

## SOMMAIRE

	Page
I.- Introduction	1
II.- Revue de la littérature : Infarctus du Myocarde	1
1- Définitions	1
2- Epidémiologie	2
3- Anatomie-pathologie	2
4- Physiopathologies	3
5- Forme clinique typique	4
6- Formes cliniques atypiques	6
7- Examens paracliniques	7
8- Diagnostics différentiels	10
9- Evolution et Complications	11
10- Prise en charge d'un infarctus du myocarde	12
III.- Cas cliniques	15
IV.- Discussion	19
V.- Suggestions	22
VI.- Conclusion	23



## **I- Introduction**

**Parmi les maladies cardiovasculaires l'infarctus du myocarde reste une affection la plus grave. Il est responsable de beaucoup de décès hospitaliers qu'hospitalière. Son diagnostic est d'autant plus difficile qu'il doit être réalisé en urgence, du fait du risque vital lié aux complications immédiates de cette affection et de la nécessité de mettre en route le plus rapidement possible un traitement de reperfusion.**

**Des formes atypiques peuvent encore compliquer le diagnostic et retardent la prise en charge du patient tel le cas d'un infarctus postérieur du myocarde dont la clinique est souvent trompeuse. Sa connaissance pourrait sauver beaucoup de vie et modifier le taux de mortalité de cette maladie.**

## **II- Revue de la littérature : Infarctus du Myocarde**

### **1- Définitions**

**La terminaison de l'urgence coronaire a évolué. On parle de « syndromes coronariens aigus »(1). Ce terme désigne une douleur thoracique récente suspecte d'être d'origine coronarienne associée à un tracé de l'électrocardiogramme avec ou sans sus-décalage du segment ST.**

**Parmi les syndromes coronariens :**

- les infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST sont presque dus à l'obstruction complète d'une artère coronaire. Leur traitement impose une revascularisation urgente : thrombolyse ou angioplastie ;**
- les infarctus du myocarde sans sus-décalage ST sont habituellement dus à l'obstruction incomplète d'une artère coronaire, leur prise en charge repose sur des critères clinique, électrocardiographique, et biologique par le dosage de la troponinémie.**
- Les angors instables avec augmentation de la troponinémie sont à considérer et classés comme des infarctus sans sus-décalage de ST**

**(2).**

**Le traitement thrombolytique serait inefficace, voire délétère et la prise en charge optimale reste encore discuté.**

L'infarctus du myocarde est défini comme une diminution de l'apport de l'oxygène aux cellules du muscle du cœur, responsable de la mort des cellules et donc de la destruction d'une partie des muscles cardiaques. C'est une nécrose myocardique d'origine ischémique dont la surface dépasse 2cm<sup>2</sup>.

**2- Epidémiologie (9,5,1,10)**

L'infarctus myocardique est une maladie très fréquente. Son incidence en France est de 100000 par an. La prédominance masculine existe mais la fréquence s'égalise dans les deux sexes 5 à 10 ans après la ménopause. La survenue de l'affection dépend plutôt de plusieurs facteurs de risques associant à la fois une susceptibilité génétique, des habitudes de vie et des conditions environnementales.

De fait, un grand nombre de ces affections pourraient être évitées grâce à des mesures associant la lutte contre le tabagisme, le dépistage et le traitement des hypercholestérolémies, de l'hypertension artérielle et du diabète.

La mortalité de l'infarctus à 1 mois est de près de 50%, avec la moitié des décès dans toutes les premières heures.

**3- Anatomie-pathologie**

L'infarctus est une des principales complications de la maladie artérielle liée à la l'athérosclérose. C'est véritablement une athérombose (5).

Dans la majorité des cas, l'infarctus du myocarde est du à une thrombose brutale et complète d'une artère coronaire. Cette obstruction est causée par un thrombus développé sur une rupture de la paroi interne de l'artère coronaire au niveau du toit fibreux d'une plaque d'athérome (4). Elle est faite d'un mélange de cellules chargées de graisse et de cristaux de cholestérol.

La formation de thrombus dépend de la déstabilisation de cette plaque d'athérome : rupture de la chape fibreuse superficielle ou érosion de surface, suivi d'une activation et agrégation des plaquettes puis formation d'un caillot cruorique (5,6).

**Les causes de cette déstabilisation sont mal connues, des hypothèses ont été proposées (1,5) :**

- la sécrétion de métallo-protéases par les cellules de l'inflammation (macrophage et monocyte) en bordure de la plaque fragilise et digère son toit ;
- des facteurs mécaniques participent aussi à la rupture de ces plaques ;
- le rôle des agents infectieux tels que cytomégalovirus, chlamydia pneumonia ou hélicobacter pylori entrent dans la genèse et la progression de l'athérosclérose et le déclenchement de l'instabilité des plaques d'athéromes.

A côté des infarctus liés à l'athéromatose, il existe de très nombreuses causes non athéromateuses : le spasme artériel, la dissection aortique, l'embolie coronaire (rare, qui peut être calcaire dans le rétrécissement aortique, septique dans une endocardite, rarement cruorique), les anomalies congénitales des artères coronaires, le rétrécissement aortique, les maladies hématologiques (polyglobulie), les lésions traumatique ou radique, la toxicomanie à la cocaïne, les artérites des connectivites.

L'athérosclérose coronaire touche les grosses artères épicaudiques et prédomine sur les premiers centimètres des vaisseaux et les bifurcations.

La topographie, la taille de la nécrose ischémique dépendent de l'artère occluse, et du niveau. Si l'occlusion est complète, les cellules commencent à souffrir dès la 20<sup>ème</sup> minute, et de manière irréversible au-delà d'une heure (anoxie, acidose, dislocation membranaire, nécrose).

L'occlusion peut être intermittente avant d'être complète grâce à une suppléance par collatéralité. Ainsi, une revascularisation puisse être rentable jusqu'à la 3<sup>ème</sup> heure et plus rarement à la 6<sup>ème</sup> heure (12).

#### **4- Physiopathologie**

L'occlusion d'une artère coronaire provoque un déséquilibre entre les besoins en énergie des cellules musculaires et les apports en oxygène et substrats. Elle entraîne, en 6-12 heures, une ischémie myocardique, des lésions cellulaires puis la nécrose. La destruction myocardique évolue de l'endocarde vers épicaudique et du centre de la nécrose vers la périphérie.

Ultérieurement, le territoire infarci devient fibreux et perd définitivement ses capacités de contraction. L'amputation de la fonction contractile dépend de la taille de l'infarctus, l'insuffisance ventriculaire gauche est souvent l'ultime évolution de cette cardiopathie.

Au stade initial, l'ischémie d'un ou plusieurs groupes cellulaires conduit à la survenue d'arythmie ventriculaire, responsable de mort subite. Ces troubles de rythme sont liés à l'augmentation de l'automatisme ou à l'apparition de l'automatisme.

Des troubles de la conduction, liées à l'interruption de la conduction intraventriculaire (blocs de branche droit et gauche) ou auriculo-ventriculaire (bloc auriculo-ventriculaire), s'observent aussi au cours de la phase aiguë de l'infarctus, et sont responsables de bradycardie extrême et de syncope.

## **5- Forme clinique typique**

### **5-1 : Circonstances de découverte**

Presque dans la moitié des cas, l'infarctus du myocarde est inaugural. Plus souvent il survient chez un coronarien connu, précédé par une symptomatologie coronarienne ancienne ou un « syndrome de menace » sous la forme d'un angor instable.

### **5-2 : Signes fonctionnels**

La douleur prédomine. Elle est caractérisée par une douleur retrosternale constrictive, très intense, de survenue habituellement au repos, irradiant au bras gauche, poignet, mâchoire, de durée prolongée plus de 20 minutes, non soulagé par la trinitrine.

Parfois, un syndrome prémonitoire à type de douleur angineuse de repos, de durée très variable (de l'ordre de minute ou d'heure), régressant spontanément ou sous dérivés nitrés, est présent chez un quart des patients (1,5,6).

Les douleurs sont souvent accompagnées des symptômes d'activation neurovégétative : sudation, pâleur, nausée, lipothymie, ou agitation (11) .

### **5-3 : Examen clinique**

Il est souvent normal au début : tension artérielle normale ou élevée, pulsation régulière, l'auscultation cardiaque peut révéler une tachycardie, des bruits assourdis, un bruit de galop.

D'autres signes sont retardés ou inconstants :

- une dyspnée
- une chute tensionnelle durable de 3-4cmHg de la maximale apparaît de façon retardée par rapport à la douleur ;
- la fièvre est constante , n'apparaît qu'à partir de 12- 24<sup>ème</sup> heure, en moyenne 38-38°5C mais peut atteindre 39-40°C. Elle disparaît en 3-4 jours après avoir atteint un maximum à la quarante-huitième heure ;
- le frottement péricardique est fréquent mais tardif. Il signale un infarctus étendu (1).

#### **5-4 : Eléctrocardiogramme (ECG)**

Seul l'électrocardiogramme permet d'aboutir à un diagnostic de certitude rapide. Les anomalies observées évoluent en trois phases : ischémie, lésion, nécrose. Ainsi, l'ECG permet de préciser si l'infarctus est aigu, récent ou ancien.

Ces signes électriques sont observés dans les dérivations correspondant au territoire de la nécrose, des signes en miroir apparaissent dans les dérivations opposées.

##### *5-4-1 : les anomalies de l'ECG*

Le signe le plus précoce est la lésion sous-épicaudique sous forme de sus-décalage du segment ST au-dessus de la ligne de base vers le haut de plus de 1mm sur l'ECG (1, 5, 11) :

- il apparaît dès la première minute dans les dérivations qui explorent le territoire de l'infarctus ;
- il est associé à un aspect pointu et symétrique de l'onde T avec une ascension transitoire de R ;
- en même temps, des signes en miroir apparaissent dans les dérivations opposées : sous-décalage de ST. Ce « miroir » contribue au diagnostic et a une valeur pronostic (13, 14) ;

- si l'ischémie persiste plus d'une quinzaine de minutes, une onde Q de nécrose apparaît et se creuse parallèlement à la diminution de l'amplitude de l'onde R dans les dérivations concernées;
- le segment ST revient ensuite progressivement à la ligne isoélectrique en même temps que les ondes T s'inversent.

*5-4-2:Localisations de l'infarctus selon les dérivations (1,3,8)*

**Les principaux territoires sont :**

- DII, DIII, aVF pour le territoire inférieur, vascularisée par la coronaire droite ou l'artère circonflexe ;
- DI, aVL, V5, V6 pour le territoire latéral, vascularisée par les branches latérales de l'interventriculaire antérieur (diagonales) et de la circonflexe (les marginales) ;
- V1, V2, V3, V4 pour le territoire antérieure et septal, vascularisée par l'interventriculaire antérieure.

L'exploration de certains territoires fait appel à des dérivations particulières :

- V7, V8, V9 explorent la face postérieure du cœur, vascularisée par la branche de l'artère circonflexe ou de la coronaire droite ;
- V3r, V4r explorent le ventricule droit.

**Les correspondances sont indiquées dans le tableau 1.**

Tableau1 : localisation de l'infarctus en fonction des dérivations où des sus-décalages de ST est présente

<b>Dérivations ECG</b>	<b>Appellation Infarctus</b>	<b>Signes en Miroir</b>	<b>Artère occluse</b>
DI, aVL, V1 à V6 et bloc de branche associé	Antérieur étendu	DII, DIII, aVF	IVA proximale avant la première septale
DI, aVL, V1 à V6	Antérieur étendu	DIII, aVF	IVA proximale avant la première diagonale
V1, V2, V3, V4	Antérieur		IVA après la première diagonale
DI, aVL, V5, V6	Latéral		Artère diagonale
DII, DIII, aVF	Inférieur, postérieur ou posterodiaphragmatique	V1, V2, V3, V4	CD distale ou branche de la CD
DII, DIII, aVF, V5, V6 plus R>S en V1, V2 ; V4r	Inféropostérieur	V1, V2, V3	CD très développée et occlusion proximale
R>S en V1, V2 ; V4r	Postérieur	V1, V2, V3	Circonflexe et/ou marginale
V3r, V4r	Ventricule droit		CD proximale

CD : coronaire droite

IVA : inter-ventriculaire antérieur

## **6- Formes cliniques atypiques**

Le diagnostic est difficile parce que:

- la douleur est absente : fréquente chez les diabétiques, l'infarctus est révélé par des complications ou un syndrome fébrile ; ou l'infarctus est de découverte fortuite et rétrospective sur un électrocardiogramme de routine ;
- les formes digestives surtout abdominale sont fréquentes : la douleur est de siège épigastrique, souvent accompagnée de nausées, de vomissements, d'un météorisme abdominal, parfois d'une rétention d'urine transitoire ; l'électrocardiogramme est de règle afin de poser immédiatement le diagnostic ;
- la douleur est de siège et de caractère atypiques, voire très modeste ou absente : situation particulièrement fréquente chez les sujets âgés ;
- le patient est ininterrogeable voire inconscient : cas vus en périopératoire ou chez un patient réanimé après un arrêt cardiaque ;
- l'infarctus s'est compliqué et que les symptômes d'appel sont liés à un œdème pulmonaire, à une syncope ou à un trouble de rythme ;
- la repolarisation électrocardiographique est ininterprétable, du fait d'un entraînement électrosystolique, d'un bloc de branche, ou d'un aspect de préexcitation ;
- les signes électrocardiographiques sont mineurs sans sus-décalage net du segment ST.

Dans ces formes difficiles où les dosages enzymatiques ne permettent pas un diagnostic rapide, d'autres examens paracliniques sont utiles : échocardiographie et coronarographie.

## **7- Examens paracliniques**

### **7-1 : Signes biologiques**

Les marqueurs biologiques des nécroses myocardiques sont : les troponines, la myoglobine, les créatines kinases (fraction CK-MB), les transaminases (ASAT, ALAT) et les lactates déshydrogénases.

Les troponines I et T sont les marqueurs les plus fiables. Ce sont des protéines dans la myofibrille. Très spécifiques, décelables dès la 4<sup>ème</sup> heure, et atteint le maximum vers les 12-14<sup>ème</sup> heure, restent élever pendant quelques jours (10jours). Elles témoignent une nécrose myocardique histologique. La valeur normale de troponine I est de 0 à 2ng/ml.

La myoglobine constitue un marqueur de nécrose cellulaire irréversible dont le taux plasmatique augmente précocement, vers la 2<sup>ème</sup> heure. Sa demi-vie très brève lui permet de refléter étroitement l'évolution de l'infarctus. Mais son augmentation n'est pas spécifique d'infarctus car elle existe dans les muscles striés de l'organisme.

Les créatines phospho-kinases (normale = 26-189UI/L) sont des enzymes cellulaires qui participent au transfert d'énergie cellulaire. Elles sont élevées précocement vers la 4<sup>ème</sup> heure, retour à la normale dans 36 heures. L'iso enzyme spécifique du muscle cardiaque est la fraction CK-MB (normale=5 à 10 µg/L, <6% CK). Une élévation des CK-MB n'est toutefois spécifique d'une atteinte myocardique, puisque 40% des muscles striés périphériques en contiennent de faibles quantités.

Les transaminases : ASAT (SGOT) moins spécifique mais élévation précoce dès la 12<sup>ème</sup> heure, maximale à la 36<sup>ème</sup> heure, retour à la normale en 6 jours.

Le lactico-deshydrogenase (LDH) est non spécifique. Son élévation est précoce dès la 12<sup>ème</sup>heure, plus durable et retournant à la normale en 12 jours.

## **7-2 : Echocardiographie**

Une échocardiographie en urgence est utile pour objectiver un trouble de la cinétique segmentaire, concordant avec les anomalies électrocardiographique. Mais les anomalies observées n'ont rien de spécifique : la paroi ischémique est hypo- ou akinétique associée à des zones de compensation hyperkinétique dont l'absence indique un mauvais pronostic.

Elle est un examen important pour évaluer l'étendu de l'infarctus, les fonctions ventriculaires gauche et droite, et détecter une insuffisance mitrale, une communication interventriculaire ou une tamponnade.

En fait, elle est surtout utile pour orienter le diagnostic en présence de signes d'insuffisance cardiaque et d'un état de choc.

L'échocardiographie détecte mieux que la clinique ou l'ECG l'atteinte du ventricule droit.

### **7-3 : Coronarographie**

La coronarographie permet d'identifier l'artère responsable de l'infarctus, d'évaluer la diffusion de la maladie coronaire et de quantifier la zone akinétique.

Elle est indiquée :

- en urgence en cas de choc cardiogénique, de récurrence angineuse précoce, de contre indication à la thrombolyse, ou échec clinique et électrique de la thrombolyse. Elle confirme ou infirme le diagnostic en montrant une occlusion coronaire complète, et, est associée si possible à une angioplastie.
- à la phase aiguë d'un infarctus de myocarde : pour détecter une sténose du tronc commun ou une atteinte tri tronculaire sévère indiquant rapidement un pontage aorto-coronaire. Cet examen est largement proposé chez les sujets jeunes quel que soit le tableau clinique.
- en cas de diffusion des lésions coronaires et ischémie myocardique résiduelle après un épreuve d'effort ou une scintigraphie myocardique.

### **7-4 : Scintigraphie**

La scintigraphie myocardique permet à la fois de :

- matérialiser l'étendue de la nécrose qui correspond au défaut perfusionnel observé au repos ;
- détecter une éventuelle viabilité myocardique dans le territoire de la nécrose et déterminer de la sorte l'intérêt d'une revascularisation de l'artère responsable ;
- dépister une ischémie dans d'autres territoires que celui de la nécrose .

En pratique, cet examen est difficilement interprétable après infarctus du myocarde dans les 15 premiers jours suivant la phase initiale.

## **8- Diagnostics différentiels (5, 6)**

- La péricardite aiguë : sujet jeune sans facteur de risque, ayant un épisode d'infection virale, se plaint d'une douleur thoracique exagérée à l'inspiration,

associée à un frottement péricardique. L'ECG montre des troubles diffus de la repolarisation, un sus-décalage de ST sans signes en miroir.

- La dissection aortique : terrain d'hypertension artérielle, douleur thoracique violente à irradiation dorsale, asymétrie tensionnelle ou abolition d'un pouls, souffle d'insuffisance aortique, ECG normal, élargissement du médiastin à la radiographie pulmonaire, diagnostic confirmé par une échocardiographie transoesophagienne.
- L'embolie pulmonaire : terrain de maladie thromboembolique veineuse, douleur latérothoracique, dyspnée, toux, crachat, tachycardie, radiographie pulmonaire normale. Diagnostic par la clinique, scintigraphie, échocardiographie, et scanner.
- Les urgences abdominales.

### **9- Evolution et complications (1, 5)**

Après une prise en charge en unité de soins intensifs, l'évolution est la plus souvent rapidement favorable, et ce d'autant que le patient a pu bénéficier d'un traitement de reperfusion. La douleur s'estompe vers la 24<sup>ème</sup> heure, les ondes Q apparaissent sur l'électrocardiogramme, le segment ST redevient iso-électrique et apparaît une onde T négative en regard du territoire nécrosé.

Les complications sont malheureusement fréquentes et parfois révélatrices de l'infarctus du myocarde :

- les troubles du rythme : fréquents et surviennent dans les premières heures ou jours tels la bradycardie ou tachycardie sinusale, fibrillation auriculaire, extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire.
- les troubles de la conduction : blocs auriculo-ventriculaires, bloc de branche.
- insuffisance cardiaque qui doit faire craindre une nécrose myocardique étendue et impose des mesures thérapeutiques adaptées.
- choc cardiogénique qui correspond à un infarctus étendu.
- complications mécaniques : graves, fréquentes et correspondent à la rupture de différentes parties du cœur fragilisées par la nécrose (rupture pariétale réalisant un tableau d'hémopéricarde brutale, rupture septale responsable d'un tableau de

communication interventriculaire aiguë, ruptures de pilier mitral réalisant un tableau d'insuffisance mitrale aiguë.

- Anévrysme pariétal.

### **10- Prise en charge d'un infarctus du myocarde**

L'infarctus du myocarde est une urgence diagnostique et thérapeutique. Une hospitalisation d'urgence en unité de soins intensive est nécessaire.

Les premières mesures d'urgence à faire sont :

- établir rapidement le diagnostic et la stratification de risque : anamnèses ciblées, examens cliniques, et ECG avec 12 dérivations ;
- calmer la douleur par un traitement analgésique et établir le traitement des troubles du rythme
- prévenir la mort subite des premières minutes et des premières heures d'évolution ;
- limiter la taille de l'infarctus par une recanalisation immédiate : thrombolyse ou angioplastie

Durant la phase aiguë, il faut :

- éviter la mort subite
- éviter les récurrences
- éviter les complications thromboemboliques, hémodynamiques et rythmiques
- traiter les éventuelles ischémies récurrentes

Suivie d'une surveillance au long cours :

- contrôle des facteurs de risques : régimes hygiéno-diététiques +++, abaissement du cholestérol ;
- observance du traitement ;
- épreuve d'effort annuelle en générale.

Les moyens thérapeutiques sont (1,11) :

- hospitalisation en soin intensif obligatoire
- oxygénothérapie par voie nasale (2 à 4 L/min) ou par masque facial (6 à 8 L/min) à interrompre après 24 heures si pas de complication
- administration de morphine pour soulager la douleur : 1 à 2mg par bolus intraveineux jusqu'à une dose totale de 10mg
- Aspirine : prescrit le plus tôt possible dans les 24 premières heures à la dose de 160 à 500 mg par jour, indifféremment per os ou par voie intraveineuse. Seule contre-indication est l'allergie à l'aspirine. A poursuivre pendant la phase aiguë et définitivement. C'est le traitement « universelle » de tous les syndromes coronariens.
- Thrombolyse : toujours associée à l'aspirine, est un traitement efficace de l'infarctus. Elle permet la restauration d'un flux normal dans l'artère coronaire responsable de la maladie. Il existe un effet synergique entre les thrombolytiques (streptokinase, altéplase ou rt-PA, rétéplase, tenecteplase ou tnk-tPA) et l'aspirine. Le traitement thrombolytique est administré systématiquement, en dehors d'une contre-indication, à tous patients qui présentent une douleur thoracique de moins de 12 heures.
- Angioplastie coronaire : est la revascularisation mécanique par voie percutanée de l'artère responsable de l'infarctus lors d'une coronarographie. Elle est indiquée au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (angioplastie primaire) en cas de contre-indication à une thrombolyse, ou au décours immédiat de la thrombolyse échouée cliniquement et/ou électriquement (angioplastie de sauvetage) .
- Héparine : prescrit systématiquement pour réduire les risques d'embolie artérielle ou pulmonaire, de thrombose veineuse chez les patients non thrombolysés, et les récurrences ischémiques après thrombolyse. L'objectif est un TCA entre deux à trois fois la valeur témoin. Le relais de la voie intraveineuse est très rapidement pris par une HBPM par voie sous-cutané.
- Bêta-bloquants (tableau2) : prescrits dans les premières heures de l'infarctus par voie veineuse et / ou per os, ils diminuent la mortalité, l'incidence de fibrillation ventriculaire et la taille de l'infarctus. Ils sont indiqués en présence d'une

tachycardie en l'absence d'insuffisance cardiaque, d'hypertension artérielle, ou de douleurs d'angine de poitrine persistantes.

- Vasodilatateurs :

o- Dérivés nitrés : la trinitrine per os ou percutanée peut, en réduisant l'ischémie, peut contribuer au soulagement de la douleur. Elle est administrée systématiquement par voie intraveineuse en cas d'hypertension artérielle ou de congestion pulmonaire.

o- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : Ils doivent être prescrits tôt chez les patients avec un infarctus antérieur, une insuffisance cardiaque congestive ou dysfonctionnement ventriculaire gauche (tableau 3) .

- Statines : si LDL cholestérol supérieur à 1,25g/l

- Autres traitements en fonction des complications

Tableau 2 : Les bêtabloquants en phases aiguës de l'infarctus

<b>DCI</b>	<b>Voie d'administration</b>	<b>Dose en phase aiguë</b>
Aténol (aténolol, ténormine)	IV et per os	IV : 5-10mg à raison de 1mg/min puis 25mg per os/12h puis 100mg/24h
Metoprolol (seloken, lopressor)	IV	5mg /5min x 3 si besoin puis relais per os

Tableau 3 : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion pour les 24 premières heures (1)

<b>DCI</b>	<b>Dans les 24 heures</b>
Lisinopril (Prinivil, Zestril)	J1 : 5mg à augmenter jusqu'à 10mg durée : 6 semaines
Captopril (Lopril, Captolane, Captirex)	6,25 mg/6h ; augmenté jusqu'à 150mg/j durée : 1mois

### III- Cas cliniques

Ce sont deux cas cliniques d'infarctus postérieur du myocarde vus en service de réanimation médicale durant une année (de novembre 2002 jusqu'en octobre 2003) . Les critères d'inclusion sont : présence de signes d'infarctus sur les dérivations postérieures lors d'une ECG avec augmentation des dosages enzymologiques ; ou une ECG normale (sans dérivations postérieures) mais avec élévation des enzymes cardiaques, une anomalie de la face postéro-basale à l'échographie et/ou à la scintigraphie cardiaque.

#### **Observation n°1 :**

Un homme âgé de 45 ans est hospitalisé dans le service pour une douleur thoracique. La maladie remonte 20 jours avant son hospitalisation par une douleur thoracique à type de piqûre, irradiant vers le bras et l'avant bras gauche, le dos et l'omoplate. Une consultation chez un médecin lui a prescrit comme traitement de l'iskedyl, vitamine B6, léxomil, avlocardyl, isosorbide sublinguale à la demande. Malgré le traitement, la douleur a repris, et devient persistante et rebelle à toute thérapeutique d'où son admission à l'hôpital.

Comme antécédents médicaux : une hospitalisation en service de médecine en 1990 pour angine de poitrine, une hypercholestérolémie découverte en 1997, pas de notion de diabète ni d'hypertension artérielle, épigastralgie depuis un an ; il est un ancien tabagique et éthylique, lesquelles ont été arrêtées depuis 10 ans. Aucun antécédent familial décelé.

L'examen clinique à l'entrée montre un sujet conscient mais angoissé, se plaint d'une douleur de l'hémithorax gauche, la tension artérielle est 10>6 cmHg, fréquence cardiaque 72 bpm, fréquence respiratoire 22 cycles/min, température à 36°4 C. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale, l'examen des autres appareils n'a rien révélé.

Une ECG est faite en urgence avec 17 dérivations : un sus-décalage du segment ST est observé sur les dérivations V7, V8 et V4r.

Le bilan biologique a montré : hématologie normale ; ionogramme sanguin normal ; biochimie et bilan lipidique sont dans la limite de la normale ; bilan urinaire normal ; enzymologie : ALAT 64UI/L, ASAT 56UI/L, LDH 626UI/L

Ce patient a reçu comme traitement : Risordan LP 1cpx3/j, Nitriderm 10mg/24h, Fragmine 5000UI en sous cutané par 24h, Vastarel X gouttes x 3/j, repos au lit absolu. La maladie s'est améliorée et la sortie de l'hôpital est possible au 10<sup>ème</sup> jour avec les mêmes traitements mais Risordan LP 1cpx2/j, et Fragmine remplacée par Aspegic 100mg/j, Nitriderm arrêté.

Echocardiographie et les autres examens radiologiques non faites.

### **Observation n°2 :**

**IL s'agit d'une femme âgée de 46 ans, mariée, adressée au service de Réanimation Médicale pour état d'obnubilation avec hyperthermie et dyspnée.**

**L'histoire de la maladie remonte 3 jours avant son admission à l'hôpital par une fatigue générale , une douleur abdominale, une diarrhée faite de 2 selles semi-liquides, et des vomissements post prandiaux. La maladie s'est aggravé avec état d'agitation d'où son hospitalisation dans notre service.**

**Elle ne présente aucun antécédent médical ni chirurgical particulier sauf une allergie à la pénicilline et un asthme infantile. Pas de notion de prise de contraceptives orales.**

### **L'examen clinique à l'entrée montre :**

- femme obèse sans signes de déshydratation, agitée avec conjonctive normalement colorée
- température 40°5C, FR : 36/ min, FC 120/min, TA : 100/60
- avec dyspnée à type de polypnée
- les appareils respiratoire, cardiologique et neurologique ne montrent pas d'anomalie.

Elle a reçu comme traitement un antipaludéen en perfusion, un antipyrétique et ACTH en IVDL.

L'évolution de la maladie reste stable, et brutalement vers la neuvième heure d'admission, l'état général s'est effondré :

- tension artérielle imprenable,

- fréquence cardiaque à 128 bpm,
- fréquence respiratoire à 44 par minute,
- température à 39°5C,
- patiente très agitée.

La réanimation a été commencée rapidement par :

- un remplissage vasculaire avec du plasma frais congelé ½ poche et 500 ml de Ringer Lactate
- sympathomimétiques : dobutamine 1 ampoule de 250 mg  
adrénaline 4mg tous les 10 minutes.
- diurétique : Lasilix® 1 amp de 20 mg car la patiente est très encombrée avec signes mineurs d'œdème pulmonaire.
- mesure de la pression veineuse centrale et surveillance de la diurèse.
- une forte antibiothérapie avec :

Rocephine® injectable 1,5 gr par 24 heures

Flagyl® en perfusette 1 gr par 24 heures

Thiobactin® 1,5 gr par 24 heures

Résultats de la réanimation :

Après les 6 premières heures de réanimation, reprise de l'état hémodynamique : tension artérielle 90/50mmHg, fréquence cardiaque 90bpm, fréquence respiratoire 30cycles/min, température 38°6C, PVC -2cmH2O avec oligoanurie. On a continué le remplissage vasculaire par des cristalloïdes : Ringer Lactate, Soluté Salé Isotonique, plus la Dobutamine en pousse seringue électrique à la posologie de 4ml/h, et on a ajouté du Lénital en pousse seringue électrique à la dose de 2ml/h . La diurèse s'est rétablie vers la 18<sup>ème</sup> heure. L'évolution de la maladie est favorable.

L'électrocardiogramme est normal : rythme sinusal, pas de trouble de la repolarisation.

Un bilan biologique après 48 heures de réanimation avait montré:

- une hyperleucocytose avec polynucléose à 86%
- une hypoplaquettose à 67k/μL
- enzymologie : ASAT 304UI/L, ALAT 78UI/L, LDH 1194UI/L
- créatininémie 305,6μmol
- azotémie 14,1μmol

- uricémie 671,2 $\mu$ mol
- ionogramme sanguin normal.

Les autres examens radiologiques ne sont pas disponibles dans le service.

A sa sortie de l'hôpital, 12 jours après admission, un bilan de contrôle a été fait : normalisation du bilan biologique sauf le dosage enzymologique qui reste encore très élevé et même augmenté : LDH 2303UI/L, ALAT 208UI/L, ASAT 366UI/L. L'ECG de contrôle reste normale.

Une échocardiographie en dehors du séjour hospitalier avait montré : morphostructure du ventricule gauche normale, paroi latérale hyperéchogène et hypokinétique, bonne fonction systolique du ventricule gauche, trouble de la fonction diastolique des ventricules droite et gauche, insuffisance mitrale minime, petite insuffisance aortique, pas de thrombus ni épanchement péricardique.

La scintigraphie cardiaque montre des foyers d'infarctus probable septal et basal (ou postérieur) .

#### **IV- Discussion**

L'infarctus du myocarde est une affection grave et fréquente. C'est une urgence médicale mettant en jeu le pronostic vital. Son diagnostic est facile devant les signes cliniques typiques alors que l'évolution dépend de la rapidité de la mise en route du traitement étiologique : désobstruction de l'artère coronaire.

Pour l'infarctus postérieur du myocarde, le diagnostic est difficile car souvent la clinique est trompeuse, l'ECG de routine avec 12 dérivations ne détecte parfois pas la face postérieure, la coronarographie et l'échocardiographie ne sont plus disponibles de suite.

**Pour notre premier cas, devant une douleur thoracique avec présence des facteurs de risques thromboemboliques, le sexe masculin, et l'antécédent d'angine de poitrine, le diagnostic d'un infarctus du myocarde est posé. La douleur n'est pas très spécifique d'infarctus du myocarde. Elle se présente ici sous forme d'un angor banal sans crise hyper algique. Seul l'électrocardiogramme avec 17 dérivations a permis de confirmer le diagnostique. La présence d'un sus-décalage de ST sur les dérivations postérieurs (V7, V8) et V4r pour le ventricule droit pourrait être à l'origine de la forme moins typique. Le nombre de dérivations avec un ST sus-décalé est un indicateur de l'étendu de l'infarctus et un facteur de pronostic important ; l'intensité de l'ischémie participerait à l'amplitude du sus-décalage (1). On n'a pas pu trouver des signes en miroir. L'infarctus postérieur est dû souvent à une occlusion de la circonflexe et caractérisé par une grande onde R sur la dérivation V1 avec  $V1 > 40ms$ ,  $R/S > 1$ ,  $R/S > 1,5$  en V2 et une onde T ample de V1 à V3 (3) . La paroi postérieure est vascularisée par une branche de la circonflexe ou de la coronaire droite.**

**Pour le deuxième cas, devant le syndrome infectieux et l'absence d'antécédent particulier, un traitement antipaludéen a été prescrit associé à un antipyrétique et un antioedémateux cérébral (synacthène immédiat) . Un**

**effondrement brutal de l'état général avec agitation et obnubilation nous a fait penser à un état de choc d'origine cardiaque. Seul l'échocardiographie transthoracique ou transoesophagienne est l'examen clé, qui permet d'une part de préciser une cause cardiaque du choc, d'autre part de réaliser un bilan hémodynamique, participant au diagnostic d'une cause extra-cardiaque (16) .**

**En fait :**

- **les signes digestifs observés quelques jours avant l'hospitalisation peuvent être des signes atypiques d'infarctus du myocarde. D'après la littérature, la douleur précordiale pourrait être absente faisant place aux formes digestives des infarctus postérieur et inférieur où nausées, vomissements peuvent s'associer à une douleur épigastrique ou abdominale (5) . On peut aussi observer un simple gêne épigastrique sans nausée ni vomissement, ou des signes généraux sous forme de fatigue et céphalée légère (7).**
- **une hyperthermie à 40°C est présente. La fièvre est fréquente au cours d'un infarctus du myocarde mais apparaît plus tardivement vers 12 à 24 heures, atteint un maximum à la 48<sup>ème</sup> heures puis disparaît en 3 à 4 jours (1) . Elle est proportionnelle à l'étendu de la nécrose.**
- **aucun facteur de risque cardiovasculaire n'est observé sauf une obésité.**

**Devant ce cas, seul l'électrocardiogramme doit rester la règle afin d'établir immédiatement le diagnostic. Un ECG avec 12 dérivations reste normal. Un enregistrement avec les autres dérivations devrait être fait pour voir l'atteinte de la paroi postérieure ou du ventricule droit.**

**L'échocardiographie et/ou la coronarographie en urgence ne sont pas disponibles. Selon la littérature (5), dans ces formes difficiles, et où les dosages enzymatiques ne permettent pas un diagnostic suffisamment rapide parce que les enzymes ne sont pas encore élevées, il est souvent utile de réaliser une échocardiographie en urgence. Et parfois, une coronarographie en urgence est nécessaire si l'on est encore en phase aiguë (12 premières heures) afin de confirmer ou infirmer le diagnostic d'une occlusion coronaire et de permettre une éventuelle angioplastie primaire.**

**Les dosages enzymatiques faits tardivement confirment la présence d'un infarctus dont la localisation est inconnue. Notons que les transaminases et LDH ne sont pas spécifiques de la lésion myocardique.**

**Une scintigraphie cardiaque faite tardivement après l'hospitalisation a pu montrer l'existence d'une ischémie de la paroi postérieure.**

**Le traitement est commencé sans attendre les résultats du bilan. La patiente est sous tonicardiaques et anticoagulant. L'état général s'est amélioré, l'hémodynamique devient stable.**

**Un infarctus du ventricule droit est souvent asymptomatique avec signes électriques dans les dérivations V3r V4r. Parfois des signes d'insuffisance ventriculaire droite et collapsus se voient dans les formes majeures. L'ECG montre un sus-décalage de ST en V3r V4r associé ou non à un sus-décalage ST en DII DIII AVF car l'infarctus du ventricule droit est le plus souvent associé à un infarctus inférieur (6) . On dit aussi infarctus inférieur ou postérieur ou postéro-diaphragmatique.**

**L'utilisation des dérivations postérieures en V7 à V9 pourrait montrer un sus-décalage de ST chez les patients ayant un infarctus postérieur. Ces dérivations supplémentaires ont une grande valeur diagnostique car elles permettent d'identifier les patients qui devraient bénéficier d'un traitement de reperfusion en urgence (8) .**

**Les indications de la thrombolyse lors infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST sont : douleur rétrosternale typique d'infarctus (moins de 6heures ou persistante jusqu'à 12heures) plus un sus-décalage de ST sur deux dérivations au moins ou un récent bloc de branche gauche ou un abaissement du segment ST en V1-V3 (infarctus postérieur) .**

**Les signes d'infarctus postérieur sont vus indirectement sur les précordiales antérieures. Les dérivations précordiales V1 à V3 font face à la surface endocardique de la paroi postérieure du ventricule droit. Ainsi, il apparaît des ondes R avec sous dénivellation de ST et des ondes T amples (5, 8) . Contrairement**

à la présence des ondes Q, sus-décalage du segment ST et une onde T négative lors d'un infarctus antérieur aigu du myocarde. Une ischémie de la paroi antérieure du ventricule droit produite aussi une dépression du segment ST sur les dérivations V1 à V3 et devrait être différenciée de celle d'infarctus postérieur.

Le diagnostic électrique d'infarctus postérieur reste encore difficile s'il y a association avec blocs de branche surtout le bloc des branches gauches.

#### V- Suggestions

Le diagnostic d'un infarctus postérieur du myocarde est difficile vu les signes cliniques et électrocardiographiques.

- ainsi, devant tout patient présentant un syndrome digestif ou un tableau d'abdomen aigu, un électrocardiogramme est systématique. Il faut toujours avoir la hantise d'infarctus du myocarde surtout si des facteurs de risque cardiovasculaires sont présents ;
- devant toute suspicion d'infarctus du myocarde, un électrocardiogramme avec 17 dérivations doit être fait en urgence pour ne pas passer à côté du diagnostic d'infarctus postérieur ;
  - une fois le diagnostic posé un traitement thrombolytique devrait commencer car l'infarctus postérieur est grave et engage le pronostic vital ;
- un électrocardiogramme à répétition est toujours nécessaire pour suivre l'évolution de la maladie et estimer le pronostic ;
- il faut faire les dosages enzymatiques pour confirmer le diagnostic et suivre l'évolution de la lésion myocardique.

Pour améliorer la prise en charge de ces patients :

- il faut faire connaître aux étudiants et aux médecins la forme clinique et électrique d'un infarctus postérieur du myocarde en plus des valeurs diagnostiques des dosages enzymatiques commune à tout infarctus ;
- un service de réanimation devrait avoir un équipement de matériels nécessaires : appareil électrocardiographique suffisant, disponible et

- fonctionnel à tout moment ; appareil pour échocardiographie ; le tout est prêt, avec des manipulateurs compétents ;**
- **un service d'imagerie médicale est nécessaire pour le diagnostic étiologique d'urgence et la mise en route d'un traitement local : coronarographie, angioplastie.**

## VI- Conclusion

Le diagnostic d'infarctus postérieur du myocarde devient difficile devant les signes cliniques atypiques. Cliniquement, la forme « digestive » est fréquente, elle se manifeste par des troubles du transit: nausée, vomissement, associée à une douleur abdominale banale. Le taux élevé des transaminases et LDH dans le sang nous a permis de poser le diagnostic d'infarctus. Un électrocardiogramme standard normal nous a fait penser à l'existence très probable d'un infarctus postérieur. Ainsi, l'enregistrement sur les dérivations postérieures devrait être systématique. Un traitement urgent par thrombolyse est nécessaire pour éviter les complications immédiates.

La connaissance de cette forme clinique pourrait diminuer le taux de décès par infarctus du myocarde.



## BIBLIOGRAPHIE

- 1- Bonnefoy E, Kirkorian G, Chevalier P, Pirou V, Toubou P. Infarctus aigu du myocarde avec sus-décalage du segment ST : 48 premières heures. *Encycl Méd Chir, Anesthésie réanimation*, Paris, 36-725-F-10, 2002, 15p.
- 2- Anonymous. Myocardial infarction redefined – a consensus document of the joint European society of cardiology/ American college of cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *J. Am Coll Cardiol* 2000; 36:959-969.
- 3- Reimer KA, Van der Heide RS, Richard VJ. Reperfusion in acute myocardial infarction: effect of timing and modulating factors in experimental models. *Am J Cardiol* 1993; 72: 136-216.
- 4- Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657-671.
- 5- Gabriel Steg Philippe, Juliard J-M. Infarctus du myocarde. *Revue du Praticien (Paris)* 2001, 51 ; 891-902.
- 6- Dubois-Raudé J-L, Piot O. Infarctus du myocarde. *Revue du Praticien (Paris)* 1995, 45 : 1433-1438.
- 7- Madias John E, Bravidis Demetrius, Attari Mehran. Posterior myocardial infarction and complete right bundle branch block. *Chest* 2002; 122: 1860-1864.
- 8- Morris Francis, Brady W.J. Acute myocardial infarction – part I. ABC of clinical electrocardiography. *BMJ* 2002; 324: 831-834 (6 april).
- 9- Brassard J.P, Schielle F. Infarctus du myocarde (syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST). *Appui pédagogique* octobre 2001.
- 10- Anonymous. The pre-hospital management of acute heart attacks. Recommendations of a task force of the European Resuscitation Council. *Eur Heart J.* 1998; 19: 1140-1164.



- 11- Peter Rickenbacher .Prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu avec surélévation du segment ST (STEMI). Forum Med Suisse n°27, 2 juillet 2003 : 630-637.
- 12-**D.Carrie.Infarctus du myocarde. Tribumed Midi – Pyrénées 2001.
- 13- Bates ER, Clemmensen PM, Callif RM, Gorman LE, Aronson LG, George BS et al. Précordial ST- Segment depression predicts a worse prognosis in inferior infarction despite reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 1538-1544.
- 14- Peterson ED, Hathaway WR, Zabel KM, Pieper KS, Granger CB, Wagner GS et al. Prognosis significance of precordial ST segment during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16521 patients. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 305-312.
- 15-**Peter J. Zimetbaum MD, and Mark E, Josephson, MD. Use of electrocardiogram in acute myocardial infarction. NEJM march 6, 2003 N° 10 vol 348: 993-940.
- 16- E.Cantais. Etats de choc: démarche en salle de déchocage. Médecine d'urgence 2001, 27-37.



**PERMIS D'IMPRIMER**

LU ET APPROUVE  
Le Président du mémoire,

Signé: Pr. RAMIALIHARISOA Angeline

VU ET PERMIS D'IMPRIMER  
Le Doyen de la faculté de  
Médecine Antananarivo

Signé: Pr. RAJAONARIVELO Paul



**NOM** : RAMANANASOA \_\_\_\_\_

**PRENOMS** : Marinette Lucienne

**TITRE DE MEMOIRE** : Diagnostic d'infarctus postérieur du myocarde (à propos de deux cas cliniques observés en service de réanimation médicale HJRA)

**Nombre de pages** : 23

**Nombre de tableau** : 3

### RESUME

**Justification**: Concernant l'infarctus postérieur du myocarde, les signes cliniques sont souvent atypiques, le diagnostic électrique avec 12 dérivations reste parfois normal. Or, le pronostic dépend de la prise en charge immédiate du patient.

**Objectifs**: Montrer les signes digestifs et électriques rencontrés au cours d'infarctus postérieur du myocarde. Le dosage des enzymes myocardiques est nécessaire.

**Observations**: Deux cas cliniques d'infarctus postérieur du myocarde dont le premier est un patient ayant des antécédents d'hypercholestérolémie, d'angine de poitrine. L'ECG avec 17 dérivations a montré un sus-décalage du segment ST. Les transaminases et LDH sont augmentés. Le second cas est une femme obèse, hospitalisée pour une hyperthermie et agitation ; ayant trois jours avant son admission des notions de vomissement, nausée, et douleur abdominale. L'ECG est normal, les enzymes cardiaques sont élevés.

**Discussion**: Pour l'infarctus postérieur du myocarde, la clinique est souvent trompeuse, l'ECG normal, la coronarographie et l'échocardiographie ne sont plus disponibles, le dosage enzymatique reste la clé du diagnostic même si plus tardif.

**Conclusion**: Devant tout syndrome digestif ou un tableau d'abdomen aigu, un ECG est systématique associé au dosage des enzymes cardiaques.

### SUMMARY

**Justification**: The diagnosis of posterior myocardial infarction is difficult with atypical clinical signs. The electrocardiographic with 12 leads is often normal. But, early detection is important for the outcomes of patients.

**Objective**: To show the digestive and electrocardiography signs of posterior myocardial infarction. The cardiac enzymatic is necessary for the diagnostic.

**Observations**: Two patients with posterior myocardial infarction. The first is a man who had history of heart angina, hypercholesterolemia. The ECG with 17 leads show a ST segment elevation. A high blood levels of cardiac enzymatic was seen. The second is a woman hospitalised for hyperthermia and agitation. Three days earlier, she had nausea, vomiting and pain abdominal. The ECG was normal. An elevation of cardiac enzymatic was seen two days after admission.

**Discussion**: In front of myocardial infarction, an electrocardiography normal and atypical clinical can give an error diagnostic. About the diagnosis of posterior myocardial infarction, posterior leads and mesure of cardiac enzymatic are necessary. Coronarography and echocardiography aren't immediately accessible.

**Conclusion**: All digestive syndrom and acute chirurgical abdominal may be accompanied by electrocardiography with 17 leads and dosage of cardiac enzymatic.

**Rubrique**: Réanimation médicale

**Mots clés**: Infarctus Postérieur Myocarde - Signes Atypiques - Electrocardiographie

**Keywords**: Posterior myocardial infarction - Atypical clinical diagnosis –  
Electrocardiography

**Directeur de Mémoire**: Professeur RAMIALIHARISOA Angeline

**Adresse de l'Auteur** : Lot II M 25 Bis Mahavoky Antananarivo