

 LE MANUEL MSD
Version pour professionnels de la santé

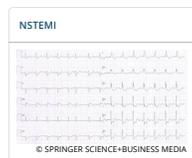
Infarctus du myocarde aigu

Par [Ranya N. Sweis](#), MD, MS, Northwestern University Feinberg School of Medicine;
[Arif Jivan](#), MD, PhD, Northwestern University Feinberg School of Medicine

Dernière révision totale juil. 2020 | Dernière modification du contenu juil. 2020

L'infarctus du myocarde aigu est une nécrose du myocarde provoquée par l'obstruction aiguë d'une artère coronaire. Les symptômes comprennent une gêne thoracique avec ou sans dyspnée, nausées et transpiration. Le diagnostic repose sur l'ECG et sur l'éventuelle présence de marqueurs sérologiques. Le traitement consiste en des médicaments antiplaquettaires, des anticoagulants, des nitrates, des bêta-bloqueurs, des statines et la reperfusion. En cas d'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST, reperfusion d'urgence grâce à des médicaments fibrinolytiques, intervention percutanée, ou, parfois, pontage coronarien. En cas d'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST, la reperfusion est effectuée par voie percutanée ou par une chirurgie de pontage de l'artère coronaire.

(Voir aussi [Revue générale des syndromes coronariens aigus](#))
Aux États-Unis, environ 1,0 million d'infarctus du myocarde se produisent chaque année. L'infarctus du myocarde cause la mort de 300 000 à 400 000 personnes (voir aussi [Arrêt cardiaque](#)).



L'infarctus aigu du myocarde, ainsi que l'angor instable, sont considérés comme des [syndromes coronariens aigus](#). L'infarctus du myocarde aigu comprend à la fois l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI) et l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI). La distinction entre NSTEMI et STEMI est essentielle car les stratégies de traitement sont différentes pour ces deux entités.

Physiopathologie de l'infarctus du myocarde aigu

L'infarctus du myocarde est défini comme une nécrose myocardique dans un cadre clinique compatible avec une ischémie myocardique ([1](#)). Ces pathologies peuvent être diagnostiquées par une augmentation des [biomarqueurs cardiaques](#) (de préférence la troponine cardiaque [cTn]) au-dessus du 99e percentile de la limite supérieure de référence et au moins une des opérations suivantes:

- Symptômes d'ischémie
- Modifications de l'ECG indiquant une nouvelle ischémie (modifications importantes de ST/T ou bloc de branche gauche)
- Développement d'ondes Q pathologiques
- Mise en évidence sur l'imagerie d'une nouvelle perte de myocarde ou d'une nouvelle anomalie des mouvements des parois myocardiques
- Angiographie ou preuve à l'autopsie d'un thrombus intracoronarien

Des critères légèrement différents sont utilisés pour diagnostiquer l'infarctus du myocarde pendant et après une intervention coronarienne percutanée ou un pontage aortocoronarien, et en tant que cause de mort subite.

L'infarctus du myocarde peut également être classé en 5 catégories basées sur l'étiologie et les circonstances:

- Type 1: infarctus du myocarde spontané causé par l'ischémie due à un événement coronarien primaire (p. ex., rupture, érosion ou fissure de plaque; dissection coronarienne)
- Type 2: ischémie due à l'augmentation de la demande en oxygène (p. ex., hypertension), ou à la diminution de l'apport (p. ex., spasme ou embolie coronaires, arythmie, hypotension)
- Type 3: lié à une mort subite inattendue
- Type de 4a: associé à une intervention coronarienne percutanée (signes et symptômes de l'infarctus du myocarde avec des valeurs cTn > 5 × 99e percentile de la limite supérieure de référence)
- Type 4b: associé à une thrombose de stent documentée
- Type 5: associé à un pontage aorto-coronarien (signes et symptômes de l'infarctus du myocarde avec des valeurs de cTn > 10 × 99e percentile de la limite supérieure de référence)

Site de l'infarctus

L'infarctus du myocarde affecte principalement le ventricule gauche, mais des lésions peuvent s'étendre au ventricule droit ou aux oreillettes.

L'infarctus du ventricule droit est habituellement causé par l'obstruction de l'artère coronaire droite dominante ou d'une artère circonflexe gauche dominante; il se caractérise par une pression de remplissage élevée du ventricule droit, souvent associée à une grave [insuffisance tricuspidienne](#) et une réduction du débit cardiaque.

Un infarctus antéropostérieur entraîne un certain degré de dysfonctionnement du ventricule droit chez environ la moitié des patients et entraîne des troubles hémodynamiques dans 10 à 15% des cas. Le dysfonctionnement du ventricule droit doit être suspecté chez tout patient qui a un infarctus postéro-inferieur et une hypotension ou un choc avec pression veineuse jugulaire augmentée. L'infarctus du ventricule droit compliquant un infarctus du ventricule gauche augmente significativement le risque de décès.

Les infarctus antérieurs ont tendance à être plus étendus et à avoir un plus mauvais pronostic que les infarctus inféropostérieurs. Ils sont généralement dus à une obstruction de l'artère coronaire gauche, en particulier de l'artère interventriculaire antérieure; les infarctus inféropostérieurs reflètent une obstruction de l'artère coronaire droite ou de la circonflexe gauche.

Importance de l'infarctus

L'infarctus peut être

- Transmurale
- Non transmurale

Les infarctus transmuraux atteignent toute l'épaisseur du myocarde, de l'épicarde à l'endocarde et sont habituellement caractérisés par la présence d'ondes Q pathologiques à l'ECG.

Les infarctus non transmuraux (qui comprennent les sous-endocardiques) ne traversent pas la paroi ventriculaire et n'entraînent que des anomalies du segment ST et de l'onde T (ST-T). Les infarctus sous-endocardiques ne concernent habituellement que le tiers interne du myocarde, où la tension pariétale est maximale et où le débit myocardique est le plus sensible aux troubles circulatoires. Ces infarctus peuvent survenir après une hypotension prolongée.

L'étendue anatomique de la nécrose ne pouvant être déterminée cliniquement avec précision, les infarctus sont habituellement classés comme STEMI ou NSTEMI selon la présence ou l'absence de sus-décalage du segment ST et d'ondes Q à l'ECG. Le volume myocardique détruit peut être estimé par l'importance et la durée de l'élévation des taux de CK ou par les pics des troponines cardiaques plus communément mesurées.

L'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI, infarctus du myocarde sous-endocardique) est une nécrose myocardique (prouvée par la présence de [marqueurs cardiaques](#) dans le sang: troponine I ou T et CK élevées) sans élévation aiguë du segment ST. Les anomalies ECG comme le sous-décalage du segment ST et/ou l'inversion de l'onde T peuvent être présentes.

L'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI, infarctus du myocarde transmural) est une nécrose myocardique avec élévation du segment ST à l'ECG qui n'est pas rapidement supprimée par la nitroglycérine. La troponine I ou la troponine T et CK sont élevés.

Référence pour la physiopathologie

¹ [Thygesen K, Albert G, Laine AS, et al., the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction; ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document Third Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation 126:2020-2035, 2012. doi: 10.1161/CIR.0b013e3182161058](#)

Symptomatologie de l'infarctus du myocarde

Les symptômes des infarctus du myocarde avec ou sans sus-décalage du segment ST sont identiques. Des jours ou des semaines avant l'infarctus, environ 2/3 des patients ressentent des symptômes prodromiques, qui comprennent un [angor instable](#) ou un [angor](#), une dyspnée et une fatigue croissante. Généralement, le premier symptôme d'infarctus est une douleur viscérale profonde, rétrosternale, décrite comme une sensation d'oppression douloureuse et irradiant souvent vers le dos, la mâchoire, le bras gauche, le bras droit, les épaules ou toutes ces zones. La douleur est semblable à un [angor](#) mais est habituellement plus sévère et de plus longue durée; très souvent accompagnée d'une dyspnée, de sueurs, de nausées et de vomissements; elle est peu ou seulement temporairement soulagée par le repos et la nitroglycérine. Cependant, l'inconfort peut être modéré; environ 20% des infarctus du myocarde aigus sont silencieux (c'est-à-dire, asymptomatiques ou produisant de vagues symptômes non reconnus comme pathologiques par le patient), notamment chez les diabétiques. Le patient interrompt souvent sa douleur comme une indigestion, en particulier parce qu'un soulagement spontané peut être faussement attribué à l'éructation ou à la consommation d'antidouleurs.

Certains patients présentent initialement un syncope. Les femmes ont plus de risques de présenter une douleur thoracique atypique. Les personnes âgées se plaignent parfois plus d'une dyspnée que d'une douleur thoracique de type ischémique.

Dans les épisodes ischémiques graves, la douleur est souvent importante et le patient est agité et anxieux. Des nausées et vomissements peuvent survenir, en particulier avec un infarctus du myocarde inférieur. Une dyspnée et une asthénie dues à une insuffisance ventriculaire gauche, un œdème du poulmon, un choc ou d'importants troubles du rythme peuvent dominer le tableau clinique.

La peau peut être pâle, froide et couverte de sueur. Il peut y avoir une cyanose périphérique ou centrale. Le pouls peut être filant et la pression artérielle variable, bien que les patients puissent initialement être souvent hypertendus en cas de douleur.

Les bruits cardiaques sont presque toujours un peu assourdis; un dé bruit du cœur est presque toujours présent. Il peut y avoir un souffle systolique doux, apical (témoignant du dysfonctionnement d'un pilier). La présence pendant l'examen initial d'un frotement péricardique ou d'un souffle inhabituel évoque un trouble cardiaque préexistant ou un autre diagnostic. La détection d'un frotement péricardique dans les heures qui suivent le début de la douleur suggère une [péricardite](#) aigüe plutôt qu'un infarctus du myocarde. Cependant des frotements péricardiques, habituellement fugaces, apparaissent fréquemment 2 ou 3 jours après un infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST (STEMI). La paroi thoracique est sensible à la palpation chez environ 15% des patients.

Dans l'infarctus du ventricule droit, les signes cliniques comprennent une pression de remplissage du ventricule droit élevée, une turgescence jugulaire (souvent associée à un [signe de Kussmaul](#)), des champs pulmonaires indemes et une hypotension.

Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu

- ECG en série
- Marqueurs cardiaques sériés
- Coronarographie immédiate (sauf si des fibrinolytiques sont administrés) en cas de STEMI ou de complications (p. ex., douleur thoracique persistante, hypotension, élévation nette des marqueurs cardiaques, troubles du rythme instables)
- Coronarographie semi-urgente (2 à 48 heures) en cas d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST ou d'angor instable sans complications

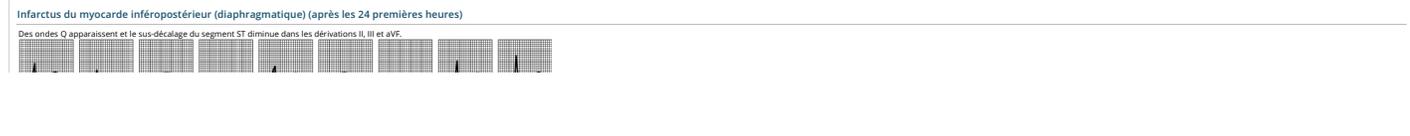
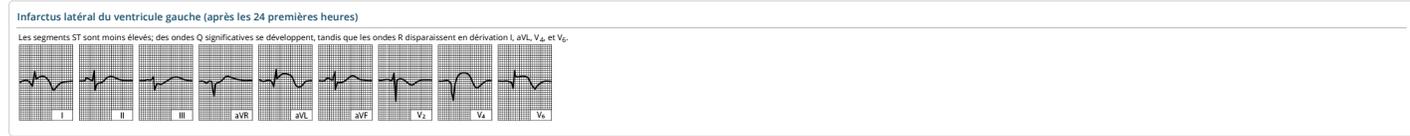
(Voir aussi l'algorithme [Approche de l'infarctus du myocarde](#).)

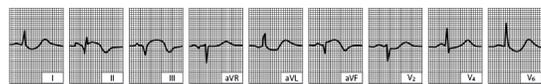
L'évaluation commence par un ECG initial et en série et des mesures en série des [marqueurs cardiaques](#) afin de pouvoir distinguer l'[angor instable](#), l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI), et l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI). Cette distinction représente la clé de l'arbre décisionnel, car la [fibrinolyse](#), bénéfique en cas d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI), pourrait augmenter les risques en cas d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) et en cas d'angor instable. De plus, le cathétérisme cardiaque en urgence est indiqué en cas d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI) mais pas généralement dans l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI).

ECG

L'ECG est l'examen le plus important et doit être effectué dans les 10 min qui suivent l'arrivée du patient aux urgences.

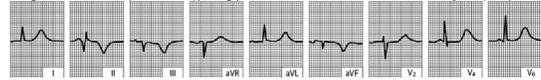
Dans le STEMI, l'ECG initial est généralement diagnostique et montre une élévation du segment ST ≥ 1 mm dans 2 ou plus de dérivations contiguës sous-tendant la zone lésée (voir figures [infarctus aigu du ventricule gauche](#), [infarctus latéral aigu du ventricule gauche](#), [infarctus latéral gauche du ventricule \(plusieurs jours plus tard\)](#), [infarctus ventriculaire gauche aigu inférieur \(diaphragmatique\)](#), [infarctus ventriculaire gauche inférieur \(diaphragmatique\)](#), [infarctus ventriculaire gauche inférieur \(diaphragmatique\) \(plusieurs jours plus tard\)](#)).





Infarctus du myocarde inféropostérieur (diaphragmatique) (plusieurs jours plus tard)

Les segments ST sont isoelectriques. Les ondes Q pathologiques en dérivations II, III et aVF traduisent une nécrose myocardique séquentielle.



Les ondes Q pathologiques ne sont pas nécessaires au diagnostic. L'ECG doit être lu attentivement, car le sus-décalage du segment ST peut être discret, en particulier dans les dérivations inférieures (II, III, aVF); parfois l'attention se focalise à tort sur les dérivations avec un sous-décalage du segment ST. Si les symptômes sont caractéristiques, le sus-décalage du segment ST à l'ECG a une spécificité de 90% et une sensibilité de 45% pour le diagnostic d'infarctus du myocarde. Les ECG répétés (toutes les 8 heures pendant 1 jour, puis quotidiennement) montrent l'évolution progressive vers un aspect plus stable et moins pathologique ou l'apparition en quelques jours d'ondes Q de nécrose confirmant le diagnostic. En cas de suspicion d'infarctus du ventricule droit, un ECG à 15 dérivations est généralement effectué; les dérivations supplémentaires sont placées en V4R et, pour détecter un infarctus postérieur, en V8 et V9. Le diagnostic ECG d'infarctus du myocarde est plus difficile lorsqu'un bloc de branche gauche est présent parce que le tracé peut ressembler à celui d'un STEMI (infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST). Un sus-décalage du segment ST concordant avec le complexe QRS suggère fortement un infarctus du myocarde de même qu'un sus-décalage > 5 mm dans au moins 2 dérivations précordiales. Mais généralement, tout patient qui présente des symptômes évocateurs et un bloc de branche gauche d'apparition récente (ou non connu par le passé) doit être traité comme un STEMI (infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST).

CALCULATEUR CLINIQUE :

[Décision de prédiction par TreeCalc](#)



CALCULATEUR CLINIQUE :

[Critères de vraisemblance de la douleur thoracique avec bloc de branche gauche](#)



Marqueurs cardiaques

Les marqueurs cardiaques (marqueurs sériques des lésions des cellules myocardiques) sont des enzymes cardiaques (p. ex., CK-MB) et des contenus cellulaires (p. ex., troponine I, troponine T, myoglobine) qui sont libérés dans le flux sanguin après nécrose d'une cellule myocardique. Les marqueurs apparaissent à différentes périodes après l'infarctus du myocarde et leurs taux diminuent à des vitesses différentes. La sensibilité et la spécificité de ces marqueurs en cas de lésions des cellules du myocarde varie considérablement, mais les troponines (cTn) sont les plus sensibles et spécifiques et sont à présent les marqueurs de choix. Récemment, plusieurs nouveaux tests de la troponine cardiaque (hs-cTn) très sensibles, également très précis, sont devenus disponibles. Ces tests peuvent mesurer de manière fiable des taux de cTn (T ou I) aussi faibles que 0,003 à 0,006 ng/mL (3 à 6 pg/mL); certains dosages en recherche vont jusqu'à 0,001 ng/mL (1 pg/mL). Les anciens tests de mesure de cTn étaient moins sensibles et avaient peu de chances de détecter un cTn, sauf en cas de trouble cardiaque aigu. Ainsi, un cTn « positif » (c'est-à-dire, au-dessus de la limite de détection) était très spécifique. Cependant, les nouveaux tests hs-cTn peuvent détecter de petites quantités de cTn chez de nombreux sujets en bonne santé. Ainsi, les taux de hs-cTn doivent être rapportés à la normale, et ne sont définis comme « élevés » que lorsqu'ils sont plus élevés que chez 99% de la population de référence. En outre, bien qu'un taux de cTn élevé indique une lésion des cellules du myocarde, il ne précise pas la cause de la lésion (bien que toute élévation de la cTn augmente le risque d'effets indésirables dans de nombreux troubles). En plus d'un syndrome coronarien aigu, de nombreux autres troubles cardiaques et non-cardiaques peuvent élever les taux de hs-cTn (voir tableau [Causes d'élévation de la troponine](#)); tous les taux élevés de hs-cTn n'indiquent pas un infarctus du myocarde et toutes les nécroses myocardiques ne résultent pas d'un syndrome coronarien aigu, même lorsque l'étiologie est technique. Cependant, la détection de taux de cTn bas, les dosages de hs-cTn permettent une identification plus précoce des infarctus du myocarde que d'autres tests, et ont remplacé d'autres tests de marqueurs cardiaques dans de nombreux centres. Les patients suspects d'avoir un infarctus du myocarde doivent avoir leur taux de hs-cTn mesuré lors de la présentation et 3 heures plus tard (à 0 et 6 heures si on utilise un dosage Tn standard).

Tous les examens de laboratoire doivent être interprétés dans le contexte de la probabilité de maladie pré-test (voir aussi [Compréhension des examens médicaux et des résultats des examens](#)). Ceci est particulièrement pertinent pour le test hs-cTn, étant donné la très grande sensibilité de ce test, mais s'applique à tous les tests cTn.

Un taux de cTn doit être interprété en fonction de la probabilité pré-test de maladie du patient, qui est estimée cliniquement en fonction de:

- Facteurs de risque de syndrome coronarien aigu
- Symptômes
- ECG

Une probabilité pré-test élevée, plus un taux élevé de cTn sont très évocateurs d'un infarctus du myocarde, alors qu'une probabilité pré-test basse, plus un taux normal de cTn ne représentera que peu probablement un infarctus du myocarde. Le diagnostic est plus difficile lorsque les résultats des tests sont contradictoires avec la probabilité pré-test, dans ce cas, les taux de cTn sériés sont souvent utiles. Un patient qui a une faible probabilité pré-test et un cTn initialement légèrement élevé qui reste stable lors de tests répétés « probablement une maladie cardiaque mais pas un syndrome coronarien aigu (p. ex., insuffisance cardiaque, maladie coronarienne stable). Cependant, si le taux de répétition augmente de façon significative (c'est-à-dire, > 20 à 50%) la probabilité d'un infarctus du myocarde devient beaucoup plus élevée. Si un patient qui a une forte probabilité pré-test a un taux de cTn normal qui monte > 50% lorsque le cTc est de nouveau mesuré, un infarctus du myocarde est probable; des taux qui continuent d'être normaux (y compris souvent à 6 heures et au-delà lorsque la suspicion est élevée) incitent à rechercher un autre diagnostic.

Coronarographie

La [coronarographie](#) associe le plus souvent le diagnostic au traitement (intervention coronarienne percutanée, stent). Lorsque cela est possible, une angiographie coronarienne et une intervention coronarienne percutanée d'urgence sont effectuées dès que possible après l'apparition de l'infarctus du myocarde aigu (intervention coronarienne percutanée primaire). Dans de nombreux centres de soins spécialisés, cette approche a considérablement réduit la morbidité et la mortalité et amélioré les résultats à long terme. Fréquemment, l'infarctus peut être éradiqué lorsque le délai entre la douleur et l'intervention coronarienne percutanée est court (< 3 à 4 heures). L'angiographie est pratiquée en urgence en cas de STEMI (infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST), de douleur persistante en dépit d'un traitement médical optimisé, et de complications (p. ex., élévation majeure des enzymes cardiaques, choc cardiogénique, insuffisance mitrale aiguë, communication interventriculaire, troubles du rythme). Les patients qui présentent un infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) non compliqué, dont les symptômes ont disparu requièrent une angiographie au cours des 24 à 48 premières heures d'hospitalisation pour détecter des lésions pouvant nécessiter un traitement.

Signes IRM de l'infarctus du myocarde

