

Circulation Coronaire

&

Angor

ou

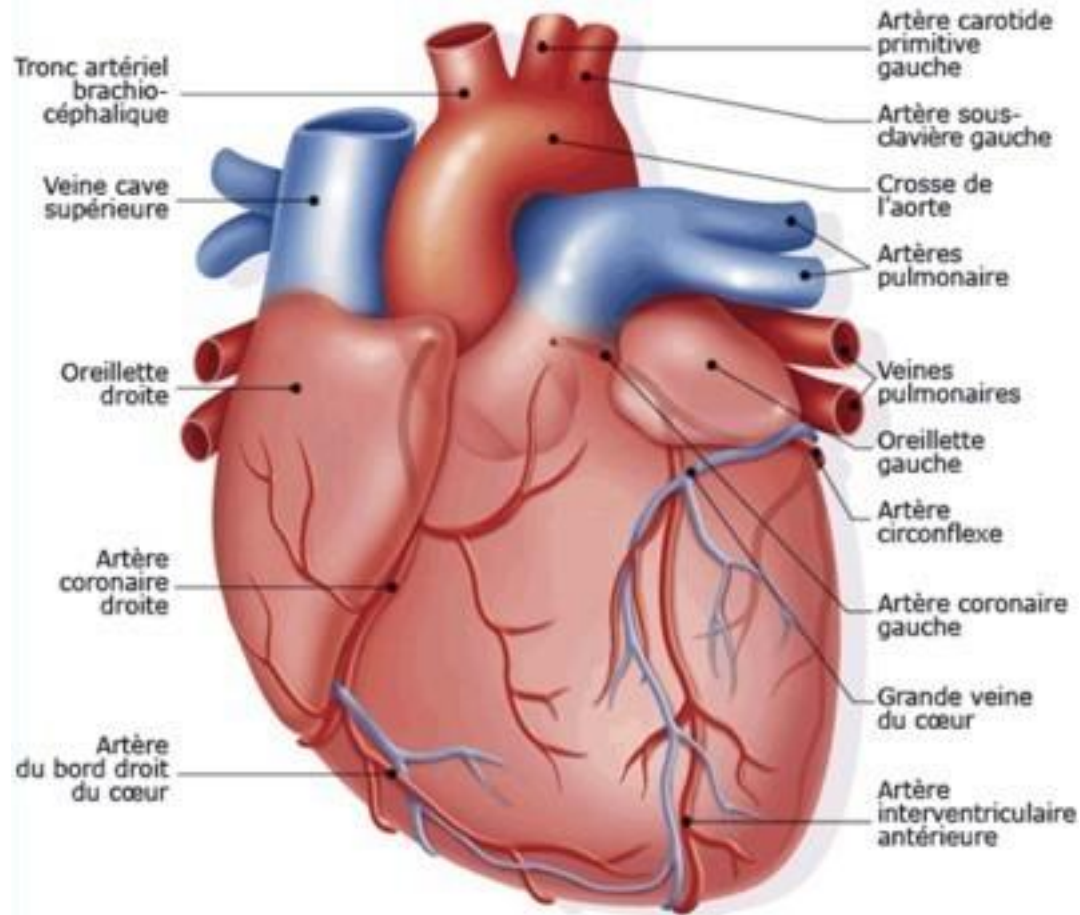
Insuffisance Coronaire

ou

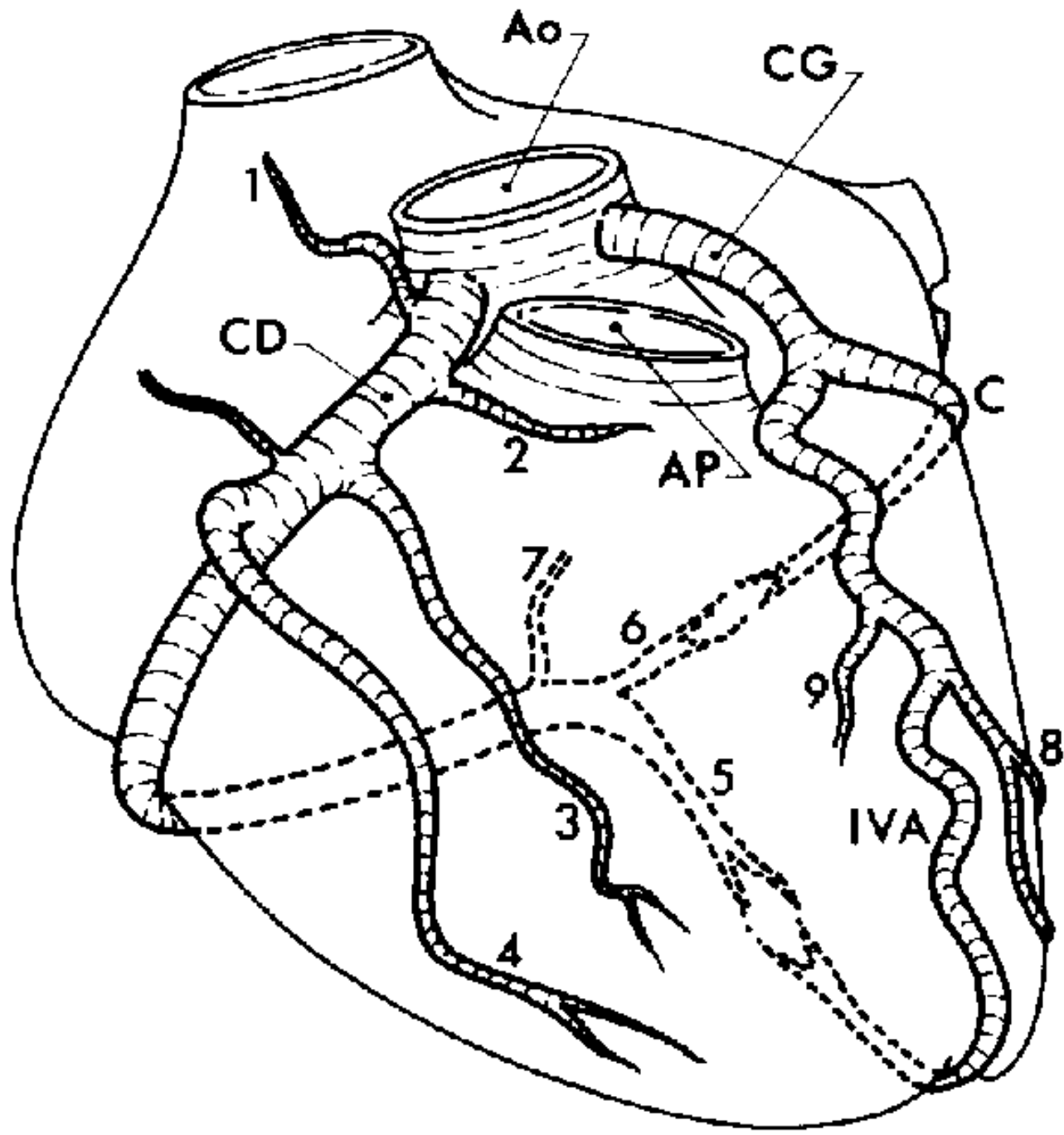
Angine de poitrine

Pr FERRARI

Cardiologie



Cœur et coronaires (vue de face)



RAPPEL ANATOMIQUE:

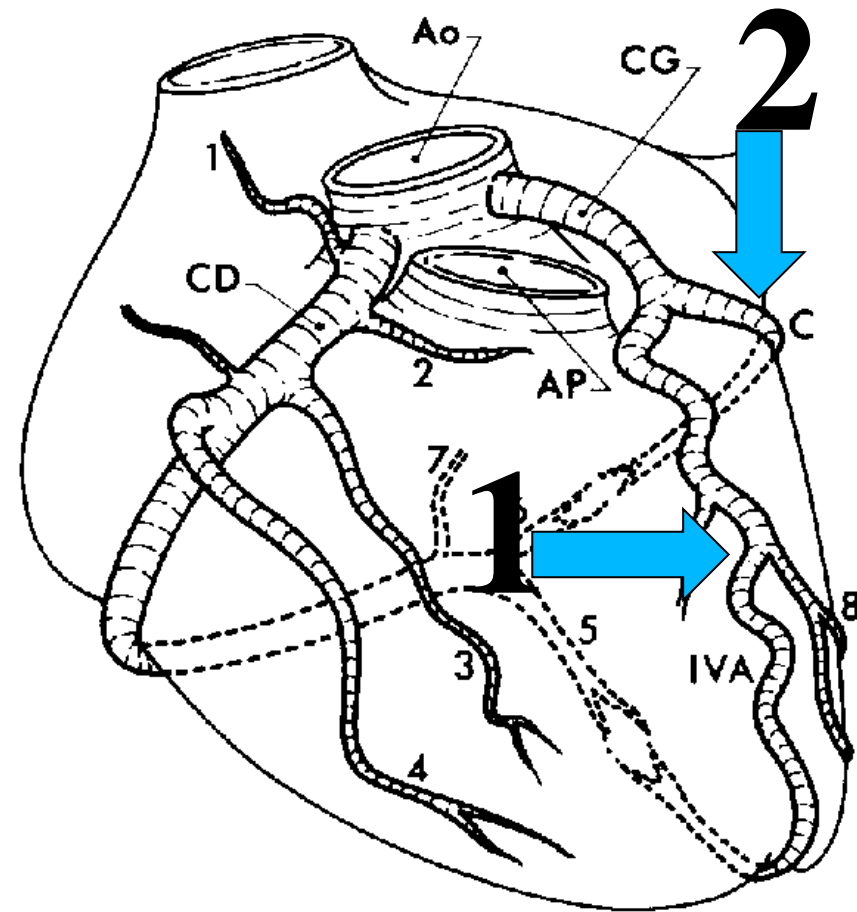
I- Système artériel :

- Les artères coronaires droite et gauche naissent à la racine de l'aorte juste au dessus des valves sigmoïdes. Elles fournissent la totalité du sang qui irrigue le myocarde.

A- Artère coronaire gauche :

-1) l'artère interventriculaire antérieure (IVA): Chemine dans le sillon interventriculaire antérieur vascularise toute la face antérieure du VG et le Septum IV mais aussi les faisceaux électriques du coeur. Branche Gauche et droite du His

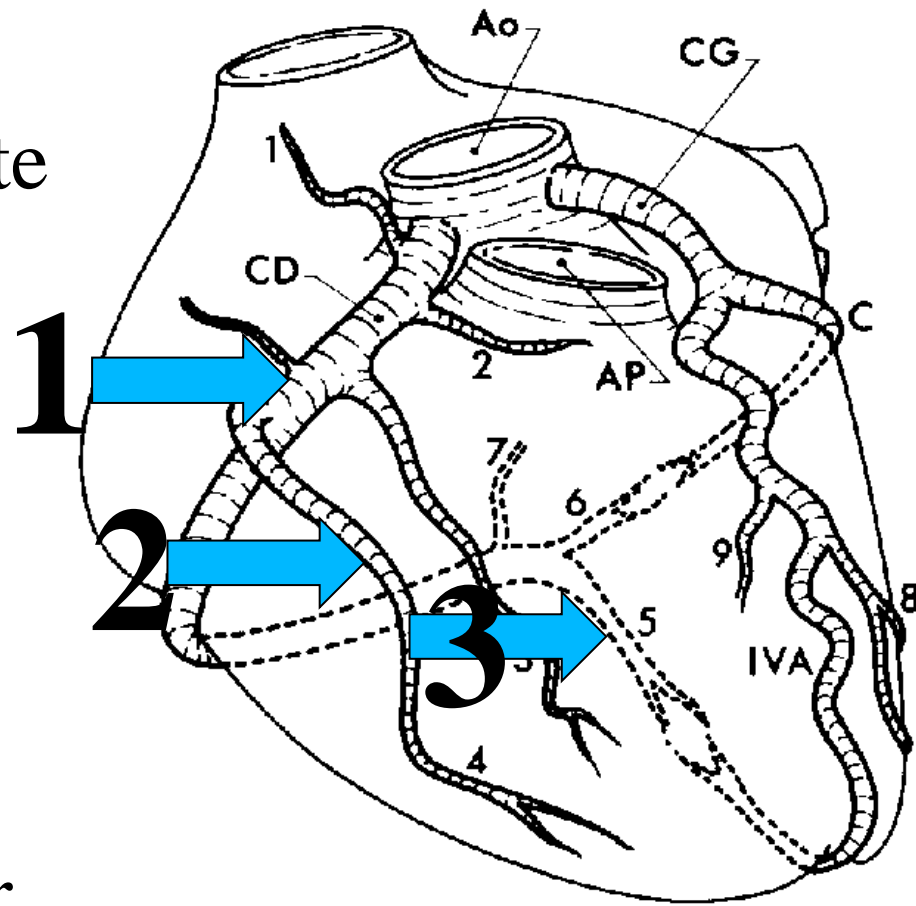
- 2) La circonflexe (Cx) chemine dans le sillon auriculo ventriculaire: vascularise la paroi latérale du VG



B- Artère coronaire droite :

- 1) Passe entre l'oreillette droite OD et l'artère pulmonaire ; chemine dans le sillon auriculo ventriculaire droit. 2) Donne l'artère du bord droit du coeur (Marginale droite) qui alimente le VD.

- Sur la face inférieure du coeur elle se recourbe et chemine dans le sillon auriculo ventriculaire : c'est l'artère interventriculaire post 3).



Notions de base

Le myocarde consomme beaucoup d'énergie (la contraction des myocytes nécessite de fortes quantités d'ATP produites par le métabolisme oxydatif mitochondrial)

Notions de base

Le myocarde consomme beaucoup d'énergie (la contraction des myocytes nécessite de fortes quantités d'ATP produites par le métabolisme oxydatif mitochondrial)

Le myocarde reçoit 5% du débit cardiaque au repos (environ 250 cc/mn) (X par 3 ou + à l'effort)

Notions de base

Le myocarde consomme beaucoup d'énergie (la contraction des myocytes nécessite de fortes quantités d'ATP produites par le métabolisme oxydatif mitochondrial)

Le myocarde reçoit 5% du débit cardiaque au repos (environ 250 cc/mn)

L'extraction d'oxygène par le myocarde est d'emblée maximale

Notions de base

Le myocarde consomme beaucoup d'énergie (la contraction des myocytes nécessite de fortes quantités d'ATP produites par le métabolisme oxydatif mitochondrial)

Le myocarde reçoit 5% du débit cardiaque au repos (environ 250 cc/mn)

L'extraction d'oxygène par le myocarde est d'emblée maximale

La seule adaptation possible est la vasodilatation coronaire

Notions de base

Le myocarde consomme beaucoup d'énergie (la contraction des myocytes nécessite de fortes quantités d'ATP produites par le métabolisme oxydatif mitochondrial)

Le myocarde reçoit 5% du débit cardiaque au repos (environ 250 cc/mn)

L'extraction d'oxygène par le myocarde est d'emblée maximale

La seule adaptation possible est la vasodilatation coronaire

La perfusion myocardique se fait essentiellement en diastole

La vasodilatation coronaire se fait par

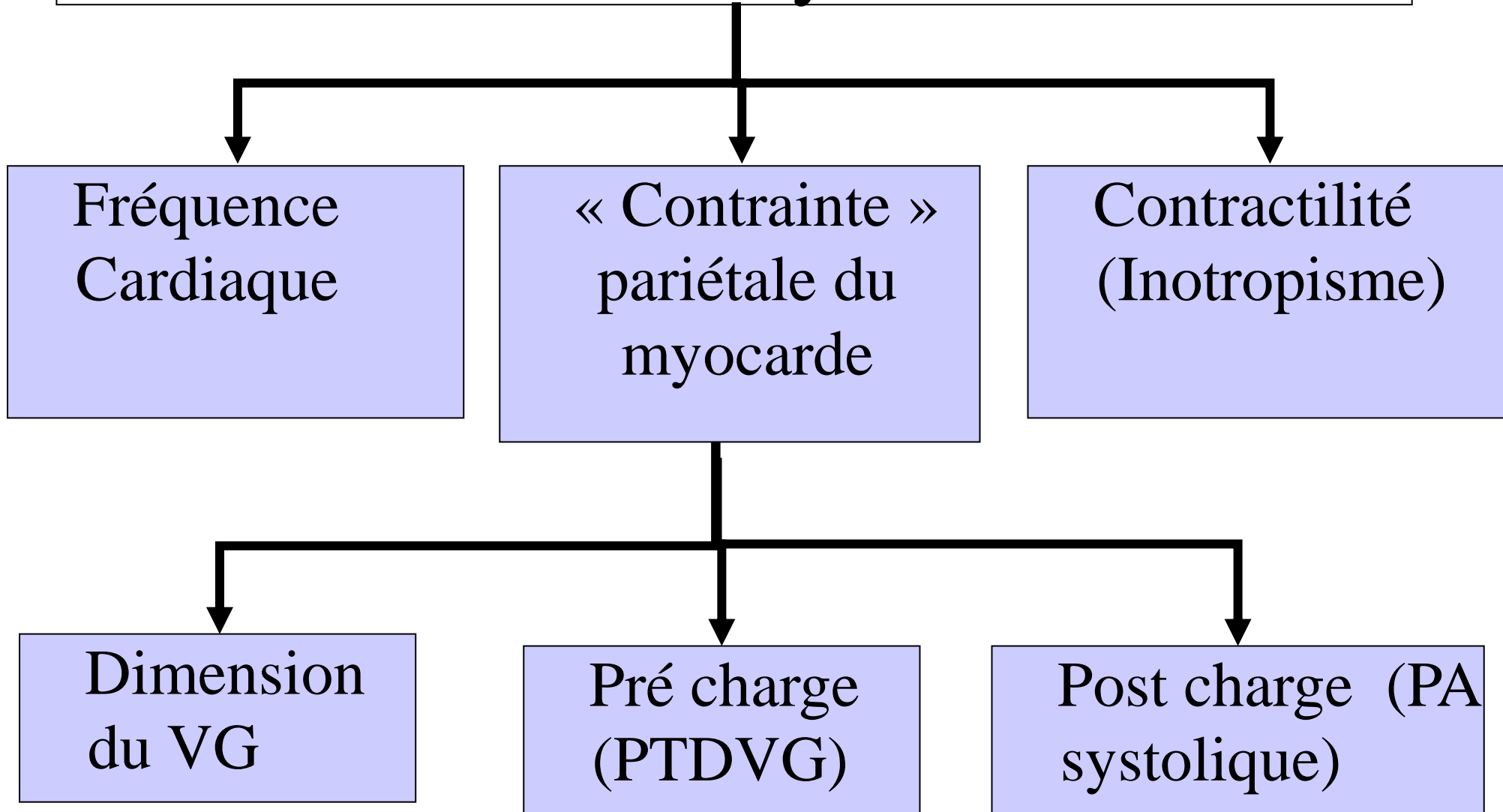
Le NO (mono-oxyde d'azote) sécrété par les cellules endothéliales normales

Les récepteurs Béta-2 adrénergiques

Les prostaglandines vasodilatatrices
(prostacyclines)

L'adénosine (Vasodilatation métabolique)

Les déterminants de la consommation en O₂ du myocarde



REGULATION DU DEBIT CORONAIRE:

I- Facteurs physiques ou mécaniques :

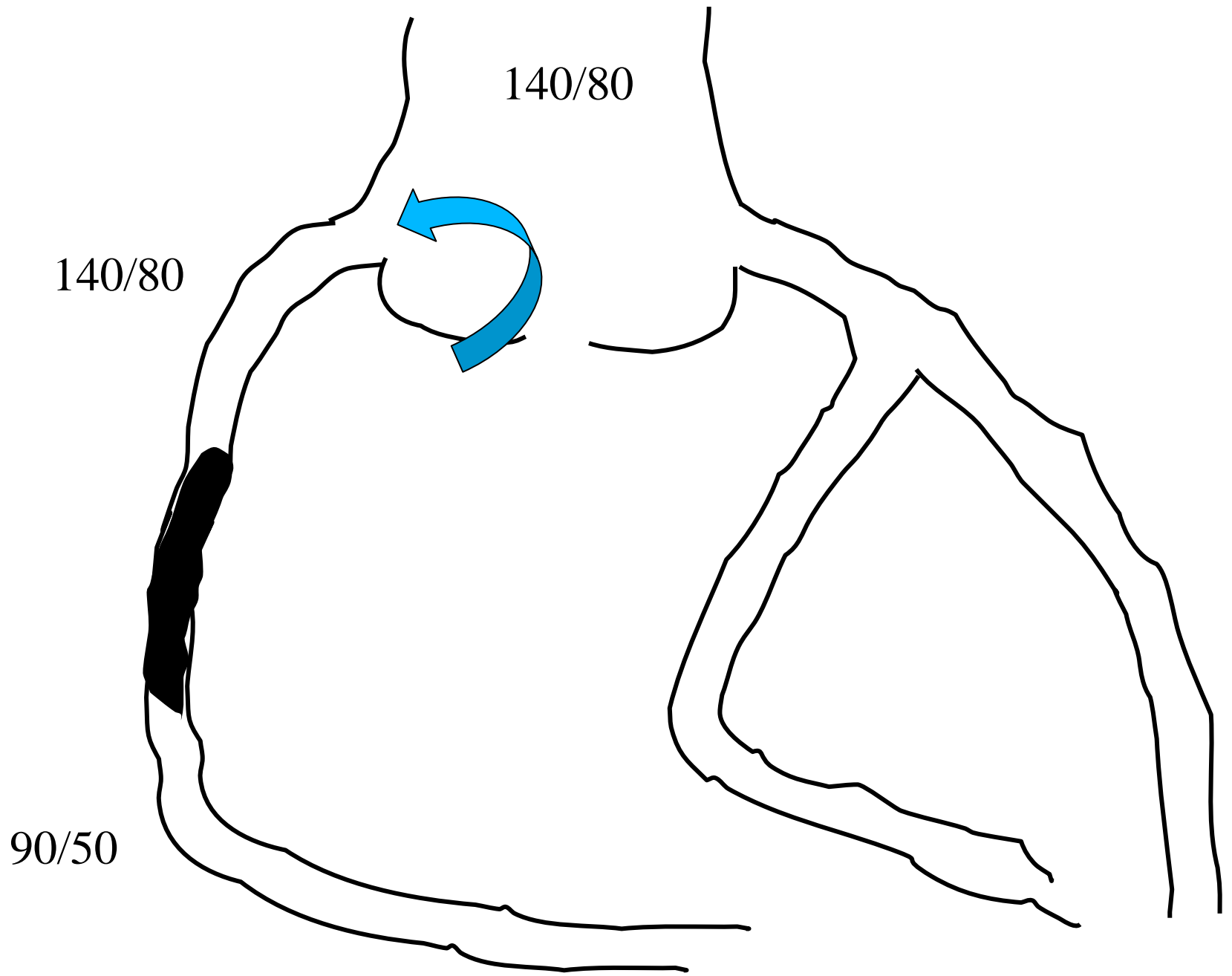
REGULATION DU DEBIT CORONAIRE:

I- Facteurs physiques ou mécaniques :

A- Pression de perfusion

Coronaires = 1eres branches de l'aorte

La pression dans les coronaires = Pression aortique...sauf s'il y a des retrecissements sur leur trajets



REGULATION DU DEBIT CORONAIRE:

I- Facteurs physiques ou mécaniques :

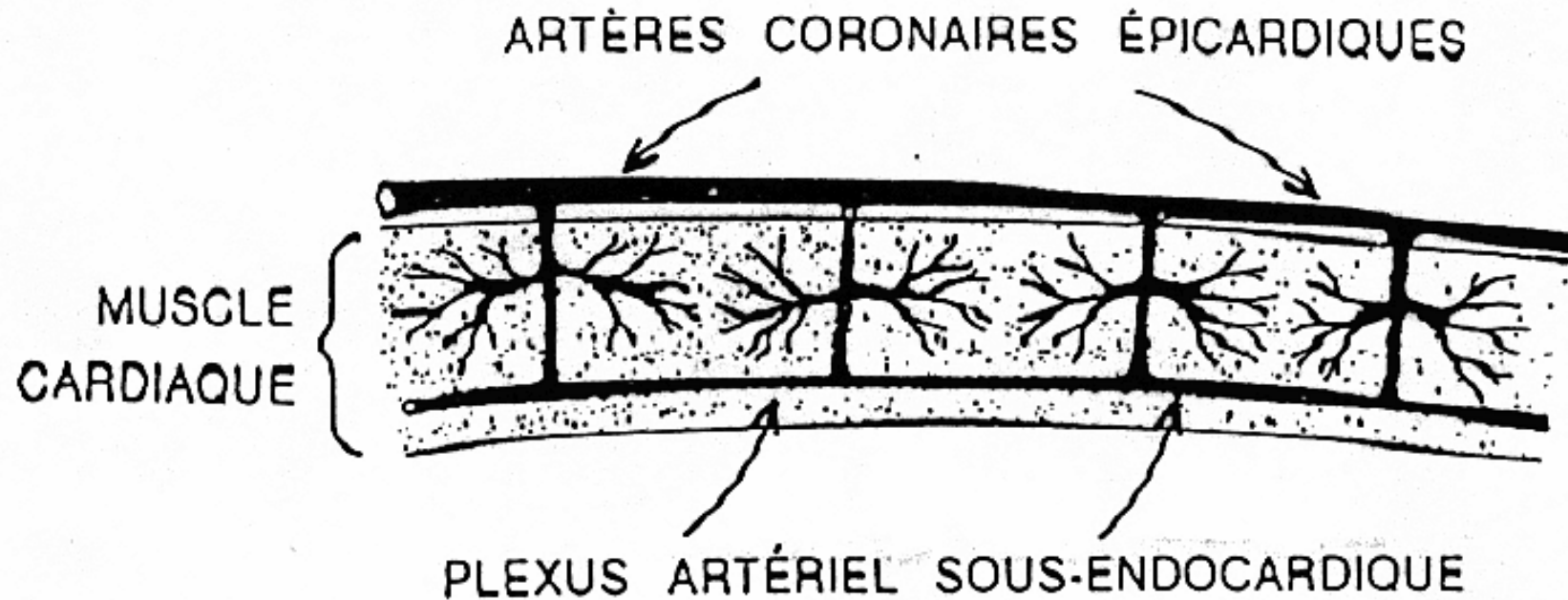
A- Pression de perfusion

B- Tension intramyocardique :

- La contraction ventriculaire ; par son effet de compression sur les vaisseaux coronaires intramyocardiques est responsable de variations cycliques du débit coronaire :

1- Pendant la contraction isovolumétrique ventriculaire : Le débit ↓ brutalement.

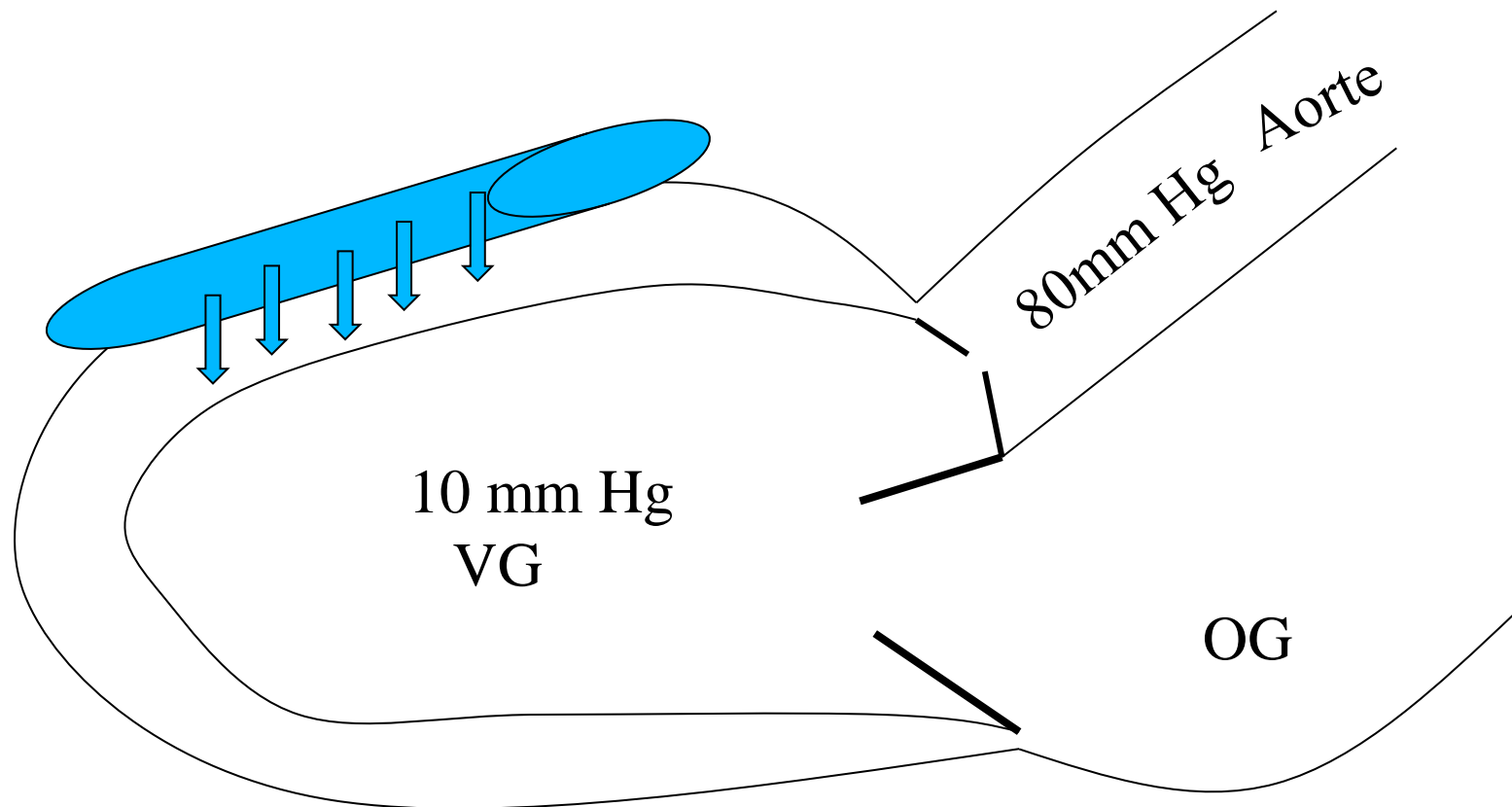
CARACTERISTIQUES DE LA CIRCULATION CORONAIRE:



CARACTERISTIQUES DE LA CIRCULATION CORONAIRE:

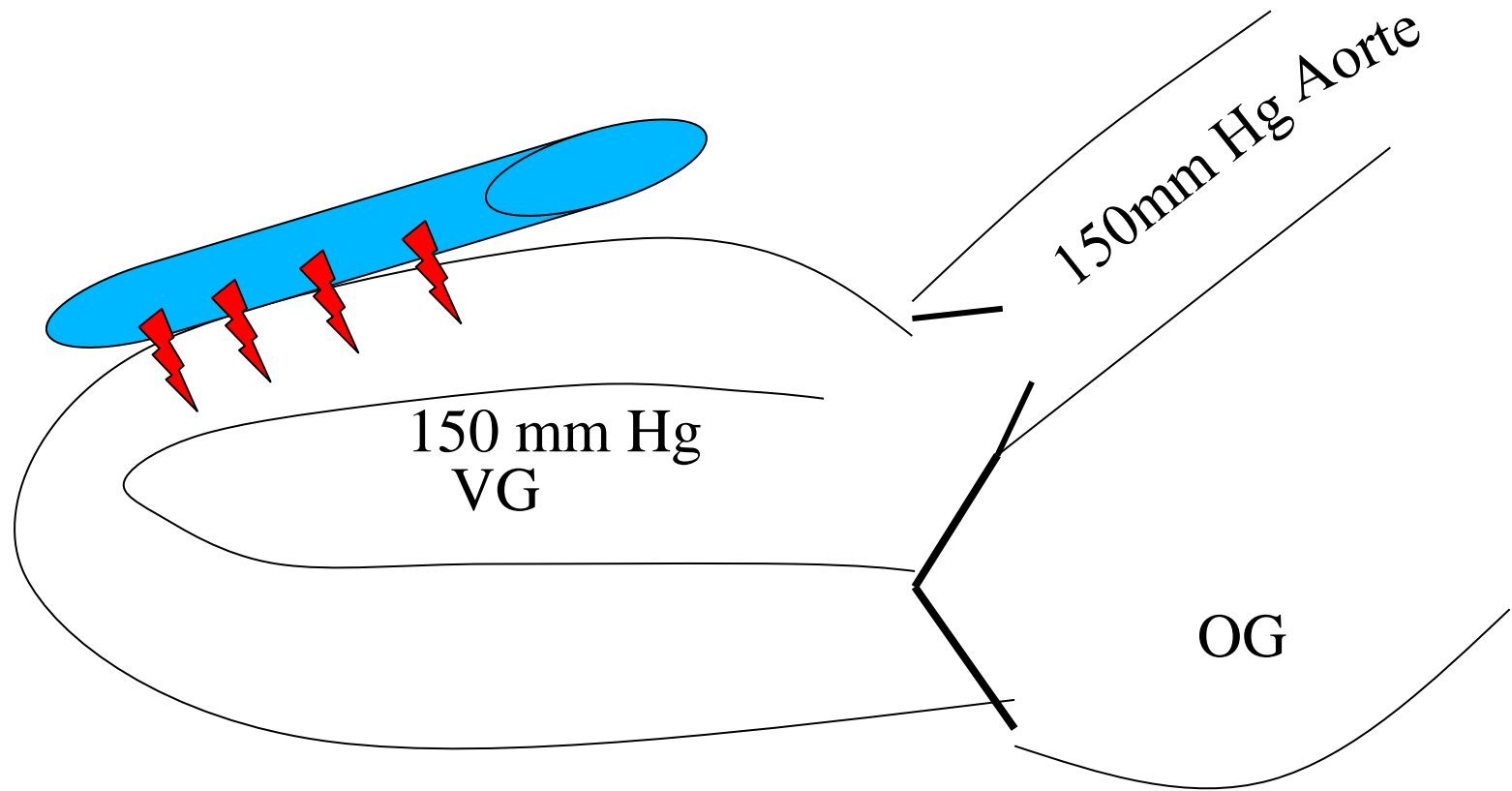
La coronaire gauche n'est perfusée qu'en diastole; car le coeur (par sa propre contraction en systole) gêne le débit dans le myocarde; et la circulation ne se fait dans les artères qui irriguent la partie sous endocardique du VG que pendant la diastole.

Diastole: Le myocarde est relâché
La pression dans le VG < Pression
dans l'Ao et dans les coronaires



La perfusion dans le myocarde peut se faire

Systole: Le myocarde est contracté
La pression dans le VG = Pression
dans l'Ao et dans les coronaires



La perfusion dans le myocarde ne peut pas se faire

REGULATION DU DEBIT CORONAIRE:

I- Facteurs physiques ou mécaniques :

A- Pression de perfusion

B- Tension intramyocardique :

C- Fréquence cardiaque :

1- Lors d'une tachycardie : le débit est gêné par l'allongement du temps pdt lequel le coeur se trouve en systole

2- En cas de bradycardie : l'inverse se produit de plus les besoins myocardiques sont moindres.

→ Rôle des Beta bloquants dans l'angor

REGULATION DU DEBIT CORONAIRE:

II- Facteurs nerveux et neuro humoraux :

- Les artères coronaires contiennent :
 - Des **récepteurs bêta** adrénergiques qui provoquent une **vasodilatation**
 - Des **récepteurs alpha** adrénergiques qui provoquent une **vasoconstriction.**

REGULATION DU DEBIT CORONAIRE:

II- Facteurs nerveux et neuro hormonaux :

- Quand la pression sanguine systémique chute : la **décharge (réflexe) adrénergique** provoque une **vasodilatation** qui préserve le débit coronaire au dépens des autres circulations des autres organes ; sauf le cerveau.
- Il est probable que le contrôle des artères coronaires est un phénomène local et non nerveux

REGULATION DU DEBIT CORONAIRE:

III- Facteurs métaboliques :

- Parallélisme étroit entre le niveau du **métabolisme** myocardique et le **débit coronaire** ;
- Le myocarde ajuste son débit à son besoin d'énergie.
- L'accumulation de certains métabolites est responsable d'une « hyperhémie réactionnelle » ; parmi ces substances : pressions partielles en O₂ ; en CO₂ ; acide lactique ; ions H⁺ ; histamine ; prostaglandine et adénosine.

Notion de reserve coronaire:

Reserve coronaire

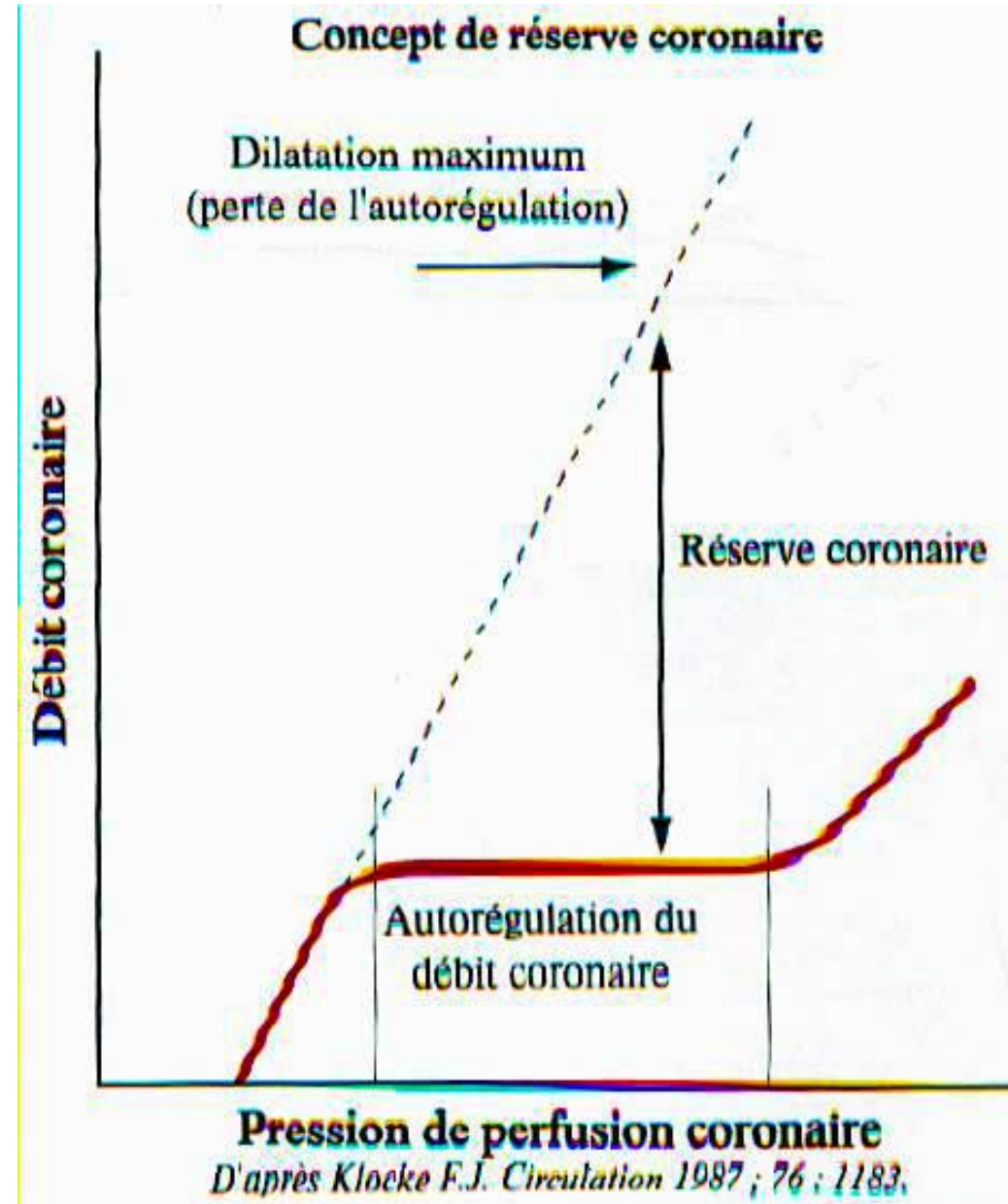
=

- $\frac{DC \text{ Max} - DC \text{ repos}}{DC \text{ de repos}}$

Injection d'une drogue
vasodilatatrice

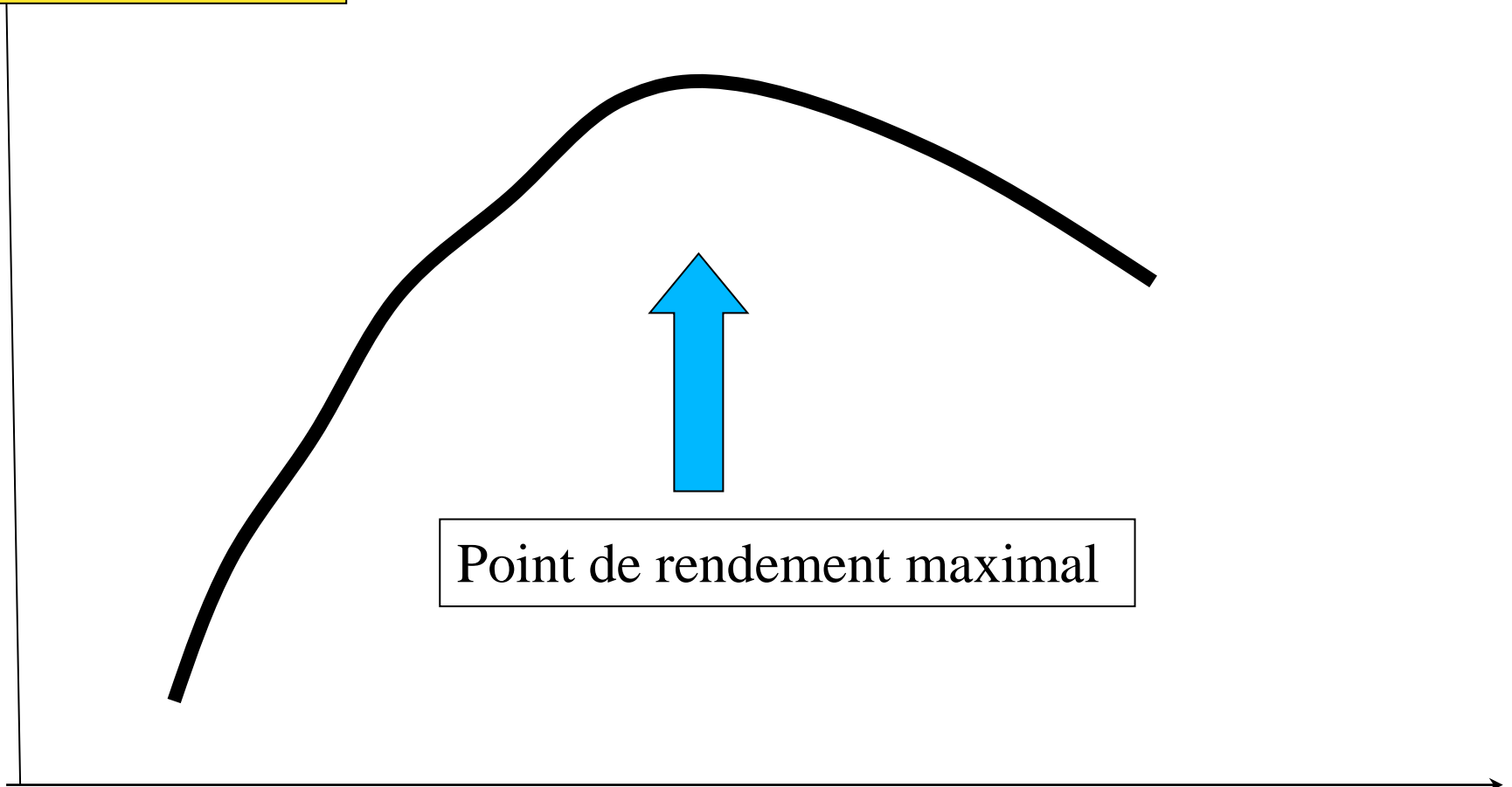
Multiplie le débit
coronaire par 3 à 6.

DC= Débit coronaire



Courbe de Franck Starling

Rendement du myocyte



Point de rendement maximal

Pré-charge (pression dans l'OD)

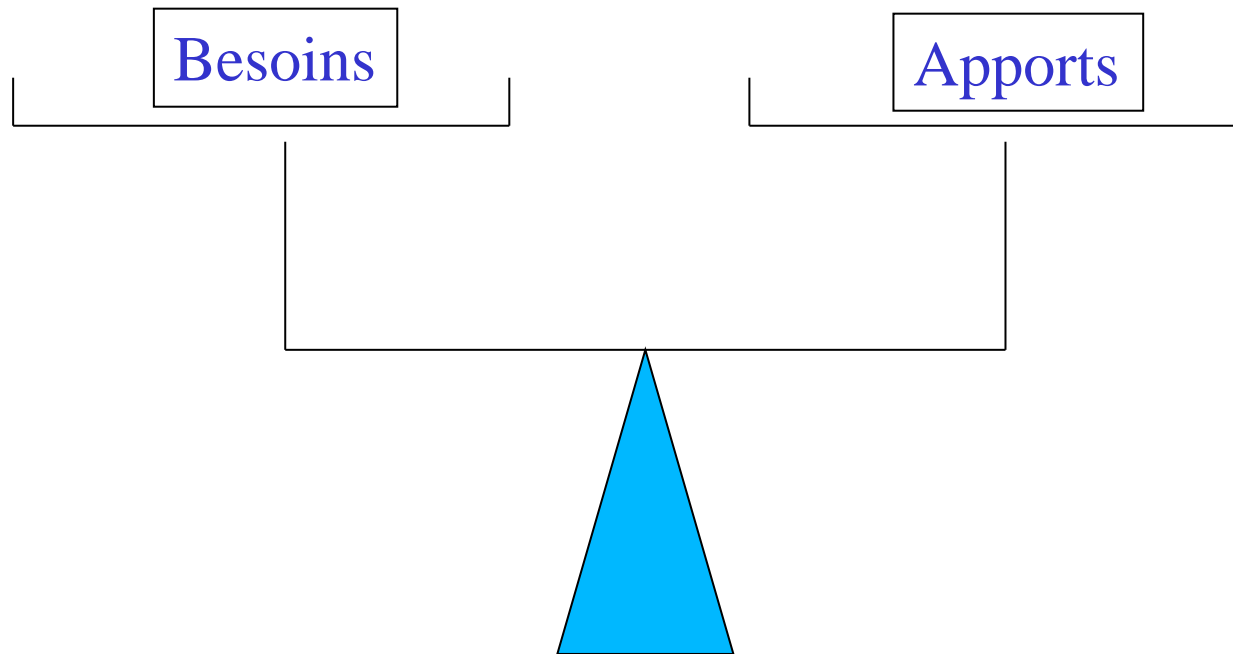
ANGOR

Définition: Etat au cours duquel la quantité de sang et/ou d'oxygène apportée au myocarde est insuffisante soit au repos (angor de repos) soit à l'effort (Angor d'effort).

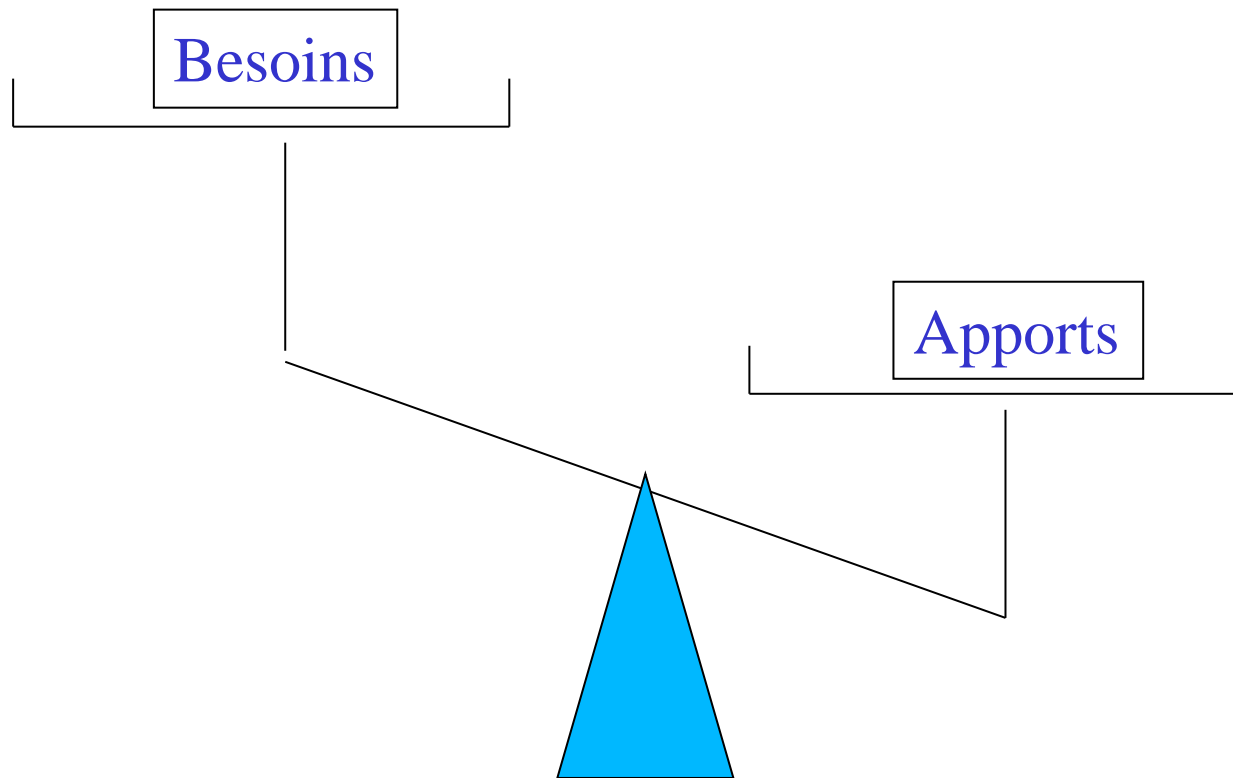
Définition physiopathologique:

Inadaptation entre les besoins et les apports en oxygène

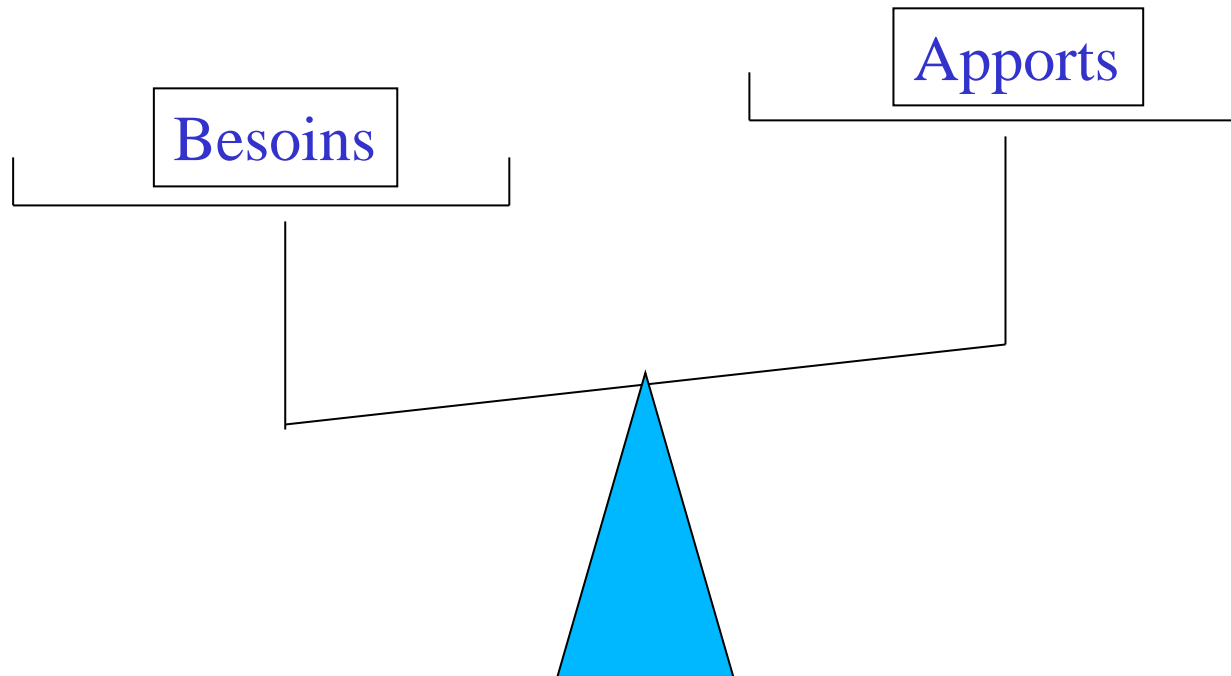
Balance Besoins/Apports



En règle générale



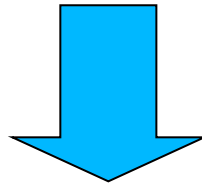
Angor débute si..



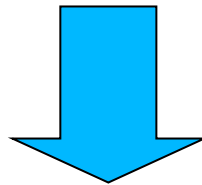
Que se passe t-il en cas de déséquilibre besoins/apports

Myocarde

(Pas de réserve d'énergie: pas de glycogène)



En cas d'ischémie: **Voies métaboliques anaérobies**



synthèse d'acide lactique (lactate)

Ischémie myocardique

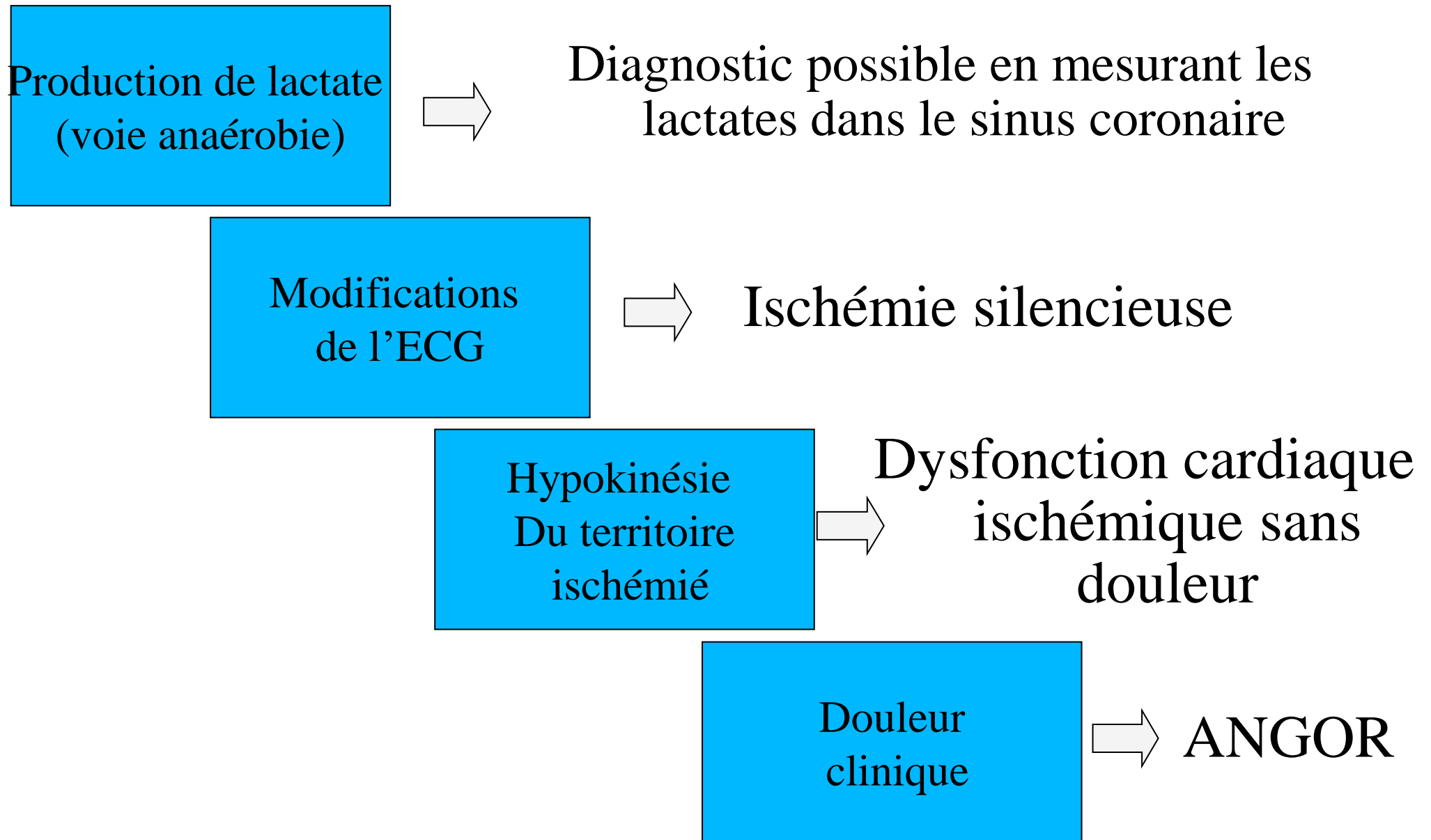
=

phénomène d'abord biochimique

ensuite électro-cardiographique

et éventuellement clinique.

Enchaînement des événements dans l'insuffisance coronarienne

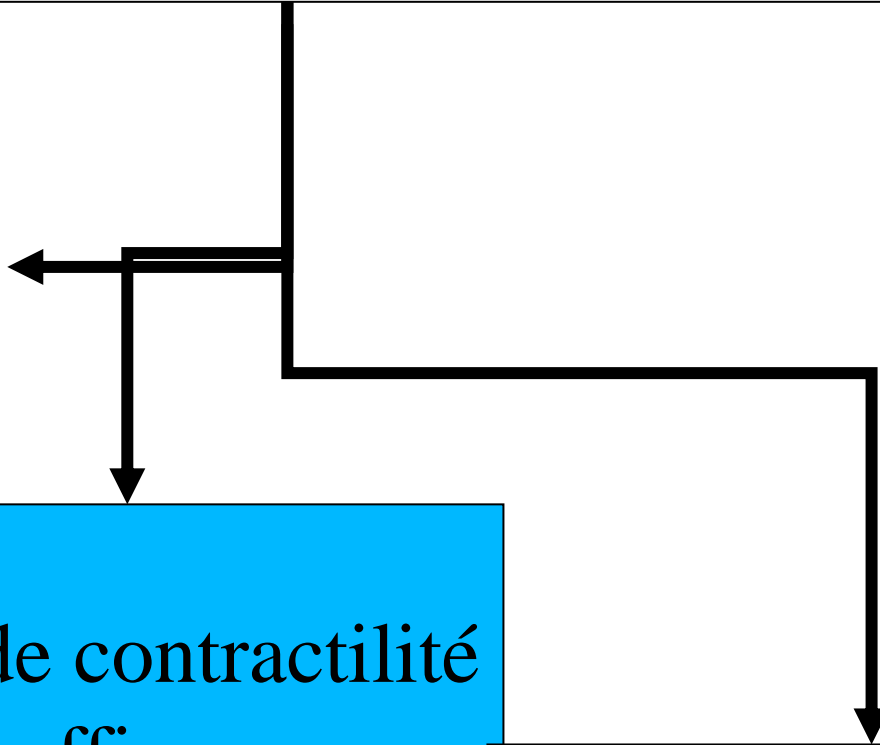


Les cellules qui fonctionnent en état
d'ischémie perdent leurs propriétés normales:

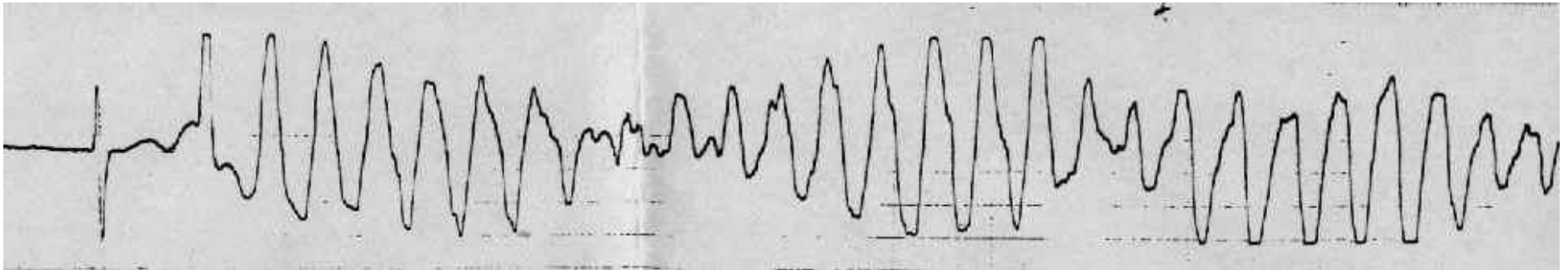
Troubles conduction
et d'excitabilité
ventriculaires

Perte de contractilité
Insuffisance
cardiaque

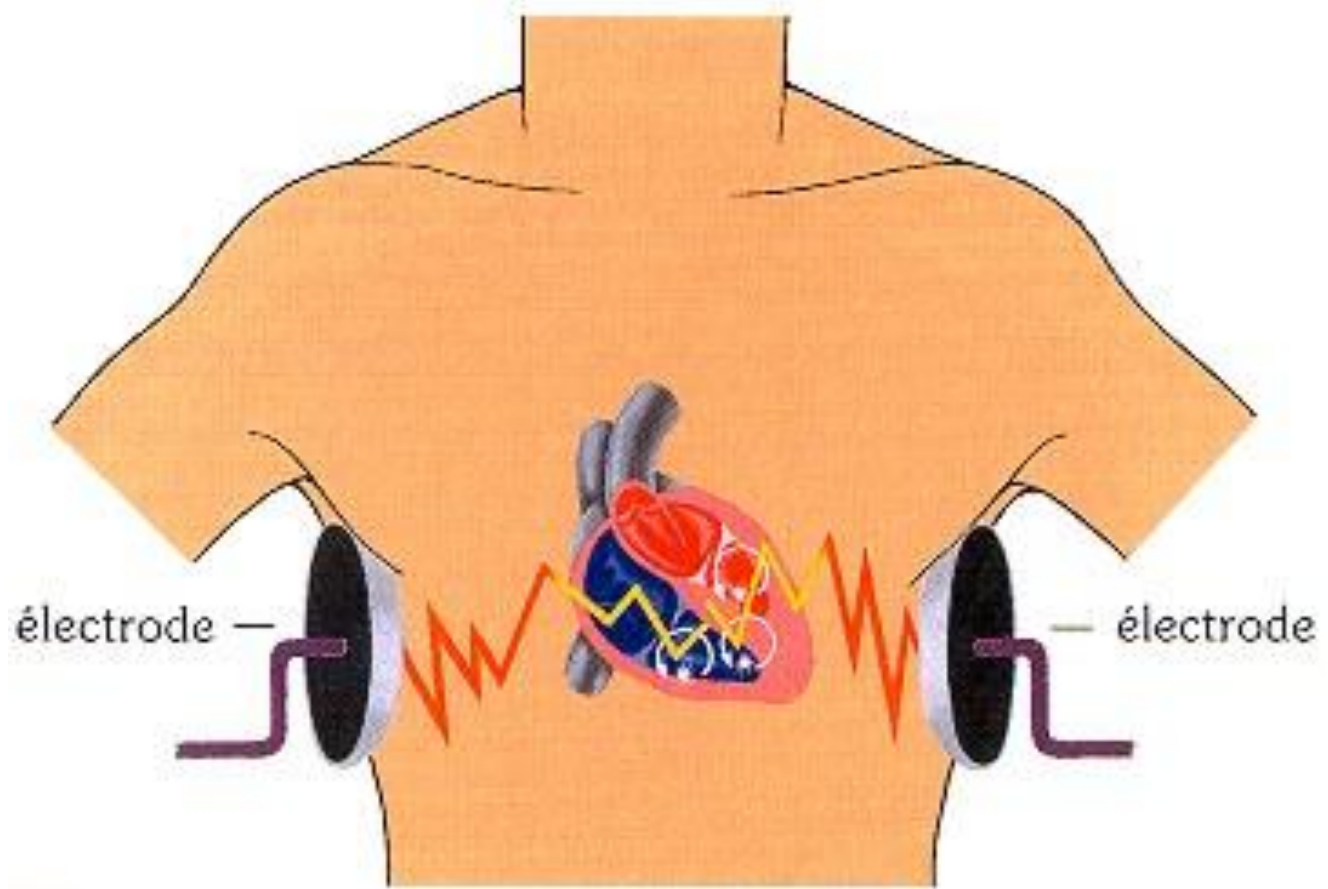
Nécrose cellulaire
(Infarctus
du myocarde)



Conséquence possible



1^{er} phénomène d'une insuffisance
coronarienne aigue

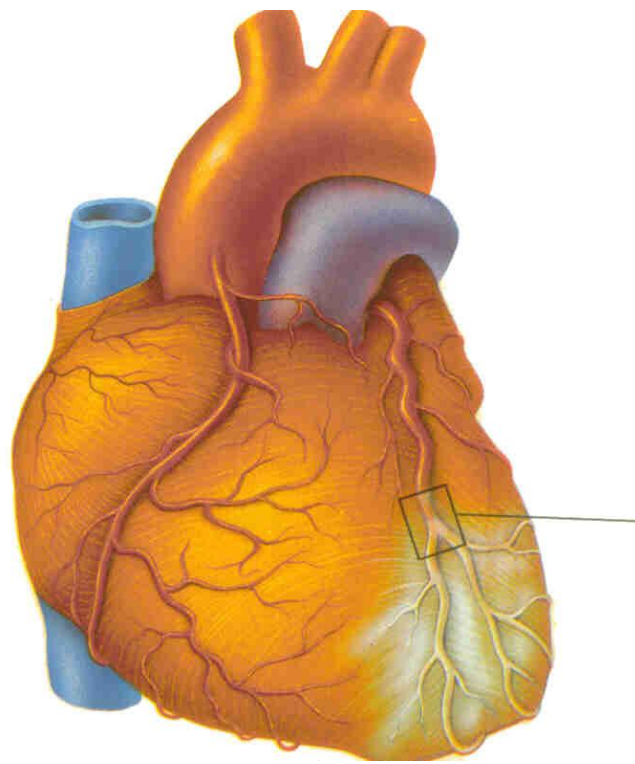


L'Ischémie myocardique

Peut générer 2 phénomènes importants à
considérer

Myocarde Hybernant

Myocarde Sidéré



Ischémie durable



Nécrose



Hibernation



Sidération

Myocarde hibernant

Le myocarde a été privé d'O₂

il se met en hibernation:

cad qu'il **reste vivant (viable) mais ne se contracte plus.**

Il récupèrera sa fonction contractile si l'apport sanguin se normalise

Ces territoires ne se contractent pas au repos, mais peuvent se contracter lors d'un stress supplémentaire (echo de stress), ou fixeront un marqueur qui pénètre dans les cellules viables (scintigraphie de viabilité).

Myocarde sidéré

Le muscle cardiaque a été mis KO par l'ischémie transitoire (sans être irréversiblement nécrosé)

Il ne se contracte plus

Il va récupérer doucement après son KO

les étiologies de l'angor

Inadaptation besoins/Apports

Le plus souvent par diminution du débit dans les artères coronaires

==> **ATHEROME** ++++++

==> **SPASME** ++

==> **BAISSE DE LA RESERVE CORONAIRE**

Parfois par augmentation des besoins au delà des possibilités physiologiques « normales ».

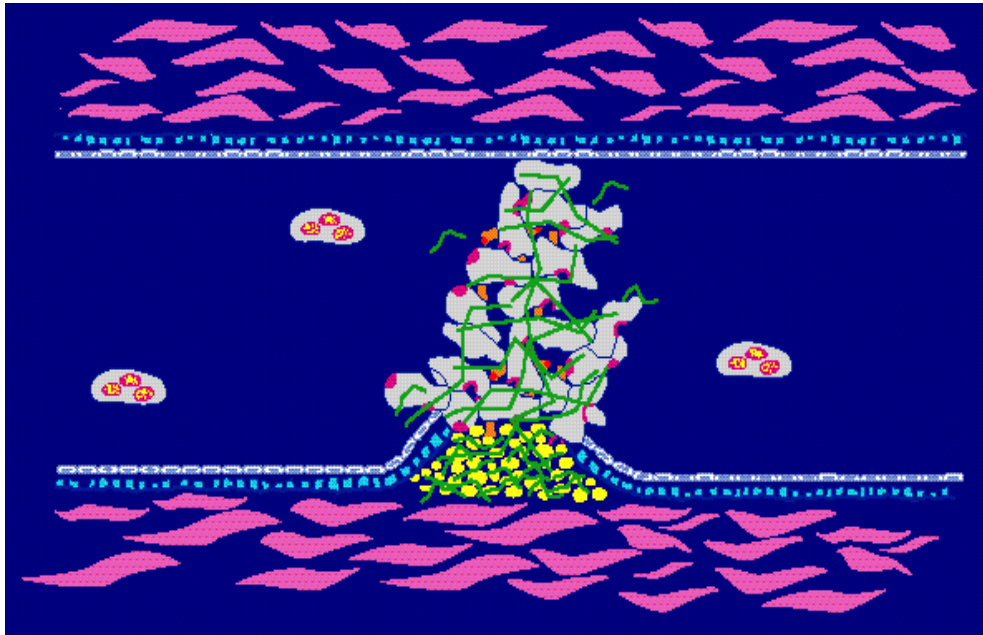
==> **DEMANDE** Extra physiologique

Rupture de plaque dans la coronaire

Plaque rompue

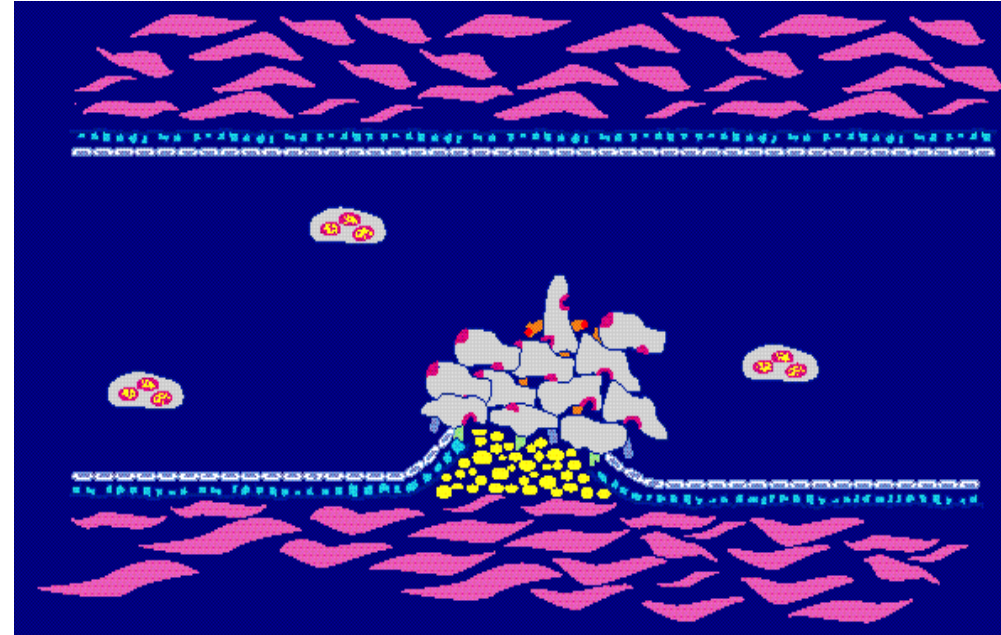
Angor Instable vs IdM

SCA ST+

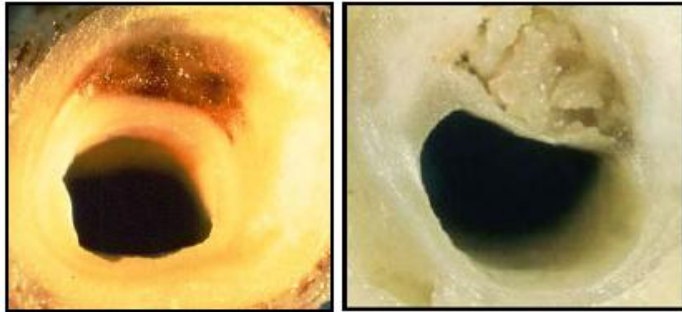


Thrombus occlusif

SCA ST-



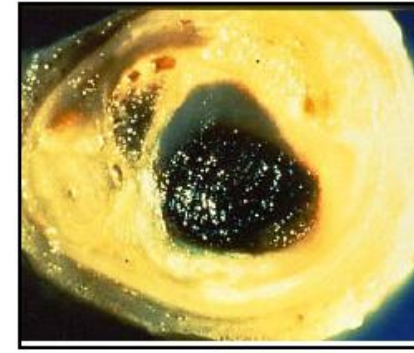
Thrombus non occlusif



Plaques non rompues, avec hémorragie intra plaque (droite), mais sans activation de la thrombose dans la lumière du vaisseau



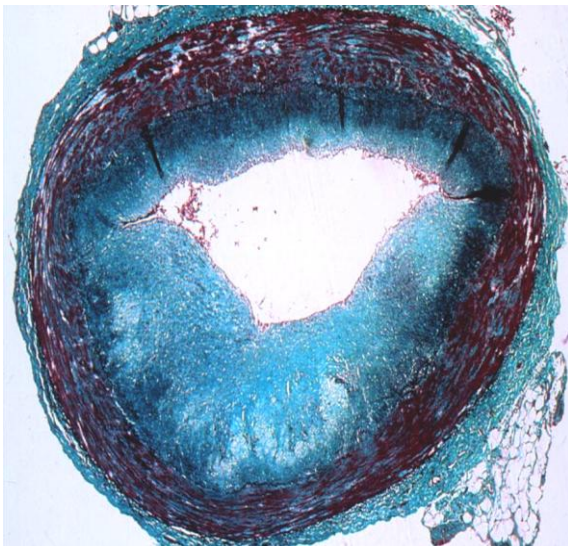
Plaque rompue: chape fibreuse rompue mettant le contenu de la plaque en contact avec la lumière artérielle, thrombus non oblitérant, responsable d'embolies distales



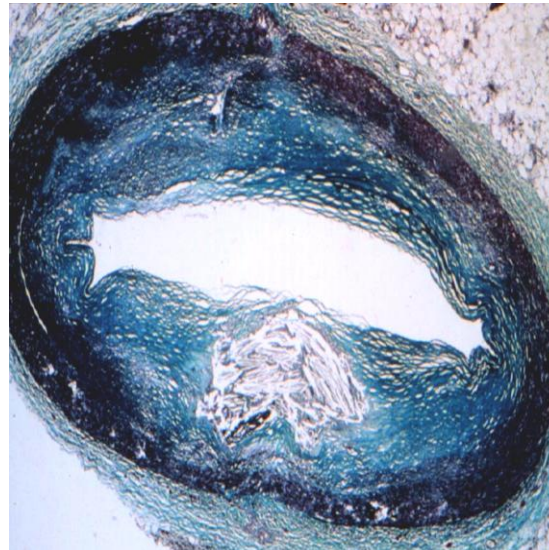
Plaque rompue, en contact avec la lumière artérielle avec thrombus oblitérant

Athérome coronarien

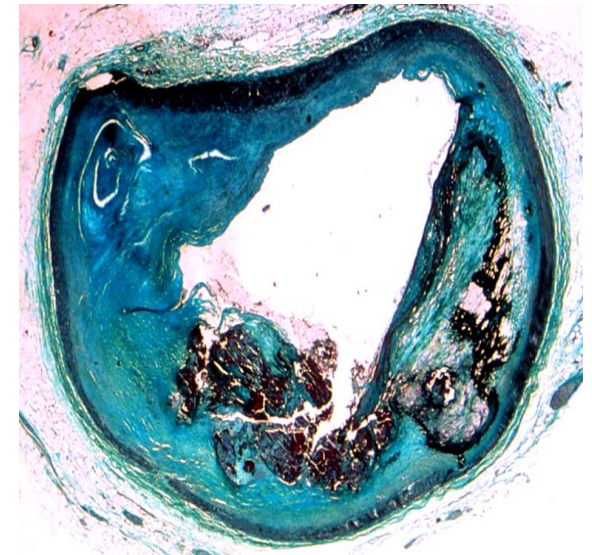
Plaque stable



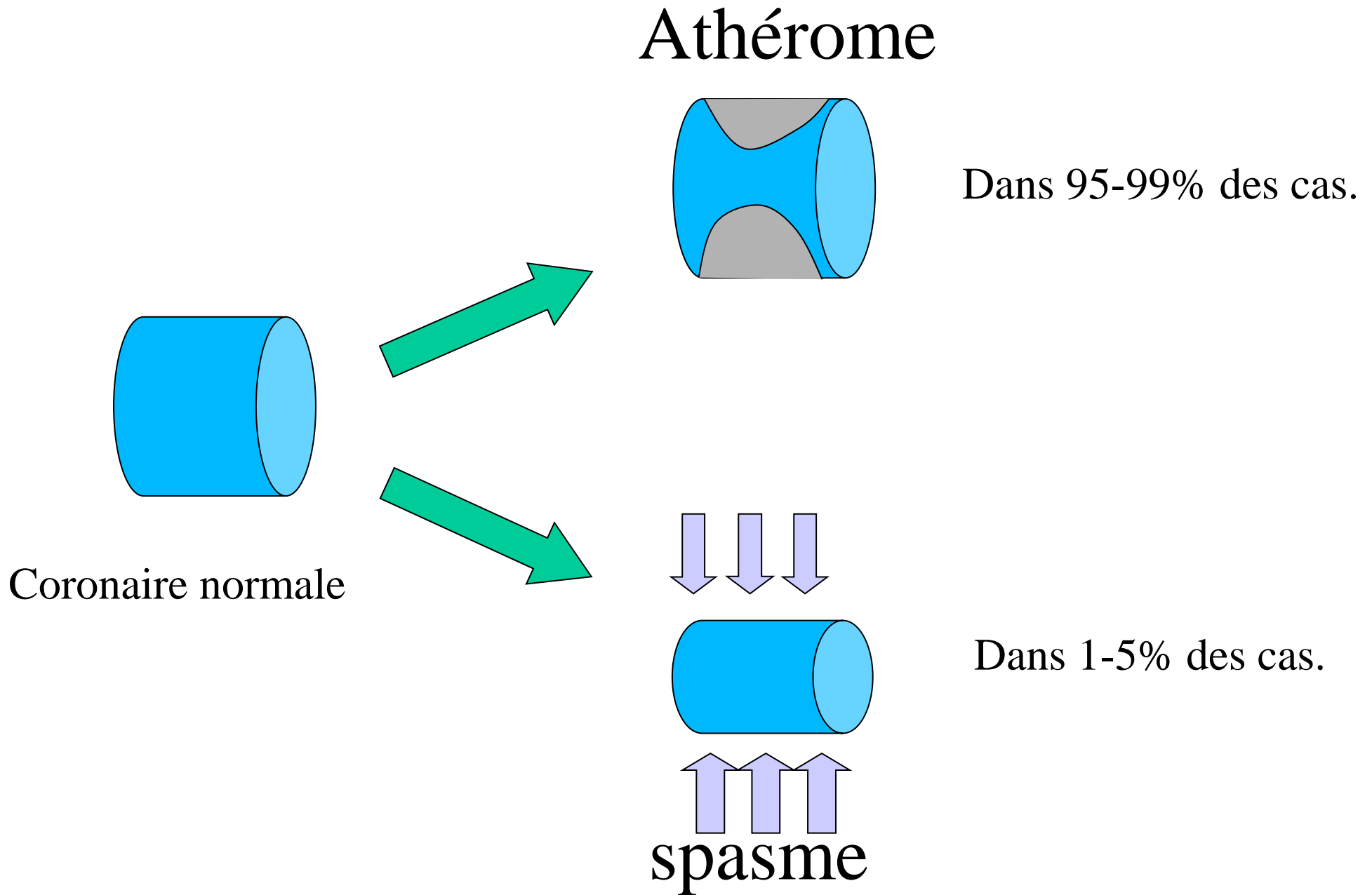
Plaque instable



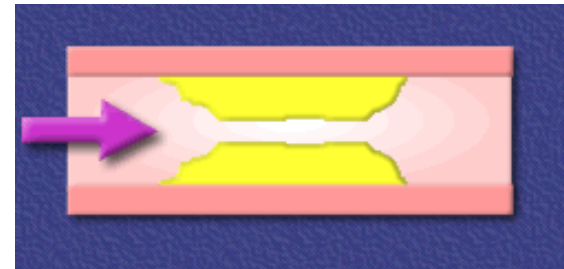
Plaque rompue



Qu'est ce qui peut réduire le débit sanguin au myocarde ?



Sténose Coronaire athéromateuse

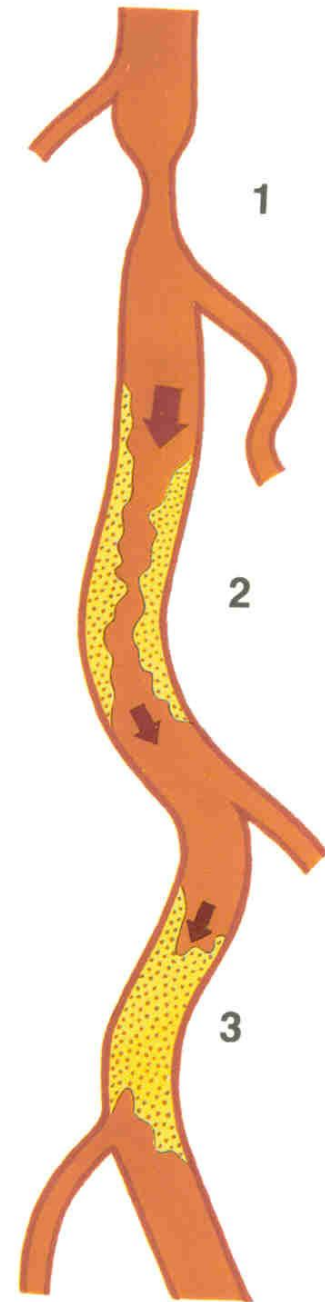
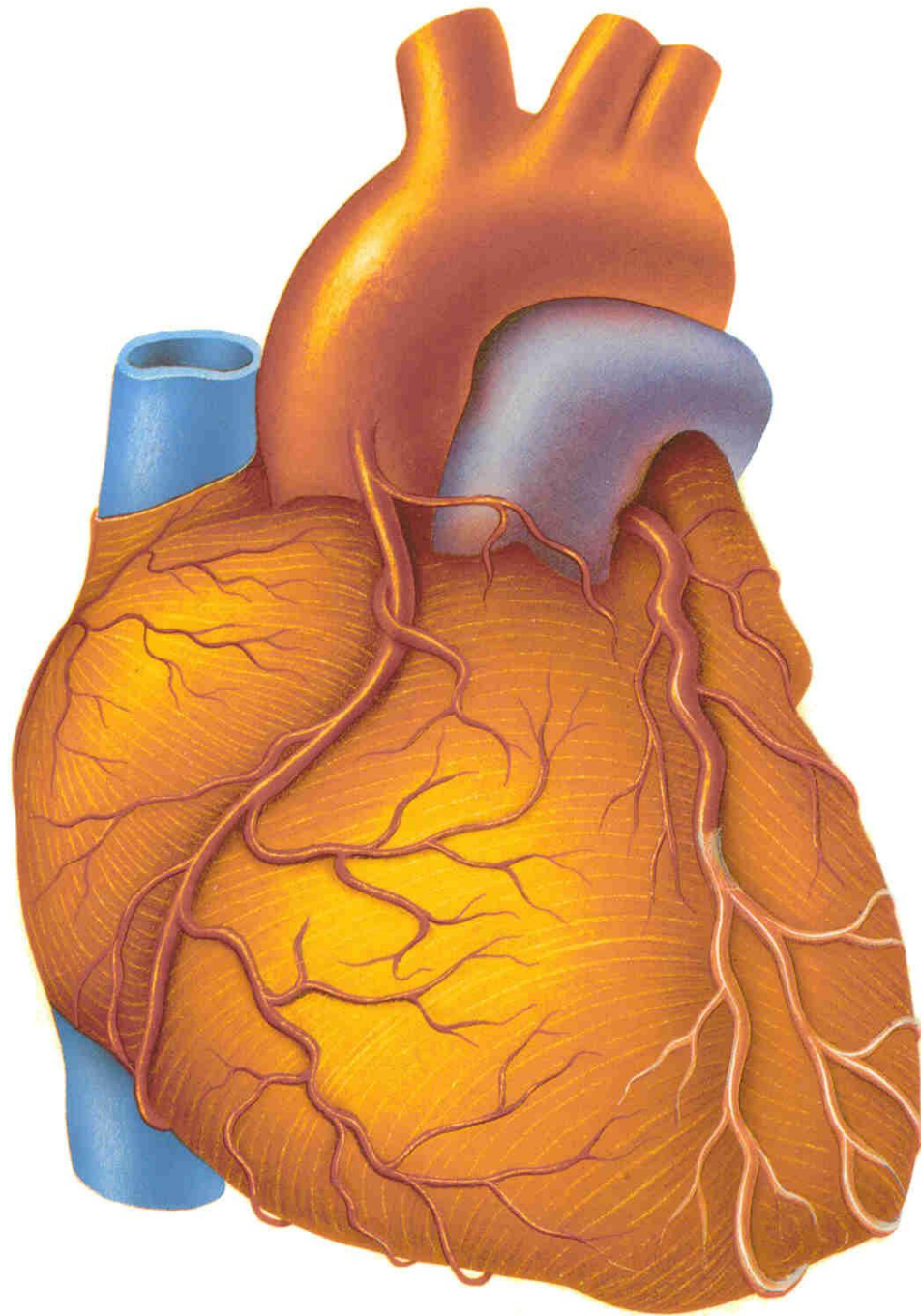


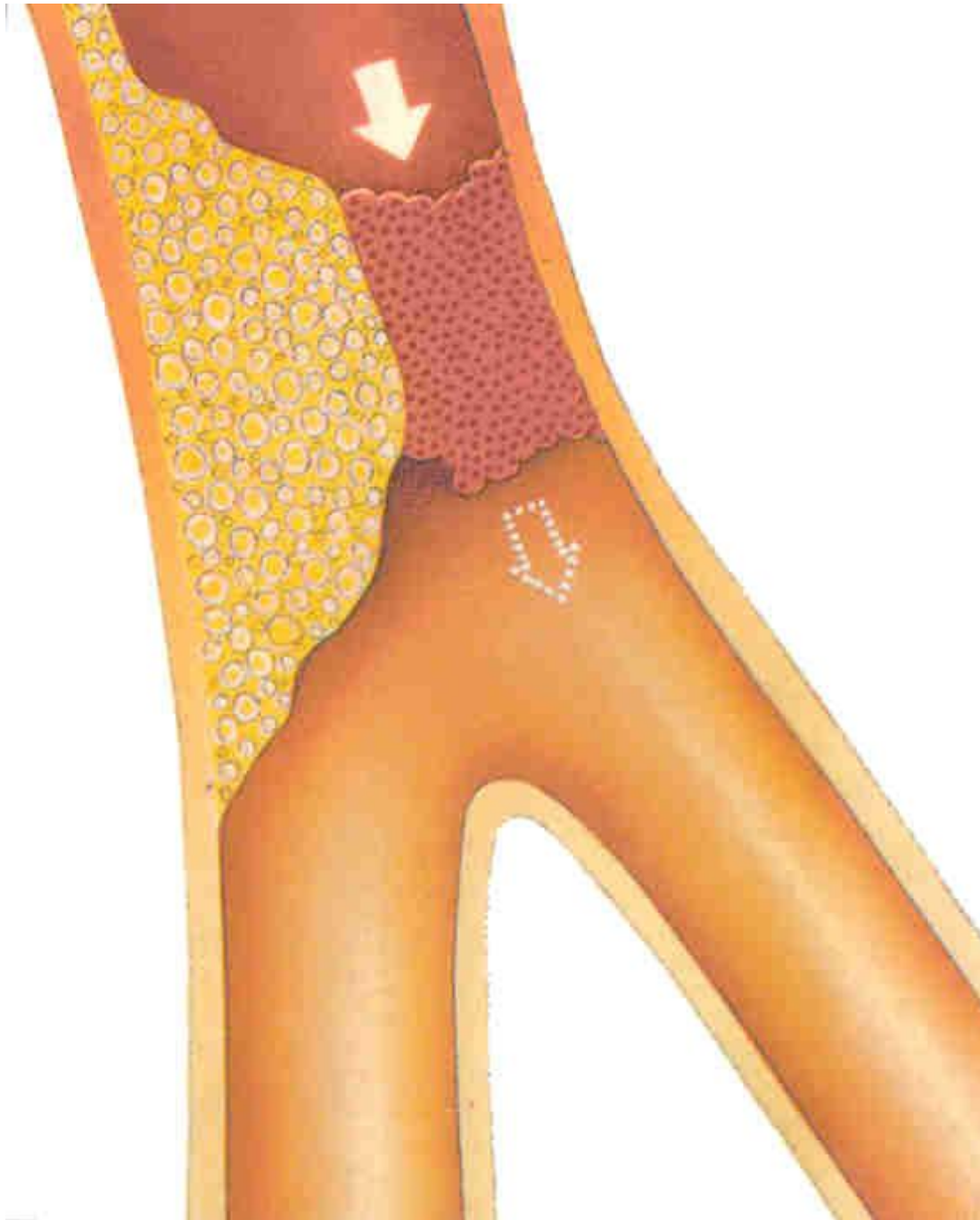
Athérome coronaire

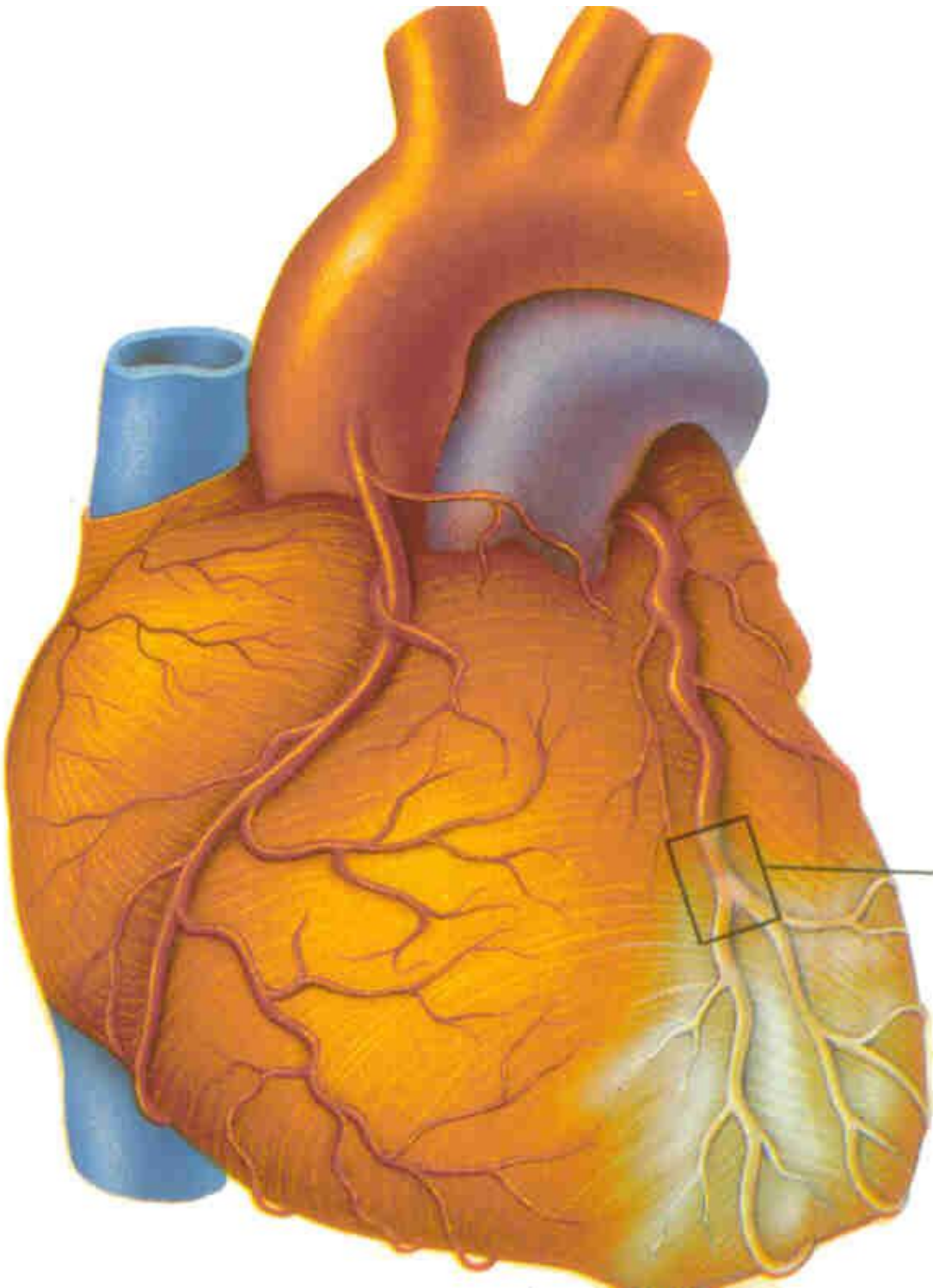
L'athérome coronaire réduit les propriétés vasodilatatrices des cellules endothéliales

A partir de 50-70% de sténose ==> perte de la « réserve coronaire » (capacités d'augmentation du débit coronaire)

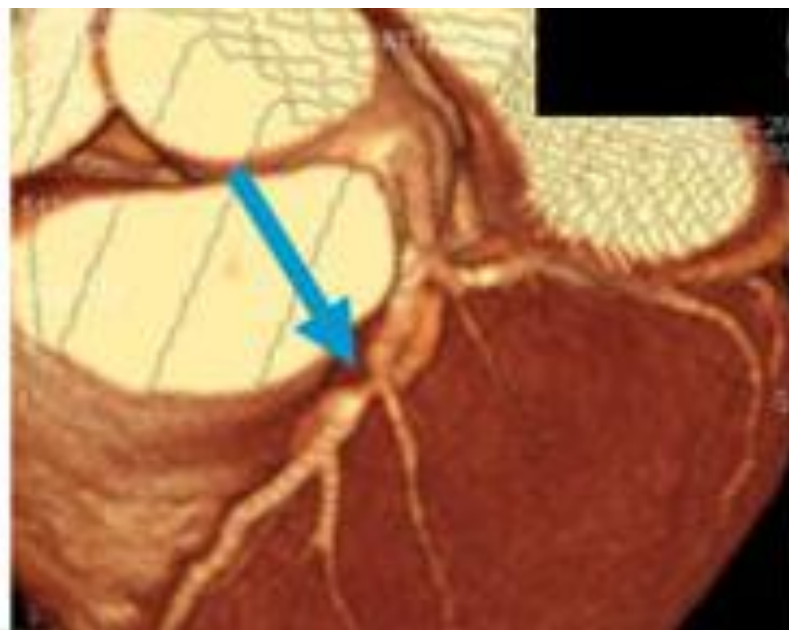
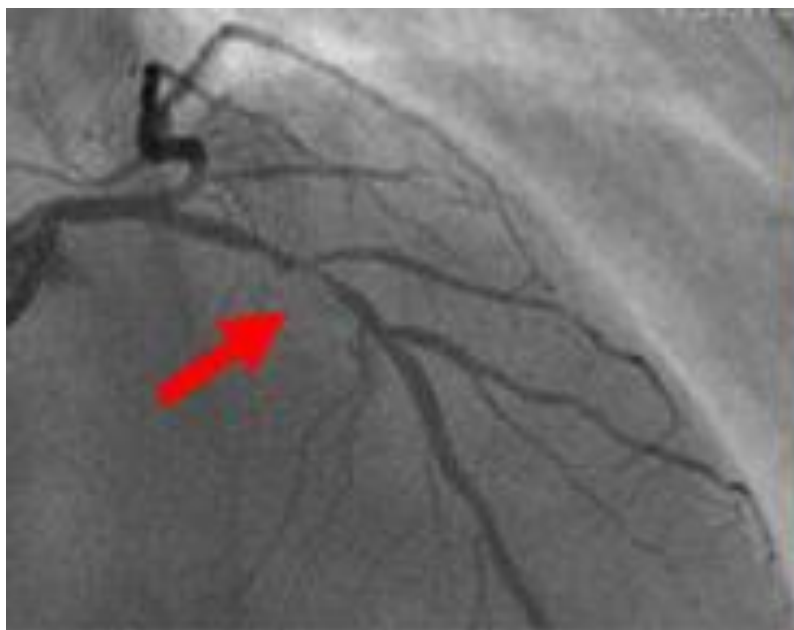
Au delà de 90% de sténose, le débit peut être insuffisant au repos

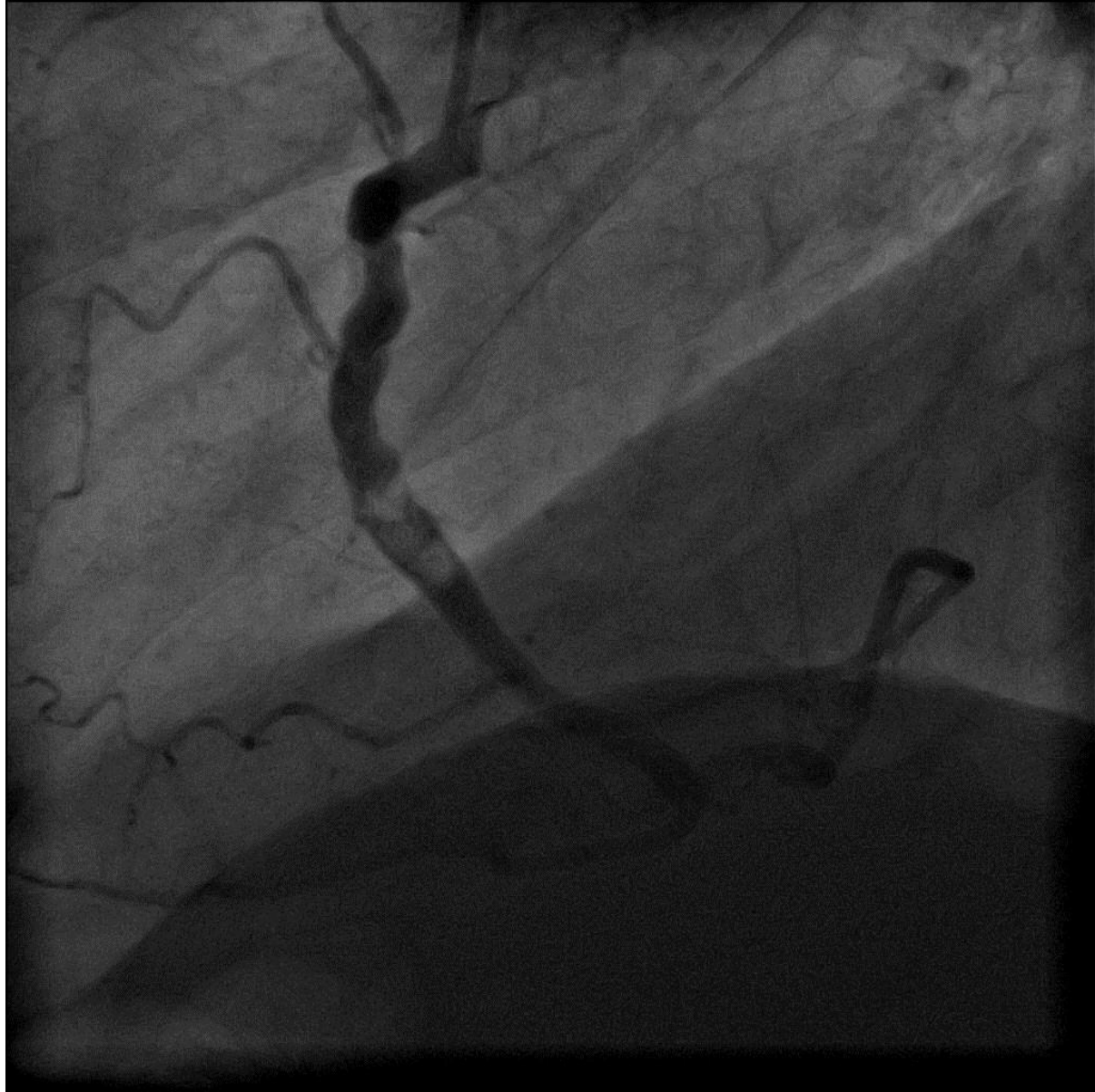




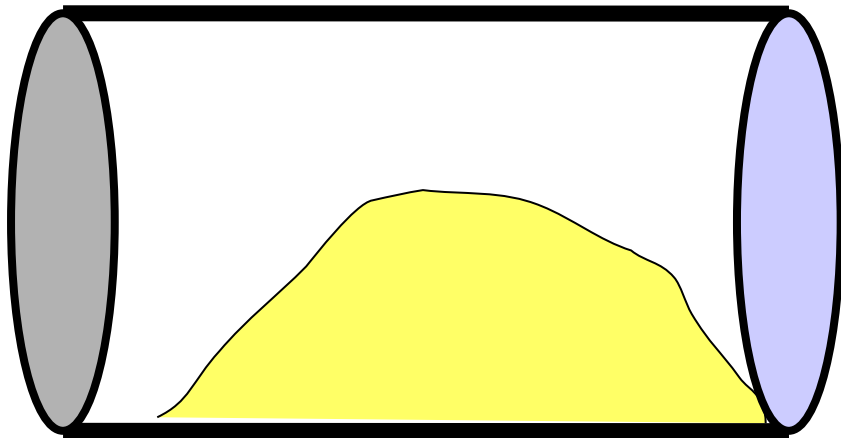


Sténose
coronaire



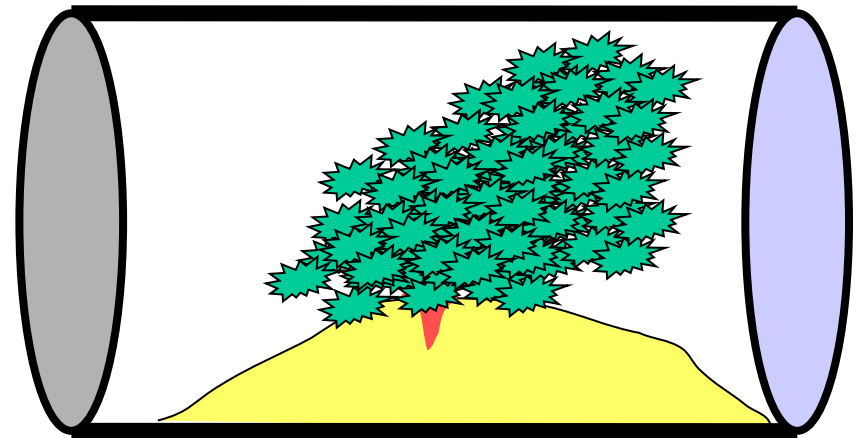


Plaque Stable



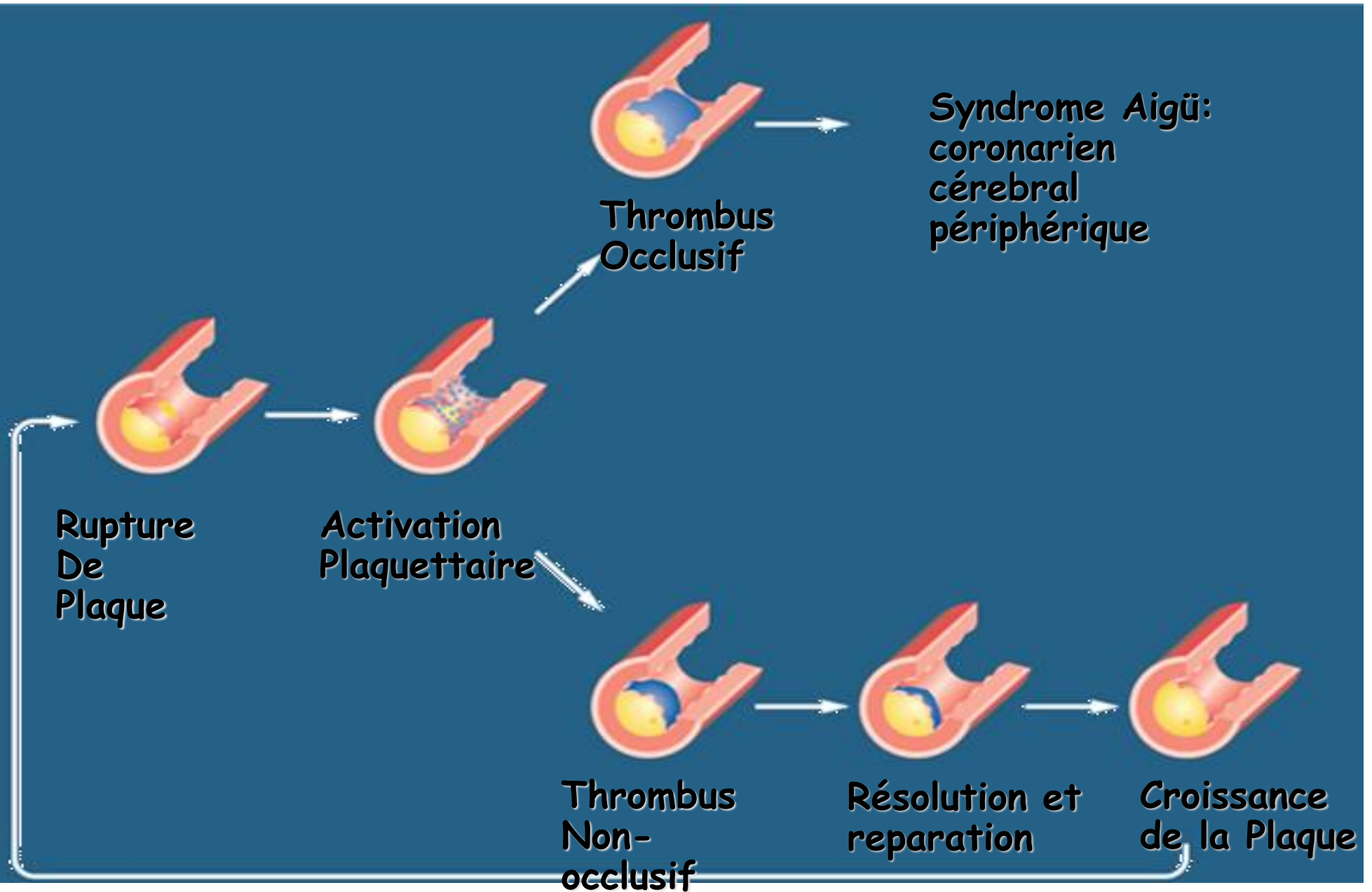
Sténose organique
mais pas de risque
évolutif immédiat

Plaque Instable



Rupture de plaque:
Syndrome Coronarien
Aigu

Le Développement de l'Atherothrombose: Un Processus Généralisé et Progressif



Angor
stable

Angor
instable

Infarctus du
myocarde

Angor
stable

Angor
instable

Infarctus du
myocarde



SCA

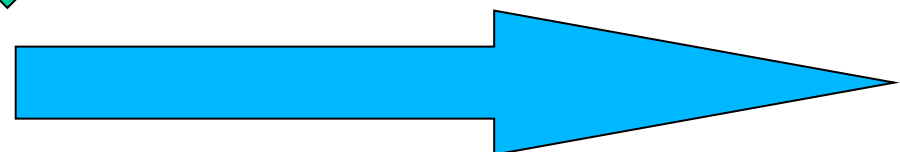
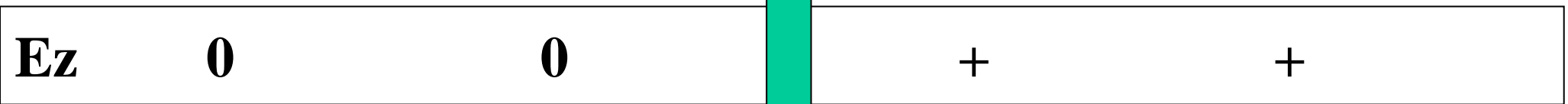
Classification de l'Insuf coronarienne

SCA ST-
(Angor instable)

SCA ST+
(Infarctus du myocarde
transmural)

Tp négative

Tp positive



Infarctus



Peu de risque évolutif

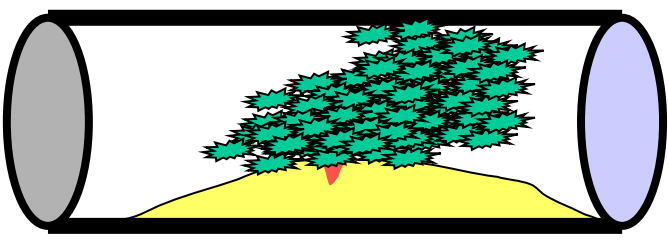
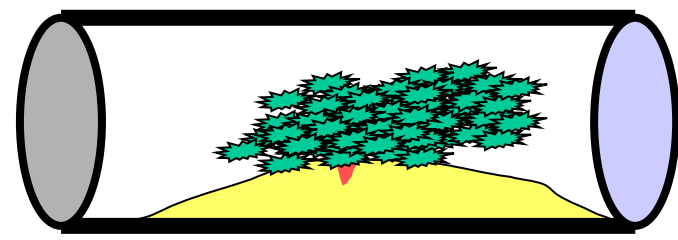
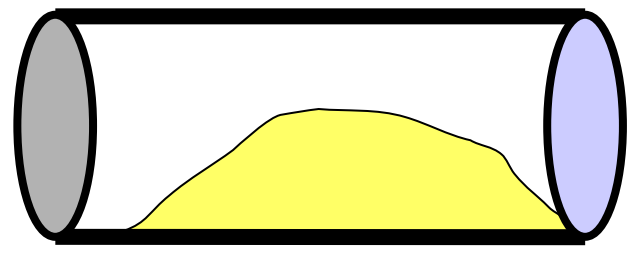
risque évolutif +++

risque de DC

Sténose sans plaque instable

Sténose serrée

Thrombose coronaire



Sténose organique mais pas de risque évolutif immédiat

À partir d'une rupture de plaque: Syndrome Coronarien Aigu

Les moyens d'action thérapeutique

Fréquence
Cardiaque

Ralentir

Beta bloqueurs
Calcium bloqueurs

Contractilité

Eviter excès
contractilité

Beta bloqueurs
Calcium bloqueurs

Contrainte
pariétale du
myocarde

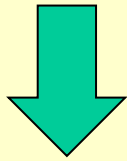
Baisser
la pression

Trinitrine
Calcium bloqueurs
Inh enz Conversion

Principes thérapeutiques de l'angor

Principes thérapeutiques de l'angor

Angor



**La coronaire n'est pas
totalement thrombosée**

Plaque instable

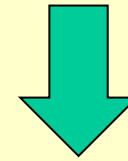
Trt Médical

**Coronaro dans les 24-
48h**

pour

Revascularisation

Infarctus aigu



**La coronaire est
totalement thrombosée
Le myocarde est en train
de « brûler »**

**Revascularisation
URGENTE**

1) On agit sur le thrombus:

→ AAP

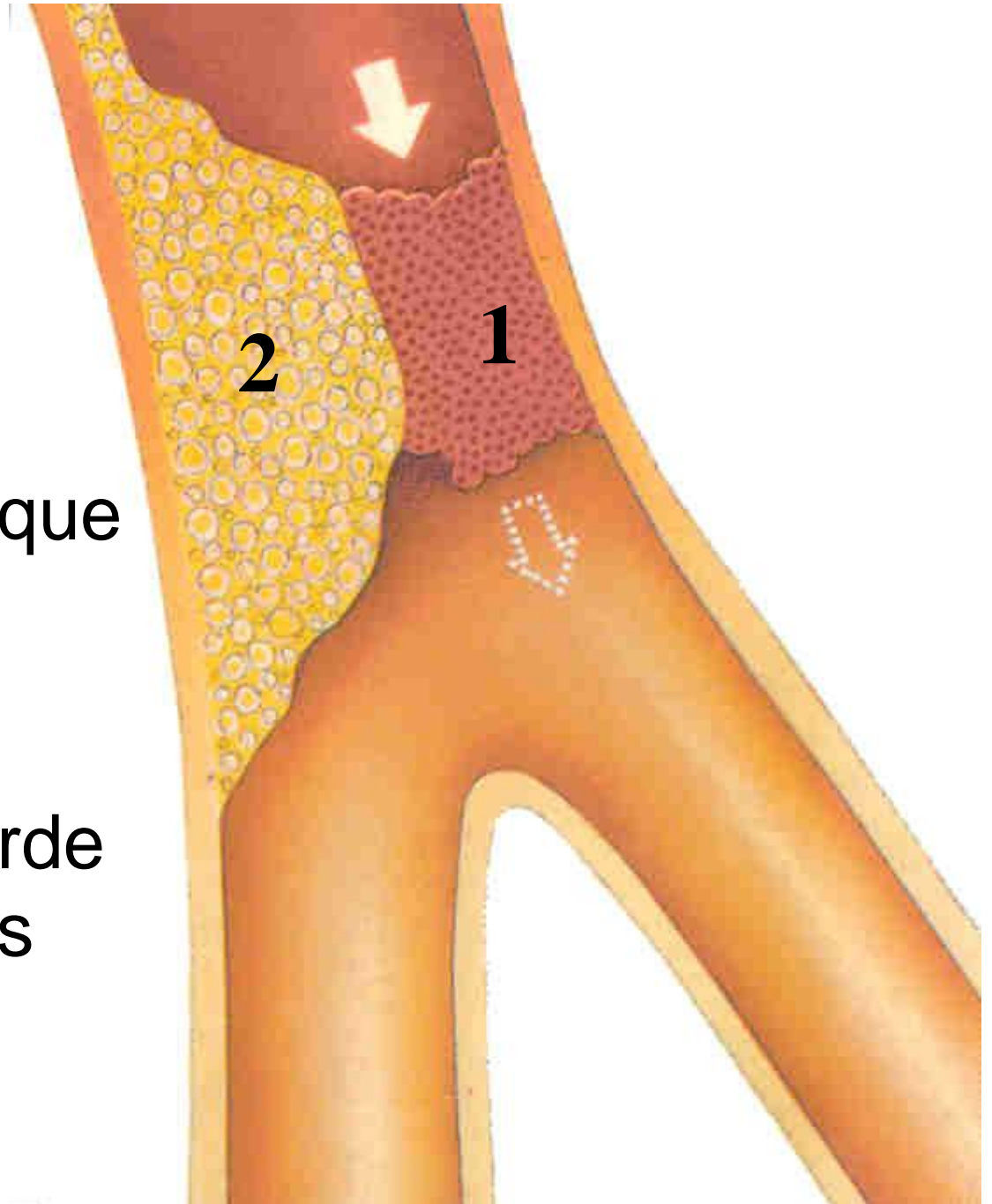
→ Héparines

2) On agit sur la plaque d'athérome fissurée

→ Statines

3) On met le myocarde ischémique au repos

→ Betabloquant



Moyens thérapeutique de l'angor

On agit sur le thrombus:

→ AAP

→ Héparines

On met le myocarde ischémique au repos

→ Betabloquant

On agit sur la plaque d'athérome fissurée

→ Statines

« Revascularisation »

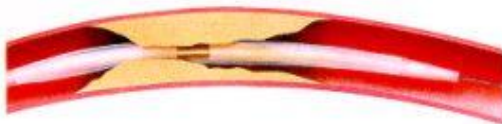
Coupe longitudinale d'une artère coronaire obstruée par des dépôts graisseux.



Un mandrin est glissé dans l'artère et à travers le rétrécissement.



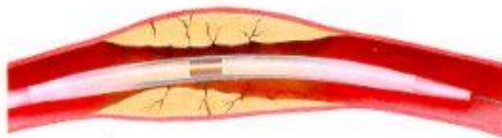
Le ballonnet dans le rétrécissement.



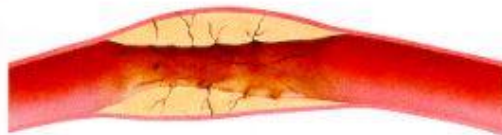
Une fois que le ballonnet est en place il est gonflé, ce qui provoque l'écrasement des dépôts de graisse et le léger étirement de l'artère.

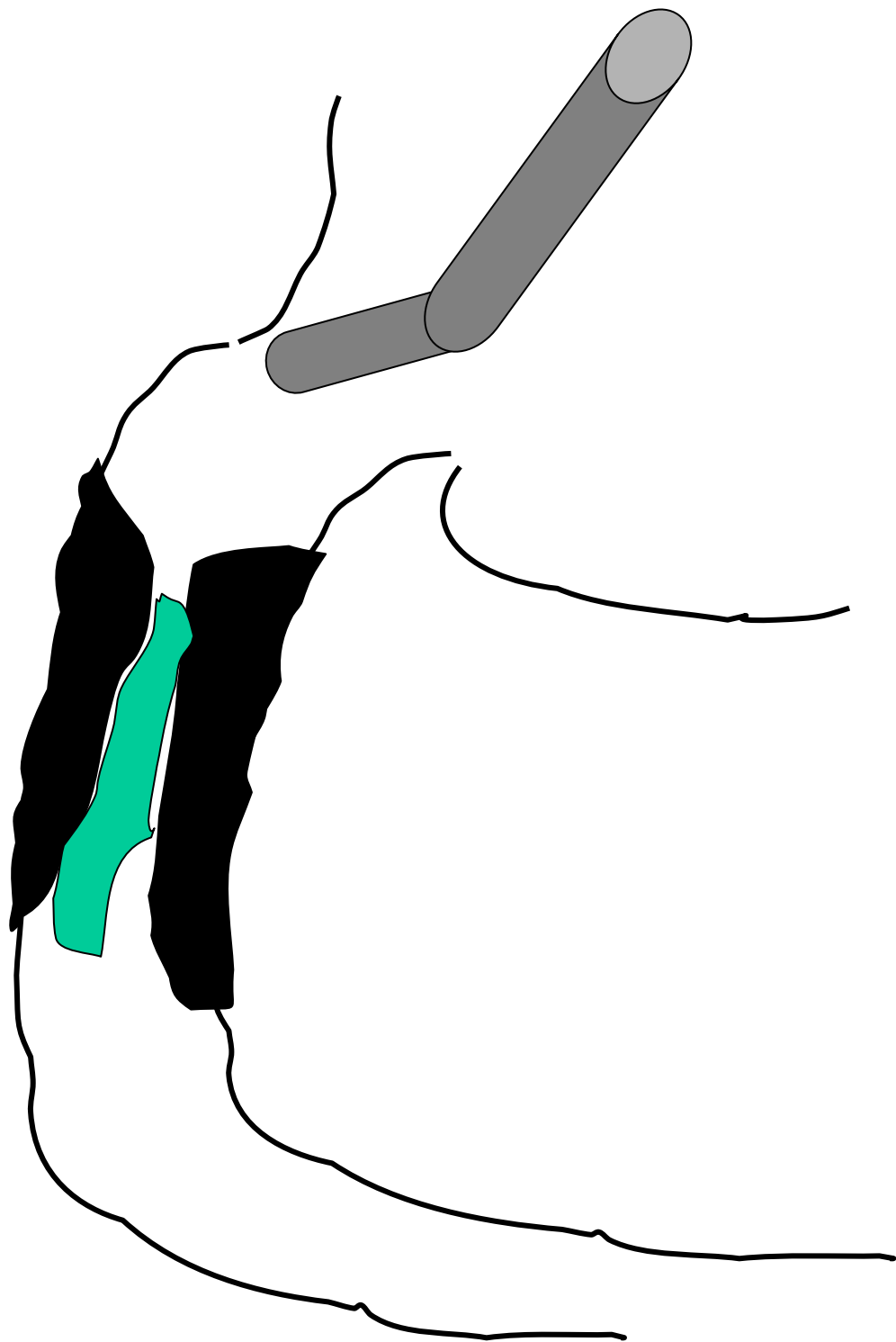


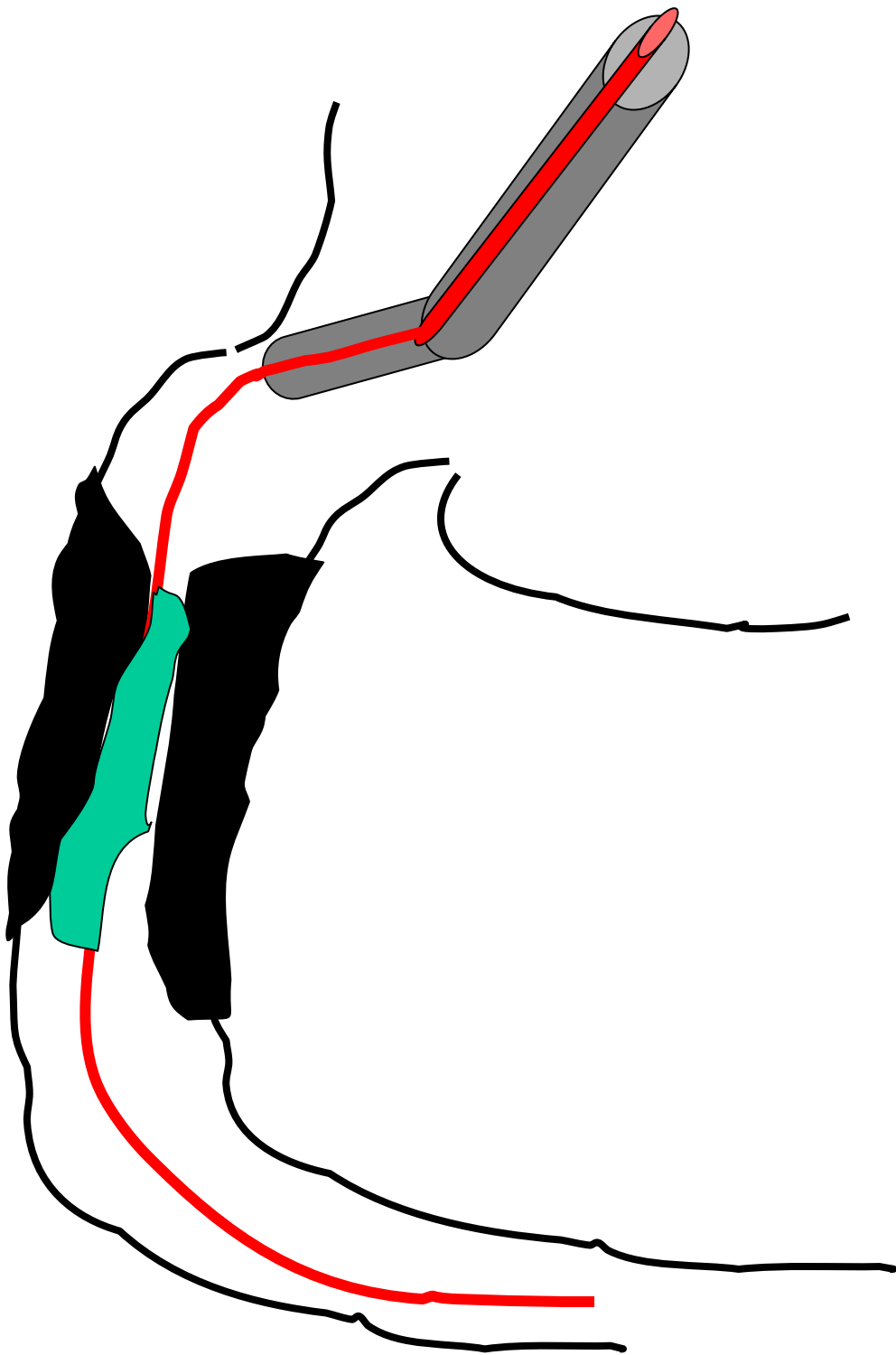
Le ballonnet est dégonflé avant d'être retiré de l'artère.

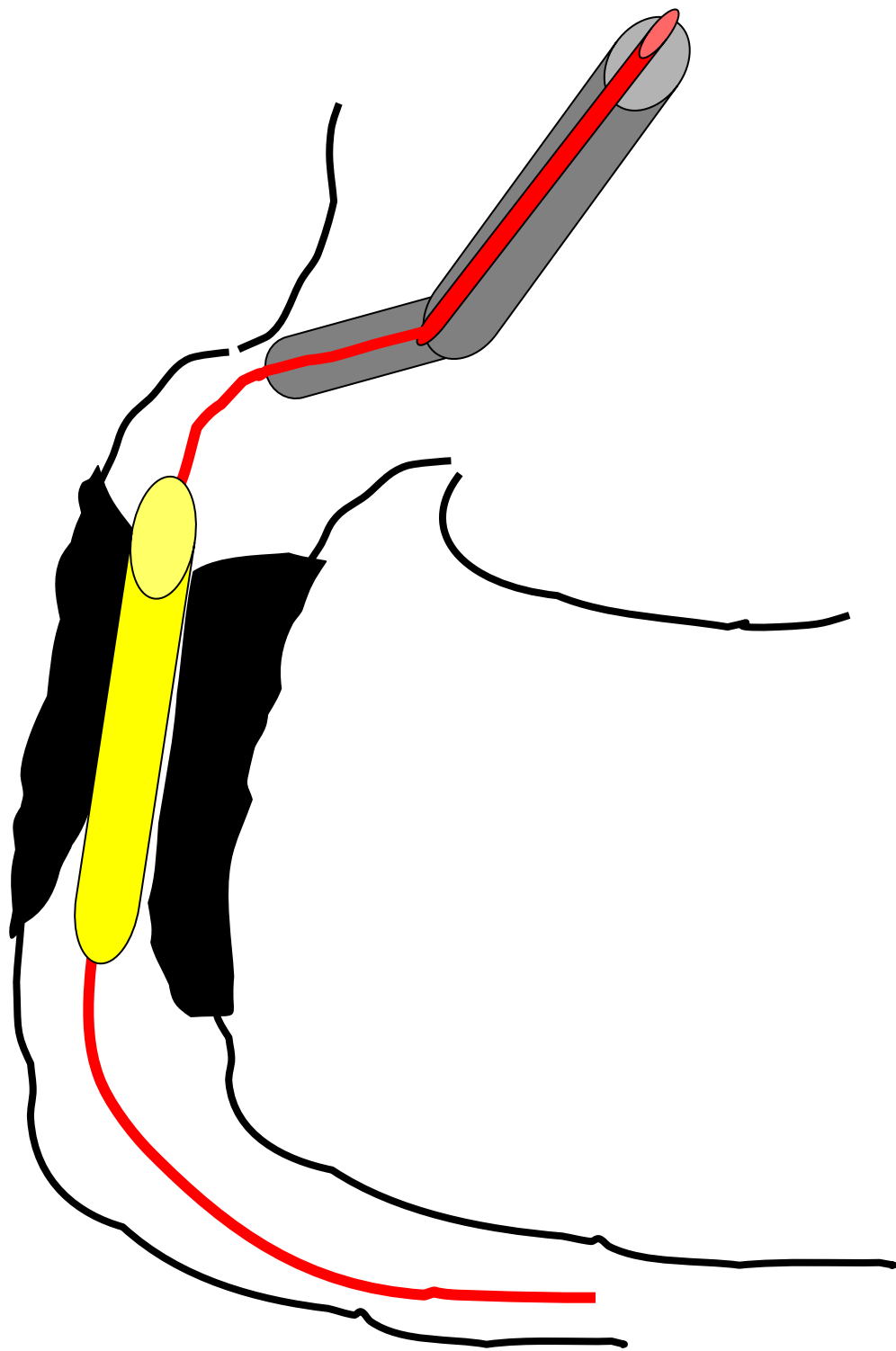


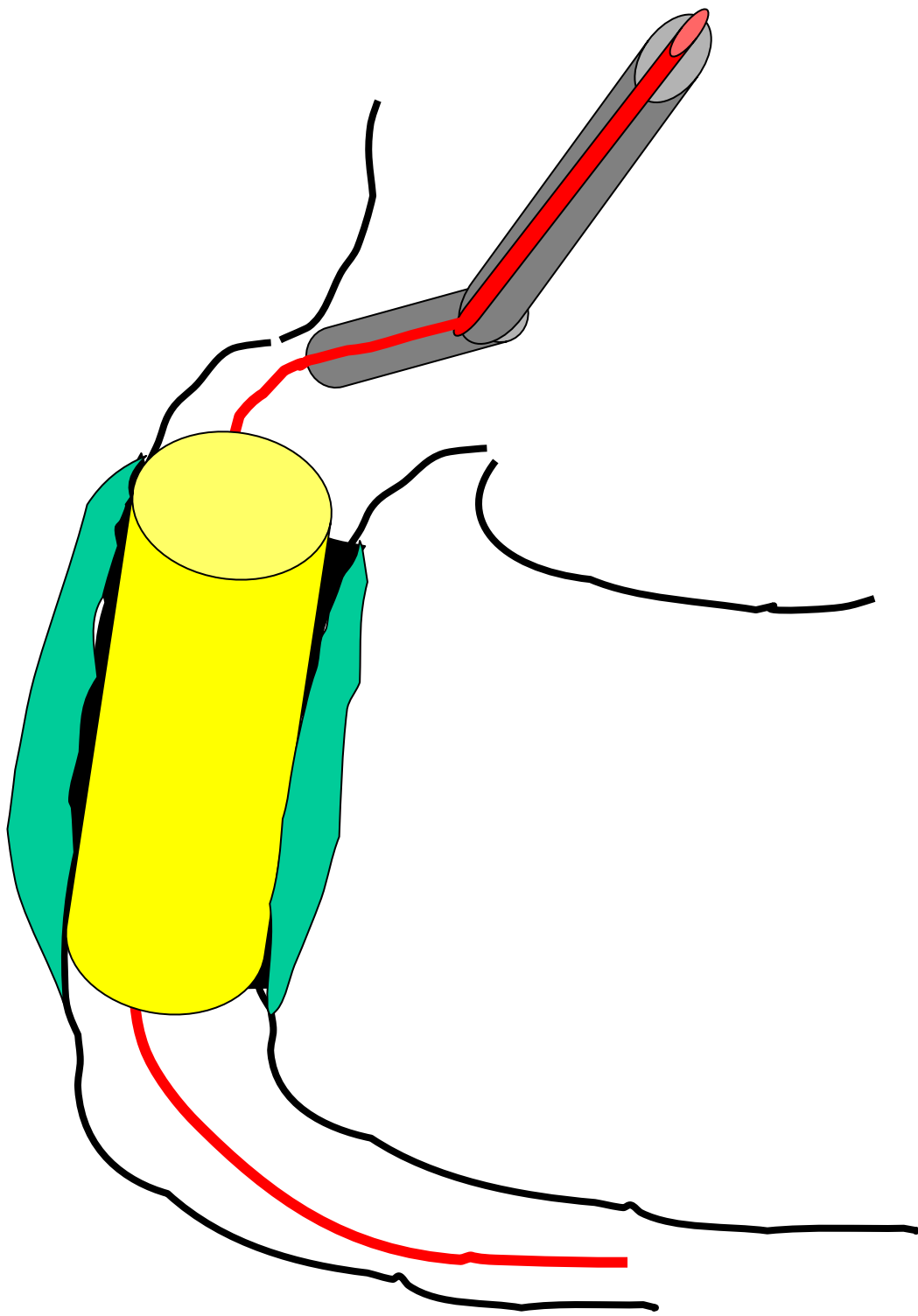
La dilatation a élargi la partie rétrécie de l'artère; le flux sanguin peut à nouveau perfuser le cœur normalement.

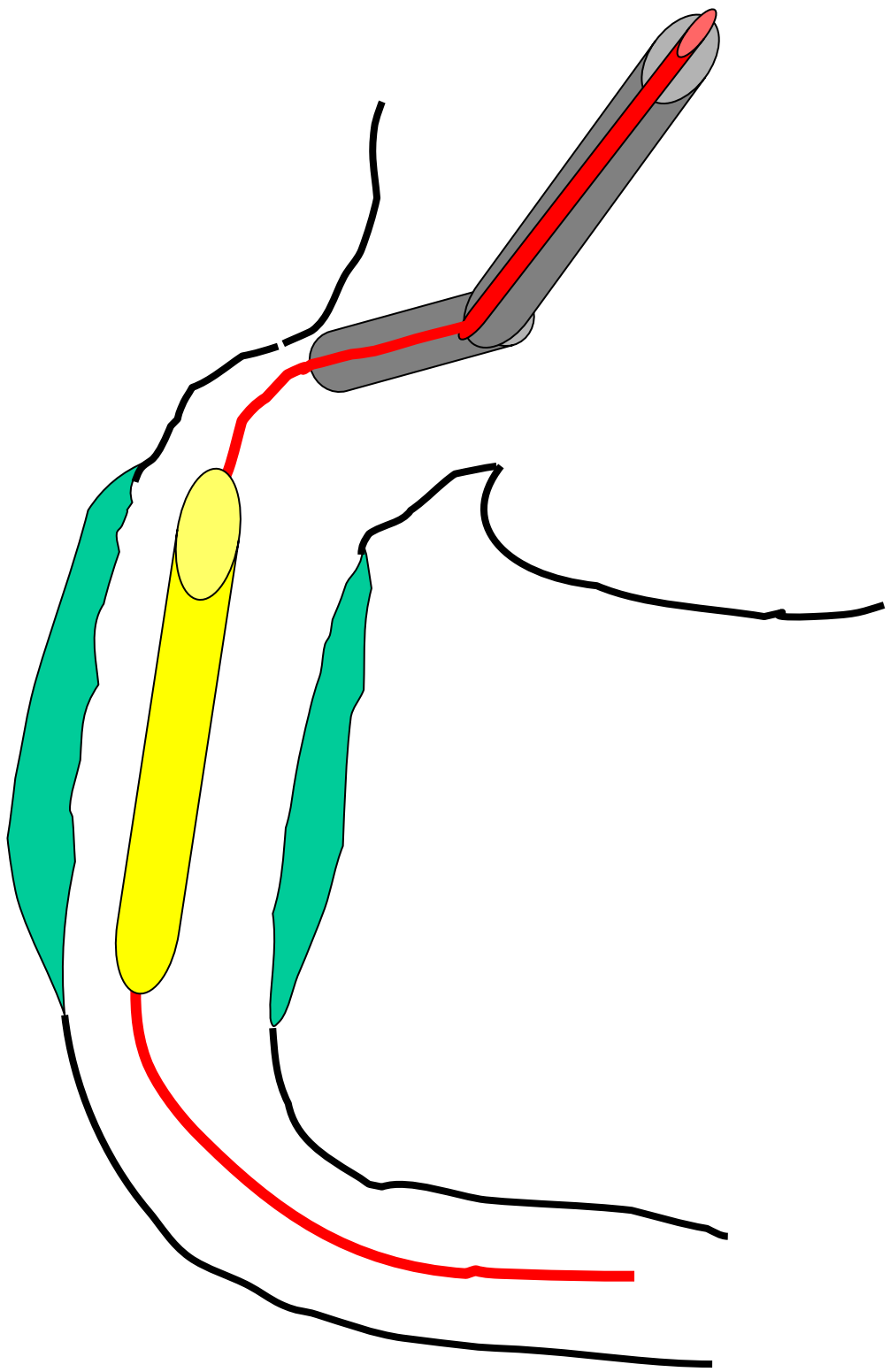


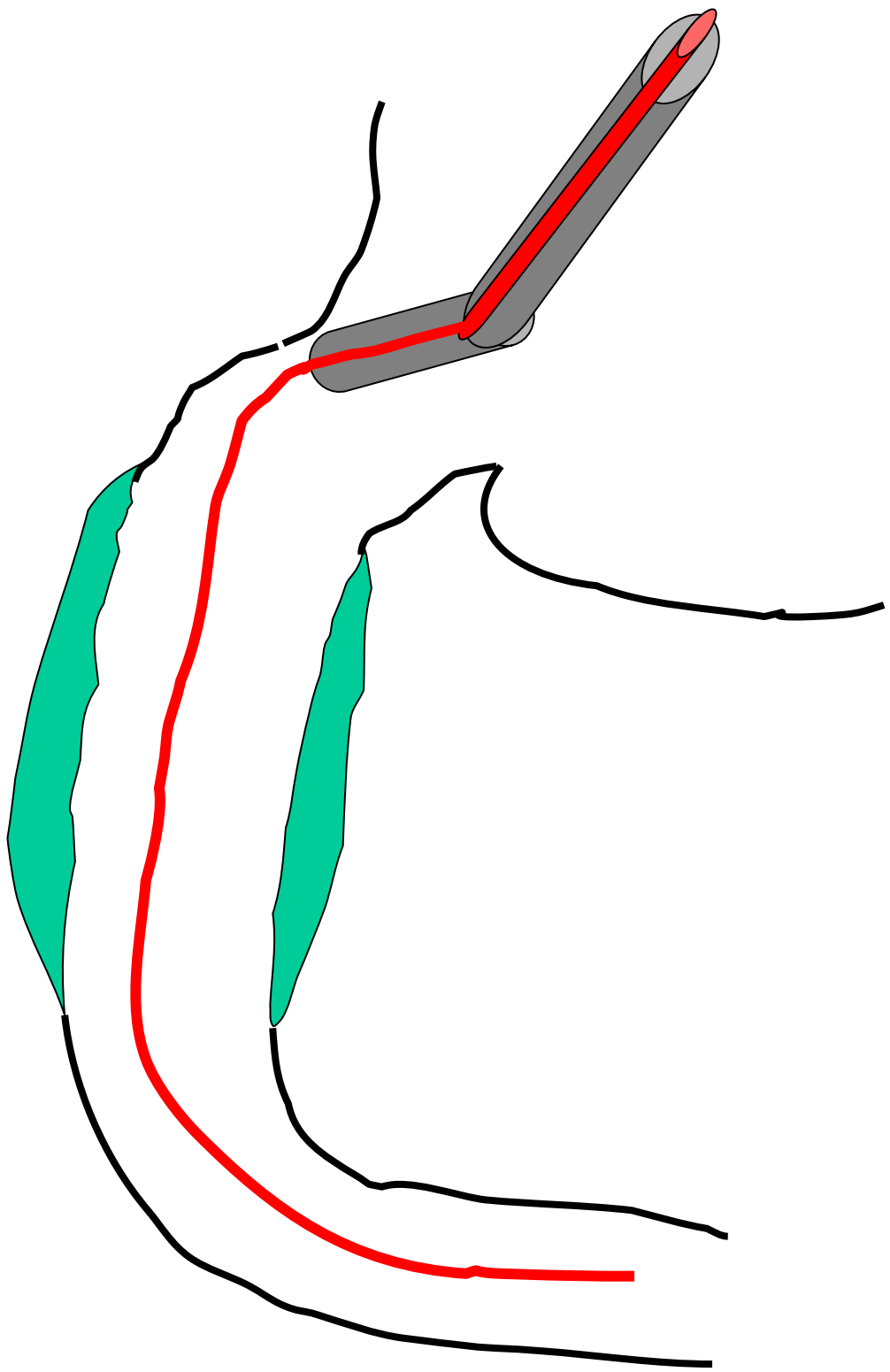


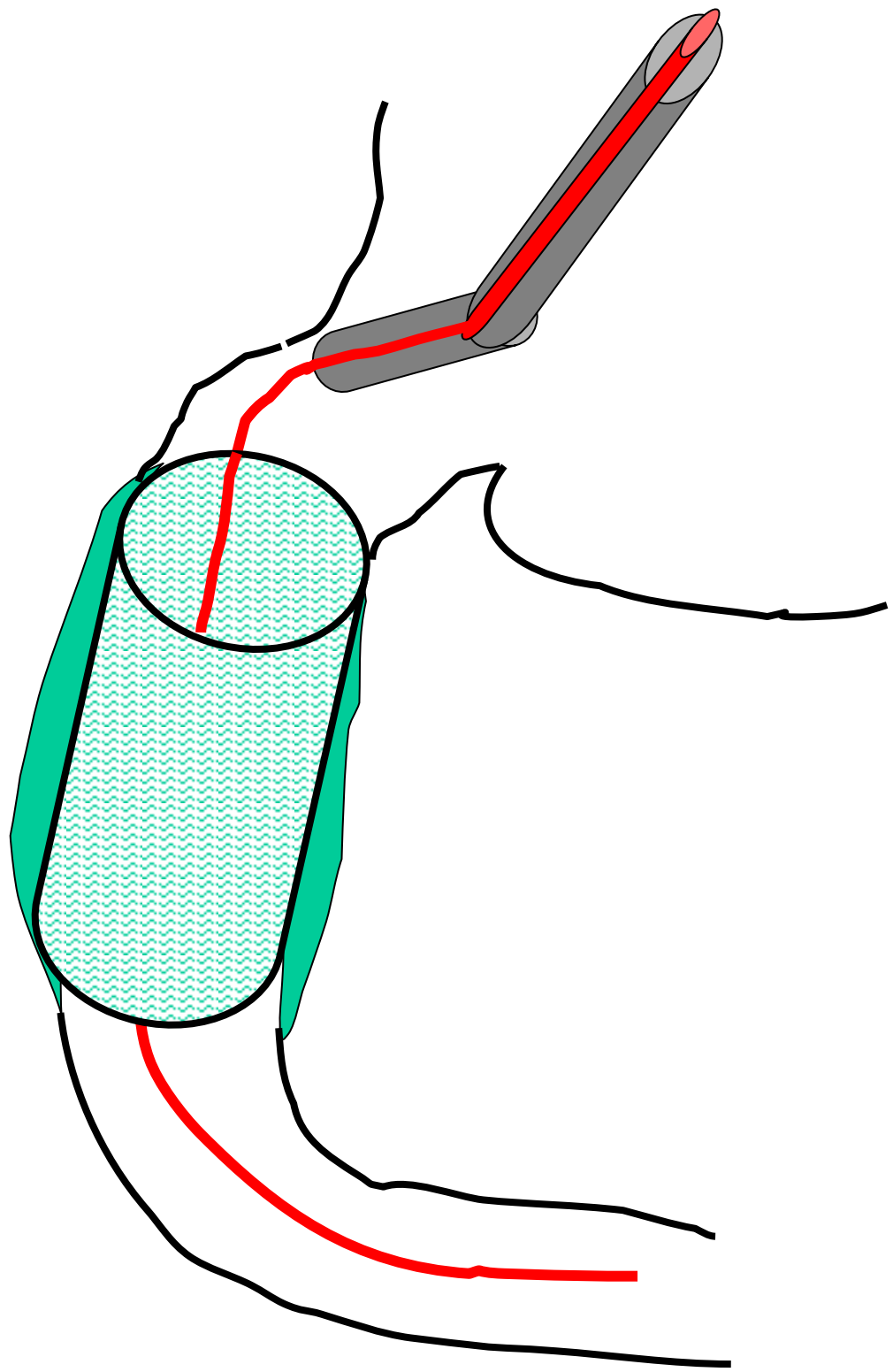




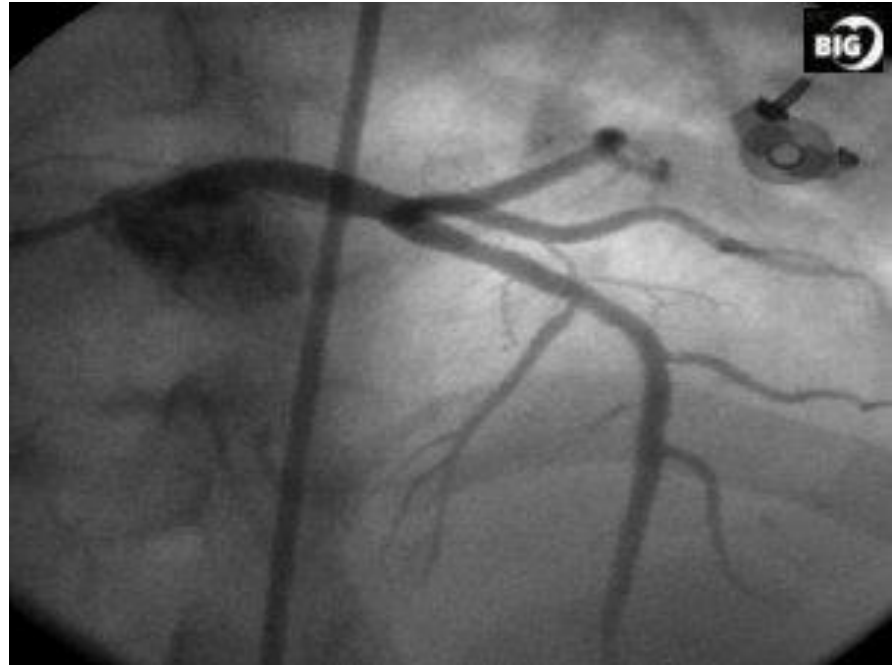
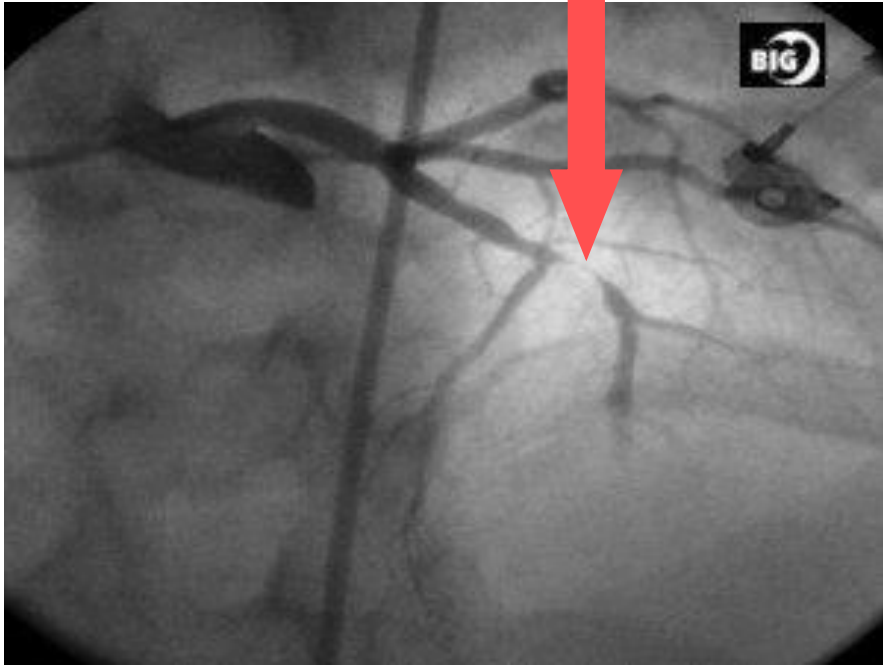








Thrombose coronaire



Objectifs de la prise en charge de l'infarctus

1 Eviter la Mort subite

- Défibrillateur
- SAMU
- USIC

2 Limiter la taille de l'Infarctus

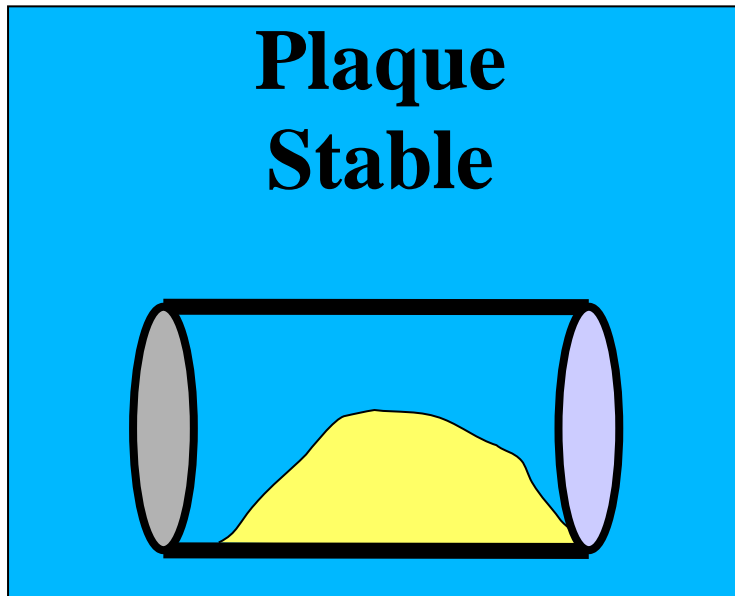
- Ouvrir l'artère coronaire qui s'est bouchée
- Faciliter la désobstruction
- Eviter que l'artère ne se rebouche

3 parer aux complications

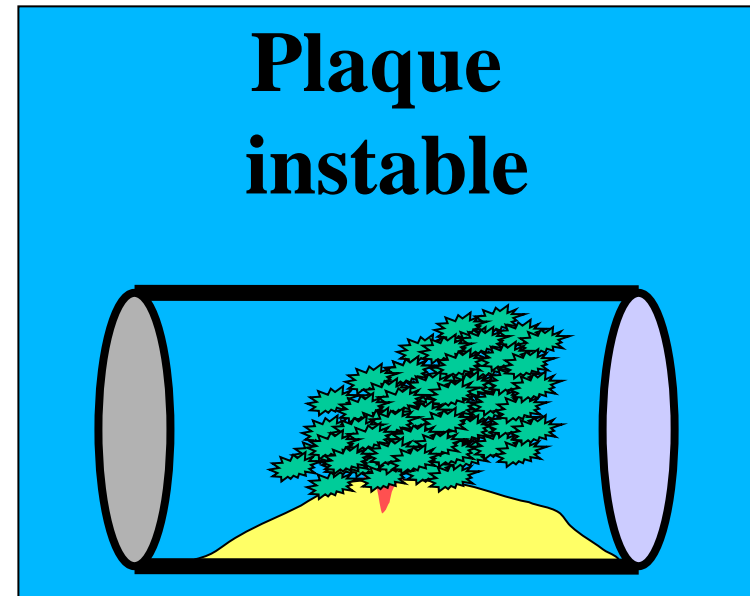
- USIC

..de la compréhension de nombreuses formes cliniques d'angor

Angor d'effort



Angor de repos



Inadaptation besoins/Appports

Le plus souvent par diminution du débit dans les artères coronaires

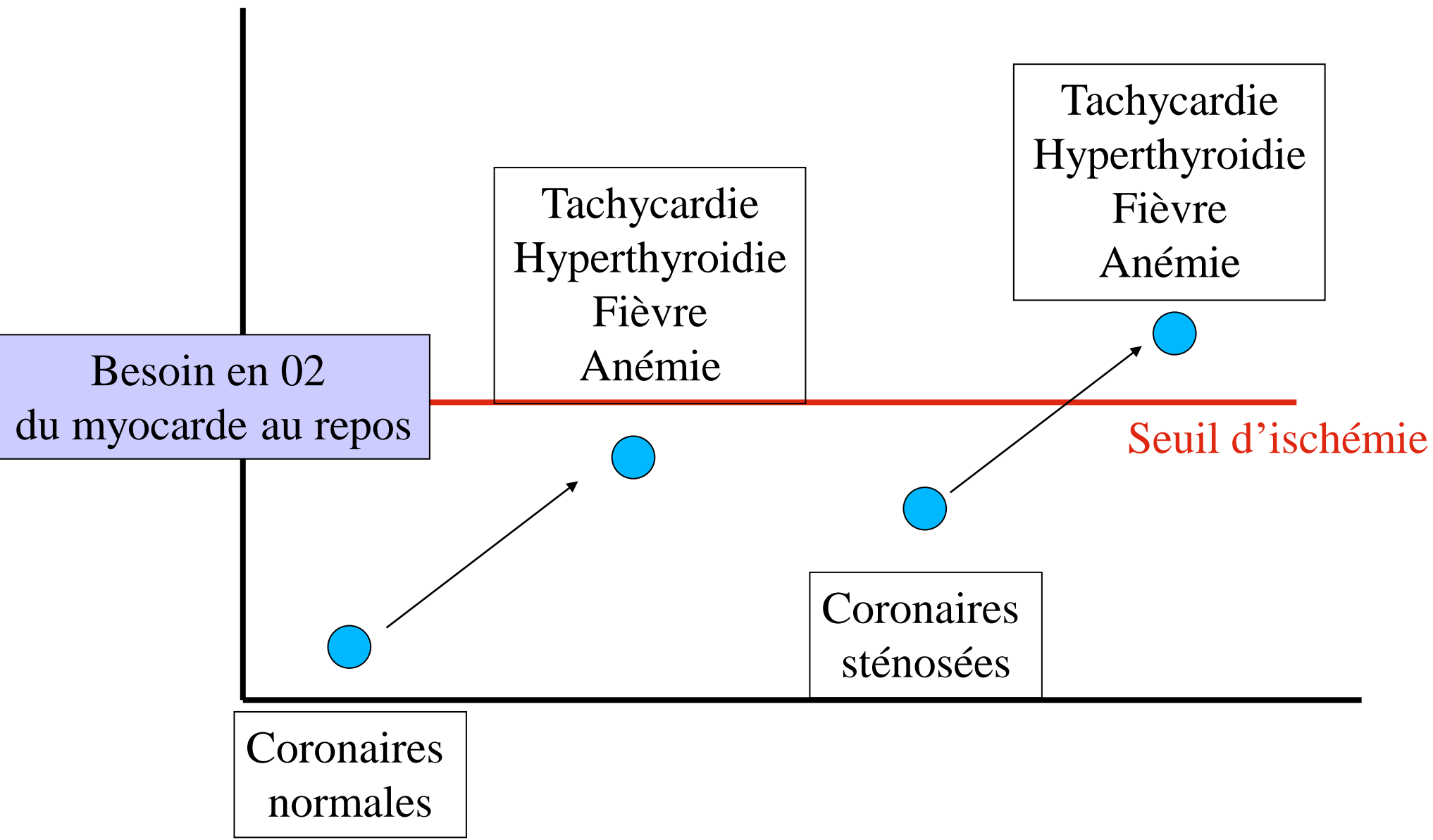
==> ATHEROME +++++

==> SPASME ++

==> BAISSSE DE LA RESERVE CORONAIRE

Parfois par augmentation des besoins au delà des possibilités physiologiques « normales ».

==> DEMANDE Extra physiologique



Mécanisme

Ex de causes

Augmentation de la FC

Toutes Tachycardies

↑ Tension pariétale

HTA

CMH

RAO/IAO

↑ du travail cardiaque

Effort

Anémie

Hyperthyroïdie

Tachycardie

Augmentation des
besoins en périphérie

Choc Septique

Hyperthyroïdie

Acromégalie

De la compréhension de certaines
formes cliniques par la
physiopathologie

Formes cliniques de l'Angor

Angor d'effort

Le cœur est bien alimenté au repos mais va souffrir d'ischémie si la demande augmente

Angor d'effort

A la marche au froid/ Vent de face +++

Lors d'un stress physique

Démarrage en cote (effet warm up)

Lors d'un effort sexuel

En période post prandiale

La douleur cède à l'arrêt de l'effort

Angor de décubitus

- Survient chez un patient qui a une sténose coronaire infra-clinique
- physiopathologie = majoration du retour veineux par le décubitus (augmentation de la pré-charge) ==> surcroît de travail au Ventricule gauche

Angor de stress

Le stress (dispute/émotion violente) fait sécréter des catécholamines qui

→ Augmentent la TA donc la post charge (MVO₂)

→ Accélère le cœur (MVO₂)

Angor au froid

Le froid

- vasoconstriction réactionnelle
- augmente les résistances vasculaires périphériques
- augmente le travail du cœur

Angor de Prinzmetal (spastique)

Dans cet forme d'angor les artères coronaires ne sont pas rétrécies de l'intérieur mais elles ont tendance à spasmer.

Angor de Prinzmetal (spastique)

Terrain

Fumeur

Migraineux

Raynaud

Particularités cliniques

Survient au petit matin +++

Risque

Trouble du rythme (par ischémie)

Mort subite

Evolution fréquente vers une coronaropathie organique

Angor de Prinzmetal (spastique)

Traitement

Privilégier des médicaments qui dilatent ou empêchent le spasme

Nitrés

Calcium bloqueurs (Parfois fortes doses nécessaires)

Eviter les médicaments qui peuvent favoriser le spasme.

Angor fonctionnel

Coronaires saines mais besoins $>$ Offre

Angor fonctionnel

Mécanismes

Ex de causes

Augmentation de la FC

Toute Tachycardie

↑ Tension pariétale

HTA

CMH

RAO/IAO

↑ du travail cardiaque

Effort

Anémie

Hyperthyroïdie

Tachycardie

Augmentation des besoins en périphérie

Choc Septique

Hyperthyroïdie

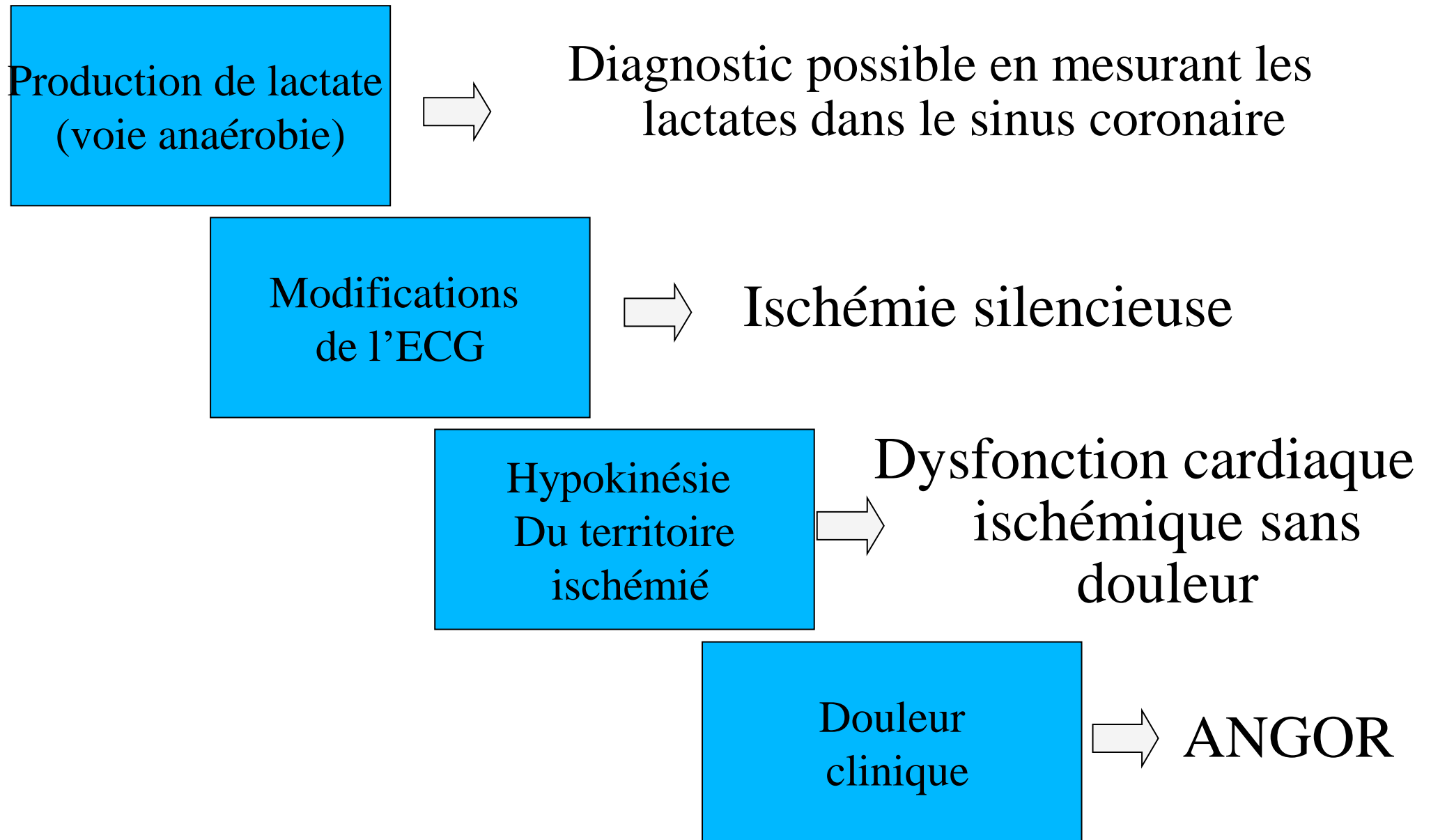
Acromégalie

Comment fait-on le diagnostic d'un
angor ?

Vous êtes devant un patient qui présente des symptômes qui peuvent évoquer un angor (insuffisance coronaire)

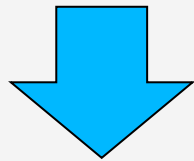
Comment peut-on théoriquement envisager le diagnostic ?

Enchaînement des événements dans l'insuffisance coronarienne



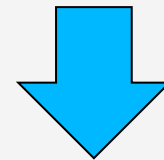
Moyens diagnostiques

- Des tests pour « démasquer » une ischémie myocardique



- Test fonctionnels

- Des examens pour montrer le retrécissement de (ou des) artère(s) coronaires



- Imagerie

Moyens diagnostiques

- Tests fonctionnels

- ECG de repos
- Test d'effort
- Scintigraphie
- Echo de stress

- Imagerie

- Coronaro-Scanner
- Coronarographie ++

Moyens diagnostiques

ECG de repos:

Normal au repos >50% des cas

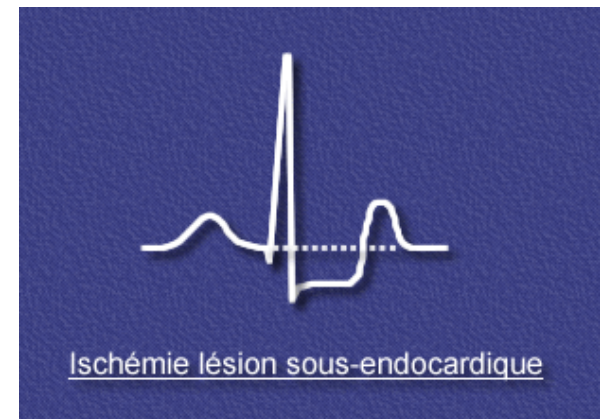
Un courant de lésion sous endocardique (sous décalage de ST) est plus grave qu'un aspect d'ischémie sous épocardique (onde T Ample pointues négatives)

Attention à leur interprétation

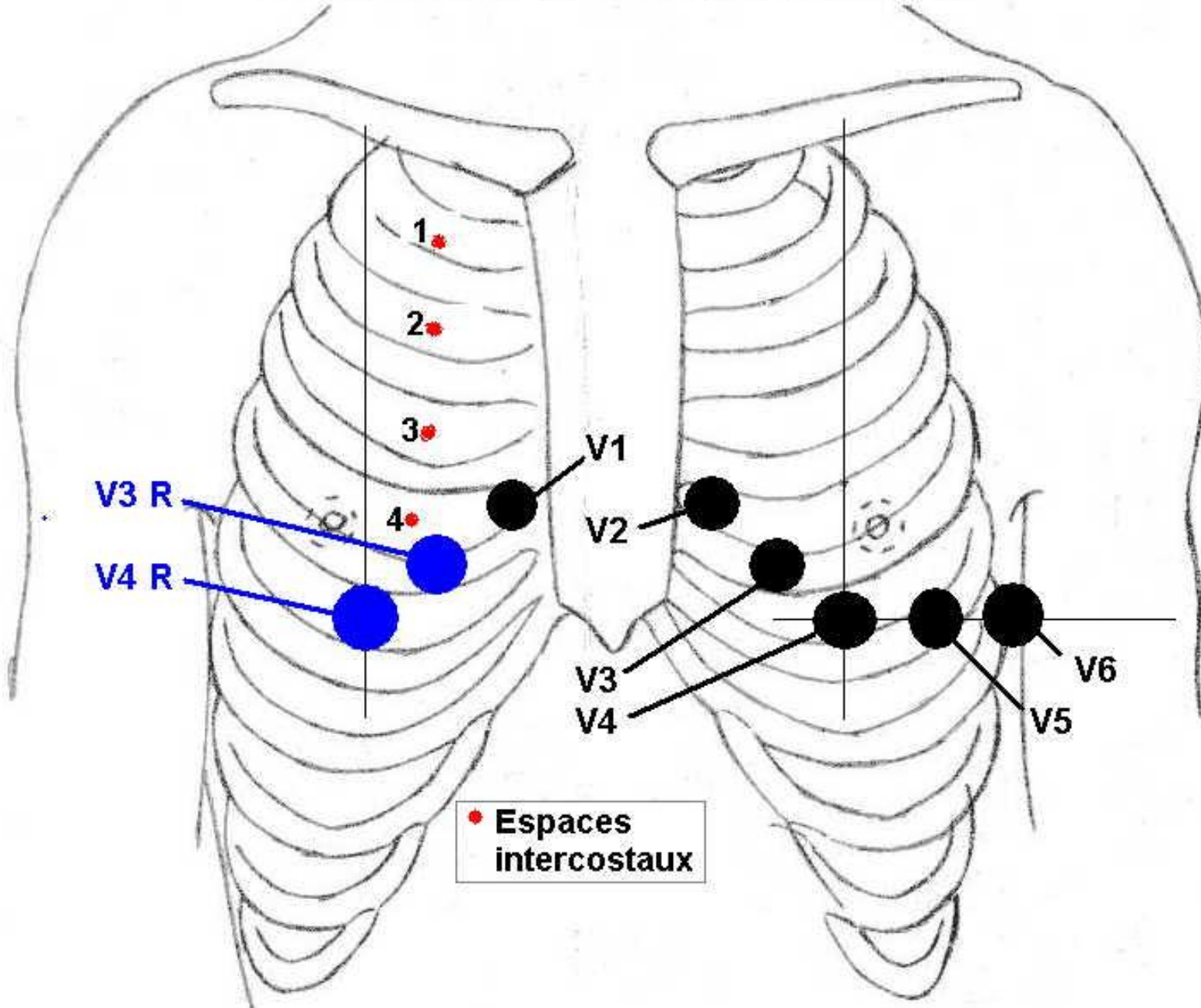
Effet de certains trt

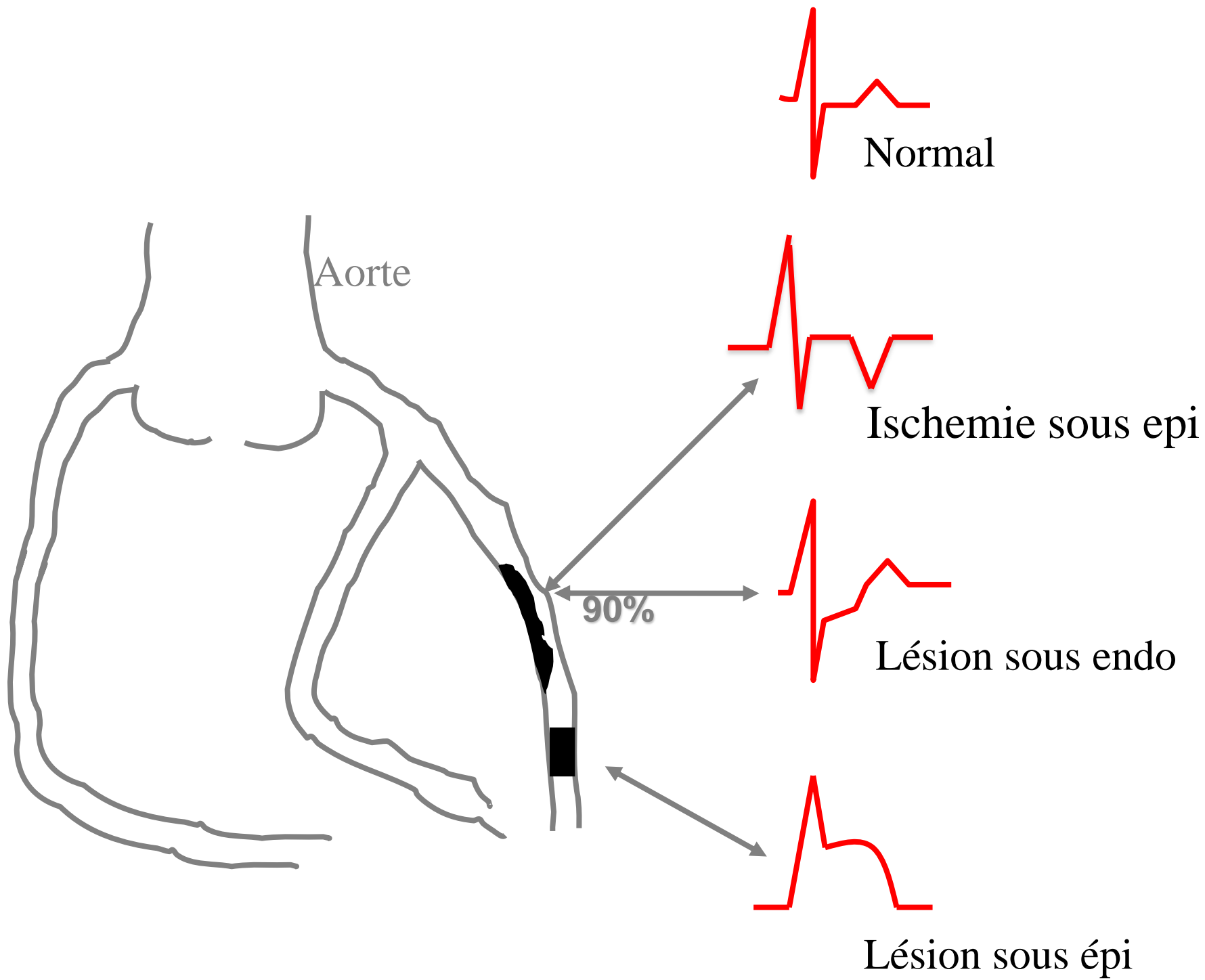
Effet d'autres pathologies

Contexte//

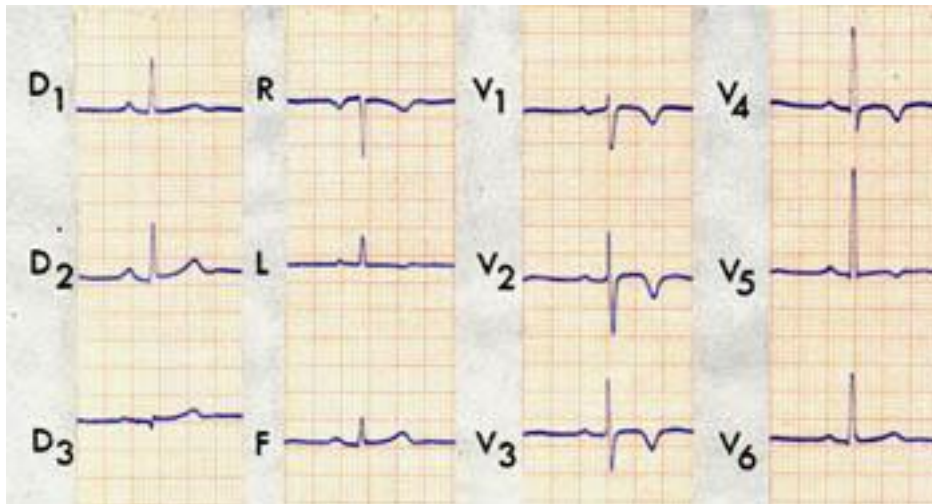


ELECTRODES PRECORDIALES





ECG dans l'Angor



**Ischémie sous épigardique
antérieure**



**Courant de lésion sous
endocardique infero-latéral**

**Rappel: ECG Normal dans 50% des cas
(en dehors d'une crise)**

Moyens diagnostiques

- Test d'effort:

Principe

Attention au faux négatifs

Certains territoires sont mal explorés

« Parle » en V4-V5 sans valeur de localisation

Spécificité >> chez l'homme vs Femme

Respect des contre-indications (RAO/CMO/HTA/SCA)

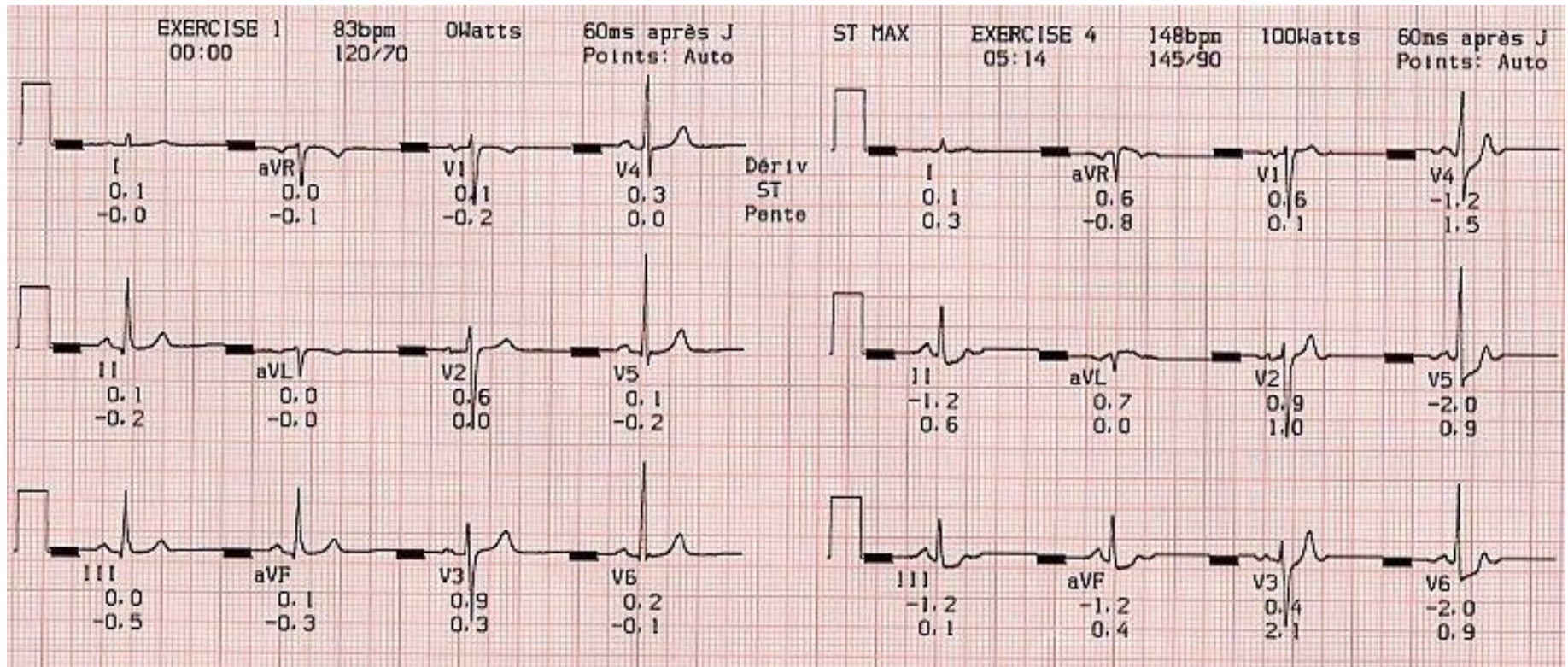
Critères d'interprétation:

Atteindre 70% FMT

Test d'effort



Test d'effort



Moyens diagnostiques

- Scintigraphie:

Principe: Marqueur de la perfusion (radioactif)

Qui va se fixer dans la cellule viable

Au repos si pas de nécrose

A l'effort si pas d'ischémie ni de nécrose

Une Zone qui fixe au repos et ne fixe pas à l'effort
= Zone Ischémique

Inconvénients:

Nbx faux positifs

Cher

Irradiant

Effort

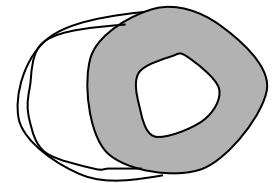
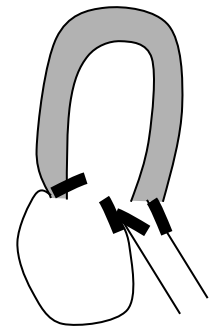
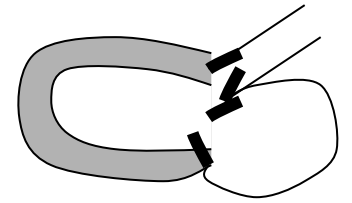
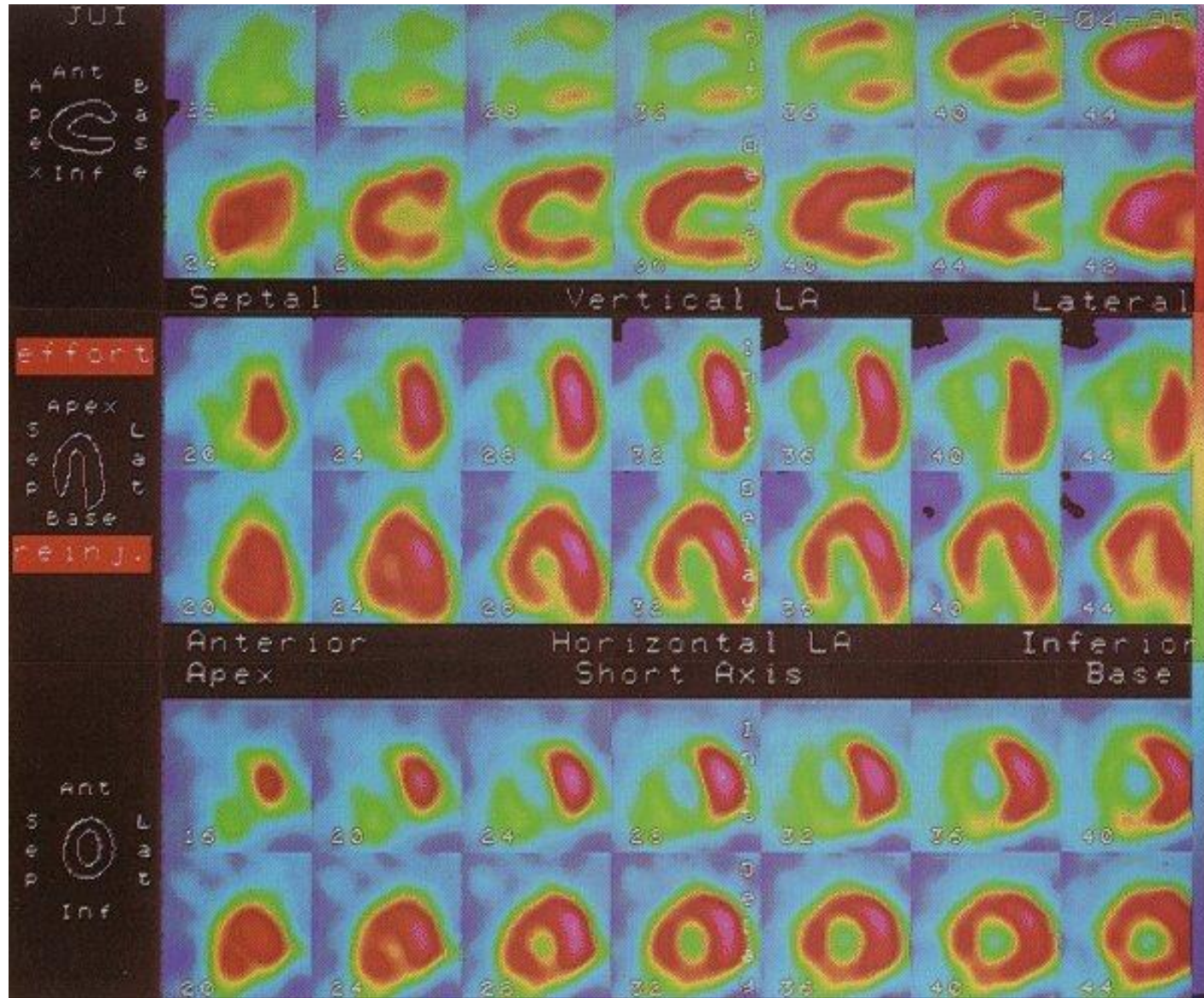
Repos

Effort

Repos

Effort

Repos



Moyens diagnostiques

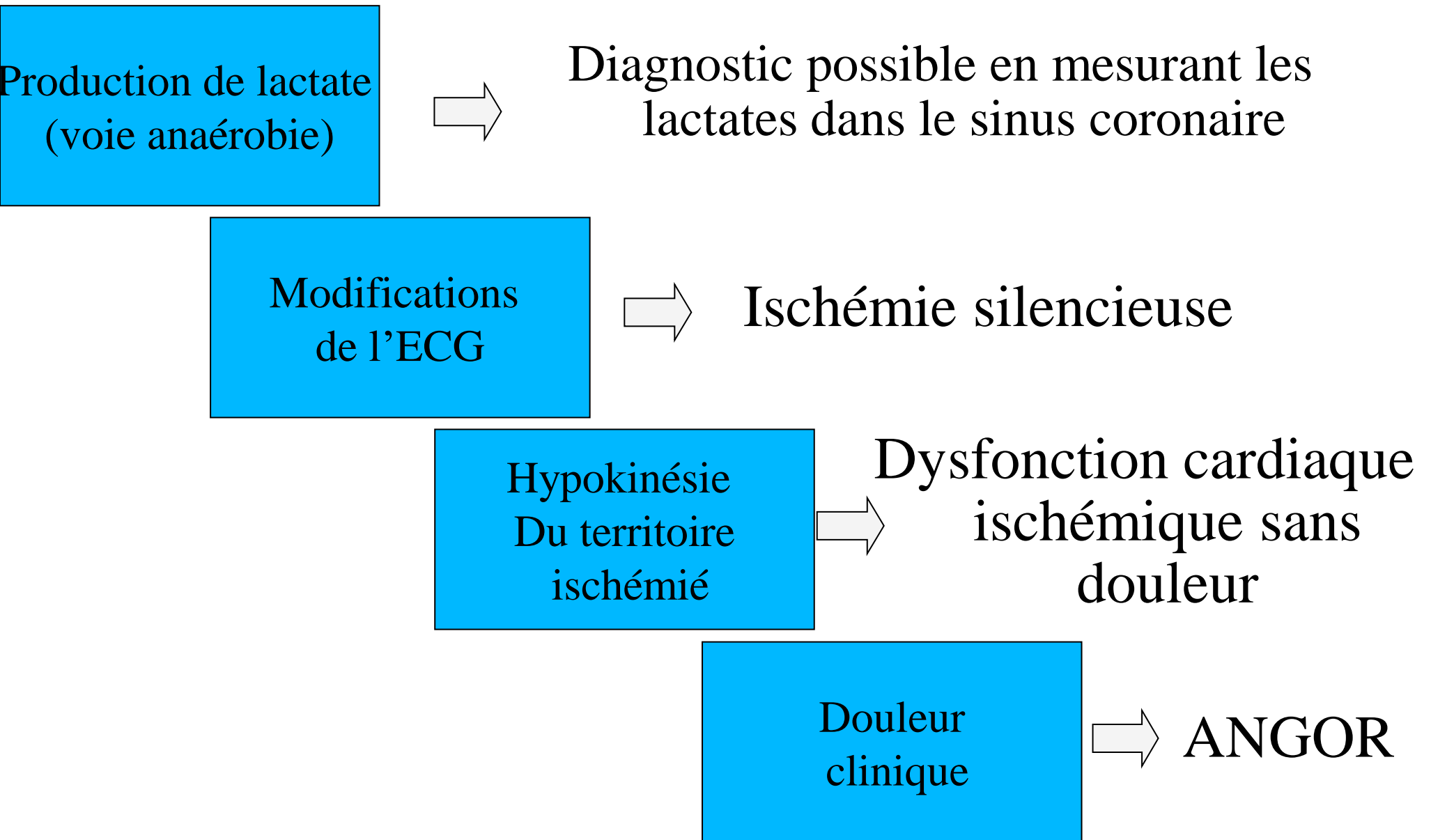
Echo de « stress »

Echographie cardiaque

Perfusion de Dobutamine

Mise en évidence de territoires
hypocontractiles au stress

Enchaînement des événements dans l'insuffisance coronarienne



Moyens diagnostiques

- Troponine:

Tp I ou T

Protéine relarguée lorsqu'il y a une nécrose myocytaire

Classification de l'Insuf coronarienne

Angor
instable

Infarctus du
myocarde

Tp négative

Tp positive

Ez

0

0

+

+



Moyens diagnostiques

- Coronaro Scanner

Possible grâce aux scanner multibarettes

Injection **d'Iode**

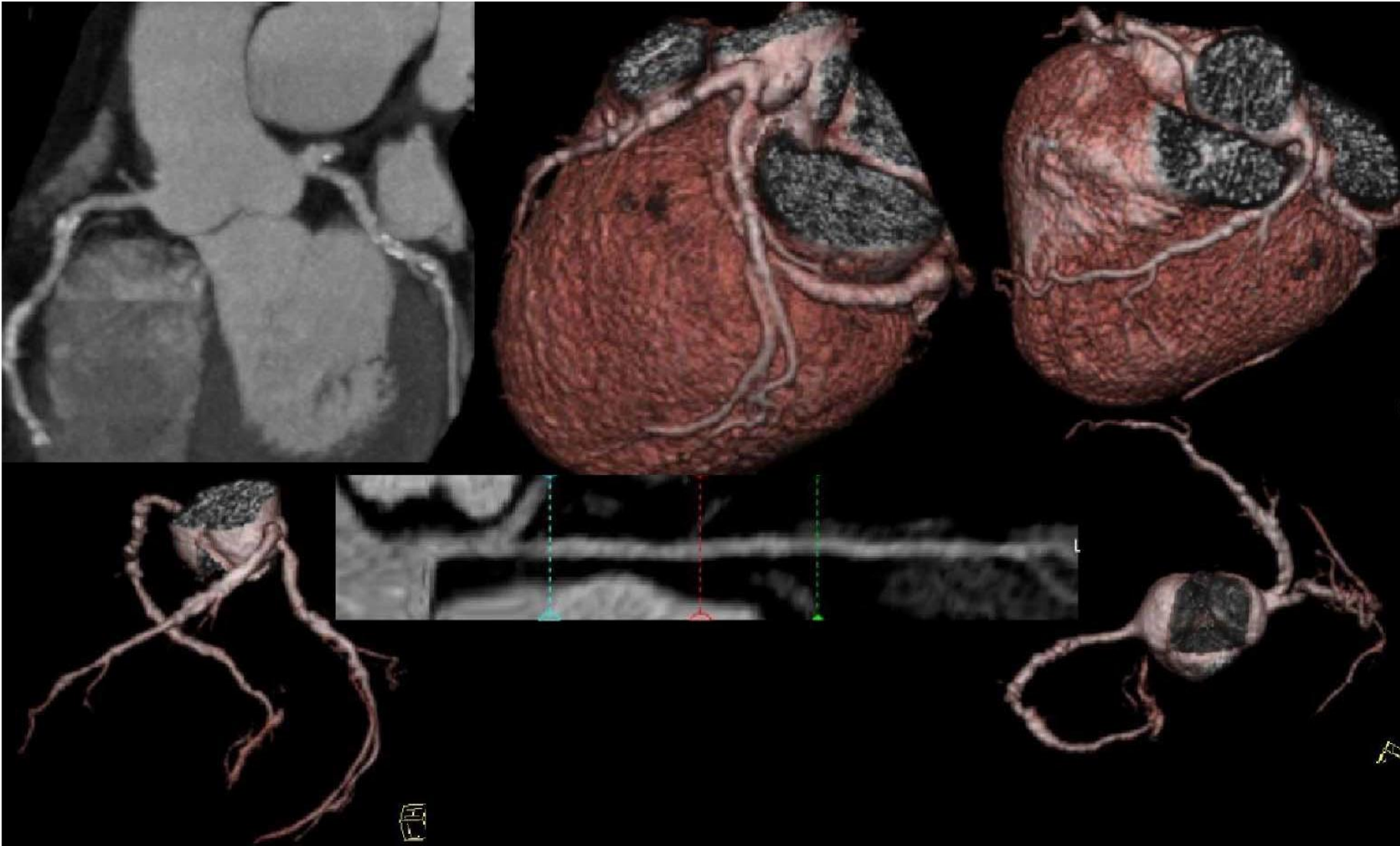
Rayons X

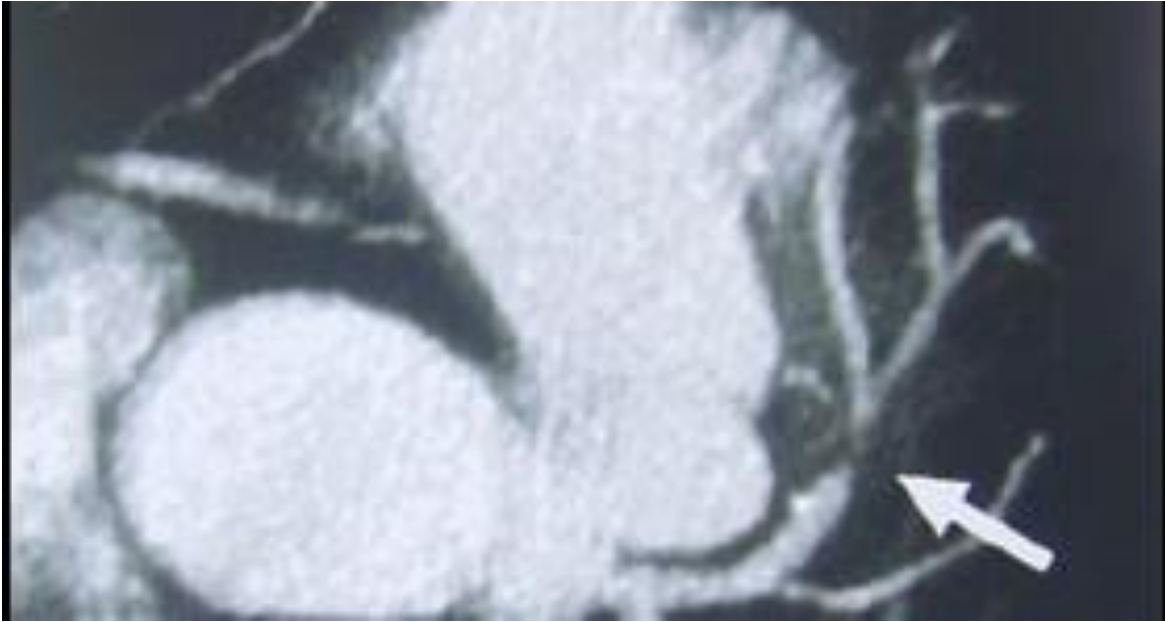
Limité par les calcifications

...Sensibilité \pm 90%

Spécificité 65%

Non recommandé pour bilan sans point d'appel





Moyens diagnostiques

- **Coronarographie**

Ponction artérielle

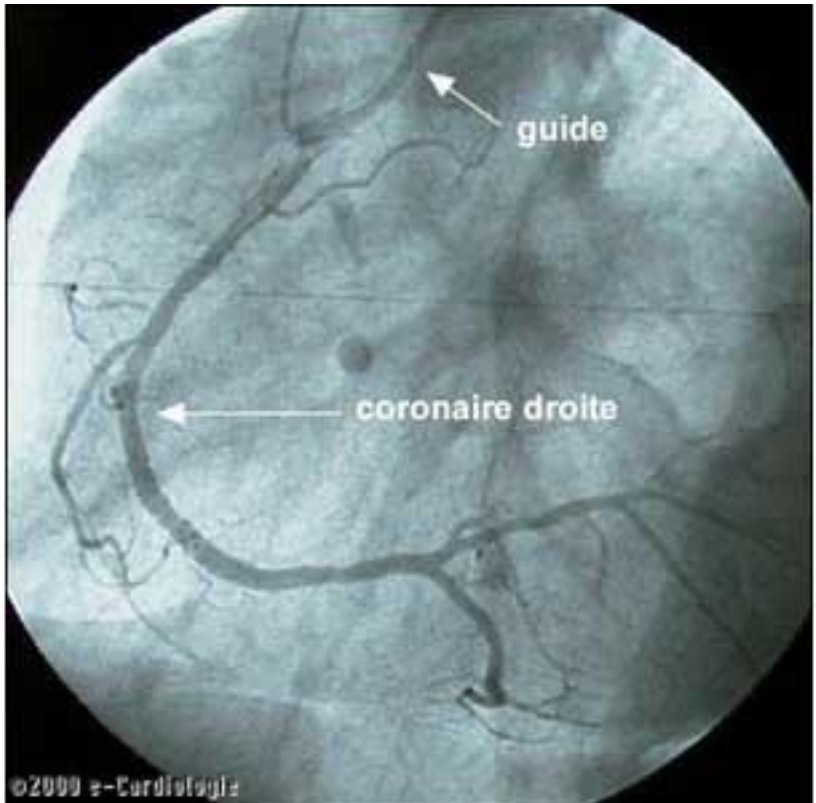
Iode

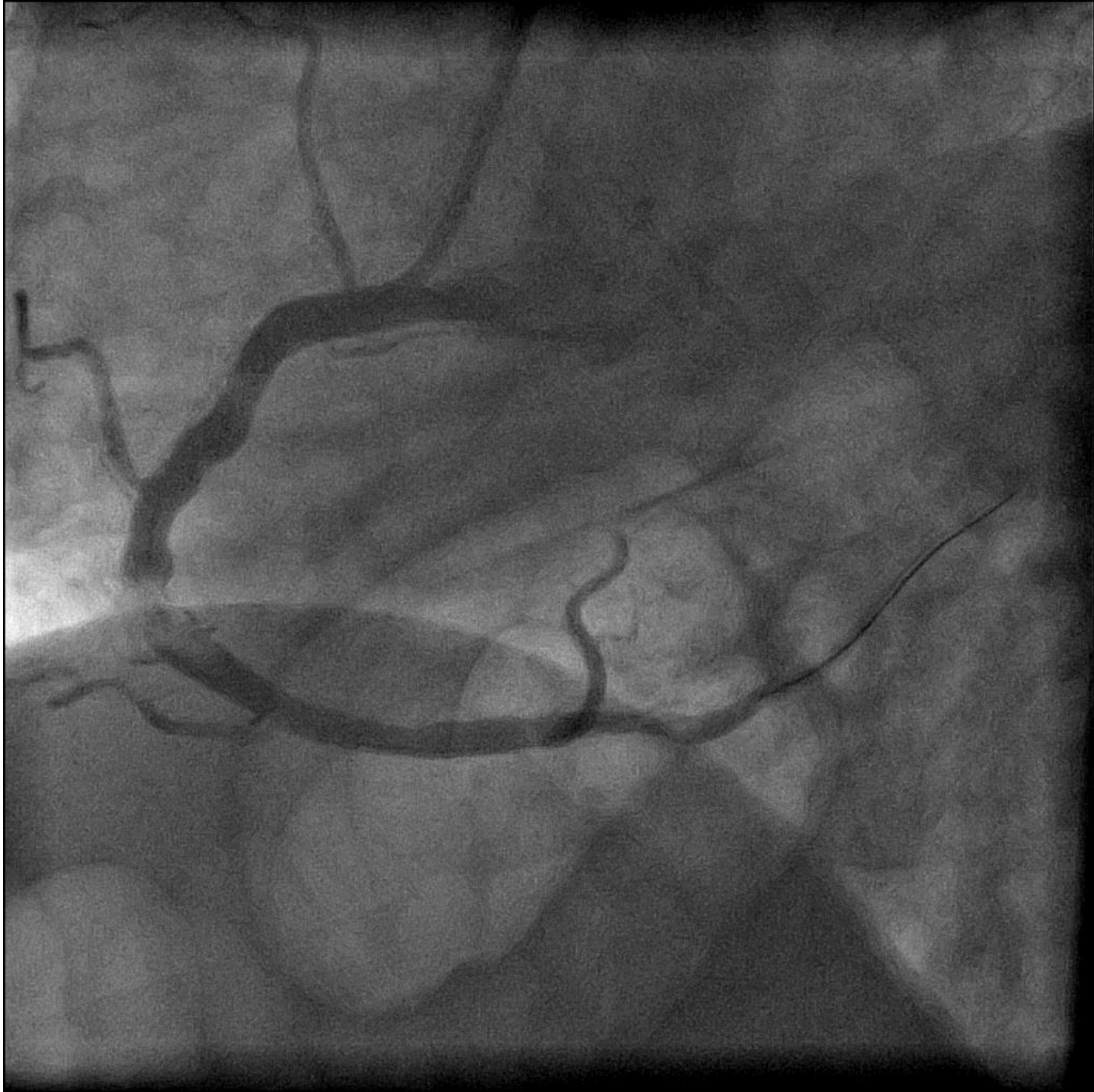
Rayons X

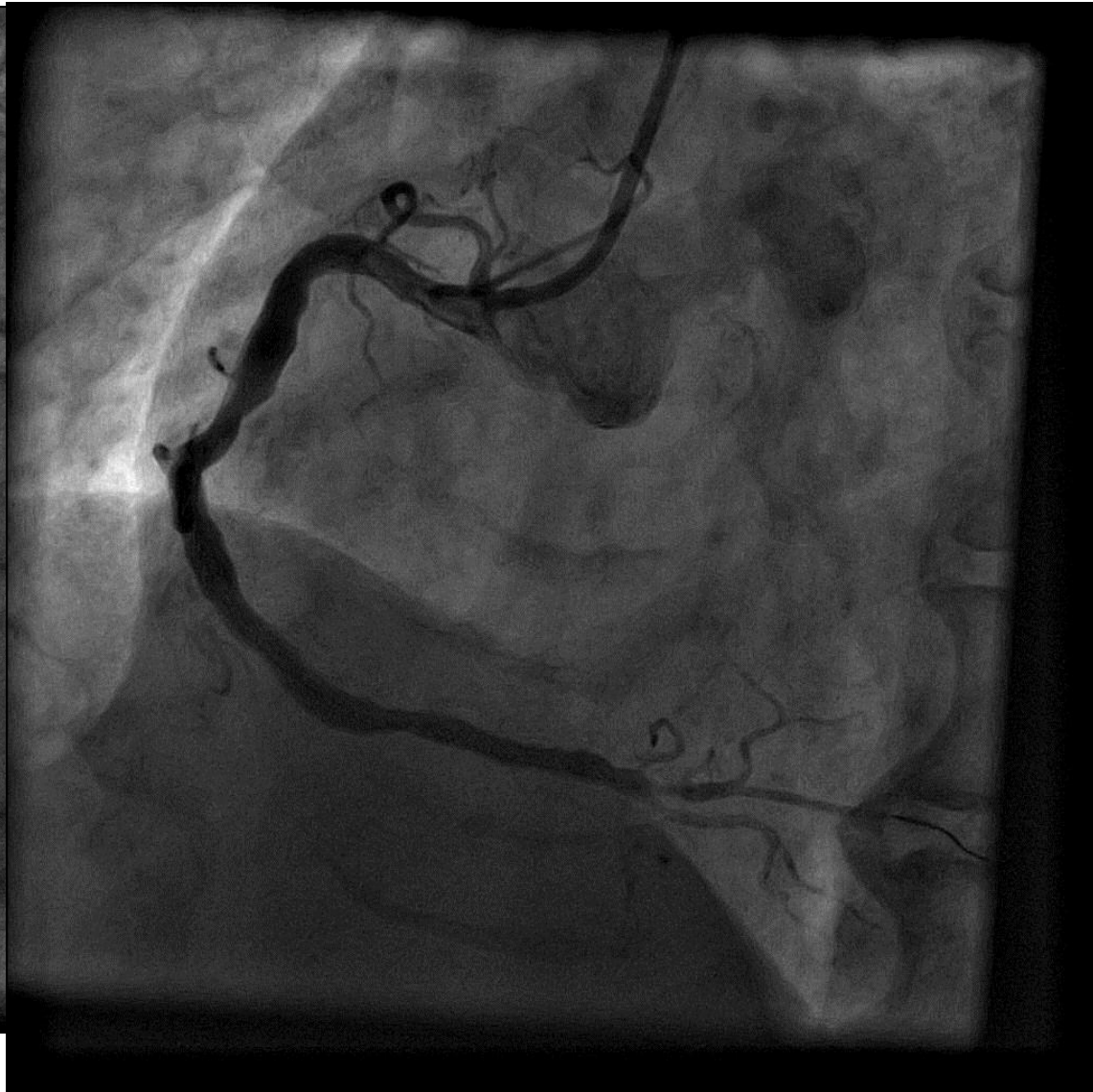
< 0.05% de complication grave

0,001 % de complication mortelle

Permet le traitement ad hoc par angioplastie







Moyens diagnostiques

• Coronarographie

Pendant la coronarographie on peut faire des tests pour

→ **Evaluer la Réserve coronaire**

Doppler coronaire ou **FFR**

→ **Documenter une tendance au spasme**

Test Methergin (Methylergométrine)

Certains examens détectent une sténose coronaire d'autres une ischémie

- **Détection d'une ischémie**

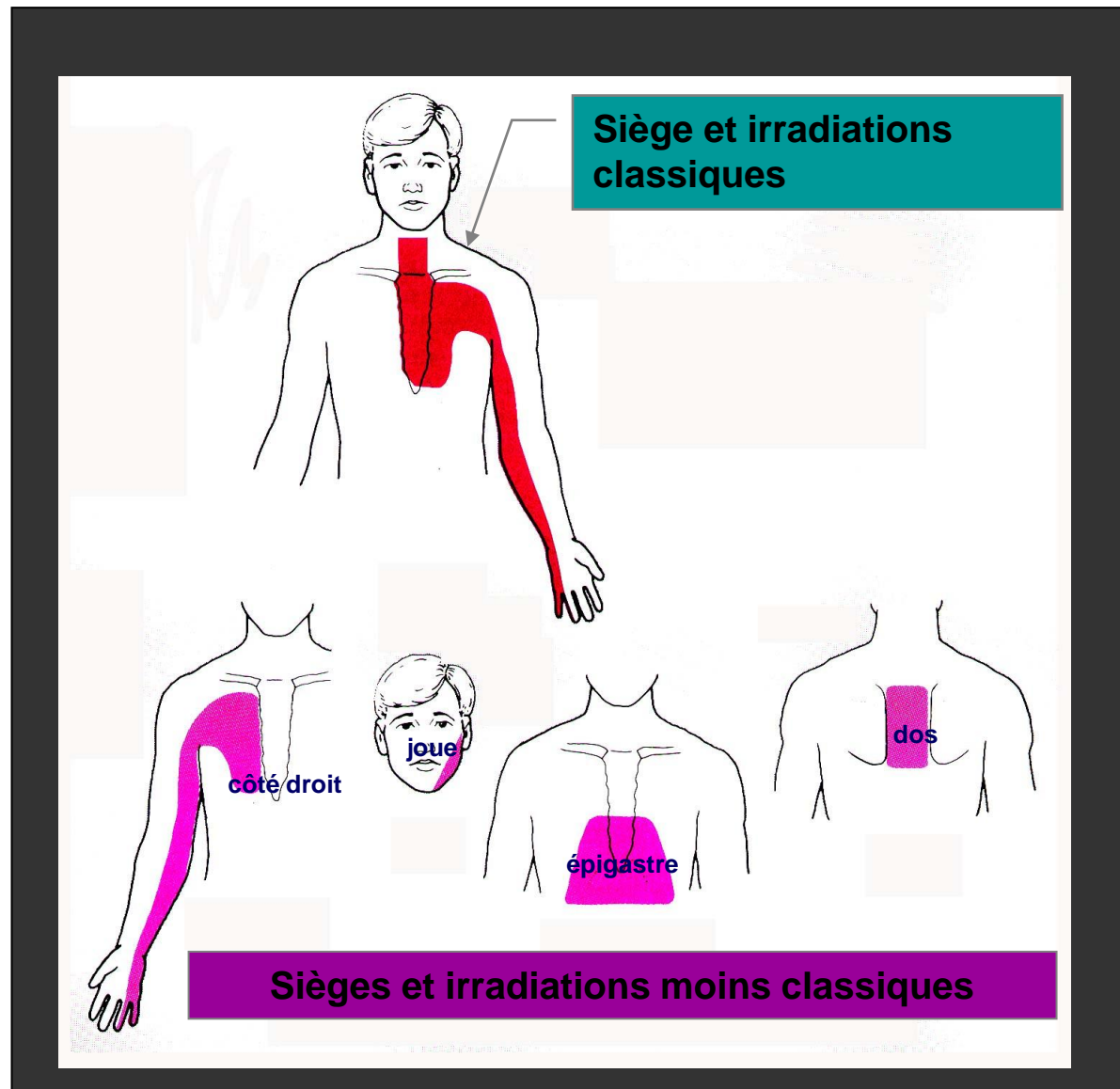
- Ergométrie (test d'effort)
- Scintigraphie
- Echo de stress (dobutamine)
- Holter ECG (ST)
- Test d'ischémie pendant la coronarographie (FFR)

- **Détection d'une sténose coronaire**

- Coronarographie
- Coroscanner

Douleur de l'Insuffisance coronaire

Siège et irradiations de la douleur

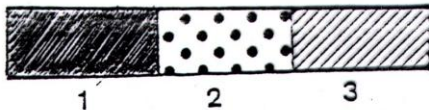
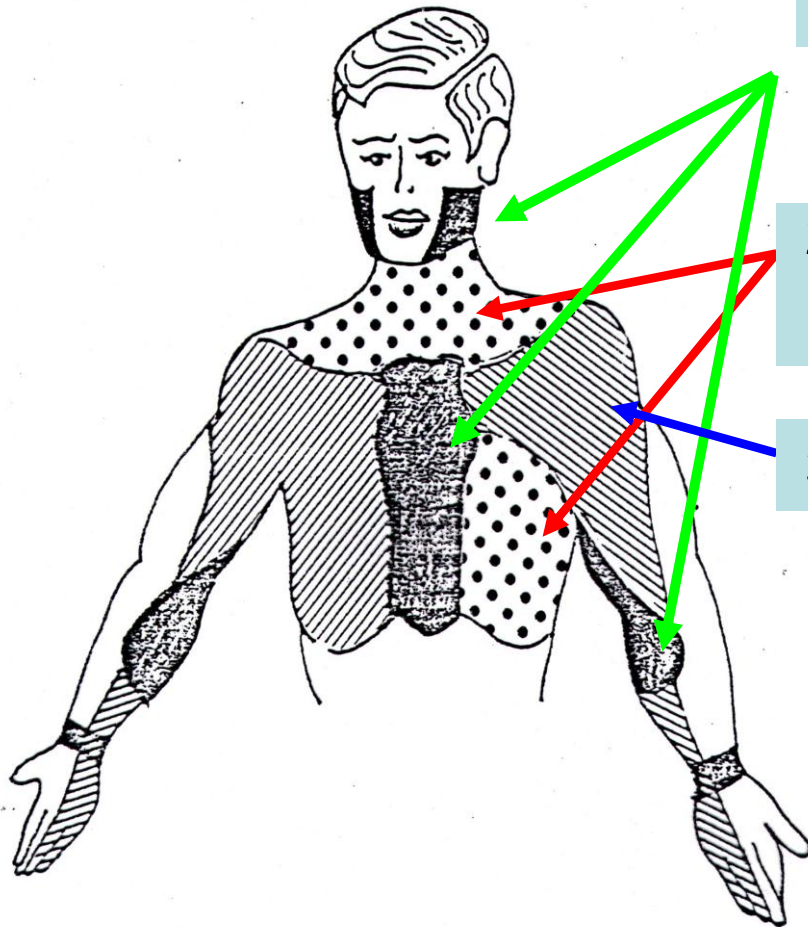


Siège et irradiations de la douleur

1 Douleurs hautement suggestives d'une angine de poitrine

2 Douleurs suggestives d'une algie non angineuse

3 Douleurs équivoques



La douleur de l'infarctus du myocarde

- Même type de douleur mais plus durable (> 20 mn)
- Non soulagée par Trinitrine
- survient le plus souvent au repos ou la nuit.

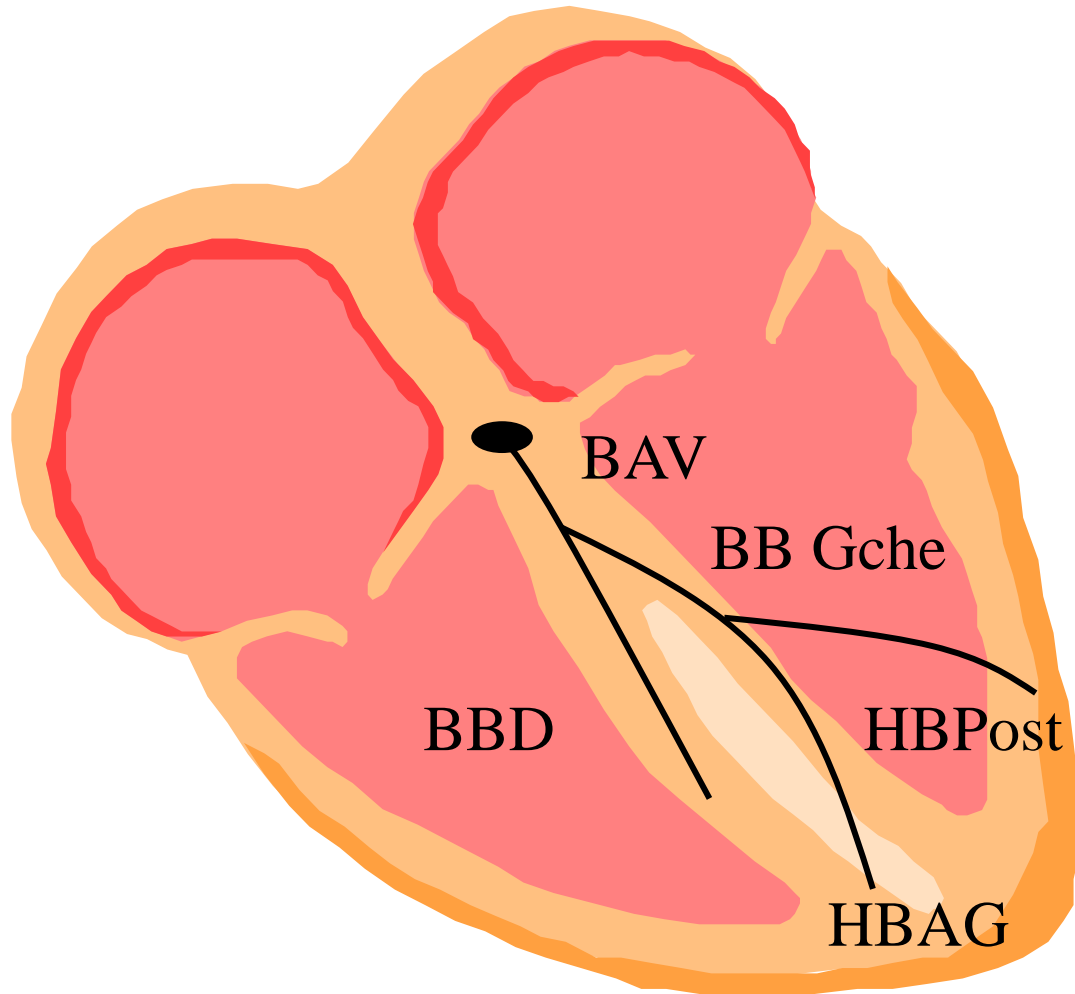
La gestuelle du coronarien



**Si l'un des ces 3 gestes est utilisé par le patient pour décrire la douleur
La probabilité qu'elle soit d'origine cardiaque est de 77 %**

B. Med. J., 1995, 311: 1660-1661

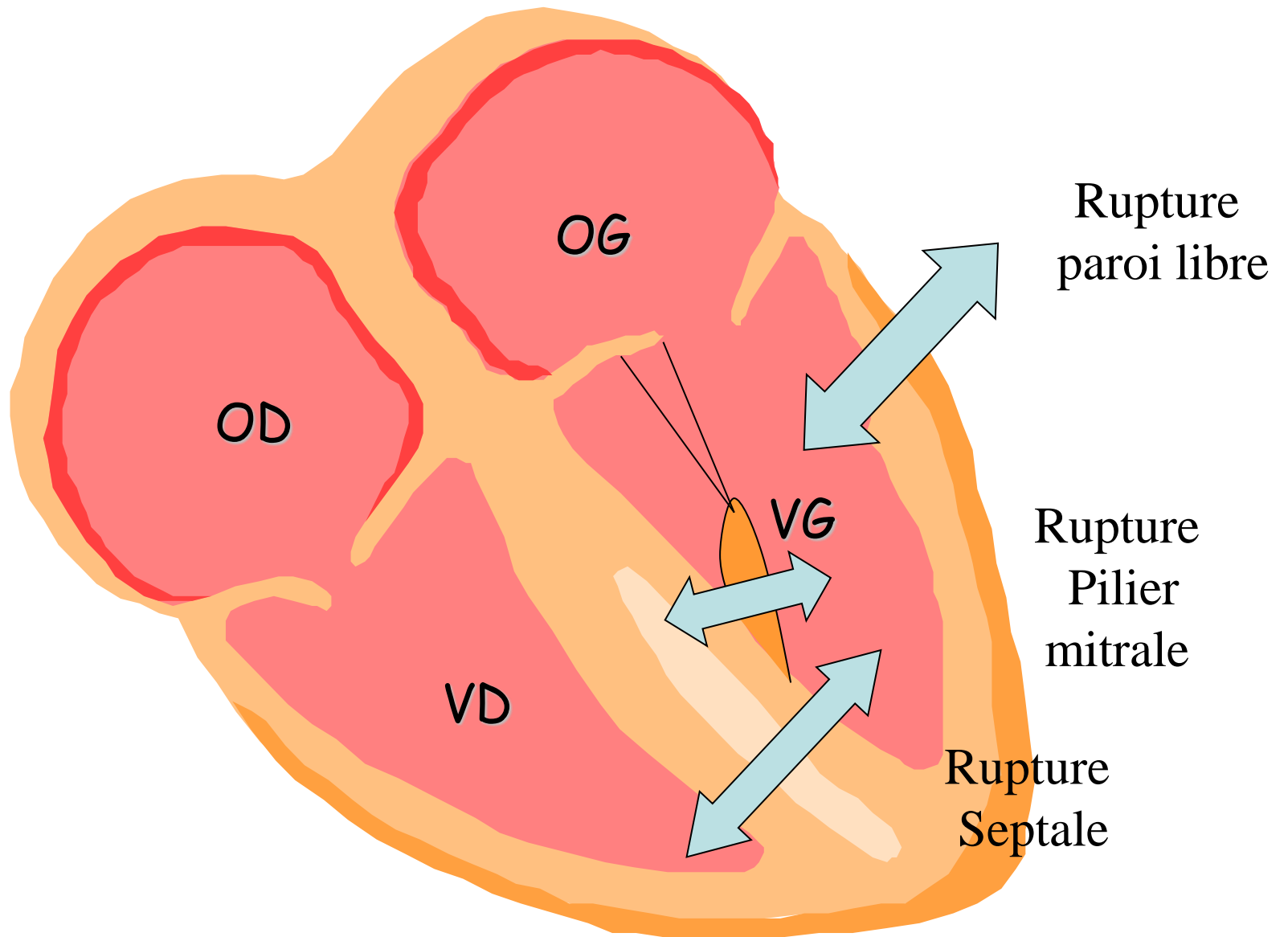
Les troubles conductifs

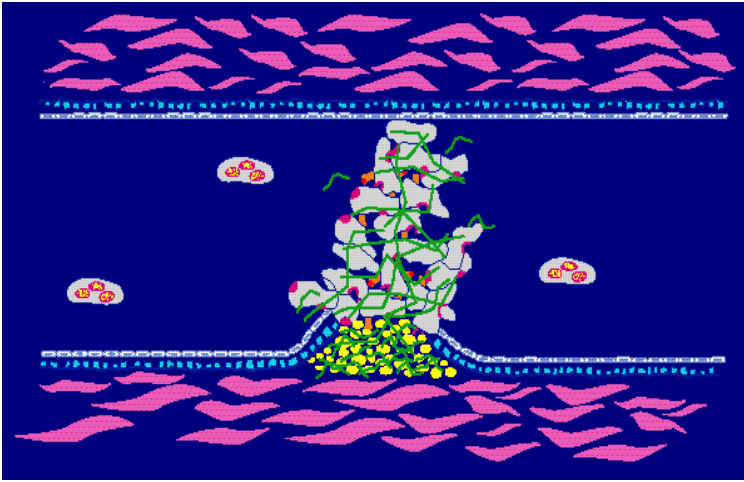


- ° BAV de haut degré souvent résolutif
- ° BBG plus grave que
- ° BBD

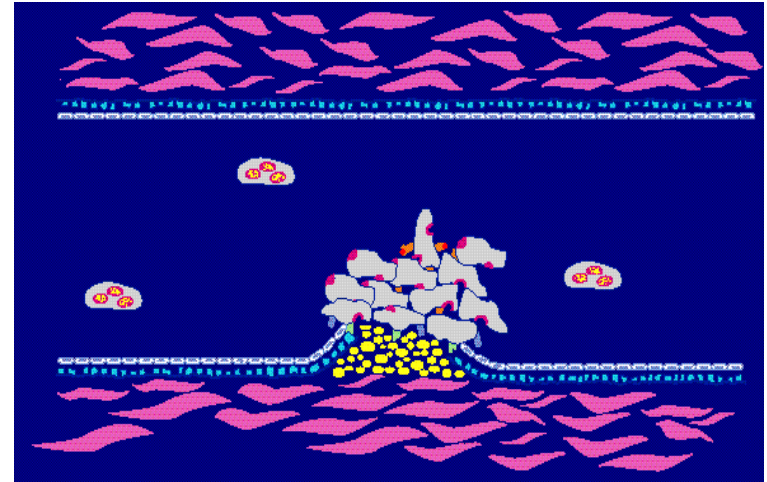
Peuvent nécessiter un Pace Maker temporaire....ou définitif

Les ruptures

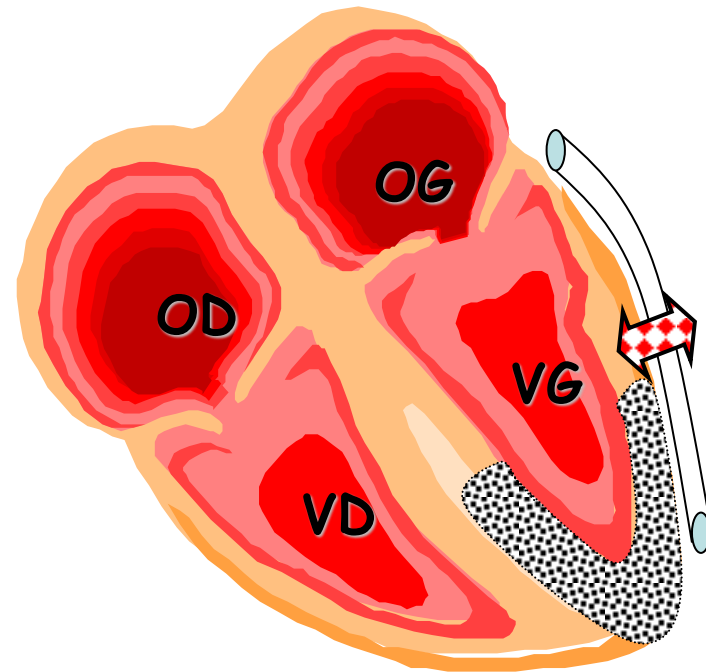
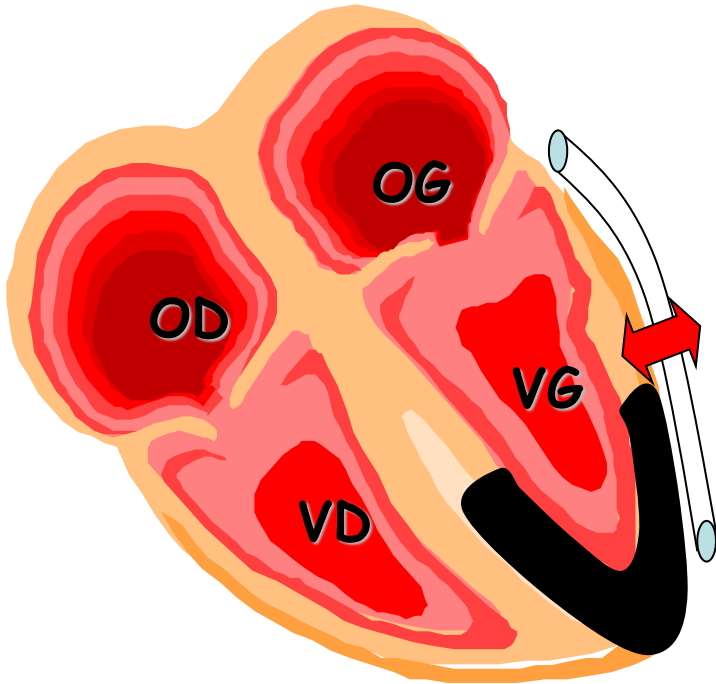




Ischémie irréversible

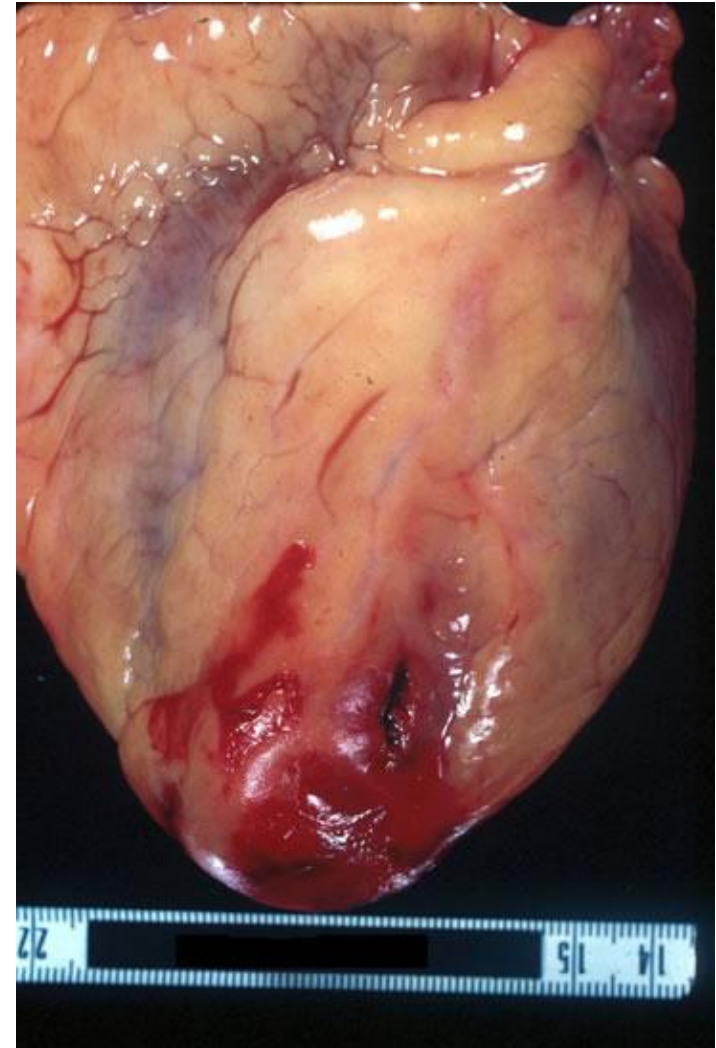


Ischémie réversible



Les Complications Mécaniques

- Rupture Paroi libre
 - Hémopéricarde aigue
 - Tamponnade
 - Dissociation électromécanique
 - > 99,9% de Mortalité





Lésion sur Coronaire Droite

