



**UE : 15 - système Cardiovasculaire**

**ENSEIGNANT : R. Didier**

**DATE : 22/02/2024**

**GROUPE : Eve Le Leannec, Clarisse Le Bars**

**REMARQUES : Beaucoup de rajouts par rapport à l'année dernière dont les parties II. E, F, G, H, I, J, K, L, M**

---

## Physiologie cardiaque, Ischémie, Viabilité

---

### Table des matières

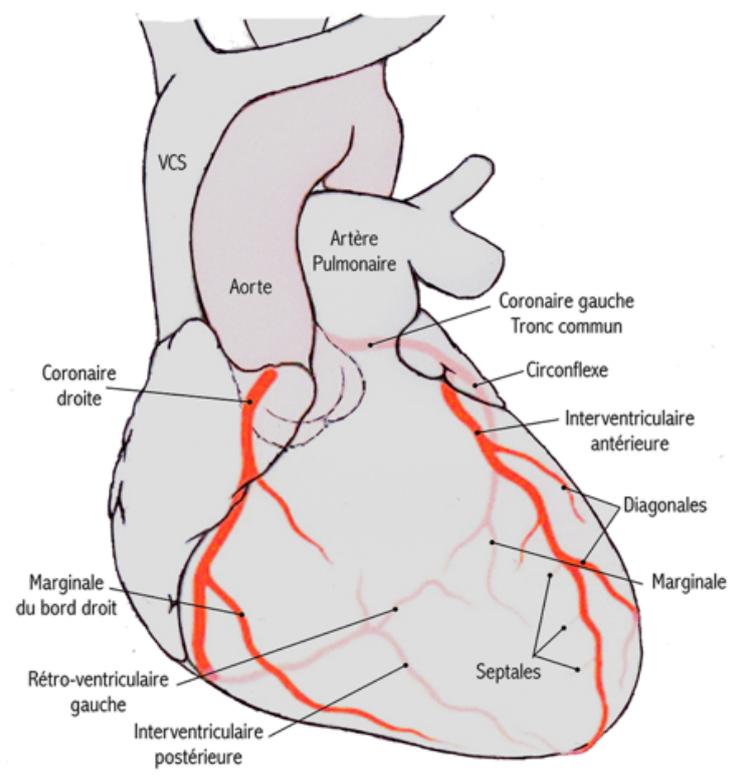
<b>I) Anatomie cardiaque</b>	<b>2</b>
<b>II) Plaques d'athéromes</b>	<b>5</b>
A) Formation d'une plaque d'athérome	5
B) Plaques d'athérome stable - Angor d'effort	6
C) Plaques d'athérome instable - Syndrome coronarien aigu	6
D) Différence entre plaques stables et plaques instables	7
E) Lésions athéromateuses	8
F) Formation du corps lipidique ou nécrotique	9
G) Angiogenèse	9
H) Fibrose et calcification	9
I) Remodelage artériel	9
J) Thrombose coronaire	10
1. Rupture de plaque	10
2. Thrombose post-rupture de la plaque athéromateuse	10
K) Érosion	11
L) Calcifications nodulaires	11
M) Plaques vulnérables	11
<b>III) Maladie coronaire</b>	<b>12</b>
A) Rappels anatomiques des vaisseaux et physiopathologie de l'athérosclérose	12
1. Circulation coronaire	13
B) Moyens de dépistage et traitements de la maladie coronaire	16
<b>IV) Session questions/réponses de fin de cours</b>	<b>20</b>

**Ischémie myocardique** : défaut d'apport d'oxygène dû à un rétrécissement des vaisseaux ce qui engendre une souffrance au niveau du myocarde. Simplement, c'est un **manque d'oxygène**, qui peut être au repos, et si c'est intense cela peut conduire à une souffrance des cellules musculaires myocardiques (anciennement appelé Infarctus du myocarde), ou si c'est à l'effort on le nomme « ischémie d'effort », lorsque que l'on fait un effort il va y avoir un rétrécissement du vaisseau.

## I. Anatomie cardiaque

De prime abord, nous aborderons l'anatomie cardiaque pour situer le problème.

Schéma et dessin ci-dessous du cœur vu de face :



Nous avons la veine cave supérieure et la veine cave inférieure, puis nous avons l'aorte qui va donner des troncs sup-aortiques, c'est-à-dire le tronc artériel brachio-céphalique, les carotides et la sous-clavière gauche.

Devant nous avons le ventricule droit et derrière le ventricule gauche lorsque l'on regarde de face.

Les **coronaires** sont situées au-dessus de la valve aortique. Le cœur est vascularisé en **diastole**.

On remarque le **tronc commun gauche** qui se divise en deux.

La première branche est l'**artère circonflexe** car elle effectue un chemin similaire à un accent circonflexe au niveau du sillon inter-atrio-ventriculaires (qui est un trait entre les auricules et les ventricules). L'artère circonflexe va aller derrière, sur le fond du thorax (quand on ouvre un thorax on ne la voit pas car elle se situe derrière, au fond du thorax), ses branches sont nommées « **marginales** ».

La deuxième branche est nommée **IDA** soit l'**artère interventriculaire antérieure** : elle chemine dans le sillon entre le ventricule droit et gauche, on la voit quand on ouvre le thorax, les branches qui partent du côté droit sont dites des « **septales** » et celles qui partent du côté gauche sont dites des « **diagonales** ».

La coronaire droite va posséder 3 parties : segment 1, segment 2 et segment 3 puis elle se divise en deux donnant la **rétro-ventriculaire postérieure** et l'**IVP** (interventriculaire postérieure).

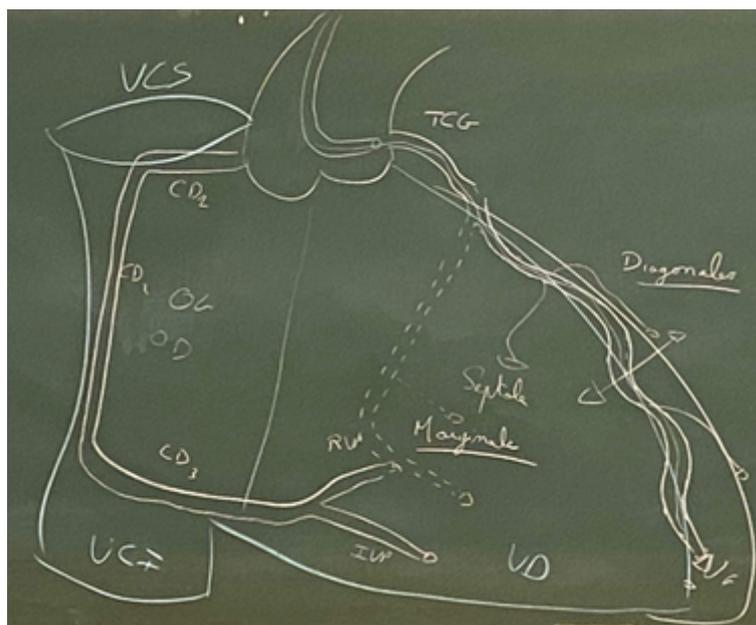


Schéma de l'enseignant

Les artères coronaires sont nommées des **artères épocardiques** car elles sont en surface du cœur, elles cheminent en superficie. L'épicaire est la partie vasculaire qui est en surface. Si j'effectue une coupe du muscle, on va avoir de dedans en dehors : le muscle, les artères épocardiques et le péricarde. Les artères épocardiques cheminent donc au-dessus du muscle, puis il va y avoir les micro-branches qui vont aller soit à l'intérieur soit dans l'**endocarde**. Le sang va de l'extérieur vers de l'intérieur du muscle donc de l'épicaire à l'endocarde. Le plus distal, le plus profond est l'endocarde donc ce qui souffre en premier lors d'une diminution d'apport sanguin est l'endocarde, c'est lui qui va être ravitaillé en dernier.

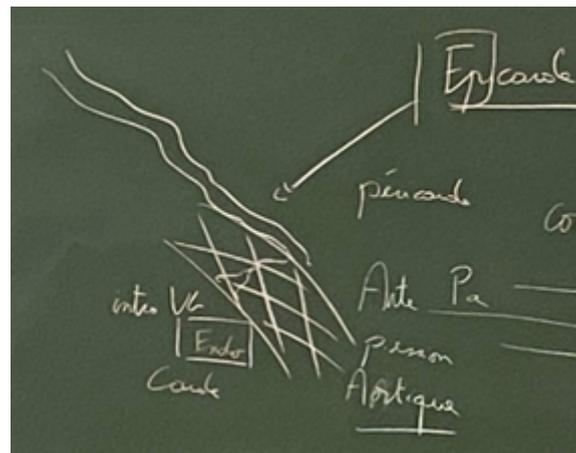


Schéma de l'enseignant

Dans la physiologie des coronaires, par simplification via le schéma ci-dessous, on a l'aorte qui amène le sang avec une certaine pression dites la **pression aortique** (c'est ce qu'on prend au brassard, c'est la même chose que la tension artérielle, tension normale = 12.8, bien que ça varie en fonction de si on se trouve au centre ou à la périphérie). Puis, on rentre dans une coronaire puis tronc commun puis circonflexe (épicardique) puis distribution du sang aux muscles (endocardique) puis encore plus petits au niveau des capillaires et cela se nomme la micro-circulation (les capillaires).

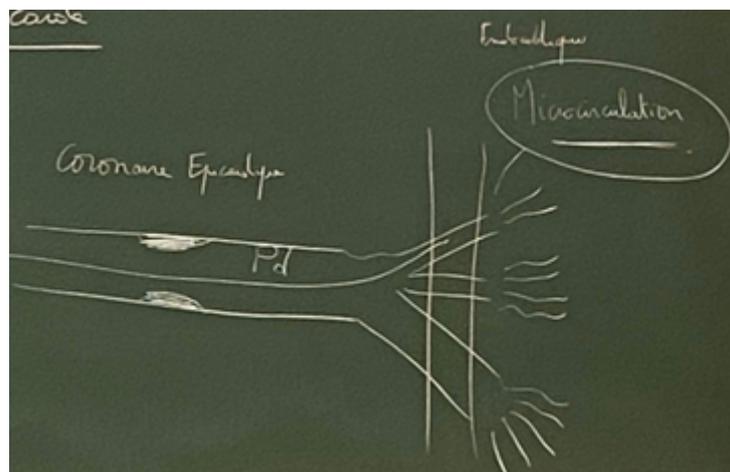


Schéma de l'enseignant

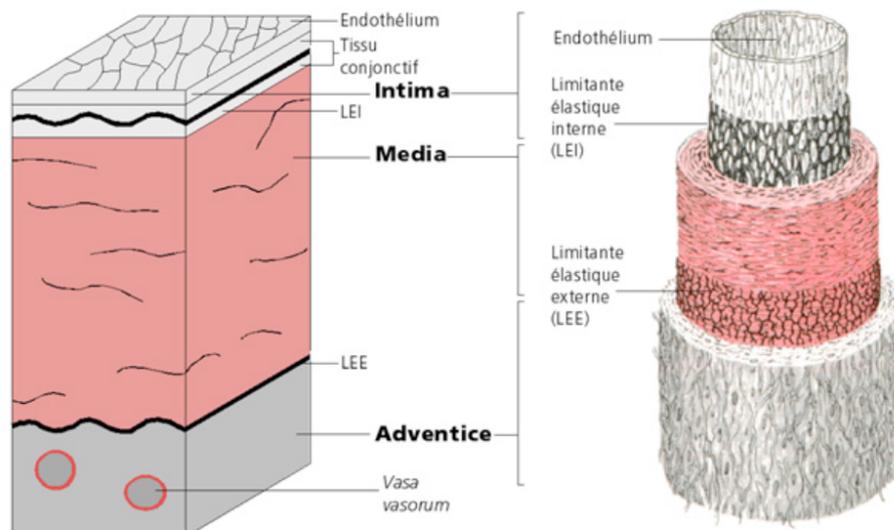
La **physiologie des coronaires** dépend de la pression aortique, du réseau épicardique et aussi de la microcirculation. Le diabète peut avoir une atteinte sur la microcirculation, les coronaires vont être normales tandis que la microcirculation va être détruite et donc un manque d'apport d'oxygène = ischémie sans atteinte épicardique.

## II. Plaques d'athérome

Bien savoir faire la différence entre un Angor et un syndrome coronarien aigu +++

Comment est fait un vaisseau ?

- Plaque de l'**endothélium** : couche de cellules monocellulaires (vasoconstriction et vasodilatation des coronaires et artères en général)
- **Intima** : c'est du tissu conjonctif avec du collagène, des fibres élastiques, protéoglycanes ... Habituellement, c'est quasiment virtuel chez un sujet sain.
- 1<sup>ère</sup> lame basale : **limitante élastique interne** qui donne à l'artère sa rigidité, maintient une structure à l'artère
- **Média** : couche de cellules musculaires lisses qui permet la vasoconstriction/vasodilatation
- 2<sup>ème</sup> lame basale : **limitante élastique externe** → **adventice**
- Puis aussi des petits vaisseaux des **vasa-vasorum** qui nourrissent le vaisseau



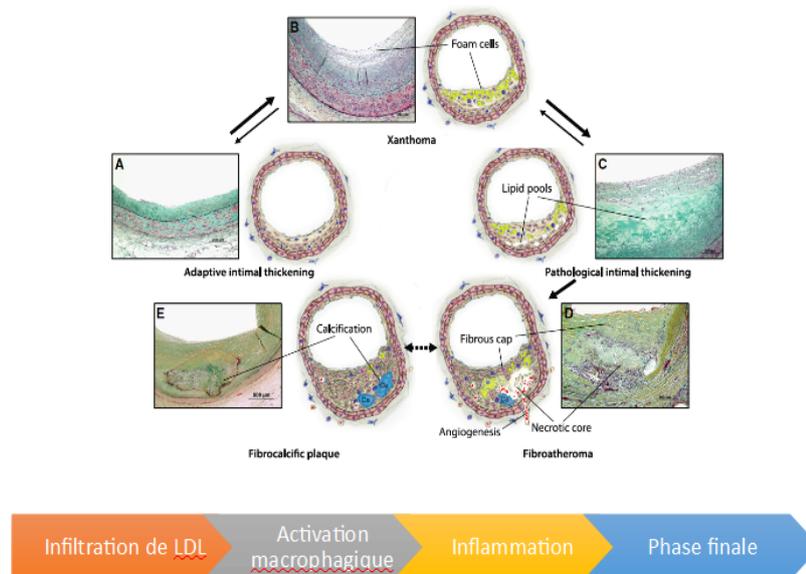
### A. Formation d'une plaque d'athérome

Le taux de cholestérol ainsi que des facteurs de risques tels que le diabète, l'HTA (hypertension artérielle), la sédentarité, le tabac, une insuffisance rénale, et autres facteurs, favorisent l'apparition de plaques d'athéromes.

La plaque d'athérome se développe dans l'intima.

Le taux de cholestérol et des facteurs agressant l'endothélium qui va permettre au LDL-cholestérol de migrer dans l'intima par un phénomène inflammatoire via des macrophages

qui vont capter les LDL-cholestérol. Il se crée une zone de collection de lipides puis, avec une poursuite des facteurs de risques, ça peut grossir et donner lieu à un **corps lipidique** qui est une fusion de nombreux macrophages. A ce stade, la plaque est toujours recouverte par son endothélium, donc pas de rupture de plaque.



## B. Plaques d'athérome stable – Angor d'effort

Lorsque je vais effectuer un effort (marcher, courir, vélo, ...) si la plaque atteint plus de 50-70% de rétrécissement du calibre du vaisseau ainsi il y a une réduction du flux sanguin et le muscle ne sera pas bien alimenté en oxygène et donc souffrance du muscle. Ces plaques sont dites **stables**. Ces plaques sont la cause principale de l'angor d'effort. C'est une réduction de calibre ce qui peut gêner le patient, si douleur dans un membre inférieur c'est une ischémie au niveau du membre inférieur appelé la claudication avec une sténose, et si c'est au niveau du cœur quand je vais marcher je vais avoir mal au cœur ce qui est un **angor d'effort** et quand je reviens au repos, l'angor disparaît. Dans la majorité des cas, je n'ai pas de risque de mortalité très élevé. Le fait de traiter le patient par une pose de stent cela va permettre la disparition de la douleur mais ne va pas le faire forcément vivre plus longtemps, ce qui diffère du syndrome coronarien aigu.

## C. Plaques d'athérome instables –Syndrome coronarien aigu

La deuxième situation se sont les **plaques instables**.

Ce sont des plaques qui ne sont pas forcément très grosses, elles engendrent en général moins de 20% de réduction de calibre. Le plus souvent, elles possèdent des caractéristiques très instables : elles sont molles, inflammatoires.

Elles peuvent également se rompre. C'est une fracture de l'endothélium ce qui va libérer le corps lipidique à la surface de l'endothélium. Cette fracture sera prise en charge par l'organisme comme une plaie : les plaquettes arrivent pour se coller au corps lipidique, lié au facteur tissulaire qui active les plaquettes (*cf.cours hématologie S3*). Ensuite, il s'installe un mécanisme en chaîne, il va y avoir des strates de plaquettes qui vont se former. Au final, il va

y avoir une occlusion brutale de l'artère engendrée non pas par la plaque elle-même mais par le **caillot de plaquettes** accumulées qui se forment en quelques jours donnant lieu à un infarctus du myocarde.

#### **D. Différence entre plaques stables et plaques instables**

Les plaques qu'elles soient stables ou instables évoluent progressivement. De plus, une plaque à 90% de réduction n'a pas plus de chance d'engendrer un infarctus du myocarde qu'une plaque à 10% de réduction. En effet, les plaques instables sont plus sujettes à engendrer un syndrome coronarien aigu (ou infarctus du myocarde plus généralement).

Pour illustrer : Toutes les personnes qui sont décédées dans la région de Washington de façon mort subite dans les années 90, ont vu leur cœur être transféré au sein d'un institut anatomique pour comprendre l'origine de leur mort subite. Les chercheurs et médecins se sont rendu compte que dans 90% des cas la plaque qui a été rompue était une plaque de 10 à 20% de réduction, pas forcément celles qu'on croit qui vont provoquer un infarctus du myocarde. Cet exemple illustre le fait que ce n'est pas parce qu'on recherche l'ischémie à l'effort que l'on va prévenir à l'infarctus du myocarde.

De fait, pour prévenir un syndrome coronarien (infarctus du myocarde en général), il faut rechercher et contrôler les facteurs de risques, dépister des sténoses avec une recherche d'ischémie (avec un test d'effort par exemple) mais même si j'ai une ischémie ça ne veut pas dire que le patient fera un infarctus.

Pour résumer : +++

**Angor d'effort** : Plaque stable et « peu d'impact sur la mortalité »

#### **Syndrome coronarien aigu :**

- Si le caillot ne va pas complètement au bout de l'artère c'est le syndrome coronarien aigu ST- (l'artère n'est pas complètement bouchée ou elle a été bouchée mais s'est débouchée rapidement par une activité de thrombolyse)
- Si l'artère est complètement bouchée et reste bouchée c'est le syndrome coronarien aigu ST+, anciennement appelé « infarctus du myocarde »
- Les patients atteints du syndrome coronarien aigu possèdent plus de risque de mortalité

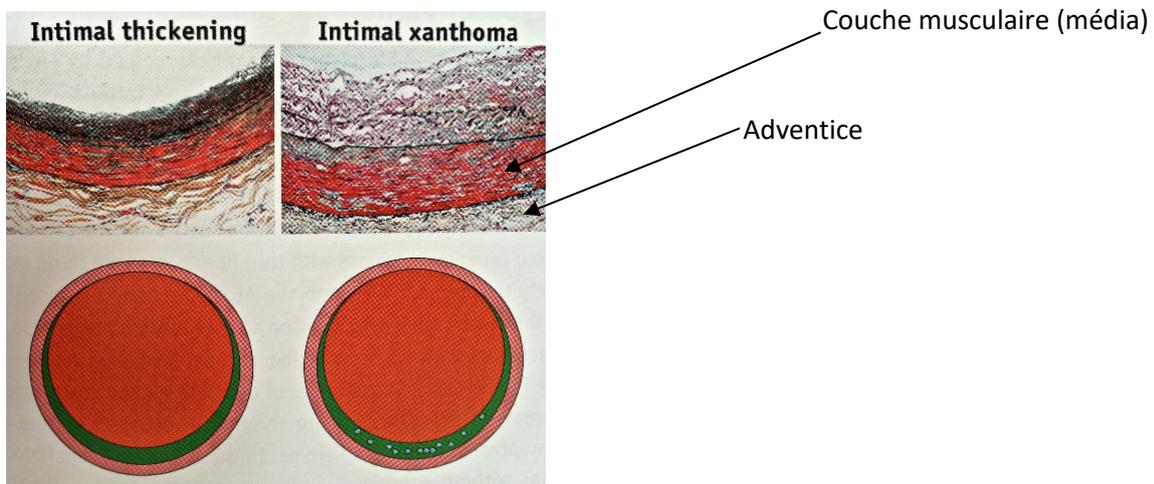
A titre d'informations, normalement on utilise plus le terme « infarctus du myocarde » car il existe 7 types d'infarctus du myocarde donc si on utilise le terme infarctus du myocarde sans plus de précision on est perdu.

R. Didier pose 2 questions au patient : « Avez-vous mal quand vous marchez ? » Si oui, pensez angor d'effort « OU quand vous êtes au repos ? » Si oui, pensez syndrome coronarien aigu puis on regarde l'échocardiogramme sur lequel on a un tracé d'infarctus de myocarde en cours soit ST+ ou autres modifications donc ST-.

D'un point de vue gravité, l'Angor d'effort est de gravité plus faible que le syndrome coronarien aigu (les patients qui ont eu un syndrome coronarien meurt plus au début mais aussi dans le long terme). **C'est la rupture qui fait la gravité +++.**

Comment déterminer la stabilité de la plaque ? D'un côté, point de vue physiologie pure, quelle est la répercussion sur mon muscle, l'impact sur l'apport d'oxygène. D'un autre côté, se demander si la plaque est stable ou instable, pour répondre à la physiologie on procède par différentes méthodes techniques comme le cathéter de pression, les scintigraphies, les échographies. Et pour le côté instable, visuellement sur la coronarographie on peut relever la présence de thrombus, ça « paraît » instable. De plus, on s'appuie sur la **présentation clinique** du patient ainsi que sur des techniques où l'on peut aller dans les coronaires comme l'échographie, l'imagerie Infra Rouge, spectrométrie, qui nous permettent de voir la quantité de lipides.

**E. Lésions athéromateuses**



*NB : Au-dessus ce sont les coupes histologiques qui correspondent*

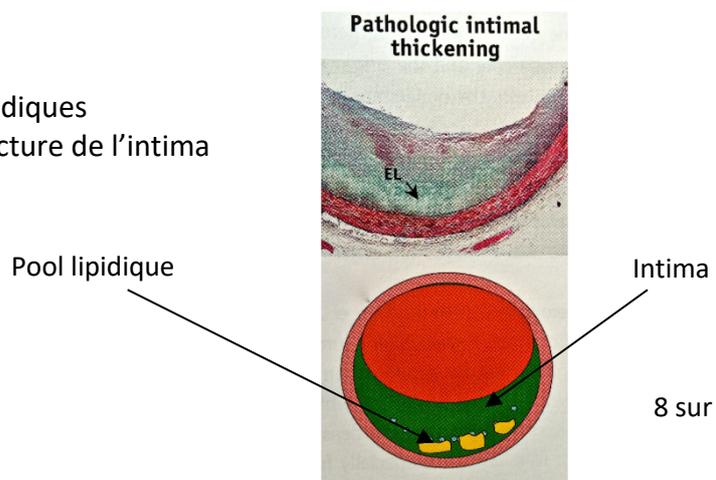
Phase pré-athérome (Pr. Didier : « peut-être que vous en avez, moi probablement aussi »)  
 → c'est un épaissement de l'intima réversible avec des petits lipides infiltrés

Xanthomas :

- Accumulation de matériel riche en lipides dans l'intima
- Réversible

Épaisseur intimale pathologique :

- Présence de petits pools lipidiques
- Sans déformation de la structure de l'intima
- 20 à 30 ans

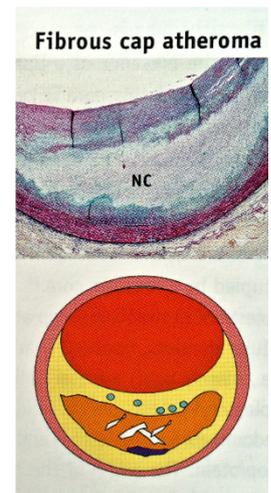


### F. Formation du corps lipidique ou nécrotique

- Confluence de petits pools lipidiques en un seul corps lipidique
- Modification irréversible de la structure intimale
- Débris cellulaires et lipidiques
- Nécrose et apoptose

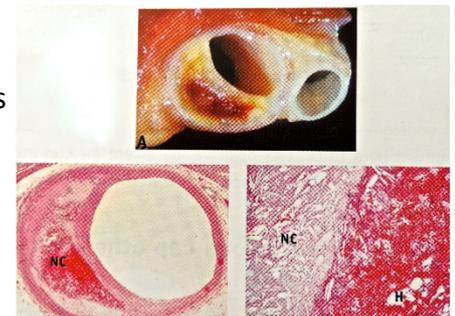
→ fibroathérome

NB : NC = corps lipidique



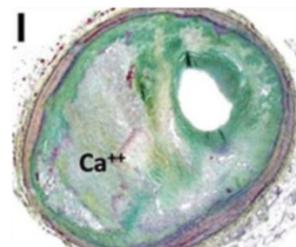
### G. Angiogenèse

- Formation de néo-vaisseaux dépendant des vasa vasorum
- Produit une autre entrée de monocytes et de cellules immunes
- Hémorragies intra plaque
- Expansion du corps nécrotique et de l'inflammation locale



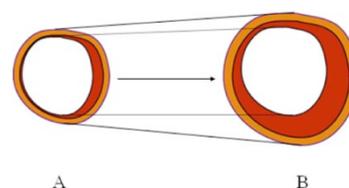
### H. Fibrose et calcification

- Production par les cellules musculaires lisses (CML) de collagène, élastine, protéoglycanes
- Augmentation des CML durant le développement athéromateux
- Les cellules apoptotiques et la matrice extra cellulaire constituent le nid de formation des calcifications (plaque fibrocalcique)
- Calcification complète du corps lipidique



### I. Remodelage artériel (passé vite dessus)

- Remodelage positif (compensateur)
- Remodelage négatif (délétère)



## J. Thrombose coronaire

Rupture de plaque : 60-75%

Érosion : 25-40%

Nodules calcaires : 2-7%

### 1. Rupture de plaque

Étiologie la plus fréquente de thrombus.

Définition : présence d'un **défect de la chape fibreuse** et **exposition** du corps lipidique thrombogène.

Mécanismes :

- Souvent aux extrémités
- Fine chape fibreuse (23  $\mu\text{m}$  de moyenne et 95% inf à 65  $\mu\text{m}$ )

Occurrence :

- spontanée
- stress physique ou émotionnel (triggers)
- activité sexuelle
- changement de température
- infection
- cocaïne
- rythme circadien (matin)

*Comparaison du volcan : ça va peut-être « péter » mais on ne se sait pas quand, on a des signes mais on ne sait pas exactement quand ça va rompre.*

On ne peut pas tellement prédire une rupture de plaque mais on va juste évaluer le risque du patient de faire un infarctus avec les facteurs de risques qu'il a. Ce n'est pas en faisant des examens complémentaires (vu plus loin) qu'on peut prédire si le patient va faire un infarctus. On peut dire s'il a des sténoses mais on ne peut pas prédire s'il va faire un infarctus. Les tests d'effort ne rassurent pas sur la probabilité de faire un infarctus.

Les patients qui n'ont pas ou ne font pas de rupture de plaque ont un risque de mortalité quasiment similaire à la population générale. Par contre à partir du moment où la plaque est rompue le risque de mortalité augmente drastiquement.

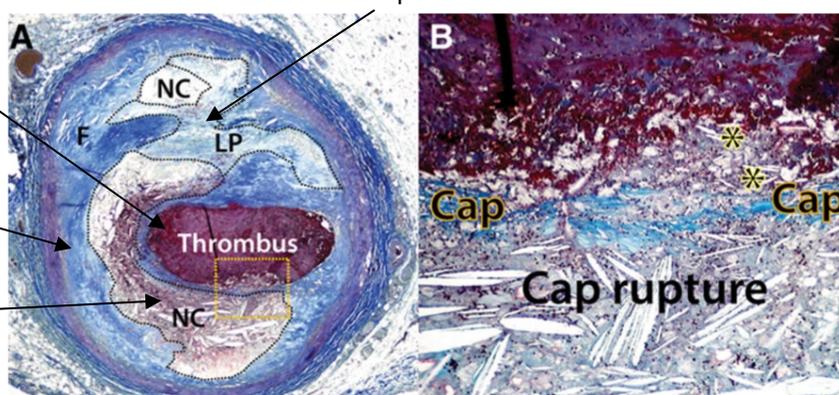
### 2. *Thrombose post-rupture de plaque athéromateuse*

Formation d'un thrombus dû à l'activation des plaquettes

Rupture

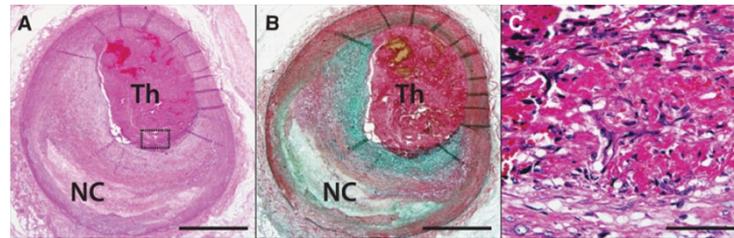
Le muscle

Cholestérol qui s'est déversé dans la lumière du vaisseau



### K. Érosion

- absence de rupture de la chape fibreuse
- absence d'endothélium
- souvent associé avec un remodelage négatif

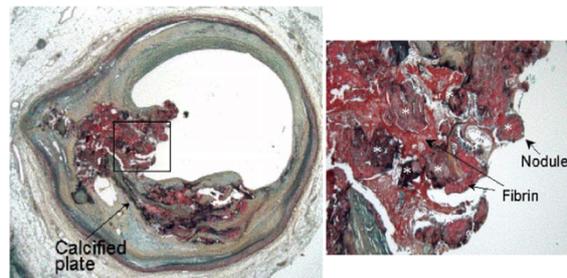


Érosion de la plaque

Sur la photo entre NC et Th → il y a la chape fibreuse qui est énorme

### L. Calcifications nodulaires

Plaque qui a cicatrisé :



Plaques cicatrisées :

- Incorporation ou réorganisation du thrombus
- Participe à l'augmentation de la taille des plaques et à la formation des sténoses chroniques

Les plaques peuvent cicatriser si on diminue les facteurs de risques.

### M. Plaques vulnérables (passé très vite dessus)

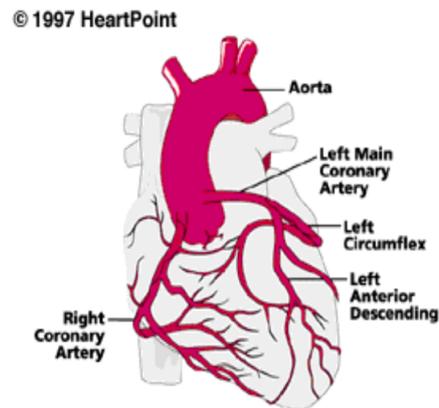
**Concept incluant les plaques ayant un risque élevé de thrombose**

- Large corps lipidique
- Chape fibreuse
  - fine (<65µm) TCFA (*thin cap fibroatheroma*)
  - haute densité de macrophages
  - peu de cellules musculaires lisses
- Remodelage vasculaire extensif préservant la lumière
- Néovascularisation
- Hémorragies intraplaques
- Inflammation périvasculaire
- Micro calcifications

→ Sans discontinuité de la chape ou thrombus

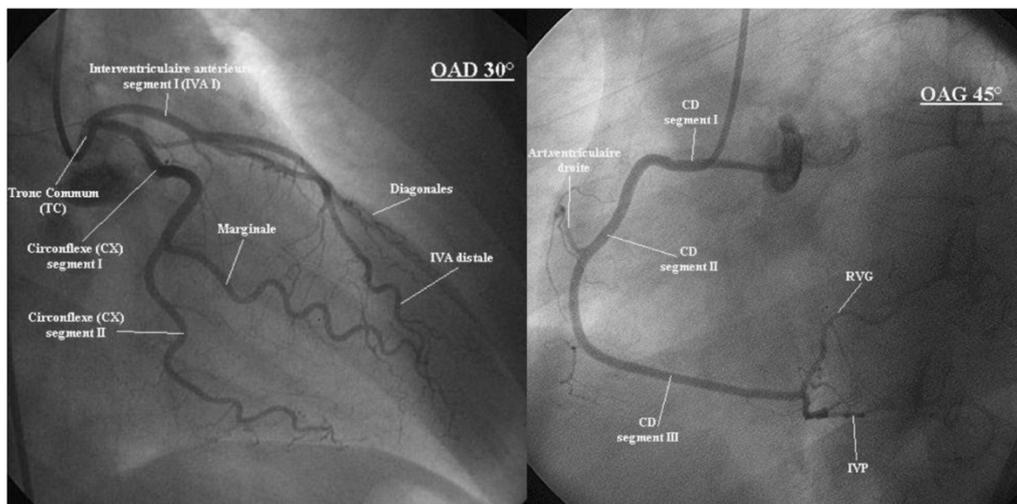
### III. Maladie coronaire

#### A. Rappels anatomiques et physiopathologie de l'athérosclérose



Pour faire une coronarographie, on va passer de l'aorte : on passe par l'artère radiale, on remonte dans la sub-clavière et on arrive dans l'aorte ascendante puis on descend et on va ainsi pouvoir cathétériser la coronaire.

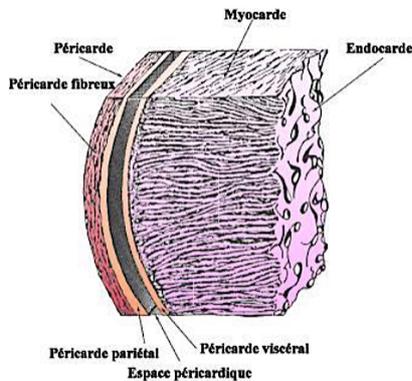
Ensuite on injecte un produit de contraste iodé et en faisant des rayons X on va obtenir ces images ci-dessous :



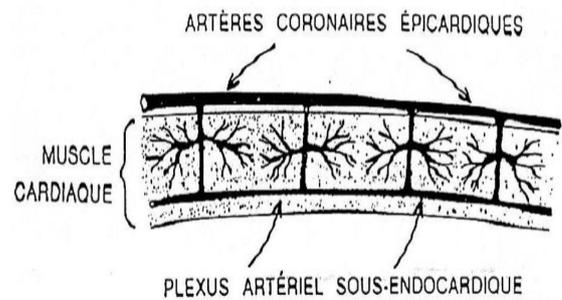
Ces images sont des images d'addition. On retrouve les différentes composantes des vaisseaux évoqués précédemment : l'artère circonflexe (on a l'impression qu'elle arrive vers nous mais cette artère va en réalité se distribuer au fond du cœur) elle se divise en branches: l'artère marginale et l'artère interventriculaire antérieure (IVA) qui va cheminer le long et les artères diagonales. Finalement, on est face à un négatif ; c'est de la luminographie ; on ne voit pas les artères mais on voit la lumière. On y voit également la coronaire droite avec ses 3 segments (1, 2, 3), l'artère interventriculaire postérieure et l'artère rétro-ventriculaire postérieure. Et va voir des petits défauts qui vont probablement signer une lésion.

**1. Circulation coronaire**

- Un métabolisme myocardique presque exclusivement aérobie (au repos le mécanisme est aérobie pour pouvoir durer tout le temps)
- Une extraction d'oxygène par le myocarde quasi maximale à l'état basal supérieure à 60%.
- Une différence artério-veineuse en oxygène (DAVO<sub>2</sub>) la plus large de l'organisme
- Autorégulation du débit coronaire



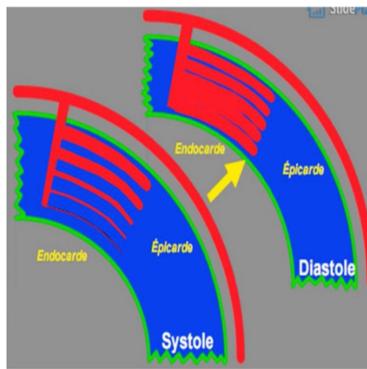
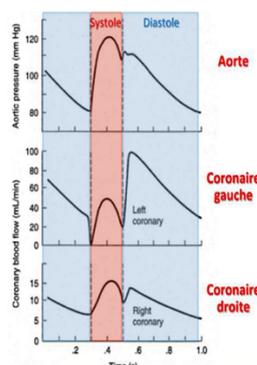
3 Tuniques du coel  
 1. Epicarde  
 2. Myocarde  
 3. Endocarde



S'il y a une zone qui va souffrir en premier dans le cœur : c'est la partie sous-endocardique.

Le sang vient de l'extérieur vers l'intérieur du cœur, ça va souffrir d'abord de l'intérieur vers l'extérieur. Ce sont les couches épicaudiques qui vont être nourries en premier.

*Exemple de la nécrose myocardique : d'abord une destruction des cardiomyocytes en endocarde puis secondairement en épicaudique.*



Explication schémas de gauche :

Dans l'aorte lorsque que le cœur se contracte (systole) la tension artérielle monte.

Dans la coronaire gauche, quand c'est la systole la pression baisse et en diastole elle monte

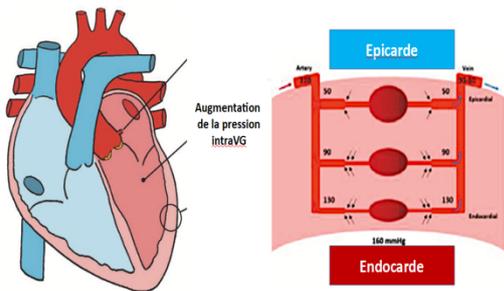
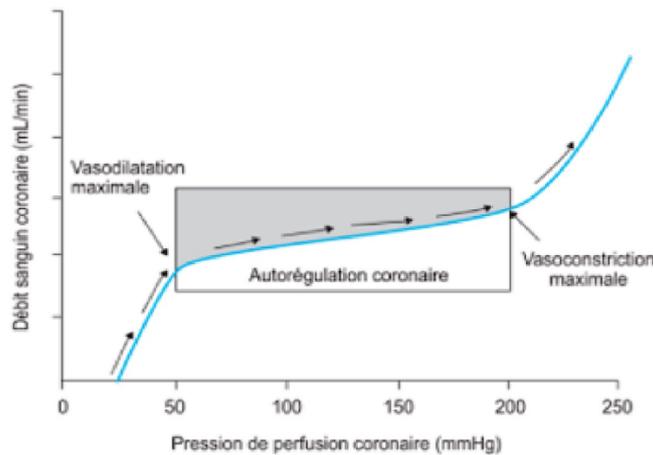
**Autorégulation coronaire :**

Le cœur c'est un système aérobie qui est fait pour fonctionner le plus longtemps possible dans toutes les situations. L'idée c'est de préserver le cœur au maximum. Quand on a un choc quel

qu'il soit (hémorragique, septique, cardiogénique...), l'organisme va essayer de préserver dans l'ordre ses organes (d'abord la vascularisation périphérique (marbrure, pale), ensuite les reins, ensuite au niveau digestif, puis niveau cérébral (perte de connaissances) puis à la fin au système cardiaque). Ce qui permet ça c'est l'autorégulation.

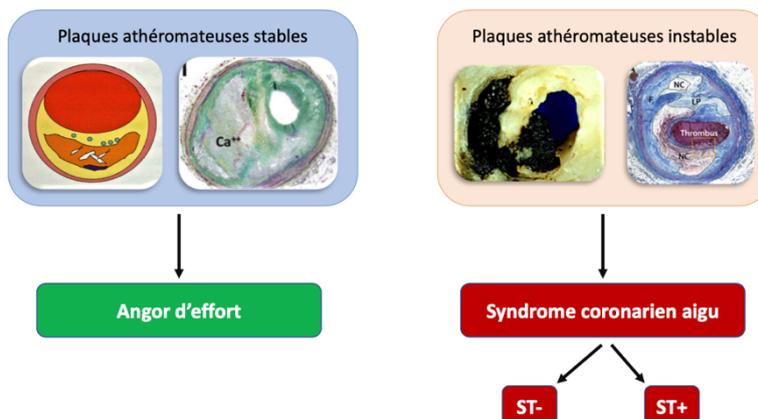
Toute cette micro-circulation peut se dilater et se vasoconstricter en fonction des tensions artérielles. Si j'ai une TA très très élevée je vais me vasoconstricter pour freiner le flux qui est trop important. Et si j'ai une TA basse je vais me vasodilater au maximum pour apporter les flux.

Entre 5 et 20 de tension, notre débit coronaire est globalement stable → l'auto-régulation



Ici, un petit rappel : on a en haut l'épicarde (le plus périphérique), en bas l'endocarde (le plus en profondeur). Les coronaires irriguent le cœur du haut vers le bas = de l'extérieur vers l'intérieur.

Ici, encore un rappel pour illustrer le fait que la plaque d'athérome va grossir et progressivement migrer vers l'intima : quand on fait des plaques stables.



On distingue donc bien deux pathologies différentes en fonction de la nature des plaques. D'un côté, on a l'**angor d'effort** dû à des plaques relativement grosses (dans le rectangle gauche, sur l'image de droite on voit que le "trou blanc" correspond à la lumière du vaisseau, tout le reste c'est de la plaque d'athérome et s'est en plus calcifié avec le temps). C'est très impressionnant mais ce n'a pas réellement d'impact sur la mortalité, ça donne de l'angor. De l'autre côté, on a un patient qui présente un vaisseau dont le corps lipidique s'est rompu et du caillot s'est formé. La plaque est vraiment toute petite mais c'est elle qui a donné l'infarctus (le patient est décédé). Donc, une petite plaque instable donne un **syndrome coronarien aigu** et a un impact sur la mortalité. Il faut bien différencier ces deux types de plaques ainsi que leurs conséquences respectives !

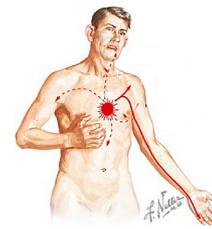
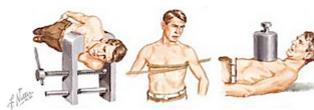
1 Symptômes cliniques: Douleur thoracique angineuse

Douleur thoracique en barre, rétrosternale, Constrictive  
 Irradiation bras gauche et mâchoire inférieure  
 Lien avec l'effort ou circonstances particulières (froid)  
 Cède à l'arrêt de l'effort et à la prise de trinitrine  
 Parfois symptômes atypiques (douleur épigastrique)  
 Examen clinique le plus souvent normal



1 Symptômes cliniques: Douleur thoracique angineuse

Quand évoquer un Syndrome Coronarien Aigu?  
 Douleur angineuse de repos  
 Angor de novo, crescendo



Là encore un rappel ; cette fois sur les symptômes cliniques de l'angor (pas le sujet du cours mais monsieur Didier juge quand même important que cela figure dans le cours). La différence entre l'angor stable et le syndrome coronarien aigu c'est le moment où survient la douleur ; à l'effort (angor d'effort à l'effort) et au repos pour le syndrome coronarien aigu.

2 Electrocardiogramme dans le syndrome coronarien aigu



Outil diagnostique de première intention  
 Normal dans 30 % des cas



Collet et al. ESC 61688896 2020

Quand même dans le diapo du professeur mais pas le sujet du cours (il est passé directement à la prochaine slide).

(Monsieur Didier a passé une vidéo en cours, il s'agissait d'un enregistrement d'une échographie du cœur, cependant, la vidéo ne semble pas visionnable depuis le diaporama du professeur. On vous laisse donc une description de cet enregistrement)

Le patient dans le cas présent a eu vaisseau qui s'est obstrué ce qui a induit une ischémie, ce qu'on appelle infarctus du myocarde. On peut observer assez distinctement sur cet enregistrement échographique qu'une partie du cœur ne se contracte pas correctement : comme une paralysie du muscle. C'est un reflet de l'ischémie : si le cœur manque d'oxygène

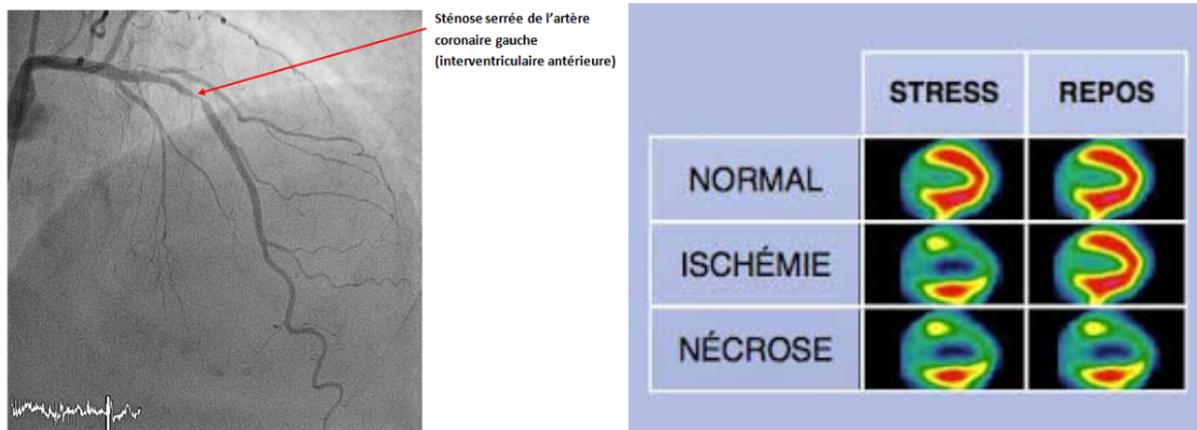
à l'effort, la zone en souffrance est comme paralysé, le muscle ne se contracte pas bien voire ne se contracte plus.

## B. Moyens de dépistage et traitements de la maladie coronaire

Les moyens de dépistage :

- Clinique : les symptômes, quand il y en a..., l'interrogatoire +++
- **ECG de Repos**
- Test d'effort
- **Scintigraphie de perfusion myocardique**
- IRM de stress
- **Échographie de stress**
- Coroscaner
- **Coronographie**

On va s'intéresser au dépistage de ces pathologies. On se met en situation : on a ici une artère qui est rétrécie (image ci-dessous en noir et blanc) : on reconnaît ici les artères coronaires : les septales et on a cette lésion-là : lésion chez un patient qui avait des douleurs d'effort ; il marche, il a mal. On n'est donc pas dans un syndrome coronarien : on part du postulat que c'est une plaque stable, on va donc la tester à l'effort ; c'est le principe de la scintigraphie d'effort (peut aussi être une échographie d'effort ou une IRM d'effort)

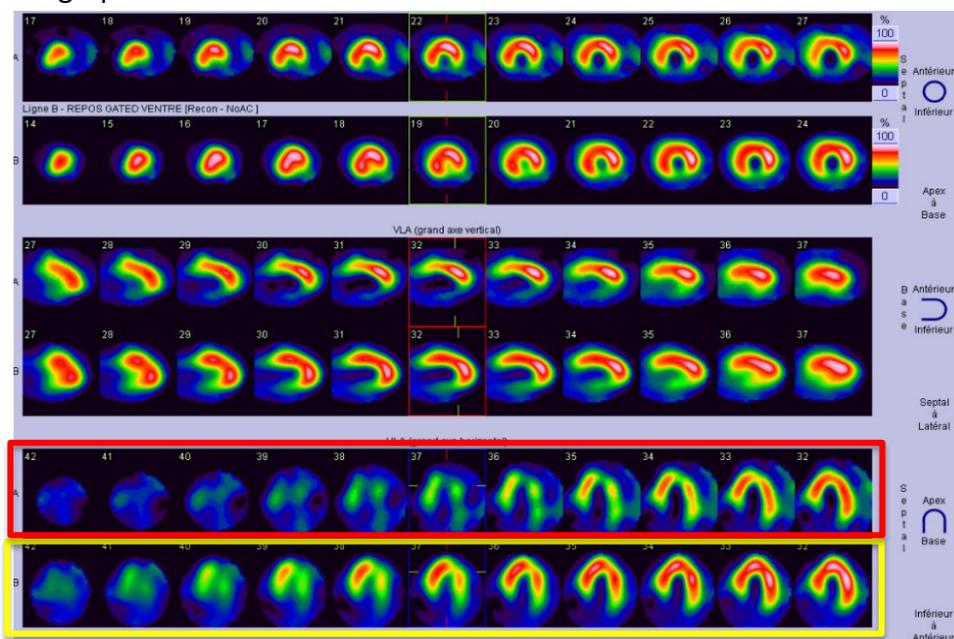


Le but de tout ça c'est de voir ce qui se passe à l'effort : est-ce qu'il y a assez de sang qui arrive à l'effort ? On va utiliser tout ce qu'on veut : un vélo, un tapis de course, un produit pharmacologique qui va accélérer le cœur ; tout ce qu'on veut pour simuler ou reproduire un effort. On lit maintenant le tableau : au repos, comme en situation de stress, il y a un "fer à cheval", tout va bien (pas de manque d'O<sub>2</sub> à l'effort). Quand on a une ischémie, on constate que par rapport au normal, il y a un gros trou dans le fer à cheval. C'est une partie du cœur, en rapport avec cette IVA, qui va manquer de sang à l'effort. En revanche, au repos, le cœur récupère, il n'y a donc pas de séquelle d'infarctus du myocarde, il y a juste une souffrance à l'effort (= l'ischémie). Dans le cas d'une nécrose, il y a un trou de fixation à l'effort ET au repos, il n'y a donc plus de muscle qui marche à cet endroit-là (= nécrose ou anciennement séquelle d'infarctus).

On peut à présent introduire la notion de **viabilité**. Cette dernière correspond à la question de savoir si le muscle cardiaque est encore vivant. Explications : le patient a fait un infarctus du myocarde, il a nécrosé une partie de son cœur, il reste à savoir s'il n'y a vraiment plus de cellules musculaires vivantes ou s'il en reste toujours un petit peu. La viabilité c'est quand il y a un potentiel de récupération. On dit que c'est le **cutoff 50%** (= 50% de cellules toujours vivantes dans ce myocarde), c'est une notion valable pour l'échographie, pour l'IRM ou pour la scintigraphie. S'il y a plus de 50% de cellules vivantes, cela signifie que d'ouvrir le vaisseau, de retirer la lésion va rapporter un bénéfice. En revanche, si ce cutoff est inférieur à 50%, on pense que le bénéfice n'est pas suffisant et on n'ouvre donc pas.

On récapitule : une ischémie c'est à l'effort (on devrait préciser ischémie d'effort pour être précis), j'ai un potentiel de récupération donc je suis viable par définition. L'évaluation post infarctus d'une nécrose consiste à regarder AU REPOS si j'ai plus de 50% de cellules myocardiques encore vivantes. Ceci nous permet de répondre à deux questions, la première : est-ce qu'il faut que je traite ma lésion stable, est-ce que j'ai suffisamment d'ischémie pour traiter ma lésion stable ? la deuxième : un patient a fait un infarctus, faut-il quand même que j'aille mettre un stent ? (dans le cas où la patient n'aurait pas été hospitalité à temps).

Autre scintigraphie :

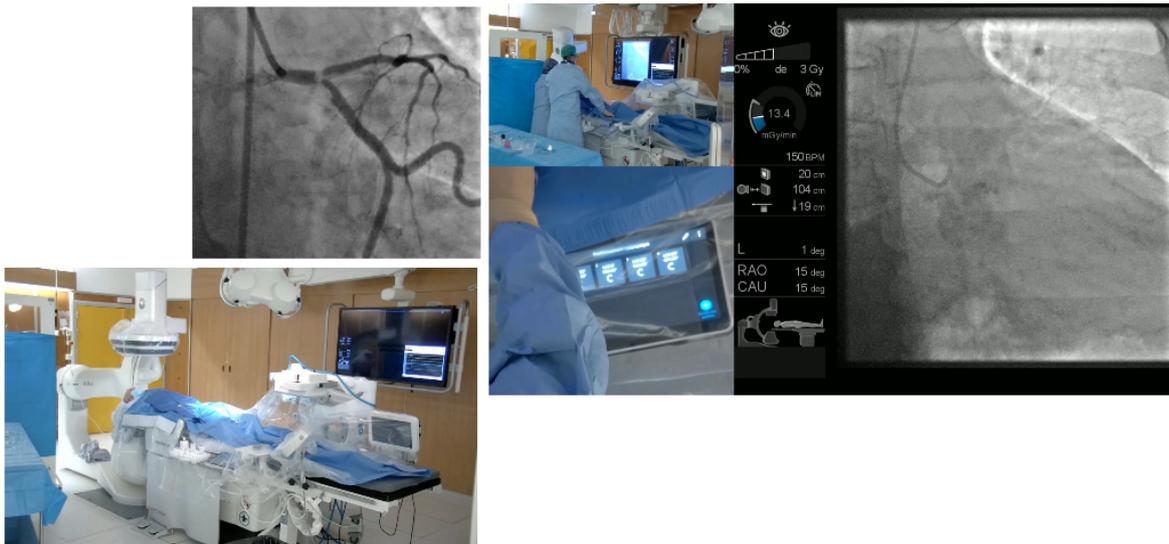


*NB : la bande du haut c'est toujours à l'effort (rectangle rouge) et celle du dessous c'est toujours au repos (rectangle jaune)*

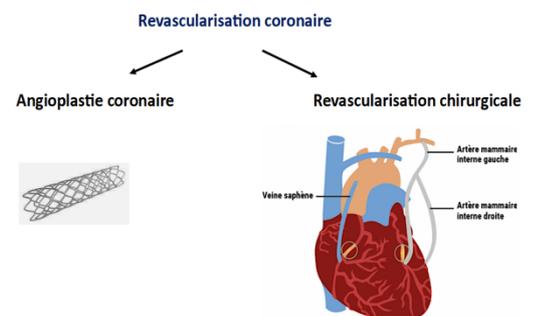
Ici on a différentes vues selon différentes faces. "C'est écrit dessus c'est comme le port-salut" pour savoir de quelle paroi on parle. Sur ces images, c'est le cœur d'un même patient découpé en différentes rondelles. En haut on a des "rondelles d'ananas" et on voit que chez ce patient il manque une partie sur la ligne du haut (ligne du haut : à l'effort, ligne du bas : au repos). A l'effort, il manque un bout du fer à cheval qu'il récupère au repos partiellement. Ce patient a donc à la fois une ischémie et une séquelle d'infarctus (on lit ça pour chacune des différentes vues). Pour la petite information cette scintigraphie date d'il y a quelques jours, le but étant de nous montrer qu'il s'agit là d'un examen de routine.



Ici on a une photo "nettement moins récente" qui représente une échographie d'effort ; ici on fait pédaler le patient en même temps qu'on réalise l'imagerie, le but étant de rechercher une zone du cœur qui fonctionne moins bien à l'effort.



Ici on est dans le cas d'une coronarographie. Le patient est allongé sur la table et on va pouvoir réaliser les images représentées sur l'écran à droite : on injecte du produit de contraste dans les coronaires et on va voir la circonflexe qui est toute malade chez ce patient, l'IVA et on voit aussi plein de plaques d'athérome. Donc on tourne autour du patient pour avoir différentes projections parce que c'est du 2D. On y voit des plaques stables qui sont très impressionnantes visuellement.



Ce n'est pas le sujet il l'a mis juste pour qu'on ait une idée :

A présent en ce qui concerne le traitement, le but va être de revasculariser l'ensemble, par exemple en posant des stents.

Explications complémentaires : actuellement, au niveau ingénierie et développement, on est capables de mesurer la pression dans la coronaire et d'évaluer la pression dans la micro-circulation. C'est-à-dire qu'on va pouvoir amener un guide dans l'IVA avec au bout une fibre de pression. Pouvoir se balader et estimer la pression après un rétrécissement. On peut mesurer la pression distale et proximale (aortique) c'est-à-dire voir quel est l'impact de cette plaque d'un point de vue de pression intrac coronaire directement (= autre façon d'exprimer l'ischémie)

Il est également possible par un système de thermodilution d'évaluer la micro-circulation = voir si patient a une atteinte de cette micro-circulation (dans le cadre de diabète par exemple) et savoir si ses douleurs sont liées à sa micro-circulation ou à ses lésions coronaires pour savoir s'il faut mettre le stent, où le mettre et si ça va impacter sur ses douleurs ou pas. A chaque fois qu'on met un stent dans l'angor stable, il y a un risque que ça se passe mal, que ça complique la situation : le mettre uniquement que si on est en mesure de le faire. L'idée générale ici est de retenir que maintenant on va beaucoup plus loin dans l'évaluation de l'ischémie (on peut se renseigner sur la structure de la plaque mais c'est beaucoup plus dur).

### 1. Ischémie myocardique

**Ischémie myocardique ++** = défaut d'oxygénation du muscle cardiaque (à l'effort comme au repos).

### 2. Prévalence de l'ischémie silencieuse et pronostique

	Prévalence %	rr décès
Asymptomatique <sup>1</sup>	2-4	3,5-5,5
Postinfarctus <sup>1,14</sup>	20-30	2-6
Angor stable <sup>1,21</sup>	40-60	1,8-2,8
Angor instable <sup>1,13</sup>	60-80	2-8

(tableau pas à apprendre)

La majorité des patients ont des **ischémies silencieuses** (=non perçu par le patient, pas de douleur dans la poitrine)

Angor stable avec un risque relatif (RR)  $\approx 2$  → le risque de décéder est deux fois plus qu'une personne normale.

### 3. Viabilité

#### - Sidération myocardique

Dépression transitoire de la contraction cardiaque induite par une ischémie aiguë

#### - Hibernation myocardique

Ischémie répétée ou ischémie chronique avec adaptation du myocarde avec réduction de contractilité avec ralentissement métabolique du cardiomyocyte

**Évaluation de la viabilité et de ischémie myocardique :**

- Scintigraphie myocardique d'effort (répond à l'ischémie d'effort) et de repos (étudier la viabilité)
- Échographie de repos et stress
- IRM de repos et d'effort

Rappel que le Pr. Didier nous a fait :

**Les anti-agrégants** : ils vont agir sur le clou plaquettaire

**Les anti-coagulants** : ils empêchent l'extension du thrombus

**Les thrombolytiques** : ils détruisent le thrombus

**Les antithrombotiques** : ça comprend les anti-agrégants et les anti-coagulants

**IV- Questions/Réponses (ronéo de l'année dernière)**

- Pour vous qu'est-ce que l'ischémie ? **un problème d'oxygène dans la circulation myocardique.**
- Quelles sont les origines de cette ischémie ? **les plaques, donc pas assez de sang à circuler.**
- Les deux mécanismes possibles de l'ischémie myocardique (les étiologies)? **Atteinte réseau épicaudique et atteinte de la micro-circulation.**
- Quelles sont les trois coronaires chez l'adulte ? **Les artères circonflexe, IVA, et la coronaire droite.**
- Le moyen de diagnostiquer une plaque stable ? **Le diagnostic se fait à l'effort, scinti d'effort par exemple.**
- Comment je peux traiter des plaques induisant une ischémie ? **Angioplastie avec un stent ou pontage.**
- Est-ce qu'une plaque stable a un fort impact sur la mortalité par rapport à la population normale ? **FAUX**
- Est-ce qu'une plaque instable a un fort impact sur la mortalité par rapport à la population normale ? **OUIIIII**
- Est-ce que vous connaissez un moyen moderne de mesurer l'ischémie sans la coronaire ? **Le petit guide de pression intra-coronaire.**

**Rq Pr. Didier: C'est celui qui s'approche le plus de la physiopathologie, il permet vrmt de mesurer ce que l'on voit en physiopatho.**

- Comment évaluer une plaque stable ou instable en imagerie endocoronaire ? **Dans un premier temps le contexte clinique puis les caractéristiques morphologiques de la plaque.** ("Du délit de sale gueule en gros"). En imagerie on a aussi de l'imagerie infra-rouge ou encore de l'échographie endocoronaire.