

UE13 Cardiologie
Pr Grégory DUCROCQ
Ronéotyper : Valentine Charachon
Ronéolecteur: Marie Dupont

COURS 18

SEMIOLOGIE de l'INSUFISANCE CORONAIRE

Le prof n'a pas accepté de relire la ronéo (selon un « commun accord » avec ses collègues). Tout ce qui est tombable est sur les diapos sur moodle.

PLAN

I) Rappels

- 1) Physiologie de la circulation coronaire**
- 2) Pathologies des coronaires**
- 3) Principaux facteurs de risques (FDR) d'athérosclérose**

II) Maladie Coronaire Stable

- 1) Coronarographie**
- 2) Consommation en O₂ du myocarde**
- 3) La cascade ischémique**

III) Maladie Coronaire Instable

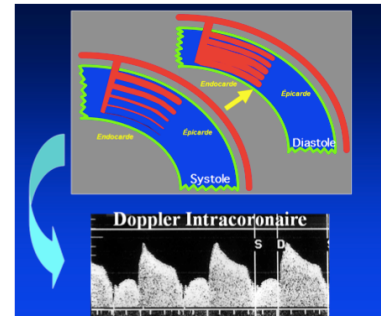
- 1) SCA sans décalage du segment ST**
- 2) SCA avec décalage du segment ST**

I) Rappels

1) Physiologie de la circulation coronaire :

La **circulation** coronaire se fait essentiellement en **diastole** car en systole on a une compression des artères donc augmentation des résistances.

On peut voir ici sur le Doppler Intracoronaire la phase de systole et la phase de diastole.



2) Pathologies des coronaires

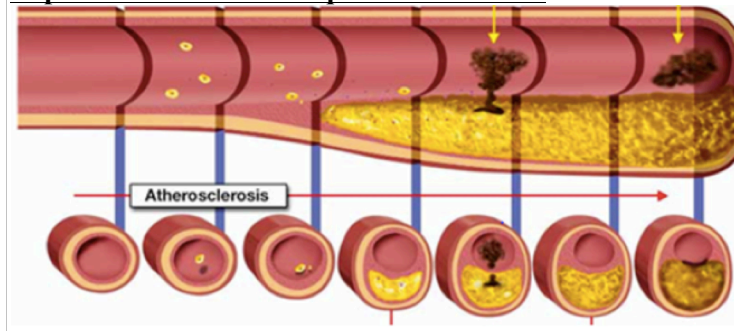
Dans 99% cas = l'athérome

Image d'athérome prise en ex vivo

→ bourgeons d'excroissance :



Représentation schématique de l'athérome:



L'évolution est **progressive** :

Stries lipidiques (âge précoce : dès 20 ans) → organisation en **plaques d'athéromes** : phénomène de remodelage pendant une longue période avec une lumière conservée → **lumière sténosée** (tardivement): croissance progressive de la plaque au détriment de la lumière

Croissance progressive de la plaque qui va réduire la lumière.

A n'importe quel moment la plaque peut rompre → la maladie chronique devient aiguë.

On a donc différentes sémiologies: celle de l'insuffisance coronaire (ICo) stable et celle de l'**ICo instable**.

3) Principaux facteurs de risques (FDR) d'athérosclérose (*indispensable pour l'interrogatoire !*)

Non modifiables

- Age (>50ans chez l'homme, >60 chez la femme)
- Sexe masculin (mais post-ménopause, le ratio redevient 50:50)
- Hérité de 1^{er} degré *ex : sa sœur* (IDM avant 55 ans chez l'homme / 65 ans chez la femme)

Modifiables (la majorité des FDR: d'où l'importance de la prévention pour les médecins)

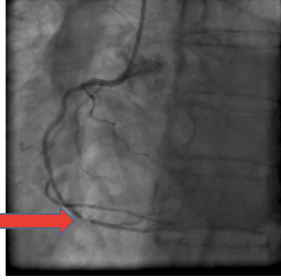
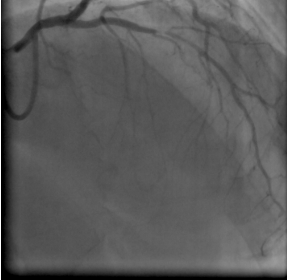
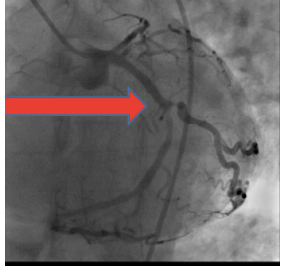
- Tabagisme actif ou arrêté depuis <3 ans (>3 ans : on rejoint la courbe pour le SCA de la population générale) ***La quantification paquet/année concerne surtout le cancer du poumon : elle est beaucoup moins indicative pour la maladie athéromatique*
- HTA (PA>140/90 mmHg)
- LDL > seuil (élément central dans la formation d'athérosclérose) Le seuil est modulé par la présence d'autres FDR. On ne donne donc pas de seuil fixe.
- Diabète
- Obésité

I) Maladie coronaire stable

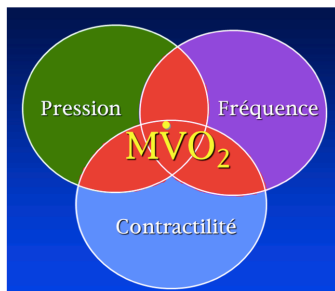
=développement d'une plaque d'athérome **sans** rupture de plaque

1) Coronarographie : une sonde vient opacifier l'a. coronaire

Exemples :

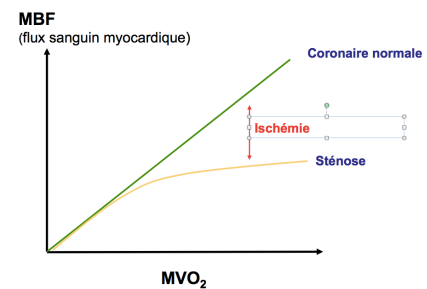
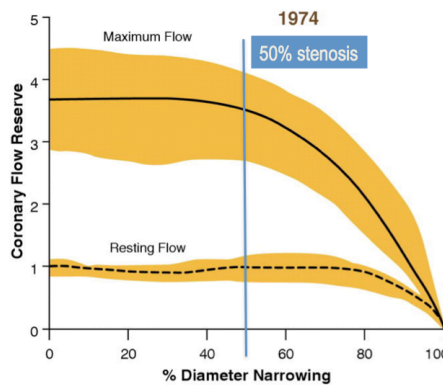
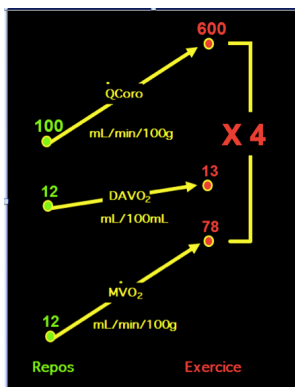
sténose serrée de la coronaire droite	sténose serrée de l'IVA	sténose serrée de la marginale
		
Ce sont des lésions stables non thrombotiques		

2) Consommation en O₂ du myocarde



En cas de sténose serrée coronaire: on va consommer de l'O₂ et solliciter des pics de consommation (MVO₂). La MVO₂ dépend de plusieurs déterminants : de la **pression**, de la **FC**, de la **contractilité**. Effort : l'ensemble des facteurs augmentent → augmentation de la MVO₂ du myocarde.

Or, si l'**extraction** des muscles périphériques peut augmenter à l'effort, celle du myocarde est quasiment maximale au repos. La seule façon d'augmenter la MVO₂ est d'augmenter le Qc. Ceci se fait par une **vasodilatation terminale**.

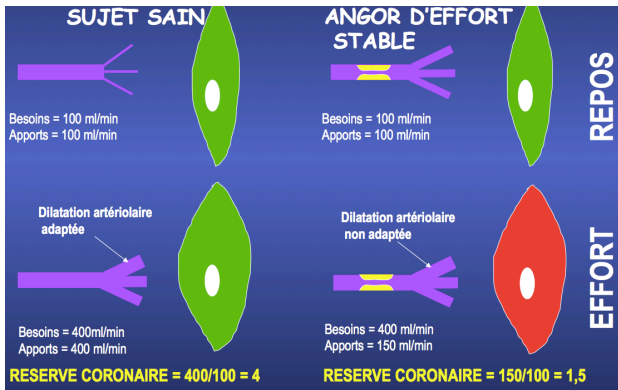


Si on fait un effort on peut augmenter le Qc par environ 4. C'est ce qu'on appelle la **réserve coronaire** (la capacité à augmenter Qcoronaire)

Si on a une sténose, la réserve coronaire va être préservée pendant très longtemps. Ce n'est qu'à partir d'une **sténose à 50%** que la diminution devient significative. On caractérise une sténose serrée **à partir de 70%** : c'est à ce moment-là que la réserve chute de façon très forte. On ne peut plus adapter la réserve coronaire aux besoins.

C'est le **gap** entre la réserve coronaire normale et celle d'une personne sténosée qui crée l'ischémie.

Illustration :



Sujet sain :

Au repos et à l'effort : besoins = apports.
La dilatation artériolaire est adaptée : celle-ci permet d'augmenter le débit à l'effort à 400ml/min, par rapport à 100ml/min au repos. La réserve coronaire augmente de 4.

Sujet avec angor d'effort stable :

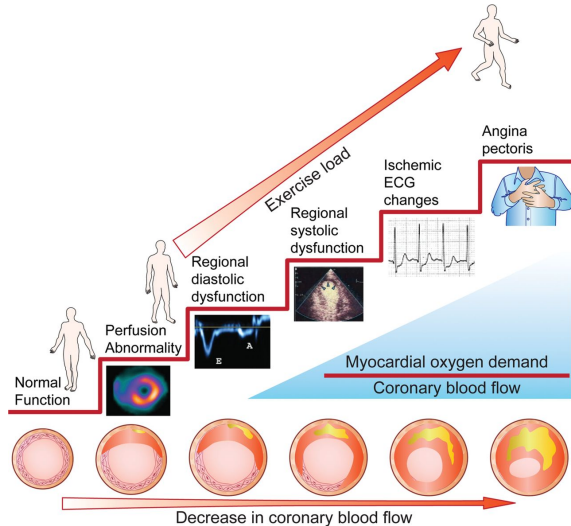
Au repos : besoins=apports
→ pas d'ischémie, pas de syndrome.
A l'effort : à cause de la sténose coronaire le débit plafonne à 150 ml. On retrouve une ischémie.

Résumé :

- Extraction d'oxygène d'emblée maximale.
- Seule façon d'augmenter l'apport en oxygène : augmentation du débit.

Définition de la réserve coronaire : capacité maximale du débit coronaire à s'élever au-dessus de sa valeur basale. Normale = 3.5 -4

3) La cascade ischémique



En cas de sténose **l'angine de poitrine** arrive à un stade relativement **tardif**. Le myocarde ischémique va d'abord avoir d'autres manifestations, qu'on va pouvoir dépister par d'autres moyens.

On va d'abord avoir **une anomalie de perfusion**, puis des **troubles cinétiques (systoliques et diastoliques)**. On peut observer le myocarde à l'échographie, ou à l'ECG (modifications électriques du myocarde). Enfin **l'angine de poitrine** apparaît d'un point de vue sémiologique.

ANGOR STABLE				
Signes fonctionnels	Douleur thoracique - Retrosternale - Constrictive	+/- irradiations - Epaules - Bras - Cervicale (cou)	A l'effort → S'arrête à l'arrêt de l'effort.	Trinitro sensible (drogue qui vasodilate les coronaires au bout de quelques secondes. Si la douleur disparaît au bout de 5min, ce n'est pas de l'angor)

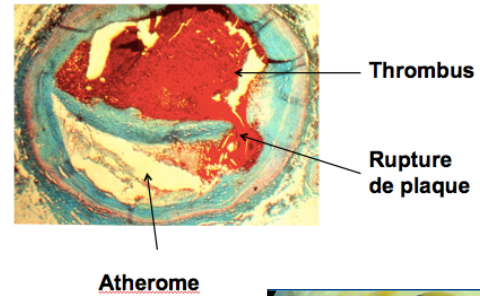
Signes fonctionnels atypiques	L'ischémie peut être silencieuse - sujet âgé : <i>polymédicamentés, polyalgiques, donc interrogatoire difficile</i> - diabète : <i>neuropathie qui empêche de ressentir les douleurs</i>	Localisation atypique → Irradiation peut être la seule manifestation	Manifestations digestives (douleurs abdominales)	Blockpnée (Type de dyspnée mais le patient n'est pas polypnéique. Elle arrive typiquement si un gros territoire cardiaque est atteint. On aura alors des troubles de fonction systolique, et une gêne à l'effort de la respiration avant la douleur thoracique)
Classification de l'angor en fonction de sa sévérité: Classification CCS (Canadian Cardiovascular Society)	Classe 1: les activités de la vie quotidienne ne sont pas limitées . L'angor survient lors d'efforts soutenus, abrupts ou prolongés.			
	Classe 2: Limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte			
	Classe 3: Limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat)			
	Classe 4: Impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur			
	≈NYHA pour l'intensité des efforts (NYHA : surtout pour ICa) → A connaître !!			
Examen physique	++Pauvre → Aucun signe spécifique d'ICo! (l' <u>interrogatoire</u> est clé !) On peut chercher des signes indirects : - Signes d'ICardiaque (une insuffisance du VG peut être associée à une ICo) Signes d'autre localisation athéromateuse (palper les autres artères, comme l'a. pédiéeuse ou celles des membres inférieurs : la sténose est identifiable, contrairement aux a. coronaires. Si on a une abolition des pouls distaux en lien avec une maladie athéromateuse il est possible qu'il ait aussi une sténose coronaire → palper tous les pouls des patients athéromatiques			
ECG de repos	souvent normal (car pas d'ischémie)			
Diagnostic de certitude de l'ischémie myocardique	Difficultés : éléments recueillis à l'interrogatoire peuvent être atypiques, l'ECG normal... On peut avoir accès à toutes les manifestations qui surviennent avant l'angine de poitrine avec différents examens :			
Examens :	<u>Signes de modifications électriques</u> - ECG d'effort (sur bicyclette ou tapis roulant) → sous décalage du segment ST dans plusieurs dérivations : signe d'ischémie	<u>Signes de troubles cinétiques</u> (+sensibles que les modifications électriques. systoliques +faciles à diagnostiquer que diastoliques) - Échographie d'effort - IRM de stress (avec des drogues inotropes comme la dobutamine pour augmenter la MVO2 ...car il est impossible de faire de l'exercice dans le tunnel d'IRM !)	Signes de troubles de perfusion - scintigraphie myocardique (médecine nucléaire : injection d'un traceur radioactif → accès direct à la perfusion coronaire : défaut de perfusion à l'effort disparaît au repos en rapport avec l'ischémie)	

II) Maladie Coronaire Instable

= rupture de la plaque d'athérome

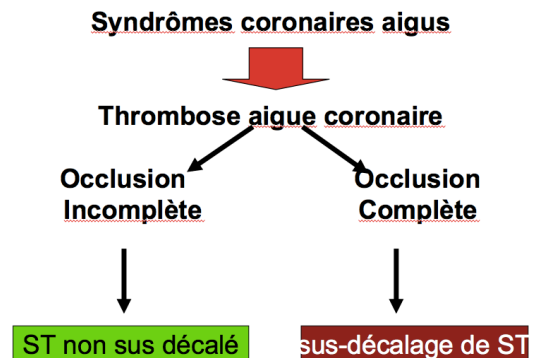
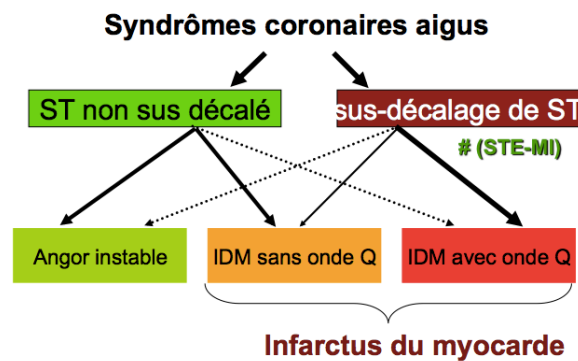
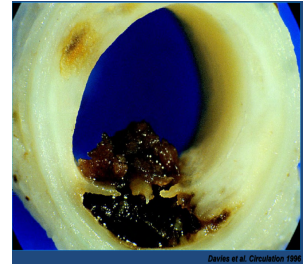
A n'importe quel moment du développement (même pour des plaques qui ne sont pas serrées) des plaques peuvent se rompre.

Ici une image d'athérome : Artère – plaque (caractérisée par dépôt hyperlipidique)- chape fibreuse (juste au-dessus)- lumière



En cas de **rupture**: le contenu lipidique vient au contact du sang → formation d'un thrombus.

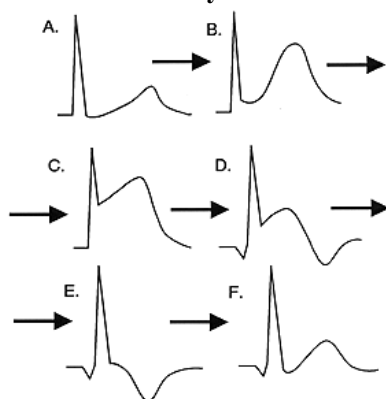
- Soit il occlue complètement l'artère=syndrôme coronarien avec sus-décalage du segment ST.
- Soit il ne l'occlue pas complètement est on a un SCA avec un ST non sus décalé.

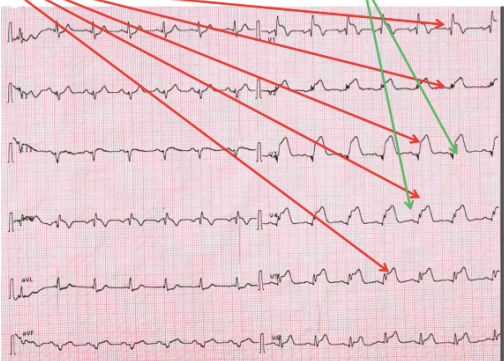
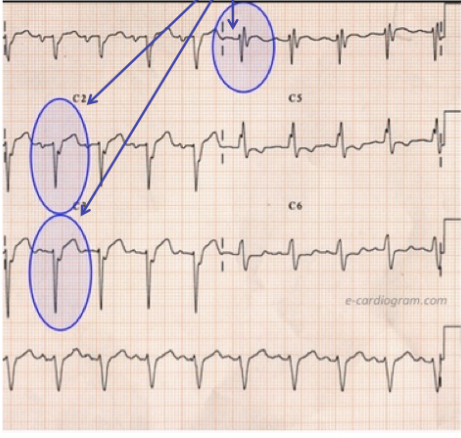


→ Aujourd'hui on parle uniquement en terme de SCA ST+/SCT non ST+ (on ne parle plus selon l'onde q ou autre, l'onde q ne sert que d'indicateur de nécrose...)

****Impact thérapeutique** de cette classification :

- Si l'artère est complètement bouchée: nécrose du myocarde au bout de quelques minutes (pas seulement une ischémie) → IDM avec onde Q (« ondes q de nécrose » à l'ECG)
- Si elle n'est pas 100% occluse on va avoir des degrés de nécrose variables

1) SCA sans sus-décalage du segment ST			
signes fonctionnels <i>on retrouve les mêmes types de localisations/irradiations et caractéristiques de la douleur qu'avec l'angor mais on a 3 signes caractéristiques de la rupture de plaque : angor de repos, de novo et crescendo</i>	Angor de repos (durée < 20 min) <i>Symptômes apparaissent dès le repos</i>	Angor de novo <i>Le patient peut avoir une sténose qui ne bloque pas du tout l'artère mais soudainement il y a une rupture → pas de syndrome avant</i>	Angor crescendo <i>Le patient peut avoir une sténose à 70% qui augmente à 80% avec des symptômes beaucoup plus importants qu'avant</i>
	/ !/ avoir ces 3 éléments en tête car on passe de l'angor stable à instable → le traitement n'est plus du tout le même		
examen physique	Aucun signe spécifique		
ECG	Normal en intercritique (<i>la plupart du temps le patient n'est pas ischémique, donc l'ECG est normal</i>) On retrouve 2 éléments importants : - Sous décalage du segment ST - Onde T (-)		
2) SCA avec sus-décalage du segment ST (<i>artère nécrosée : perte de fonction → enjeu thérapeutique : reperfusion le patient le plus vite possible</i>) +++important de savoir identifier le plus rapidement possible un SCA ST+			
signes fonctionnels	Angor de repos (durée > 20 min) <i>artère 100% bouchée ne va pas se déboucher toute seule</i>	Trinitro-résistant <i>Si l'artère est bouchée, on peut la dilater autant qu'on veut elle restera bouchée</i>	
examen physique	Aucun signe spécifique		
Evolution naturelle de l'infarctus du myocarde 	Il y a une chronologie à connaître: (B) <u>1ère 1/2h</u> : le sus-décalage est encore présent → on a une grande onde T ample (pas encore de sus-décalage de ST) (C) <u>12 1ères h</u> : sus-décalage → signe d'ischémie myocardique (pas de nécrose) (D) nécrose se forme: myocarde sans activité électrique. C'est comme si on voyait « au travers » du myocarde (<i>mots du prof</i>) → onde q (E) <u>évolution tardive</u> (>24h): segment ST se normalise, onde T négative, onde q persiste (F) <u>très tardivement</u> (au bout de quelques semaines): petite onde T positive		A: ECG de base B: Ondes T amples C: sus-décalage du segment ST (<i>identifier ++rapidement car chaque minute est une minute de +de nécrose et des complications majorées!</i>) D: onde Q E: négativation onde T F: re-positivité onde T

ECG du SCA avec sus décalage du segment ST : signes précoces	Sus décalage du segment ST Ondes Q 
signes tardifs	Négativation des ondes T Ondes Q Normalisation du segment ST  La patient a déjà fait sa nécrose, on est à un stade tardif (négativation des ondes T). Le segment ST est dynamique : il reprend sa forme normale. Les ondes q sont de la nécrose, et vont donc rester nécrose.
séquellaire	Ondes Q  On voit ici l'aspect cicatriciel. L'infarctus se verra toujours sur l'ECG par l'onde q.

Objectifs

- Sémiologie fonctionnelle de l'insuffisance coronaire.
- Sémiologie ECG de l'insuffisance coronaire
- Sémiologie de la pathologie coronaire stable / instable.
- Rationnel physiopathologique

