgie vers la 3^{ème} semaine.

Rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Chirurgie en extrême urgence.

THROMBUS INTRAVENTRICULAIRE GAUCHE

- Risques d'embolie périphérique.
- **HEPARINE STANDARD** en IV à doses efficaces (ratio TCA entre 2 et 3) pendant 10-15 jours puis relais par un traitement **antivitamine K** (INR entre 2 et 3) à poursuivre jusqu'à disparition du thrombus vérifié par échocardiographie (≈ 6 mois).
- Surveillance échocardiographique itérative.
- Le traitement antivitamine K est définitif en cas de:
 - . anévrisme du ventricule gauche,
 - . dysfonction ventriculaire gauche sévère,
 - . antécédents thrombo-emboliques.

PÉRICARDITE AIGUË

- Ce sont le plus souvent des réactions péricardiques bénignes mais il faut toujours penser à une fissuration du VG.
- Un épanchement liquidien abondant à l'échocardiographie impose l'**arrêt des anticoagulants** (transformation hémorragique toutefois exceptionnelle).
- Repos au lit.
- **ASPIRINE** 1g x 3/j.
- Evacuation par ponction péricardique seulement en cas de signes de tamponnade.

COMPLICATIONS TARDIVES

⇒ ANÉVRISME PARIÉTAL DU VENTRICULE GAUCHE

- Traitement anticoagulant à vie (**AVK**) avec un INR souhaité entre 2 et 3.
- Rôle favorable **des inhibiteurs de l'enzyme de conversion** (Ex: **LOPRIL, TRIATEC**) précocément prescrits.

- Traitement chirurgical en cas d'anévrisme compliqué (mortalité opératoire ≈20%).

⇒ ARYTHMIES VENTRICULAIRES RAPIDES

- Le choix du traitement est très discuté.
- Effet aggravant des anti-arythmiques de classe I en particulier Ic ainsi que du *SOTALEX*.
- La *CORDARONE* constitue une bonne alternative.
- L'implantation de défibrillateur interne est prometteuse dans cette indication.

⇒ INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE CHRONIQUE

- Rechercher une cause pouvant être traitée chirurgicalement (anévrisme pariétal, IM, rupture septale).
- Discuter une revascularisation essentiellement chirurgicale en cas de lésions coronaires accessibles et de viabilité myocardique qu'il faut rechercher.
- Traitement médical maximal associant **diurétique, inhibiteur de l'enzyme de conversion, dérivé nitré +/- AVK +/- anti-arythmique (bêta-bloquant?, *CORDARONE* ?)**.
- Discuter l'indication d'une transplantation cardiaque chez des patients de moins de 65 ans réfractaires au traitement médical maximal.

⇒ SYNDROME DE DRESSLER

- *ASPIRINE* 2 à 3 g/j.
- Les **AINS** sont à éviter du fait du retard à la cicatrisation du VG, du risque de rupture cardiaque et d'augmentation des résistances coronaires.