

APP 3 cardio: douleur thoracique, Angor

I. Les facteurs de risque de l'athérome coronaire

- L'âge
- le sexe
- les antécédents familiaux et personnels
- le cholestérol sanguin
- l'hypertension artérielle
- le tabagisme
- le diabète
- l'obésité
- la sédentarité
- le stress et le profil psychologique

Ils sont à la base de l'évaluation du risque cardiovasculaire global.

II. Structures de la plaque d'athérome et mécanismes conduisant à l'occlusion coronaire

1. Structures de la plaque d'athérome :

La plaque d'athérome est constituée d'une chape fibreuse (substance fondamentale, fibres de collagènes et élastiques), d'un noyau lipidique sous la chape fibreuse (amas de lipides extra et intracellulaires, cellules spumeuses) et de cellules musculaires lisses entre la chape fibreuse le noyau lipidique.

2. Évolution de la plaque d'athérome :

On observe tout d'abord une strie lipidique dans l'intima de l'artère puis la formation de la chape fibreuse, et l'apparition de cellules musculaires lisses entre la chape et le noyau lipidique. La plaque d'athérome continue ensuite à s'épaissir ce qui provoque l'occlusion de l'artère. La rupture de la chape fibreuse met en relation le contenu de la plaque (thrombogène) avec le sang circulant. Il va donc y avoir l'activation et l'agrégation des plaquettes, ce qui forme un thrombus.

3. Le lien entre l'endothélium et la vasomotricité coronaire :

En ce qui concerne la vasodilatation et l'action anti-thrombotique, ce lien est assuré par le NO, le EDRF et le PGI₂. Par contre, pour ce qui est la vasoconstriction et de l'action pro thrombotique, on trouve l'endothéline 1 (sécritée par l'endothélium), et l'angiotensine 2 (non sécrétée par l'endothélium).

III. Principales artères coronaires et leurs territoires vasculaires

- L'artère coronaire gauche donne :

⇒ **L'artère ventriculaire antérieure** qui vascularisent le septum antérieur et la face antérieure du VG. Elle donne les artères septales et les artères diagonales.

⇒ **L'artère circonflexe** qui vascularise les faces postérieure, latérale et inférieure du VG et de l'OG. Elle donne l'artère rétro ventriculaire gauche et l'artère marginale gauche.

- L'artère coronaire droite :

Elle vascularise les faces inférieure et postérieure du VG, le VD, le septum postérieur et l'OD.

IV. Généralités sur le myocarde et son métabolisme

- Le métabolisme du myocarde est aérobie et se déroule dans les mitochondries
- Les principaux substrats énergétiques du myocarde sont les lipides, le glucose et les lactates.
- Le débit coronaire est adapté à la demande métabolique du myocarde et se fait principalement pendant la diastole dans la paroi du VG. En effet, la perfusion des couches sous endocardiques du myocarde est diastolique à la différence des couches sous épicaudiques.
- Chez un sujet au repos, l'extraction de l'O₂ du sang artériel par le myocarde est quasi maximale, donc toute augmentation de la demande métabolique du myocarde ne peut être satisfaite que par l'augmentation du débit coronaire.
- Le contrôle du débit coronaire se fait par les artéiodes coronaires.

V. Principaux déterminants de la demande métabolique du myocarde

Les principaux déterminants de la demande métabolique du myocarde sont la **fréquence cardiaque**, la **pression artérielle** et la **contractilité du myocarde**.

VI. Objectifs du traitement médical de la maladie coronaire

- Diminuer la fréquence cardiaque : chronotrope –
 - Diminuer la contractilité du myocarde : inotrope –
 - Diminuer la pression artérielle : antihypertenseur (diurétique, inhibiteur de l'enzyme de conversion, β bloquants)
 - Antiagrégant plaquettaire : aspirine
 - Traitement pour le cholestérol : statine
 - Médicament pour traiter les autres facteurs de risque.
- β bloquants puis ±
inhibiteurs calciques

VII.L'ischémie myocardique

L'ischémie myocardique résulte toujours d'un déséquilibre entre la demande métabolique du myocarde et l'apport en O₂. Il existe plusieurs mécanismes capables d'entraîner un déséquilibre entre la demande et les apports en O₂ du myocarde :

- Augmentation de la demande sans augmentation des apports :
 - ⇒ Effort (↑ contractilité, ↑ PA, ↑ FC)
 - ⇒ HTA (↑ PA)
 - ⇒ Froid
 - ⇒ Tachycardie (↑ FC)
- Diminution des apports sans augmentation de la demande :
 - ⇒ Sténose coronaire
 - ⇒ Spasme coronaire
 - ⇒ Anémie
 - ⇒ Insuffisance aortique et rétrécissement aortique

La sténose coronaire est de loin la principale cause de déséquilibre entre la demande et les apports en oxygène. Les conséquences hémodynamiques d'une sténose coronaire peuvent être aggravées par une vasoconstriction coronaire (spasme) ou une thrombose, mais aussi par le froid (effort important et vasoconstriction sympathique) et le tabagisme (nicotine favorise la rupture de plaque et la vasoconstriction sympathique).

Les principales causes d'ischémie myocardique non liées à une sténose coronaire sont :

- | | | |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Les pathologies valvulaires aortique (IA et RA)- L'HTA- Anémies ± hypoxies- Tachycardie et FC élevée | } | Facteurs aggravant de l'ischémie myocardique |
|---|---|---|

Les conséquences de l'ischémie myocardique sont :

- **Métaboliques :**
 - ⇒ Peu d'ATP formé en anaérobie
 - ⇒ Production de lactate et d'ions H⁺
- **Electriques :**
 - ⇒ Troubles de la repolarisation dus à des perturbations de l'équilibre ionique
 - ⇒ Anomalies du segment ST

- **Mécaniques :**

⇒ Troubles de la fonction diastolique : altération de la relaxation ou de la compliance

⇒ Trouble de la fonction systolique : diminution de la contractilité

- **Clinique :**

⇒ Douleur angineuse → Angor

VIII. La douleur angineuse ou l'angor

L'effort est le facteur déclenchant principal de la douleur angineuse car durant l'effort, on augmente la demande en oxygène du myocarde (↑ contractilité, ↑ PA, ↑ FC) sans pouvoir la satisfaire.

Chez le sujet sain, on a une vasodilatation coronaire pour augmenter les apports en oxygène en augmentant le débit. Par contre, chez le sujet atteint d'une sténose coronaire, les apports sont diminués car il n'y a pas de vasodilatation possible (dysfonction endothéliale → pas de NO) et en plus il y a une vasoconstriction paradoxale.

IX. Sémiologie de la douleur angineuse typique

C'est une douleur constrictive, rétrosternale diffuse et brève. Elle survient à l'effort et cède à l'arrêt de celui-ci ou à la prise de trinitrine (1 à 2 minutes) ; les irradiations sont l'épaule, la mandibule, le cou, les bras, voire le dos et l'épigastre. On parle d'angor instable lorsque la douleur peut survenir au repos et qu'elle est prolongée. Le plus souvent, l'examen clinique et l'ECG sont normaux en dehors de l'épisode douloureux. À l'examen clinique, rechercher l'abolition des pouls et des souffles vasculaires orientant vers une pathologie athéromateuse (bilan d'extension de maladie athéroscléreuse). L'ECG durant la crise montre :

⇒ Onde T négative → ischémie sous-épicardique

⇒ Sous-décalage du segment ST → lésion sous-endocardique.

Les principales caractéristiques permettant de suspecter une douleur non cardiaque sont :

- Douleur latéralisée associée à une dyspnée → **Embolie pulmonaire**

- Douleur latéralisée en coup de poignard associée à une dyspnée → **Pneumothorax**

- Brûlure ascendante et positionnelle → **RGO**

- Douleur très localisée à type de piqûre et qui est amplifiée à la respiration → **Douleur intercostale**

- Douleur reproductible à la palpation → **Douleur pariétale**

- Douleur thoracique médiane migrante et pouls abolis → **Dissection aortique**

X.Examens complémentaires capables d'objectiver la maladie coronaire

a) La scintigraphie :

On injecte un produit radioactif en intraveineuse pendant l'effort pour refléter la perfusion myocardique, puis au repos où la distribution du traceur est proportionnelle au volume du myocarde. *Elle nous permet d'observer les territoires ischémiques.*

b) La coronarographie :

Elle permet la visualisation des artères coronaires et nous informe sur leur état fonctionnel.

XI.Signes de sévérité de la maladie coronaire

⇒Fréquence des douleurs augmente

⇒Résistance à la trinitrine

⇒Douleur au repos (la nuit)

⇒Temps de sédation après arrêt de l'effort est plus long

L'apparition de plusieurs douleurs chez un sujet asymptomatique et/ou la modification des caractéristiques de la douleur angineuse imposent l'hospitalisation d'urgence en USIC (risque d'infarctus).