

## Insuffisance Coronaire ou Angor ou Angine de poitrine

- Le myocarde consomme ++ énergie (Contraction : besoin de +++ ATP produites par le métabolisme oxydatif mitochondrial)
- Le myocarde reçoit 5% du débit cardiaque au repos (~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

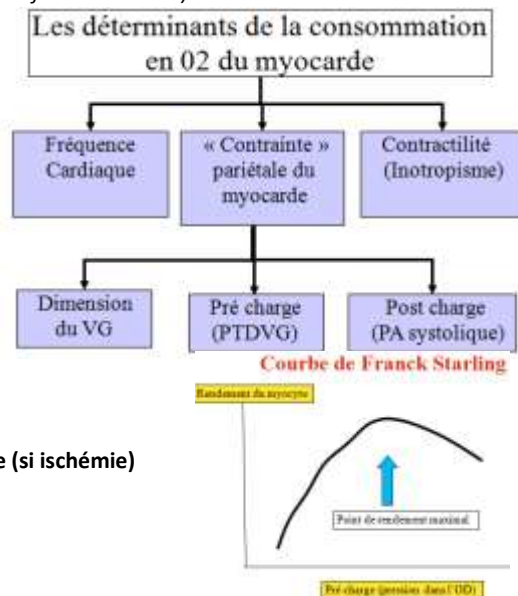
**La vasodilatation coronaire** se fait par

- **NO** (mono-oxyde d'azote) sécrété par les  $\phi$  endothéliales normales
- **Rc  $\beta$ -2 adrénergiques**
- Prostaglandines vasodilatatrices (**prostacyclines**)
- **Adénosine** (VasoD métabolique)

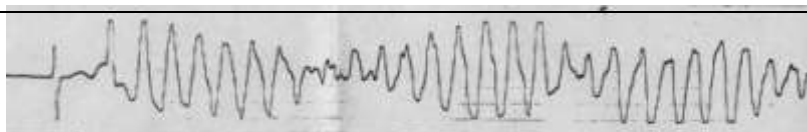
**ANGOR** = Etat au cours duquel la quantité de sang et/ou d'oxygène apportée au myocarde est insuffisante soit au repos soit à l'effort  $\rightarrow$  Inadaptation entre les besoins > apports en oxygène

**Ischémie myocardique** = phénomène **biochimique** puis **électro-cardiographique** puis parfois **clinique**  
 Déséquilibre besoins/apports  $\rightarrow$   $\emptyset$  réserve d'énergie: pas de glycogène  $\rightarrow$  voie métabolique anaérobie (si ischémie)

- 1) **synthèse d'acide lactique (lactate)**  $\rightarrow$   $\exists$  possible en mesurant les lactates dans le sinus coronaires
- 2) Modification de l'ECG  $\rightarrow$  ischémie silencieuse
- 3) Hypokinesie du territoire ischémié  $\rightarrow$  dysfonction cardiaque ischémique sans douleur
- 4) Douleur clinique = ANGOR



**ISCHEMIE** :  $\phi$  perdent leurs propriétés normales:  
 - Troubles conduction et d'excitabilité ventriculaires  
 - Perte de contractilité : Insuffisance cardiaque  
 - Nécrose cellulaire (Infarctus du myocarde)



**Evolutions d'une insuffisance coronarienne** (en fonction de l'obstruction coronaire).

- Non obstructive  $\rightarrow$  angor  $\rightarrow$  Insuff cardiaque ischémique
- Obstruction lente  $\rightarrow$  angor ou insuffisance cardiaque ischémique
- Obstruction brutale  $\rightarrow$  infarctus  $\rightarrow$  insuffisance cardiaque ischémique

### Myocarde Hibernant - Myocarde Sidéré

Ischémie durable (privé d'O<sub>2</sub>)  $\rightarrow$  nécrose / hibernation / sidération

**Myocarde Sidéré** ; concept  $\phi$ R : désensibilisation au Calcium des myofibrilles. Akinésie lors de la réouverture de l'artère responsable. Chélateur de Calcium ou IEC accélère la récupération spontanée

**Myocarde hibernant** : concept vasculaire ; **reste vivant (viable) mais ne se contracte plus** . Akinésie due à une sténose artérielle résiduelle. 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 (écho de stress), ou fixeront un marqueur qui pénètre dans les cellules viables (scintigraphie de viabilité).

### Les étiologies de l'angor : Inadaptation besoins/Apports

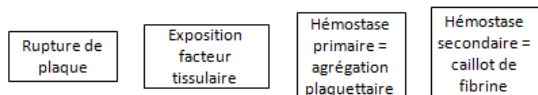
- ++ par  $\searrow$  du débit artères coronaires  $\rightarrow$  ATHEROME ++, SPASME + ;  $\searrow$  DE LA RESERVE CORONAIRE
- par  $\nearrow$  des besoins > possibilités physio « normales »  $\rightarrow$  DEMANDE Extra physiologique

**Athérome coronaire** : réduit les propriétés vasodilatatrices des cellules endothéliales  
 - >50-70% de sténose  $\rightarrow$  perte de la « réserve coronaire » (capacités d' $\nearrow$  du débit coronaire)  
 - >90% de sténose, le débit peut être insuffisant au repos

- Aggravation **progressive de sténose coronaire**  $\rightarrow$  **Plaque stable**  $\rightarrow$  Sténose organique mais pas de risque évolutif immédiat ; **ANGOR D'EFFORT**

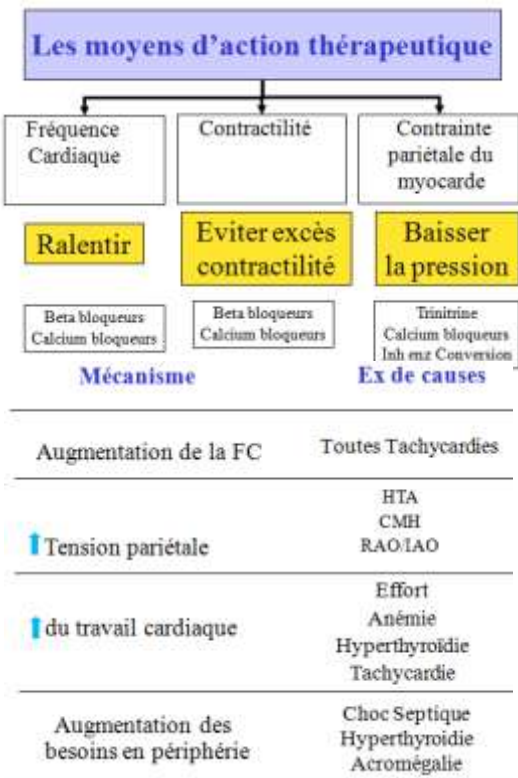


- Forme aiguë : **Rupture brutale de plaque** exposant le facteur tissulaire à la circulation sanguine  $\rightarrow$  ischémie brutale = **SYNDROME CORONARIEN AIGU** : **Plaque instable**  
 $\rightarrow$  Rupture de plaque: **ANGOR DE REPOS**



Besoin en O<sub>2</sub> du myocarde au repos ; Seuil d'ischémie + faible si coronaire sténosée :

**Tachycardie, hyperthyroïdie, Fièvre, anémie**

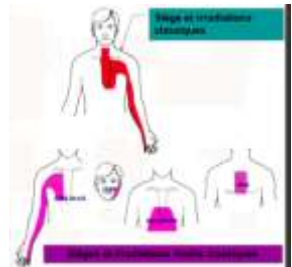


## De la compréhension de certaines formes cliniques par la physiopathologie

|                                    |   |
|------------------------------------|---|
| <b>Angor d'effort</b>              | <ul style="list-style-type: none"> <li>- douleur dans la poitrine dans les situations où la conso myocardique en Oxygène <math>\nearrow</math> et dépasse l'offre</li> <li>- la douleur <b>cédera à l'arrêt de l'effort</b></li> <li>- Parfois marche au <b>froid/ Vent de face</b></li> <li>- Démarrage en cote <math>\rightarrow</math> <b>effet warm up</b> : Le patient a mal dans la poitrine lors de la mise en route, puis alors qu'il continue son effort la douleur cède. La persistance de l'effort va permettre une vasodilatation de certains territoires (périphériques et coronaires) qui vont faire reculer le seuil d'ischémie</li> </ul> |
| <b>Angor de décubitus</b>          | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sténose coronaire infra-clinique</li> <li>- Décubitus <math>\nearrow</math> <b>retour veineux (<math>\nearrow</math> pré-charge)</b> : <math>\nearrow</math> travail au Ventricule gauche</li> <li>Cette augmentation des besoins ne peut être compensée du fait de la sténose coronaire</li> </ul>  |
| <b>Angor du stress</b>             | <ul style="list-style-type: none"> <li>Le stress (dispute/émotion violente) fait sécréter des <b>catécholamines</b> qui</li> <li>- <math>\nearrow</math> TA <math>\rightarrow</math> <math>\nearrow</math> post charge (MVO2)</li> <li>- <b>Accélère le cœur</b> (MVO2)</li> <li>- <math>\searrow</math> <b>seuil d'excitabilité ventriculaire</b></li> </ul>   |
| <b>Angor au démarrage au froid</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- froid : <b>vasoC réactionnelle</b> (crise polyurique) <math>\nearrow</math> résistances vasculaires périph <math>\nearrow</math> <b>le travail du cœur</b></li> <li>- de + : le froid peu faire « <b>spasmer</b> » certaines artères (Raynaud) dont les coronaires</li> </ul>  |
| <b>Angor de Prinzmetal</b>         | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Angor Spastique</li> <li>- La crise d'angor survient le <b>matin tôt</b></li> <li>- cause= <b>déséquilibre entre le <math>\Sigma</math></b> (accélère le cœur et favorise le spasme) <b>et ParaSympathique</b></li> <li>- <b>Terrain « vasomoteur »</b>: Syndrome de Raynaud/migraine</li> <li>- <b>Tabagisme +++</b></li> </ul>   |

### La douleur angineuse.

- **constrictive (en étou), rétro sternale et médio thoracique, irradiant au bras gauche, à la mâchoire parfois aux deux bras, au cou, dans le dos, dans l'épigastre**
- survient **à l'effort, contre le vent et impose l'arrêt de l'effort; en période de digestion, au froid ; au primo-décubitus**
- Mécanisme incompris
- Topographie expliquée par la projection métamérique médullaire du viscère : Cœur entre C8 et D5.



### Douleur de l'IDM

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



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

### Gestuelle du coronarien

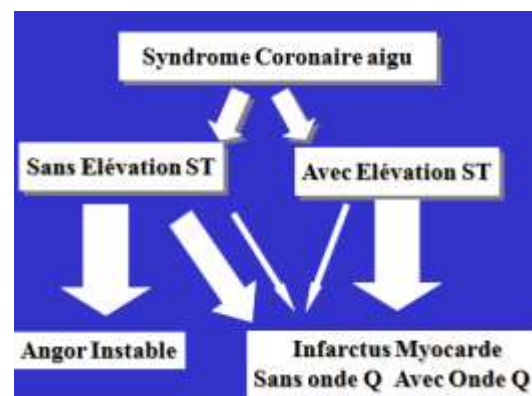
## Classifications

### Score TIMI (Stratification du risque de l'angor)

- Age > 65 ans
- > 3 FDR coronariens
- Coronaropathie connue (>50%)
- Utilisation d'aspirine dans les 7 jours
- Angor sévère depuis 24h
- Sous décalage ST > 0,5 mm
- élévation de la troponine
  
- **Angor d'effort ancien** (angor stable) peu de risques évolutifs
- **Angor d'effort récent**
- **Angor déstabilisé** (Syndrome coronarien aigu)
  - $\rightarrow$  Crises plus longues, Pour des efforts moindres, Résistantes au trt, De plus en plus fréquentes
- **Angor de repos**
- **Angor instable** : L'apparition ou la déstabilisation d'un angor ancien correspondent à un angor instable; **Tout angor nouveau (de novo) est un angor instable par définition.** On retrouve un angor préalable récent chez 40% des patients hospitalisés pour IDM
  - $\rightarrow$  Instable ; risque évolutif ++ ; classification selon tableau :

|  |   |          |                             |
|--|---|----------|-----------------------------|
|  | <b>A</b>  | <b>B</b> | <b>C</b>                    |
|  | Secondaire à un facteur déclenchant extra-cardiaque | Primaire | Post infarctus < 2 semaines |

|   |             |             |             |
|---|-------------|-------------|-------------|
|   | <b>IA</b>   | <b>IB</b>   | <b>IC</b>   |
| <b>I</b><br>Angor d'effort de novo ou angor crescendo |             |             |             |
| <b>II</b><br>Angor de repos < 1 mois > 48 heures      | <b>IIA</b>  | <b>IIB</b>  | <b>IIC</b>  |
| <b>III</b><br>Angor de repos < 48 heures              | <b>IIIA</b> | <b>IIIB</b> | <b>IIIC</b> |



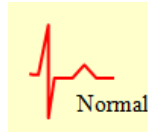
# Les moyens du diagnostic

## Interrogatoire +++

Douleur ? irradiations ? position antalgique ? (douleur coronarienne ; Ø position antalgique)  
**D=ciel ; Péricardite** ; Modif de la douleur lors de chmgt de position (↗ lors d'inspi profonde)

### ECG de repos:

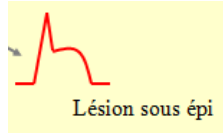
- Normal au repos >50% des cas
- Svt anomalies de la repolarisation non univoque
- /!\ interprétation ; Effet de certains TTT, pathologies, Contexte//



### SCA ; avec ou sans élévation ST ?

➔ **IDM** : OCLUSION COMPLETE : aspect d'ischémie sous épicaudique

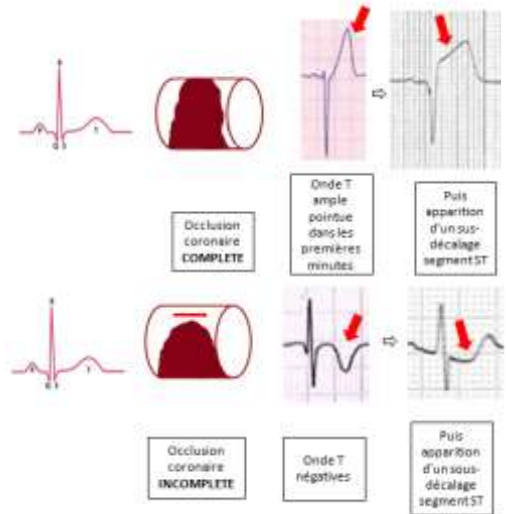
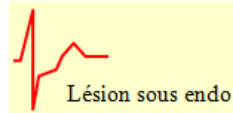
➔ onde **T ample pointue** ➔ puis **sus décalage**  
 ST = + grave



➔ **ANGOR INSTABLE** : OCLUSION INCOMPLETE ; ;

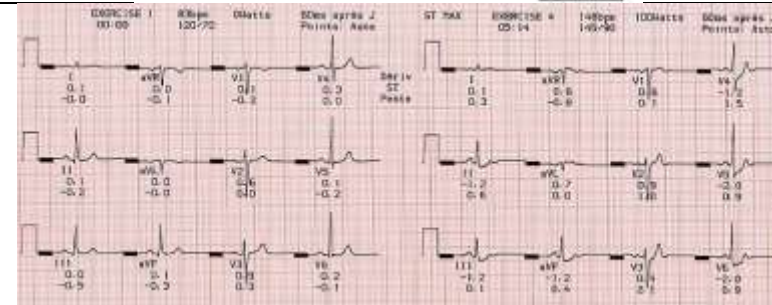
Courant de **lésion sous endocardique**

➔ onde **T négative** puis **sous décalage ST**



### Test d'effort

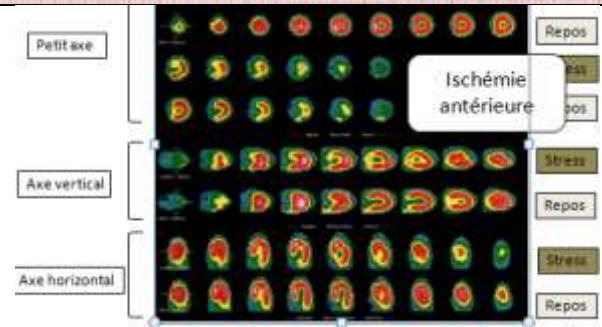
- Principe ; si ECG normal : on regarde le sous décalage ST
- Attention aux FN
- Certains territoires sont mal explorés
- V4-V5 pas de valeur de localisation
- + de valeur chez l'homme vs Femme
- Respect des contre-indications
- Critères d'interprétation: 70% FMT
- ➔ caractéristiques de l'angor d'effort ?



### Scintigraphie (si Test d'effort normal)

- Principe: Marqueur de la perfusion (radioactif) : injection **thallium** + récrée un effort (pédale ou injection **Persantine**)
- Le marqueur se fixe 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 Ischémie**
- Attention aux FP

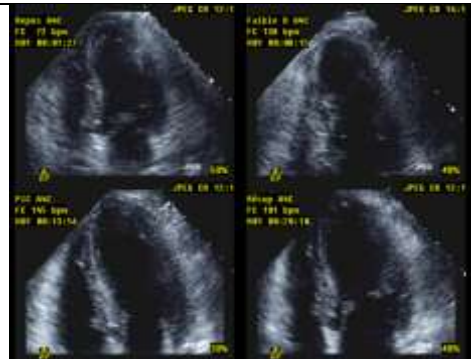
++ \$\$\$\$ , peu spé, + long



### Echo de stress

- Echographie cardiaque
- Perfusion de **Dobutamine**
- Mise en évidence de **territoires hypocontractiles au stress**

En Ht à G : paroi septo apicale ; ischémie α  
 Sténose IVA proximale intermédiaire 50% ➔ Stress positif en antérieur



### Coronaro-Scanner

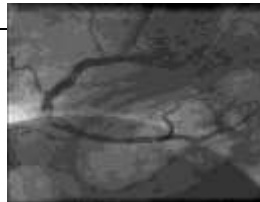
**Bonne valeur négative** ( si Ø lésion) mais si positif il faut faire un coronarographie

- Possible grâce aux scanner multibarrettes
- **Injection d'Iode**
- **Rayons X**
- Limité par les calcifications
- ...en cours d'évaluation

### Coronarographie

(on remonte une sonde dans les coronaires : invasif)  
 Thrombus contexte SCA

- **Ponction artérielle**
- **Iode**
- **Rayons X**
- <0.05% de complication grave
- .....% de complication mortelle



### IRM