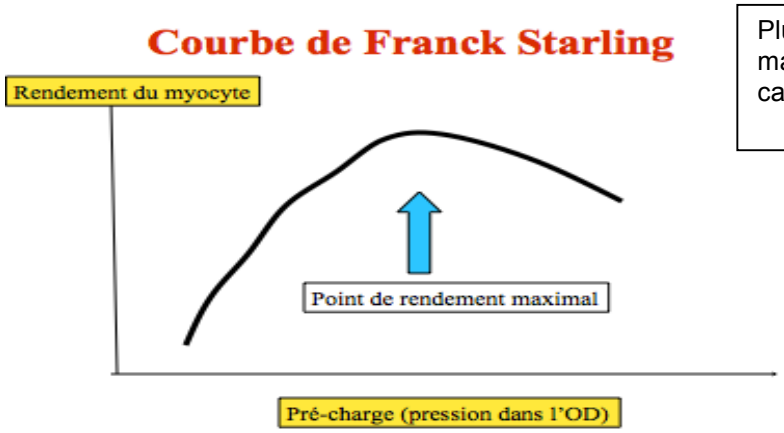
L'ANGOR

Le myocarde consomme beaucoup de sang et d'oxygène (extraction d'oxygène maximale des veines pulmonaires). La seule adaptation est la vasodilatation coronaire et la perfusion se fait uniquement en **diastole**.

La vasodilatation coronaire peut se faire grâce :
- au monoxyde d'azote
- aux récepteurs Bêta-2-adrénergiques
- à l'acétylcholine
- aux prostacyclines
- à l'adénosine

L'apport en oxygène est determine par :
- La **fréquence cardiaque** :
- La **contrainte pariétale du myocarde** (tension)
- La **contractilité**



Plus on remplit, plus le ventricule se contracte mais jusqu'à un certain point où le débit cardiaque va diminuer.

L'angor= apport en oxygène insuffisant aux cellules myocardiques (repos ou effort).
Il y a une ischémie. Si il n'y a pas assez d'oxygène → **voies anaérobies** avec production de **lactate**.
Si on laisse évoluer → hypokinésie voire akinésie de l'ischémie. Si on laisse évoluer encore → angor.

Insuffisance coronaire → plaque d'athérome (95%) qui croît :
- soit **lentement** (in*suffisance cardiaque*)-
- soit **brutalement** et la plaque se rompt (*syndrome coronarien aigu*) → infarctus du myocarde.

L'ischémie → **risques de tachycardie** ou de **fibrillation auriculaire** donc d'arrêt cardiaque (10 à 15% des patients meurent avant l'arrivée à l'hôpital de ça).

- le **myocarde hibernant** : chronique, sténose évolue très lentement, ischémie, risque de nécrose, mise au repos. Echographie cardiaque → plus de contraction (soit nécrose et *pas d'intérêt à revasculariser*, soit il dort et en revascularisant on peut rétablir la contractilité).
Echographie de stress → on injecte un cocktail et si dormant → contraction /si nécrose → pas de contraction.

- le **myocarde sidéré** : situation aiguë, abs d'oxygène, plus de contraction.
Un bout → nécrosé mais l'autre → sidérée (récupérable), on les repère grâce à l'écho de stress

Les causes de l'angor :
- à 95% c'est la **plaque d'athérome**
- rare : le **spasme** (parfois douleurs angineuses et arythmie ventriculaire)= l'angor de prinzmetal.
- baisse de la réserve coronaire
- demande extra-physiologique : choc septique …

La plaque d'athérome :

-accumulation de lipides, glucides, dépôts calcaires qui bouche l'artère coronaire au niveau de l'intima.
-Si le retentissement de cette sténose est de 50 à 70% → **significative**.
-Formation préférentiellement → **zones de bifurcation**.

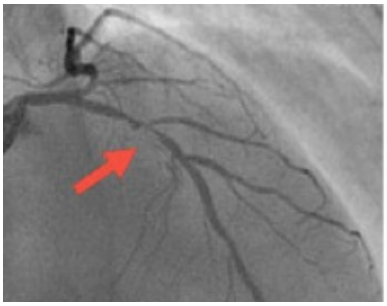
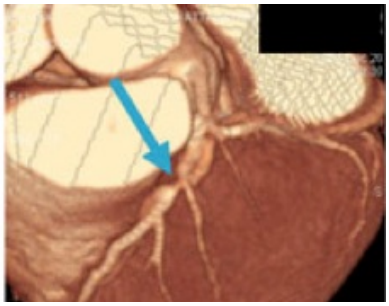
-**facteurs de risque cardio-vasculaires** :
→ âge *(50 ans chez l'homme, 60 ans chez la femme)*,
→antécédents de maladie coronaire,
→tabac,
→HTA,
→ diabète,
→ HDL bas.

Il y a deux formes de cardiopathie ischémique :

- un **angor d'effort**, **forme stable** qui évolue lentement, progressivement

- un **angor de repos, instable** : syndrome coronarien aigu →cascade de l'hémostase : d'abord hémostase primaire (agrégation du clou plaquettaire) puis secondaire (caillot fibrillo-plaquettaire).
→phénomène inflammatoire du caillot

Traitements : des antiagrégants plaquettaire et des anti-caillot de fibrine → anticoagulants.

→Ici, on a une **sténose** (en coronarographie) du réseau coronaire gauche (tronc commun – IVA – circonflexe).

→ Ici on a une lésion sur l'IVA.

Si angor, on peut agir sur 3 déterminants de la consommation myocardique :
- la **fréquence cardiaque** : on la ↓ (bêta bloquants)
- la **contractilité** : on ↓ la force de contraction (bêta bloqueurs et des calcium bloqueurs)
- la **contrainte pariétale du myocarde** : on ↓ la pression (antihypertenseurs, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion …)

Autres situations :
- l'hyperthyroïdie avec une anémie → baisse de l'apport en oxygène → équivalent de l'angor d'effort (patient tachycarde) → métabolisme est augmenté car les hormones thyroïdiennes augmentent le métabolisme des cellules donc augmentent les besoins en oxygène.
→ **Angor sans lésions athéromateuses des coronaires**

Il existe plusieurs formes physiopathologiques d'angor :
- **l'angor d'effort** cardiopathie ischémique stable qui évolue lentement.
- **l'angor de décubitus** : allongé, tout le sang des jambes revient au niveau du cœur, on ↑ la pré-charge donc ↑ le travail du cœur
- **l'angor de stress** : sécrétion de catécholamines (↑ fréquence cardiaque et TA) → ↑ besoins.
- **l'angor de froid** : vasoconstriction réactionnelle au passage du chaud au froid
- **l'angor spastique** **= angor de prinzmetal = angor « de la femme »**

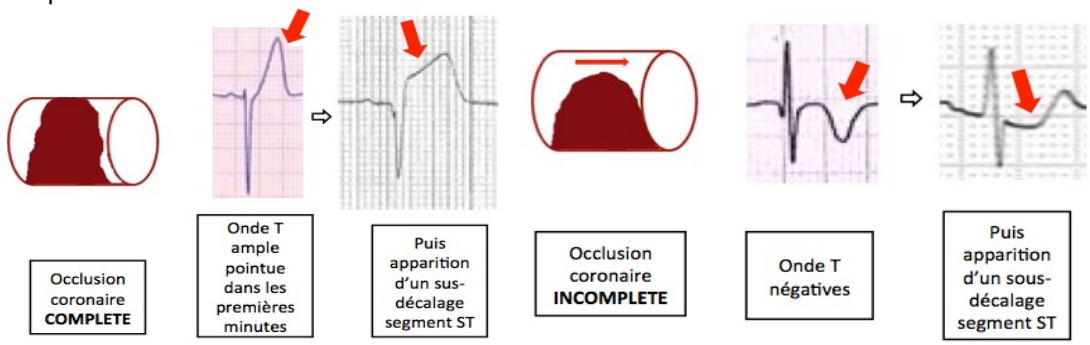
La douleur angineuse : (15-20min)

→niveau du sternum, elle peut irradier la **face interne du bras gauche** = projection métamérique du nerf du coeur issu de T5. Irradiation possible à la **mâchoire** → spécifique de la douleur angineuse.
Ça peut irradier que le bras, la mâchoire sans que le patient ait mal ailleurs.

La douleur thoracique= aspécifique (embolie pulmonaire, une dissection aortique, un reflux gastro-oesophagien …)

→ Bien caractériser la douleur lors de l'interrogatoire :
-le siège de l'irradiation,
- la durée,
-le type de douleur
Si le patient ne montre pas le sternum → pratiquement certain pas coronarien
.
Pour confirmer l'ischémie myocardique les moyens sont :
- la **coronarographie**
- **l'ECG** : on va analyser les troubles de la dépolarisation, le segment ST et l'onde T.
Quand l'artère est complètement occluse → onde T ample pointue (rare à capter)
Donc plutôt →sous décalage du segment ST, (**lésion sous épicardique)**

Si la lésion coronaire était complète, l'ECG serait normal ou alors on pourrait avoir soit une ischémie sous épicardique.



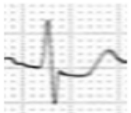
L'ECG est important car il permet de classer les syndromes coronariens aigus (SCA).

SCA ST+ ou syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST

SCA ST+ → obturation coronaire → dilatation de l'artère assez rapidement.
SCA ST- → l'artère n'est pas complètement occluse → plus de temps pour faire la coronarographie et dilater l'artère coronaire.

SCA ST- ou syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST

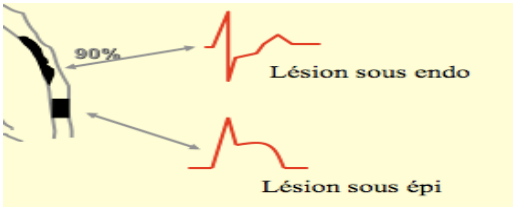




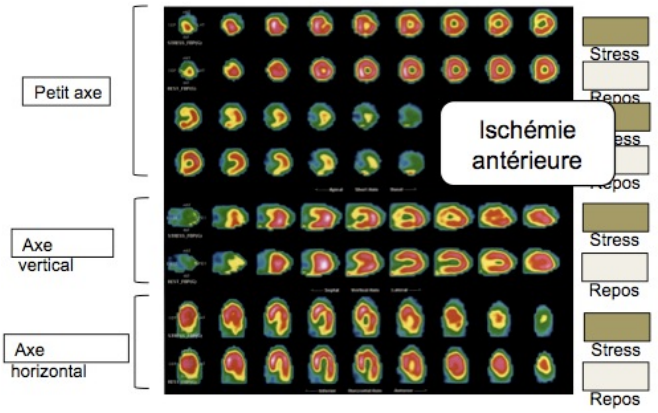
→ Ischémie sous endocardique moins grave qu'une sous épicardique car dans une sous épicardique toutes les couches souffrent.

-Lésion sous endocardiques → onde T grande amplitude

- Lésion sous épicardique → sus décalage de ST
/ !\ différent de la ronéo



Si angor d'effort → test d'effort pour augmenter l'ischémie → sous décalage du segment ST qui va apparaître en V5-*V6* → **ischémie myocardique**.
Attention aux résultats négatifs → test est assez peu sensible → lésions coronaires mais test négatif.



A ce moment là on pourra faire une **scintigraphie**.
→ On va injecter un **marqueur radioactif** (thallium..)
. On fait une scintigraphie au repos et à l'effort et on compare
. A l'effort, si sténose coronaire → moins de diffusion dans la cellule (signal + faible).

Coupes horizontales, verticales selon le petit axe, au repos et à l'effort

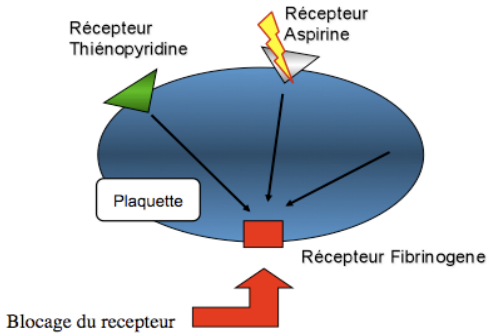
Quand on fera donc une coronarographie il est possible qu'on tombe sur une **lésion de l'IVA**.

Echographie de « stress » : (au repos le cœur se contracte normalement)
→on injecte la Dobutamine qui va accélérer le coeur → détection d'hypokinésie (mouvements anormaux/perte de contractilité musculaire).

Coronaro scanner :
C'est un scanner des artères coronaires. Avantage de ne pas faire de ponctions artérielles comme dans la coronarographie.

Traitement du syndrome coronarien aigu :

(Occlusion coronaire → caillot avec 2 parties : un clou plaquettaire et un caillot de fibrine)
Traitement → 2 classes thérapeutiques :
- **Anti agrégants plaquettaires** : pour lutter contre le clou plaquettaire ;
- **Anti coagulants** : pour lutter contre la formation du caillot de fibrine.(héparine)



Anti agrégants plaquettaires :
L'aspirine → agit sur le clou plaquettaire
→ donne en + thiénopyridine (3 types : *clopidogrel, ticagrelor, prasurgrel)* → agit de manière **complémentaire (bi anti agrégation plaquettaire).**

→ plus efficace dans l'angor instable par rapport à l'héparine (56%>29% de réduction de risque).

Traitement qui va activer la troisième phase de l'hémostase, la **fibrinolyse**.
L'aspirine fait presque aussi bien que la streptokinase (thrombolytique).
→ Combinaison des 2 = gain plus important

Antiagrégants plaquettaires :
→ **clopidogrel (=plavix)** : prodrogue donc métabolisé dans le foie (CytP450)
Problème → ¼ patients et ⅓ des diabétiques résistants et liaison irréversible aux plaquettes
L'inexium et le mopral diminuent l'efficacité du plavix
→ **Prasugrel** : plus efficaces (20% de plaquettes actives contre 60% avec le plavix)
Problème : liaison irréversible aux les plaquettes / risque de mortalité un peu élevé.
Donc patients avec AVC ischémique ou hémorragique, âgés et ou surpoids → pas Prasugrel
→ **Ticagrelor :** aussi efficace que le Prasugrel mais liaison réversible

Anticoagulants :→ **l'enoxaparine** : l'héparine à bas PM (élimination rénale)
Problème un insuffisant rénal (clairance ≈30mL/min) → il faut de l'héparine non fractionnée en IV.

Parallèlement, on utilise d'autres traitements : **bêtabloquants** *(↓ la FC, ↓ les besoins, ↓ la contractilité, anti-arythmique et ↓ les risques de tachycardie ventriculaire/fibrillation ventriculaire qui sont la principale cause de décès à la phase aigu d'un SCA)*.

IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) : → diminuent le remodelage (phénomène post- infarctus néfaste qui aboutit à un amincissement de la paroi, risque anévrisme ventriculaire)
→ antihypertenseurs (ils diminuent la postcharge)
→ diminuent l'insuffisance cardiaque
→ stabilisateurs de plaque

Statine : (à forte dose) → hypolipémiant
→ stabilise la plaque

Morphine : → effet antalgique →diminue la FC → allonge diastole → augmente la perfusion coronaire

Moyen mnémotechnique : BASIC : - B : bêtabloquant
- A : antiagrégant plaquettaire et anticoagulant
- S : statine
- I : IEC
- C : contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire

La revascularisation mécanique

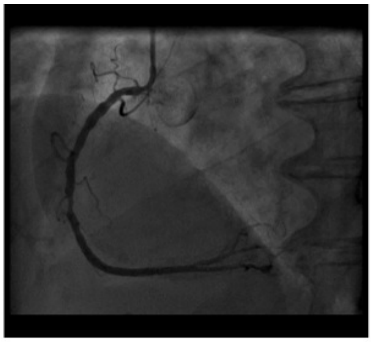
Lorsque le patient est SCA ST+, que l'artère est bouchée il y a deux techniques pour la déboucher :

- **l'angioplastie coronaire** : à l'aide de la coronarographie
- **la thrombolyse médicamenteuse** : marche dans 90% des cas

→toujours privilégier la coronarographie mais si on sait qu'on est à + de 2h du centre de coronarographie le plus proche → favoriser la thrombolyse sinon risque de nécroser le myocarde.

→ SCA ST-, l'artère pas totalement occluse → plus de temps pour la coronarographie (2/3J).

→SCA ST+ nécessite une coronarographie immédiate

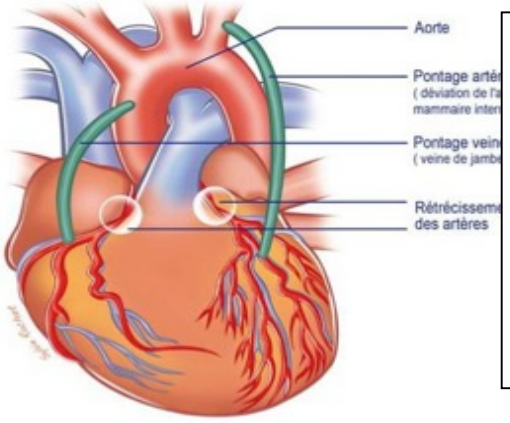


C'est la coronaire droite, on peut voir une lésion.

Grâce à la coronarographie on arrive à poser un stent à ce niveau là et on arrive à rétablir un flux coronaire.

Le pontage aorto-coronaire : (rarement en urgence) Si plaque dans le tronc commun → angioplastie impossible (risque de tout ischémier) → on privilégie un pontage.

→Une lésion à risque : lésion du tronc commun proximal quand on dilate le tronc commun on a deux artères sur trois qui ne sont pas perfusées donc on risque une arythmie ventriculaire.



Principe : on a l'artère coronaire rétrécie, donc le sang passe mal. On crée un pont entre l'aorte et après la sténose è le sang va partir, il va aller dans le pont pour vascularisier de manière rétrograde l'artère coronaire. Il y a deux types de pontage :

- on utilise un **pontage artériel** : on prend une artère à la face interne de la cage thoracique
- s'il n'y a pas beaucoup d'artères au niveau de la cage thoracique on va prendre une **veine**, en générale la veine saphène

Résumé traitement SCA

-Anticoagulants :

→HBPM

→Sinon HNF

-Antiagrégants plaquettaires :

→Aspirine + Clopidogrel ou Prasugrel ou Ticagrelor

-Morphine (en cas de douleur persistante)

-Reperfusion myocardique en urgence (angioplastie percutanée ou thrombolyse) si SCA ST+ et si début douleur<12H ou si SCA ST- avec persistance douleur, insuffisance cardiaque réfractaire, choc cardiogénique, arythmies ventriculaires menaçantes

-Dans un second temps : IEC, BB-, statine