

COMMENT FAIT-ON LE DIAGNOSTIC D'INFARCTUS DU MYOCARDE EN URGENCE ?

S. BENYOUSSEF*

A- INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde est dû à l'**occlusion** d'une artère coronaire par une plaque d'athérome compliquée, et qui réalise une thrombose coronaire aiguë. C'est en règle sur une plaque d'athérome récemment compliquée, que survient cette thrombose. Bien évidemment, cette occlusion coronaire entraîne une ischémie puis une nécrose cellulaire. C'est cette occlusion qui sera la cible thérapeutique essentielle. Sa disparition rapide ou au contraire sa persistance, conditionnera le devenir du muscle myocardique.

En effet, l'occlusion coronaire, va générer un processus ischémique, qui va s'étendre du sous-endocarde vers l'épicarde, tant et si bien, qu'au bout de 20 minutes l'atteinte devient transmurale. La nécrose cellulaire sera complète en 6 heures environ. On comprends alors, aisément qu'il est possible de limiter la nécrose, dès lors que l'on procède à la désobstruction de l'artère coronaire responsable de la nécrose. C'est pourquoi le facteur **temps** est décisif, car bénéfique du traitement revascularisant sur la **fonction ventriculaire gauche** est d'autant plus grand, que l'infarctus est pris en charge **rapidement**.

B - LE DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Il devient alors impératif d'établir le diagnostic d'infarctus du myocarde, le plus rapidement possible. Ce diagnostic est en règle facile, et repose sur des critères simples :

- Principalement, la classique **douleur angineuse** prolongée et nitrorésistante.
- Celle-ci, doit conduire à la pratique d'un **électrocardiogramme**, qui révélera le caractéristique courant de lésion sous-épicardique majeur ou onde de Pardee.

Ces deux éléments sont suffisants pour le diagnostic et doivent faire prendre la décision de mettre en route une **reperfusion coronaire** par thrombolyse intraveineuse, parfois, avant même le transfert du patient en milieu cardiologique en soins intensifs.

B1- Tableau Clinique :

1. La Douleur :

Elle domine la symptomatologie au stade aigu d'infarctus. C'est une douleur de type angineuse, rétrosternale en barre, constrictive, à irradiation vers les pectoraux, les épaules, les bras, les poignets, le dos et la mâchoire inférieure. Cette douleur est extrêmement angoissante, à type de sensation de mort imminente de telle sorte que le patient est très agité, confus

* Soraya BENYOUSSEF : Hôpital Hédi Chaker. Sfax

angoissé et recouvert de sueurs. Son caractère constrictif la fait décrire comme une sensation de pesanteur, d'un étai, d'une torsion, de poitrine enserrée dans des griffes ou encore broyée par les tentacules d'un poulpe. Cette description est souvent complétée par un geste de la main du patient.

2. Les Signes associés :

Ceux-ci peuvent se voir. La douleur peut s'accompagner de signes digestifs, nausées, vomissements. Ces signes sont fréquents en cas de localisation d'infarctus postérieur. On peut y observer des éructations, un hoquet parfois incoercible en rapport avec une irritation du diaphragme.

On peut observer d'autres symptômes à type de sueurs froides, faiblesse, vertiges, agitations. Tous ces signes peuvent être isolés et rendre le diagnostic délicat.

3. Formes Atypiques

Il existe des formes indolores (15 à 20 % des cas) ou le diagnostic n'est fait que rétrospectivement ,soit fortuitement, soit à l'occasion d'une complication. Ces formes sont l'apanage du diabétique, de l'hypertendu et des sujets âgés.

Il y aussi des formes pseudo-digestives : Elles sont fréquentes dans les infarctus de localisation postérieurs ou inférieurs et peuvent être à l'origine de retard diagnostic.

Les douleurs peuvent être atypiques dans leur localisation soit hautes situées (manubrium), xiphôide, ou limitée à une irradiation (bras, dos, mâchoire inférieure).

Formes révélées par une complication : soit syncopale, source de mort subite préhospitalière. Parfois il s'agit de formes dyspnéiques avec OAP inaugural ou avec état de choc, malaise vagal, hypovolémie ou cardiogénique.

Formes révélées par une embolie systémique tel une embolie d'un membre ou cérébrale.

Formes pouvant prendre le masque d'un état confusionnel ou psychiatrique.

B2- Evaluation du terrain

Rapidement on évaluera le terrain par l'interrogatoire du patient, par celui de son entourage, afin de recenser les principaux facteurs de risque cardio-vasculaire, les traitements antérieurement suivis, ainsi que d'éventuels autres localisations de la maladie athéromateuse, on aura procédé entre temps au dépistage des contre-indications à la fibrinolyse :

- Accident vasculaire récent de moins de 3 mois.
- Traumatisme crânien récent.
- Trouble de l'hémostase ou manifestations hémorragiques.
- H.T.A. sévère et non contrôlée.
- Chirurgie récente datant de moins de 10 jours.
- Ponction rénale ou hépatique de moins de 15 jours.
- Ulcère gastroduodéal en poussée.

L'âge ne constitue pas une limite réelle.

Généralement le premier coup d'œil oriente : Le patient est dans la majorité des cas agité, angoissé, couvert de sueurs froides. Il existe une pâleur cutanéomuqueuse et les extrémités sont froides, témoignant d'une réaction vagale qui peut être aggravée par l'usage intempestif ou abusif de nitrés.

Moins typique est l'attitude de prostration, ou la présence d'un état confusionnel avec désorientation. Ce tableau est observé chez les sujets âgés.

B3- Examen Cardio-vasculaire

Cet examen est pauvre : le rythme y est souvent régulier, la pression artérielle est normale ou abaissée.

Dans 25% des cas, une hyperadrénergisme existe avec une tachycardie à 90-100 coups /mn, une polypnée, une poussée hypertensive.

Parfois, au contraire, c'est une hypervagotonie qui prédomine (apanage des nécroses inférieures) avec bradycardie, chute tensionnelle, pâleur et symptomatologie digestive. On peut noter un état fébrile aux alentours de 38° à 38°5.

L'examen physique doit rechercher des signes périphériques d'insuffisance cardiaque, et ce, par l'auscultation qui pourra noter des râles crépitants, une tachycardie et un B3 protodiastolique. Ainsi pourra-t-on classer cette insuffisance cardiaque en 4 stades de la classification de KILLIP :

- classe 1 : Pas de râles crépitants ni de B3.
- classe 2 : Râles crépitants dans la moitié inférieure des champs pulmonaires ou B3.
- classe 3 : Crépitants dépassant la moitié des champs pulmonaires ou oedème pulmonaire franc.
- classe 4 : Choc cardiogénique.

Un collapsus tensionnel peut exister, en rapport avec différentes situations pouvant amener à penser au diagnostic, en urgence.

Il peut s'agir d'état vagal, assez banal mais impressionnant et d'évolution favorable après remplissage et atropine.

Il peut y avoir également une note d'hypovolémie avec des vomissements une diarrhée.

Ce peut être un choc cardiogénique, fait de marbrures sueurs froides, agitation, prostration en association à des crépitants.

Une péricardite peut également inaugurer le tableau, révélée par un frottement péricardique.

Un souffle systolique fait soupçonner une complication mécanique de gravité variable. Un souffle systolique d'insuffisance mitrale apexo-axillaire, associé à une Insuffisance ventriculaire gauche ou à un OAP traduit souvent une dysfonction de pilier. Un souffle systolique au 4^{ème} espace intercostale gauche et irradiant en rayon de roue associé à des signes d'insuffisance cardiaque congestive et des poumons claires à la radiographie du thorax, traduit une Communication Inter-ventriculaire.

C- LE DIAGNOSTIC ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Autre temps fort du diagnostic, l'électrocardiogramme déjà enregistré au lit du malade à domicile ou tout au plus dans l'ambulance SAMU est aisément renouvelable à l'hôpital. Il reste l'examen fondamental et doit être de qualité irréprochable. Il doit comporter 12 dérives, 3 dérives postérieures (V7 V8 V9) et 3 dérives droites (V3R V4R VE). Il est intéressant de le comparer à d'autres tracés soit précédents soit anciens. En général le diagnostic ne pose pas de problèmes, à moins qu'il n'y ait un bloc de branche gauche préexistant, ou une préexcitation par Wolff Parkinson White ou encore un stimulateur cardiaque.

Dans les formes typiques l'ECG fait le diagnostic, détermine la localisation et apprécie l'ancienneté et l'étendue de la zone infarctée.

C1 - Le diagnostic proprement dit :

L'infarctus transmural

A la première heure, une onde T ample, symétrique et pointue s'inscrit sur l'électrocardiogramme. Celle-ci est en rapport avec l'ischémie sous-endocardique.

Au delà de une heure de temps, commence à se dessiner l'onde de Pardee, soit un sus décalage majeure du segment ST, convexe vers le haut englobant l'onde T. Ce qui est en règle associé à une augmentation d'amplitude de l'onde R. Ce stade, correspond à une ischémie transmurale du VG, qui apparaît en l'absence de reperfusion.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde est porté quand ce sus décalage est constaté sur au moins deux dérivations frontales, contiguës et lorsque celui-ci est supérieur à un millimètre en frontale, et deux millimètres en précordiales. Il s'y associe souvent, un sous décalage en miroir dans les dérivations opposées moins deux millimètres.

Au delà de 7 heures, apparaît l'onde Q de nécrose, dans les dérivations en regard de l'infarctus, contemporaine du début de la régression du sus-décalage de ST et de l'inversion des ondes T. L'onde Q, ou un aspect QS est significatif quand sa profondeur est égale au moins au tiers de l'amplitude de l'onde R.

Lorsque l'on a procédé à une reperméabilisation précocement, l'onde Q n'apparaîtra pas, mais on aura un simple rabotage des ondes R. En quelques heures ou jours le segment ST revient à la ligne isoelectrique et l'aspect électrique d'infarctus associe alors une onde Q et une onde T négative.

La persistance d'un sus décalage de ST de plus de 21 jours laisse présager d'un anévrisme du VG.

L'infarctus sans onde Q

Il aussi appelé infarctus sous endocardique. Il n'y a pas de modifications des complexes QRS, mais des troubles durables de la repolarisation de ST de plus de 2 mm en précordiales, ainsi que des ondes T positives, pointues et symétriques ou négative, pointues et symétriques. Ces anomalies sont durables pendant plusieurs heures voire jours.

C2- Le diagnostic topographique

C'est la présence de l'onde Q qui signe le diagnostic, désigne le territoire nécrosé et laisse prévoir l'artère en cause.

Diagnostic topographique

<u>Dérivation ECG</u>	<u>S. ECG</u>	<u>Territoire</u>	<u>Artère coupable</u>
v1-v4		Antéro-septal	IVA après Diag1
v3-v4		Apical	IVA Distale
v1-v6 et D1-vL		Ant. étendu	IVA prox.
D1-vL		Latéral haut	Diagonale
D2D3vF	miroir v1-v4	Inf. ou post-inf	CD ou Cx
v7v8v9	R1 mir.v1-v3	Basal	RétroVG
v5-v9 D2D3Vf	mir. v1-v3	Inféro-later-basal	CD ou Cx
v1-v3 D2D3DvF		Septal pfd	IVA distale
v3Rv4R Rv1	sus décal.	VD	CD

A l'hôpital, il est alors possible de conforter le diagnostic, ce que feront le dosage des enzymes biologique, les anomalies de la cinétique segmentaire lors de l'examen échocardiographique et dans certains cas la coronarographie.

D- LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

Le dosage des CPK (créatine phospho kinase) restent les marqueurs du diagnostic biologique. Elles s'élèvent précocement avec une fraction myocardique, supérieur à 5% (élévation après 4 h et retour vers la normale dans les 36h). Elévations des ASAT(ASpartate Amino Transférase) maximale à la 36^{ème} heure et persistant jusqu'au 6^{ème} jour. Les LDH(Lactico DésHydrogénase) Son augmentation est plus tardive après la 20^{ème} heure et persiste jusqu'au 10^{ème} jour. Il est possible de doser d'autres enzymes d'apparition plus précoce dans le sang que les CPK ;tels la troponine et la tropomyosine. D'autres dosages sont effectués tels que la NFS, l'hémoglobine le fibrinogène et les facteurs de l'hémostase. Ces paramètres sont importants pour le suivi de la thrombolyse, qui aura été entamée, sans délai.

E- LE DIAGNOSTIC ECHOCARDIOGRAPHIQUE :

Examen non invasif et aisément répétitif, l'échocardiographie montre des anomalies de la cinétique segmentaire. Elle est d'une grande utilité lorsqu'il existe un doute diagnostic. Elle permet de dépister de possibles complications comme une rupture septale ou une fissuration. Ces complications pouvant être révélatrices et parfois même compromettre le pronostic vital. Il y a également possibilité d'évaluer la fonction VG et l'étendue de la nécrose.

F – LE DIAGNOSTIC CORONAROGRAPHIQUE :

Examen invasif, et non dénué de risque à ce stade de l'infarctus, l'angiocoronarographie a vu ces indications devenir de plus en plus larges et précoces. Elle peut être réalisée dans différents contextes :

- A la suite d'un échec de thrombolyse.
- En raison de contre indication à la thrombolyse.
- Comme éventuel prélude à un geste thérapeutique de revascularisation coronaire par angioplastie.
- Exceptionnellement à titre diagnostic.
- En raison d'un choc cardiogénique.

CONCLUSION :

Le diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu pourrait être étayé par de nombreuses explorations complémentaires. Mais en urgence la course contre la montre imposée par la nécessité d'une reperfusion myocardique, la plus précoce possible justifie le recours à des critères diagnostiques simples et rapides. C'est finalement sur les caractères de la douleur thoracique et l'électrocardiogramme que l'équipe médicale prendra la décision d'instaurer une thrombolyse intraveineuse, puis de diriger le malade vers une unité de soins intensifs cardiologique, en vue d'un éventuel geste d'angioplastie primaire.