



ANGOR D'EFFORT

Dr A, MAYOU
DR M. BERREHAL

Définition

*L'angor est un syndrome douloureux thoracique en rapport avec une hypoxie du **myocarde** lié à un déséquilibre réversible entre les apports et les besoins en **oxygène** survenant généralement à **l'effort** ; émotions ou stress.*

Etiologie

Diminution diamètre coronaire	Angor fonctionnel
<ul style="list-style-type: none">▪ Athérosclérose (> 90 % des cas)▪ Spasme coronaire▪ Dissection coronaire spontanée,▪ Embolie coronaire : Endocardite bactérienne, myxome OG▪ Anomalie congénitale des coronaires▪ Coronarite non athéromateuse : Coronarite ostiale de la Syphilis^Q, Lupus, PR, PAN, Takayashu, Kawasaki,	<ul style="list-style-type: none">▪ Sur tachycardie prolongée▪ Sur RAO et CMH▪ Sur choc avec hypoTA et bas débit▪ Sur hypoxie sévère : Anémie sévère, intoxic au CO

Epidémiologie et facteurs de risques

- *Difficile à estimer mais augmente avec l'âge*
- *Cause la plus fréquente : **Athérosclérose coronaire***
- *FDR de la maladie athéromateuse :*
 - *Age,*
 - *sexe masculin,*
 - *hérédité coronaire,*
 - *Dyslipidémie,*
 - *HTA,*
 - *tabac,*
 - *Diabète*
 - *Obésité*

Physiopathologie

L'augmentation de la consommation d'oxygène réalisée par l'effort ne peut être satisfaite au-delà d'un certain seuil du fait de sténoses coronaires serrées.

- Apparition d'une ischémie myocardique possible si sténose > **50** % du diamètre d'une coronaire épicardique.

Les signes d'ischémie myocardique surviennent pour un niveau d'effort bien déterminé (d'où le terme d'angor stable).

Syndrome coronaire chronique

Diagnostic

Étape 1: évaluation des symptômes et examen clinique

- INTERROGATOIRE
- Temps essentiel de la démarche diagnostique
- Préciser les FDR
- Douleur d'angor d'effort typique
 - *Rétro sternale,*
 - *constrictive,*
 - *irradiant vers la mâchoire et le Mbre sup gauche,*
 - *à l'effort* (marche temps froid, vent contraire, post prandial),
 - *durée brève, cédant à l'arrêt de l'effort, en moins de 10 min,*
 - *sensible TRINITRINE sublinguale en < 5 min (test diagnostic).*
 - *Parfois dl à type de brûlure mais aussi dyspnée d'effort*

Diagnostic

Étape 1: évaluation des symptômes et examen clinique

Douleur typique	<p>3 critères:</p> <ul style="list-style-type: none">• Inconfort constrictif au niveau de la poitrine, la nuque; les joues, es épaules et bras• Déclenché par l'effort• Calmé par le repos ou les nitrés en moins de 5 mins
Douleur atypique	<ul style="list-style-type: none">• Deux des critères précédents
Douleur non angineuse	<ul style="list-style-type: none">• 0 ou 1 des critères précédents

Diagnostic

Étape 1: évaluation des symptômes et examen clinique

Classification de l'angor en fonction de sa sévérité (classification canadienne :
(Canadian Cardiovascular Society CCS)

Classe 1 : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abrupts ou prolongés.

Classe 2 : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.

Classe 3 : limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200 m, ou lors de l'ascension à pas lent de quelques escaliers).

Classe 4 : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

Diagnostic

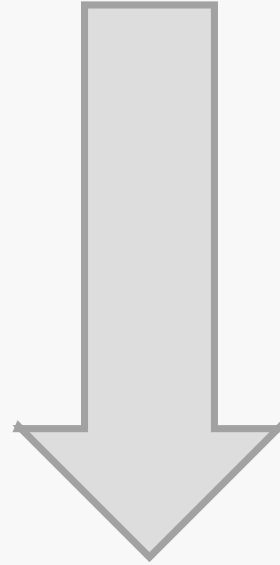
Étape 1: évaluation des symptômes et examen clinique

■ EXAMEN CLINIQUE : *LE PLUS SVT NORMAL*

- *Rechercher d'autres atteintes artérielles athéromateuses (Carotide, fémorale, Abdo et lombaire)*
- *Causes d'angor fonctionnel*
- *Signes d'insuffisance cardiaque*

Diagnostic

Étape 1: évaluation des symptômes et examen clinique

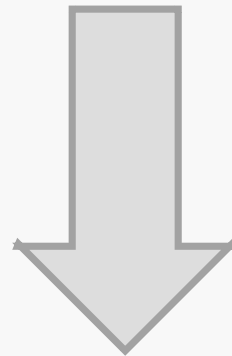


Éliminer un SCA

Diagnostic

Étape 2: rechercher les comorbidités

- Évaluer l'état du patient et rechercher les comorbidités invalidantes
- Evaluer la qualité de vie
- Si revascularisation non faisable



Arrêt l'investigation et mettre sous traitement médical

Diagnostic

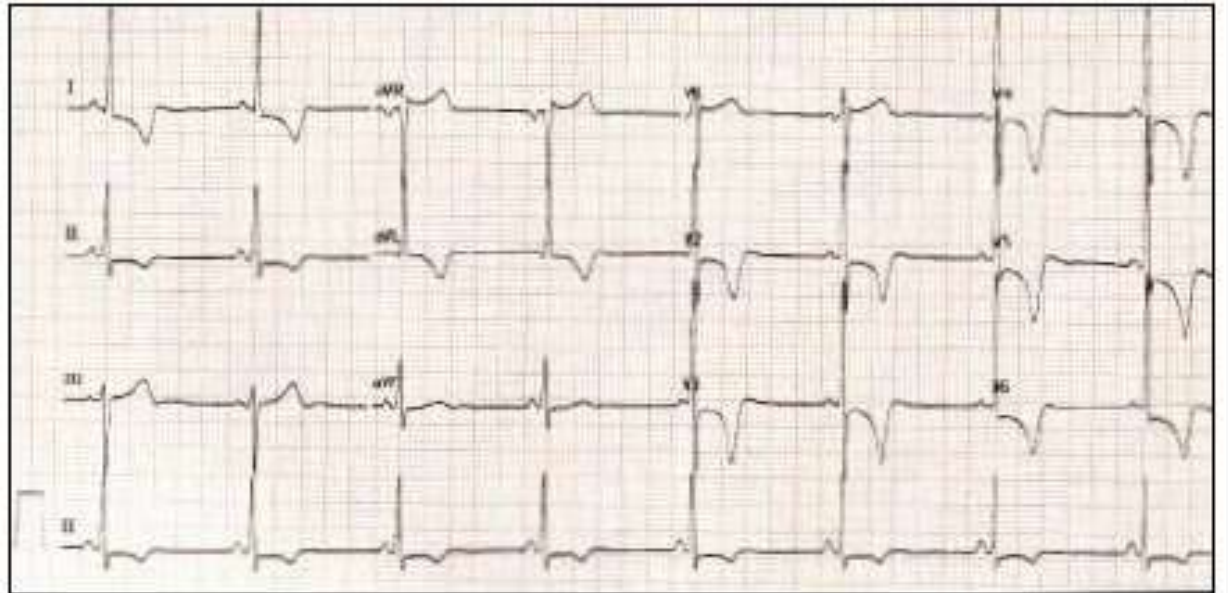
Étape 3: examens complémentaires de base

- ECG de base

Presque toujours anormal pendant la crise, parfois normal : le diagnostic est clinique

- ✓ Ischémie :

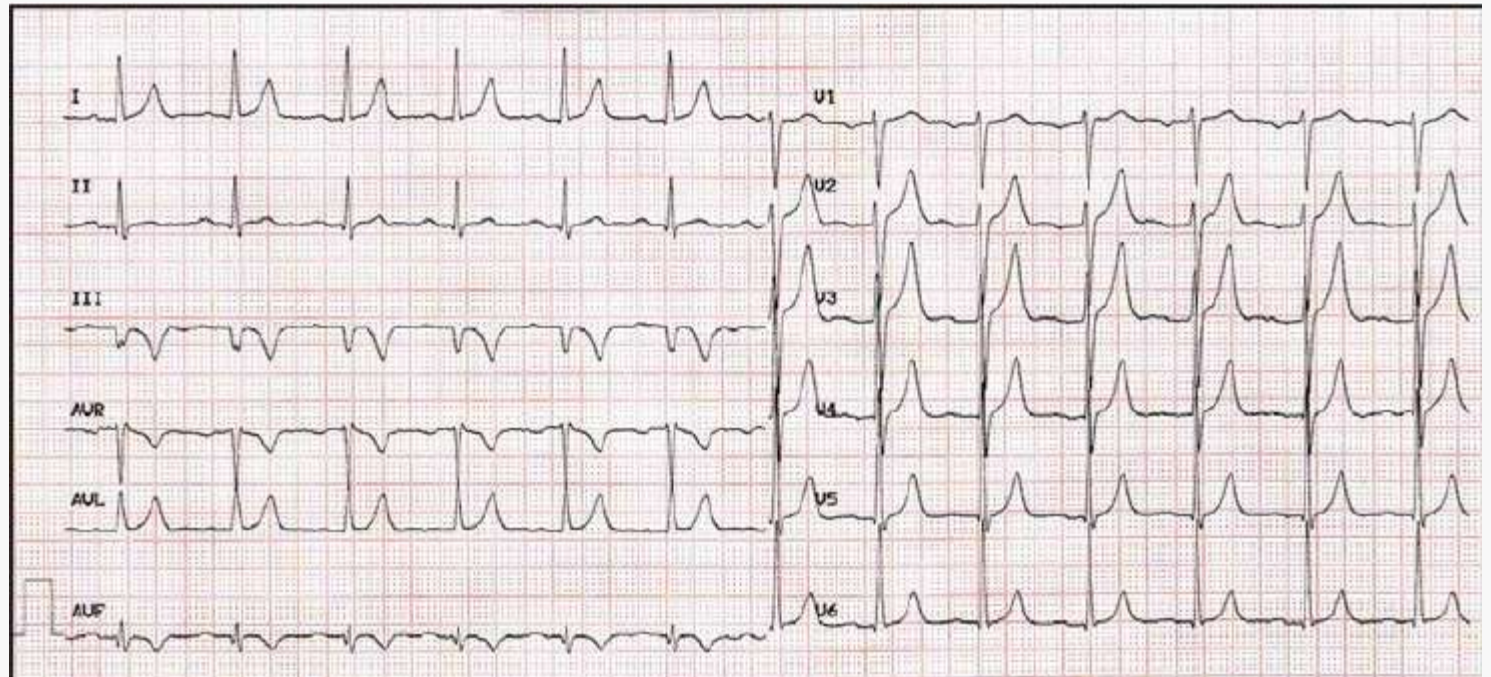
Ischémie sous épigardique : onde T négative, symétrique et pointue



Diagnostic

■ ECG de base

Ischémie sous endocardique : onde T ample > 5 mm, positive, symétrique et pointue



Diagnostic

■ ECG de base

Lésion sous endocardique: Sous-décalage de ST horizontal ou descendant



- ✓ **Vérifier** si les anomalies relevées sur le tracé correspondent à un territoire anatomique
- ✓ **ECG intercritique** habituellement normal
- ✓ **Rechercher d'autres anomalies** (IDM ancien BBG HVG....)

Diagnostic

Étape 3: examens complémentaires de base



- **Echographie cardiaque avec doppler :**
 - Apprécie fonction ventriculaire gauche
 - la cinétique segmentaire
 - élimine un diagnostic alternatif

- **Téléthorax**
 - Si douleur atypique (origine pulmonaire?)
 - En cas de suspicion d'insuffisance cardiaque

Diagnostic

Étape 3: examens complémentaires de base

- Bilan biologique:
 - FNS
 - BILAN THYROIDIEN si nécessaire
 - GLYCEMIE ET HBA1C
 - BILAN LIPEDIQUE (cholestérol total; LDL, HDL; Triglycérides)
 - Fonction rénale avec calcul du débit de filtration glomérulaire
 - Si suspicion d'un SCA troponines

Diagnostic

Étape 4: évaluation de la probabilité pré test

Table 5 Pre-test probabilities of obstructive coronary artery disease in 15 815 symptomatic patients according to age, sex, and the nature of symptoms in a pooled analysis⁶⁴ of contemporary data^{7,8,62}

Age	Typical		Atypical		Non-anginal		Dyspnoea ^a	
	Men	Women	Men	Women	Men	Women	Men	Women
30–39	3%	5%	4%	3%	1%	1%	0%	3%
40–49	22%	10%	10%	6%	3%	2%	12%	3%
50–59	32%	13%	17%	6%	11%	3%	20%	9%
60–69	44%	16%	26%	11%	22%	6%	27%	14%
70+	52%	27%	34%	19%	24%	10%	32%	12%

Diagnostic

Étape 4: évaluation de la probabilité pré test

Evaluation des facteurs modifiants

- Présence de facteurs de risque
- Modification de l'ECG de repos
- Dysfonction ventriculaire gauche en rapport avec l'ischémie
- Epreuve d'effort anormale
- Présence de calcification coronaires au scanner

Diagnostic

Étape 5: tests d'ischémie

- Scintigraphie myocardique
- Échographie de stress (dobutamine)
- IRM de stress

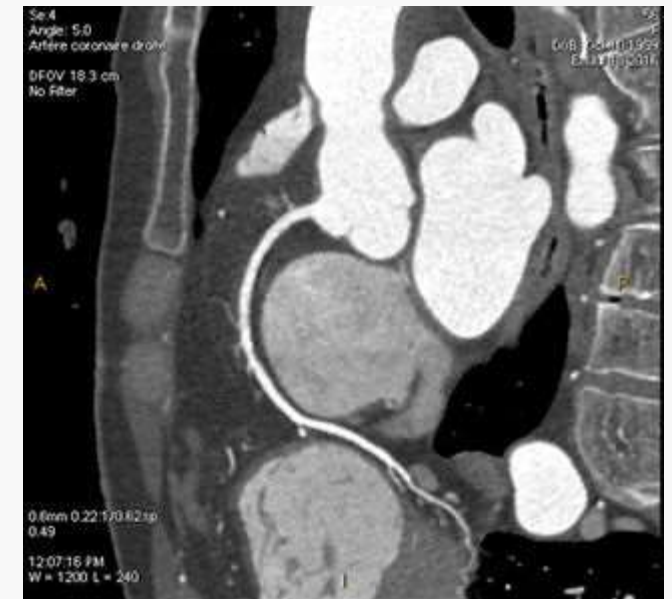
*Sensibilité et spécificité supérieure à celle de l'ECG d'effort
avec valeur localisatrice*

Diagnostic

Étape 5: tests d'ischémie

■ Coro-scanner

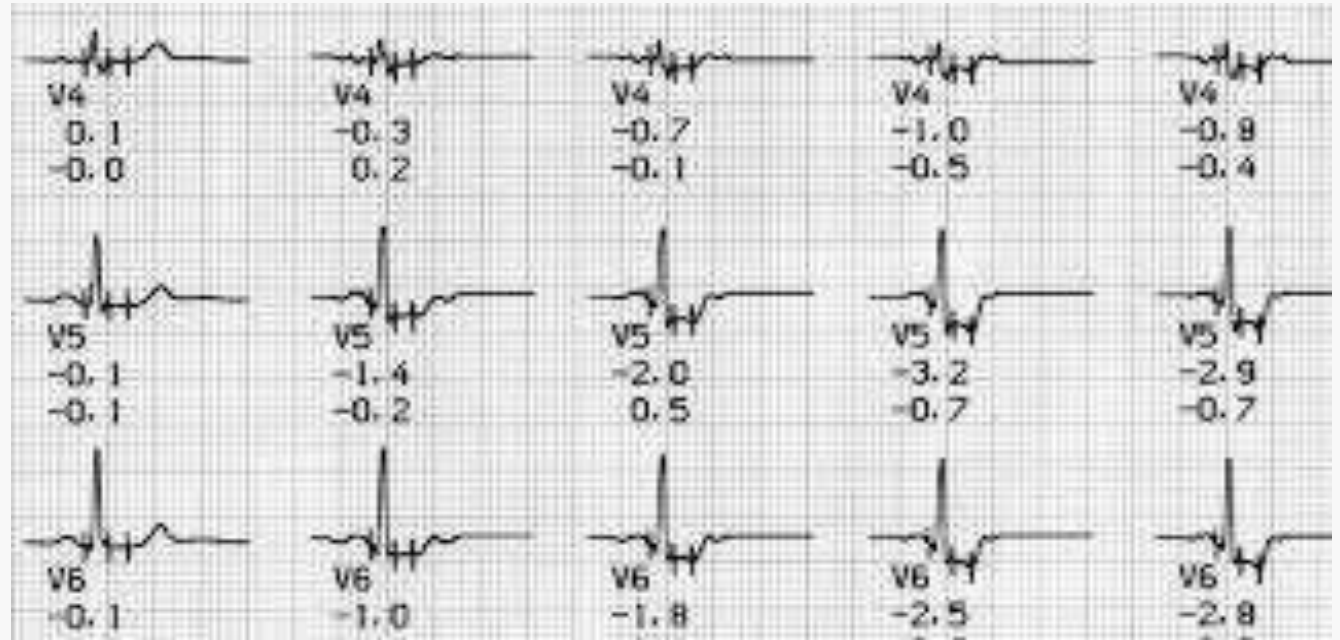
Peut être utilisé pour éliminer une coronaropathie chez des patients à faibles risque



Diagnostic

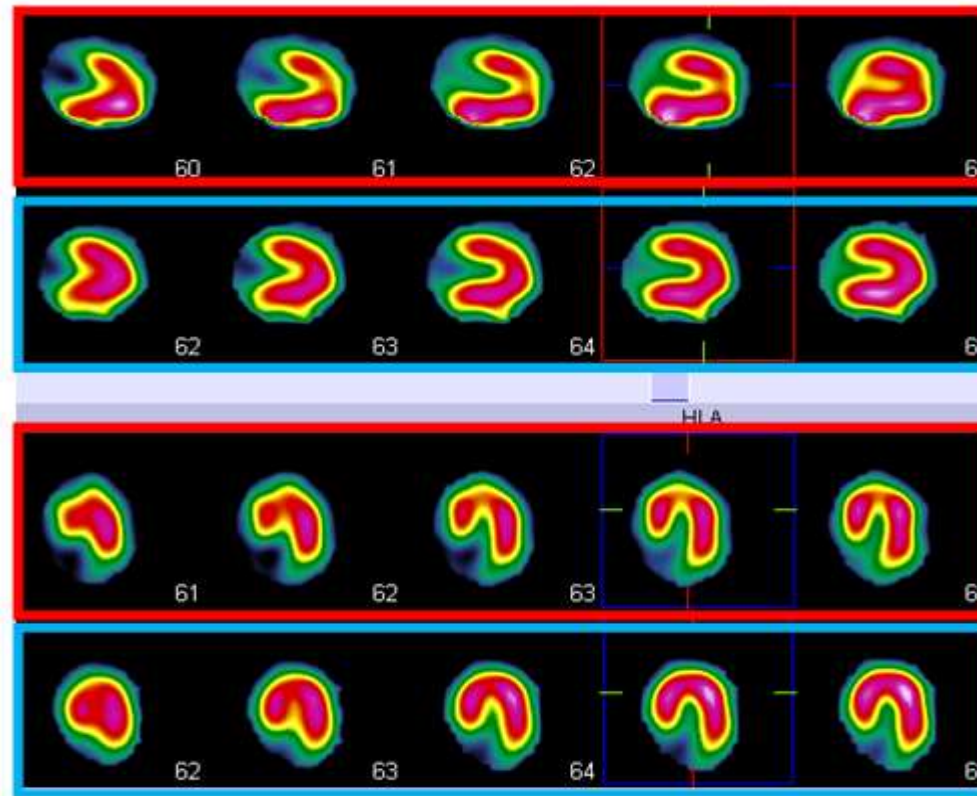
■ ECG d'effort

- *Intérêt pronostique*



- *Epreuve sur bicyclette ou tapis roulant, avec augmentation progressive du travail, à proximité d'une USIC. Elle doit être menée jusqu'à Fc max théorique (220 - Age)*
- *CI formelles : IDM < 5j, angor instable récent, Sténose tronc commun, RAO, CMH, HTA > 220/120,*
- *Critères de positivité CLINIQUE et/ou ELECTRIQUE : Sous décalage de ST, horizontal ou descendant \geq à 1 mm,*

Diagnostic

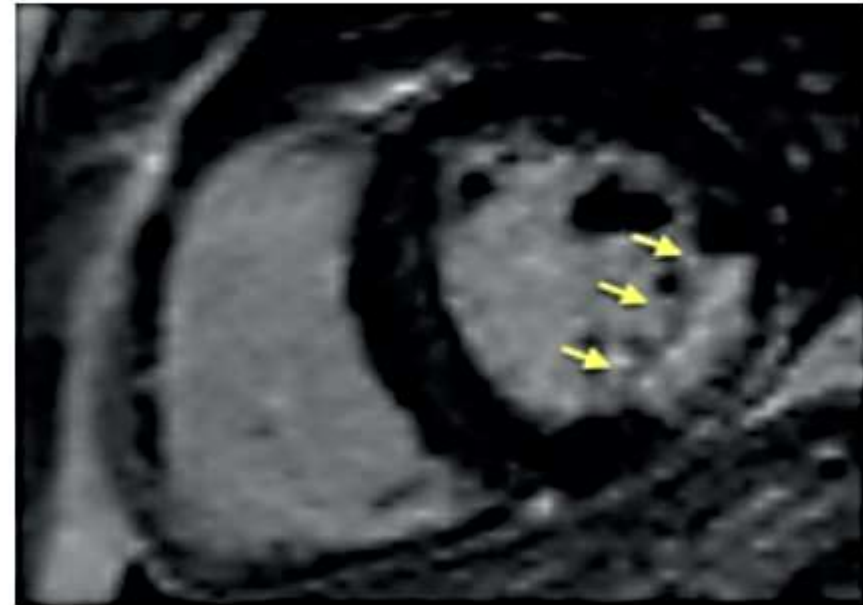
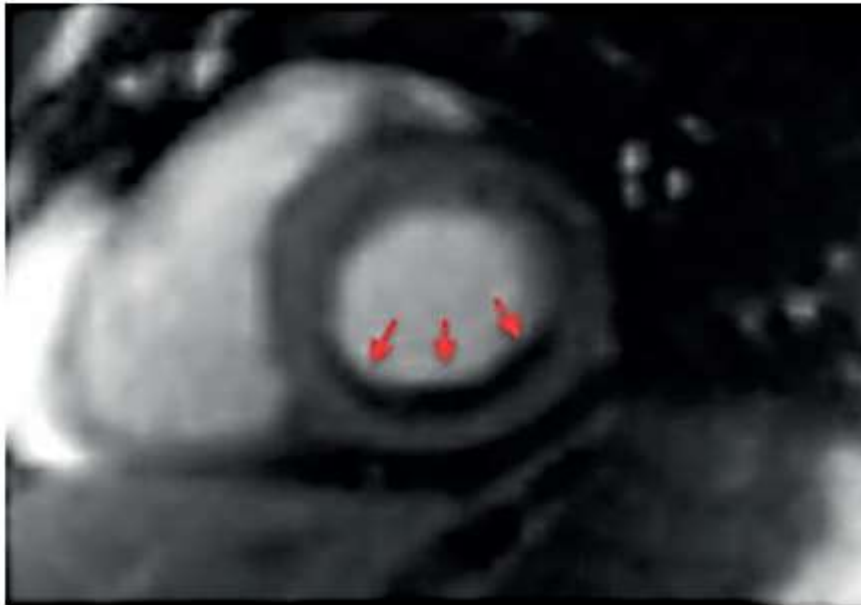


Scintigraphie cardiaque d'effort correspondant au patient ci-dessus (images encadrées en rouge) et de repos (images encadrées en bleu) dans 2 incidences différentes : on observe un défaut de perfusion (en rose-orangé) à l'effort, alors qu'au repos la redistribution est normale. Ceci confirme donc une ischémie myocardique d'effort dans le myocarde antéro-apicale témoin de la répercussion de la sténose de l'artère InterVentriculaire Antérieure.

Diagnostic

FIGURE 1 : Exemples d'IRM de stress

- A gauche : *ischémie inférieure définie par un défaut de perfusion sous-endocardique (zone noire avec les flèches rouges).*
- A droite : *infarctus inféro-latéral défini par un rehaussement tardif sous-endocardique (zone blanche avec les flèches jaunes).*



Diagnostic

■ Coronarographie

examen clé, permet de
faire le diagnostic
anatomique



Diagnostic différentiel

- Angor instable

- *angor de repos*
- *angor de novo (< 1 mois)*
- *angor crescendo*
- *post infarctus*

=> Évolution vers l'IDM, Coronarographie rapide

Diagnostic différentiel

- Angor de Prinzmetal :
- Péricardite
- Embolie pulmonaire
- Dissection de l'aorte
- Pneumothorax
- Autres causes d'anomalies de la repolarisation sur l'ECG

Traitement

- MHD
- ARRÊT DU TABAC
- RÉDUCTION DU POIDS
- RÉGIME HYPOGLUCIDIQUE ET HYPOLIPIDIQUE
- RÉDUCTION DE LA CONSOMMATION DU SEL
- ACTIVITÉ PHYSIQUE
- **CONTRÔLE DES FACTEURS DE RISQUE**

Traitement

- ***β bloquants*** (*cardiosélectifs*) :
 - traitement de **fond** : baisse consommation en O₂, diminue le travail cardiaque, empêche les tachycardies,
 - CI si Prinzmetal
- ***Anticalciques bradycardisant*** : *Vérapamil Diltiazem*
 - Particulièrement indiqués dans l'angor spastique ou si CI β bloquants
 - Traitement de **fond** : Vasodilatation coronaire, prévient la survenue du spasme coronaire et diminue les besoins en O₂ du myocarde

Traitement

- *Dérivés nitrés*

- D'action immédiate par voie sublinguale dans la crise d'angor, par vasoD coronaire et facilitation au retour veineux
- Prescrit également en traitement de fond per os (Risordon) ou patch Nitriderm:.

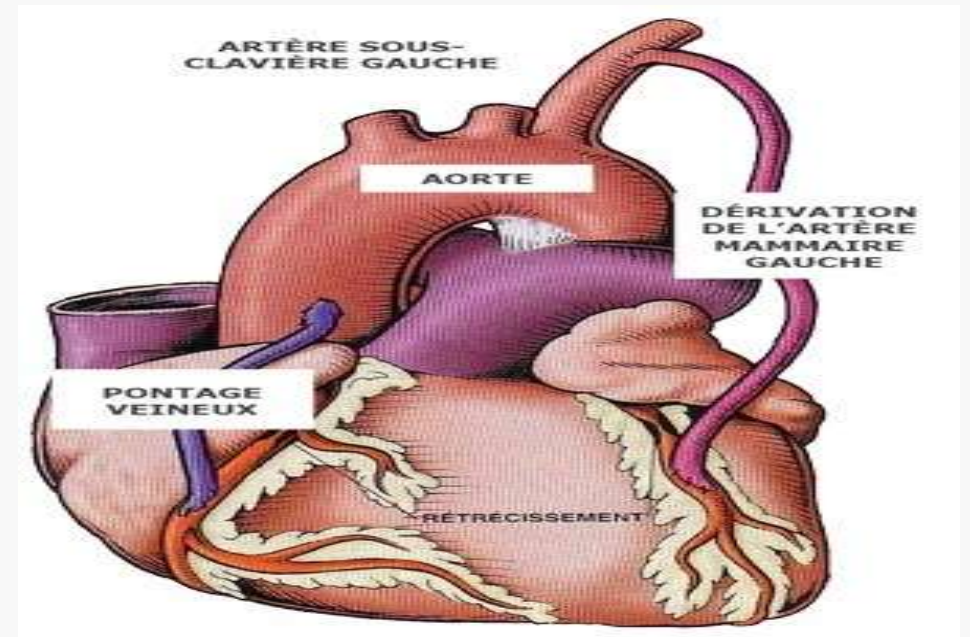
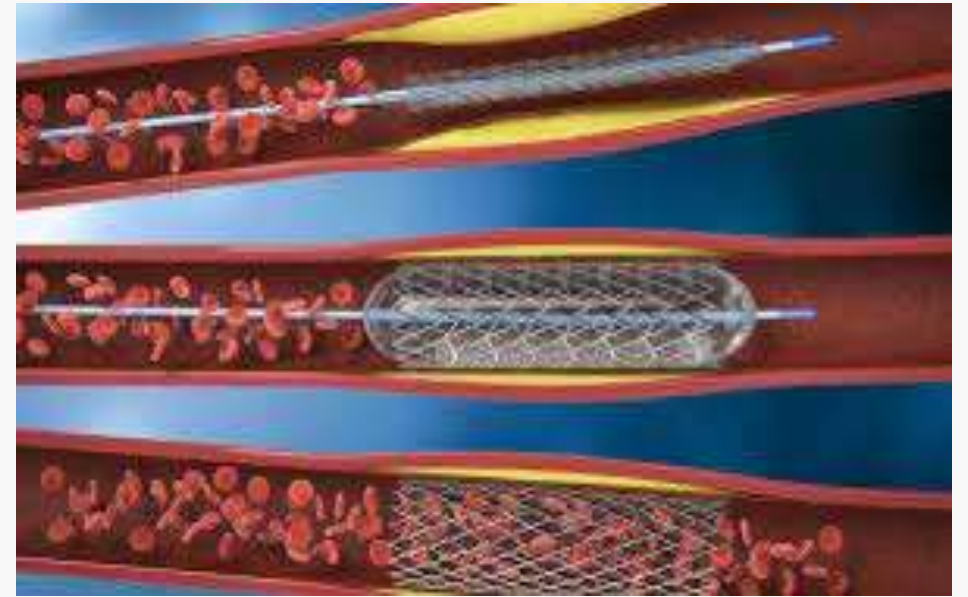
Traitement

- **Aspirine** en l'absence de CI : 100 à 250 mg/j
- **Clopidogrel** Plavix si intolérance ou si angioplastie en association DAPT.
- **Statine**
- **IEC** : si association de diabète ; HTA, insuffisance cardiaque
- **Anti ischémique à action métabolique**: trimetazidine

▪

Traitement

- Angioplastie coronaire
 - *Accessibilité à des lésions de plus en plus complexes*
 - *Nouvelles techniques (endoprothèse coronaire)*
- Chirurgie de pontage coronaire
 - par greffon veineux saphène ou artère mammaire interne



ATHÉROSCLÉROSE

Dr A, MAYOU
Dr M. BERREHAL

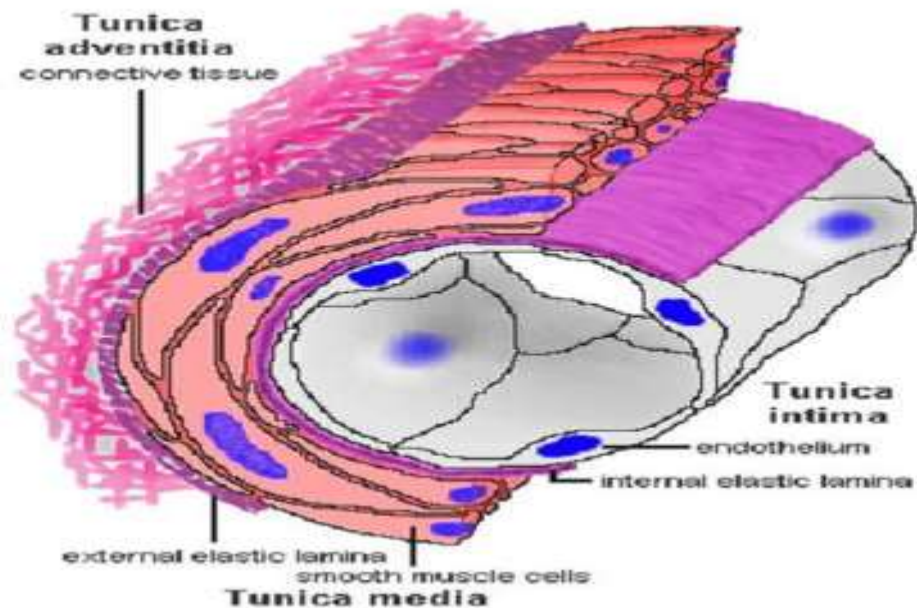
INTRODUCTION

- Maladie du système cardiovasculaire qui touche les parois artérielles,
- Aboutit à la diminution ou l'occlusion totale des artères
- Maladie polyvasculaire



DÉFINITION

Association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la media.



DÉFINITION

Le terme athérosclérose regroupe :

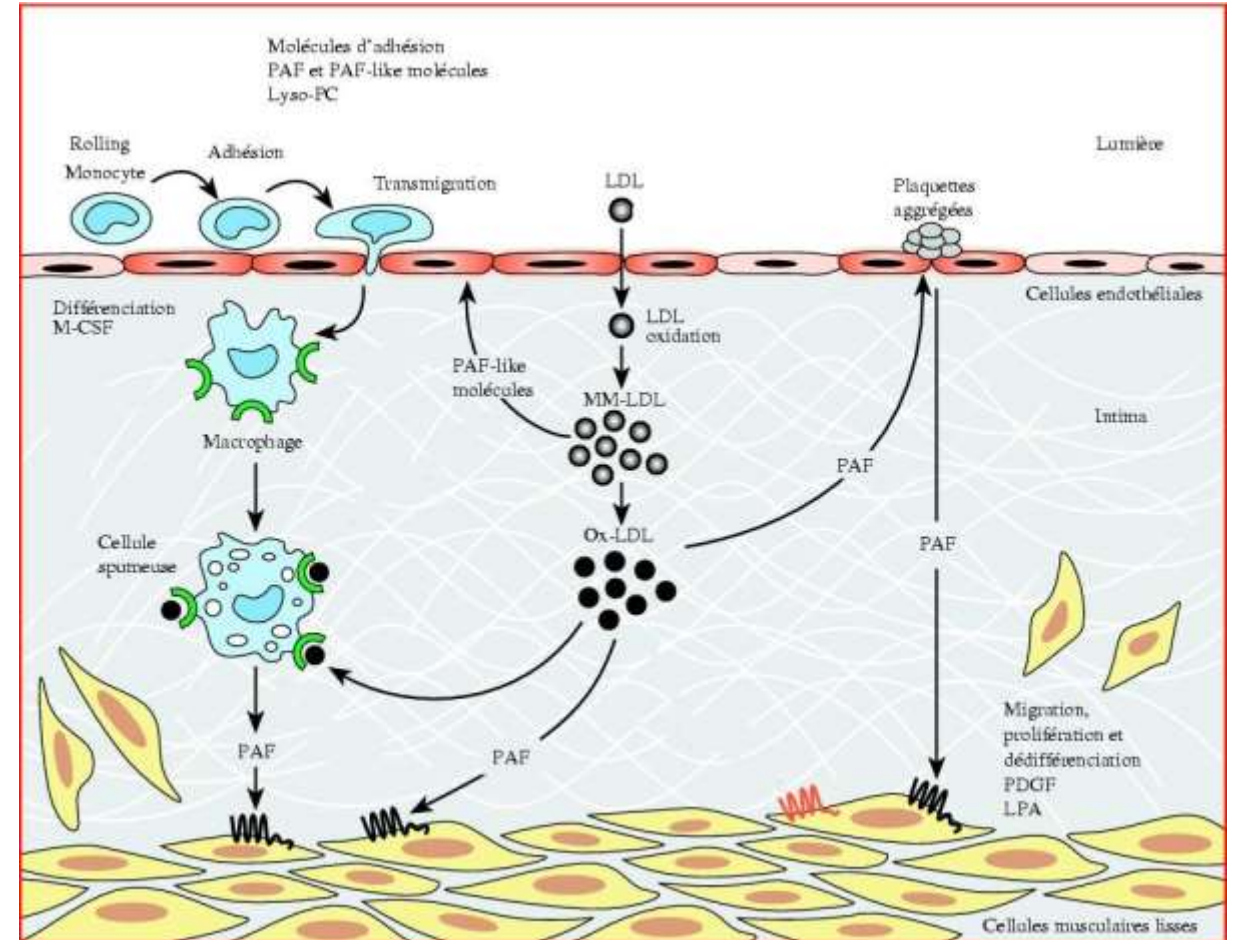
- **Athérome** : du grec athara (bouillie), qui désigne la partie molle, lipidique et centrale de la plaque.
- **Sclérose** : du grec skléros, qui désigne la partie fibreuse périphérique.



MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les contraintes hémodynamiques et les facteurs de risque entraînent une **dysfonction endothéliale** qui va se traduire par :

- Augmentation de la pénétration des LDL
- **Oxydation** des LDL par les radicaux libres
- **Les LDL oxydées:**
 - inhibent la production de NO et donc altèrent les capacités de vasomotricité artérielle,
 - provoquent la production par l'endothélium de médiateurs pathogènes (cytokines inflammatoires, radicaux libres) et l'expression de molécules d'adhésion (VCAM-1, et ICAM-1) qui reconnaissent leurs ligands monocytaires

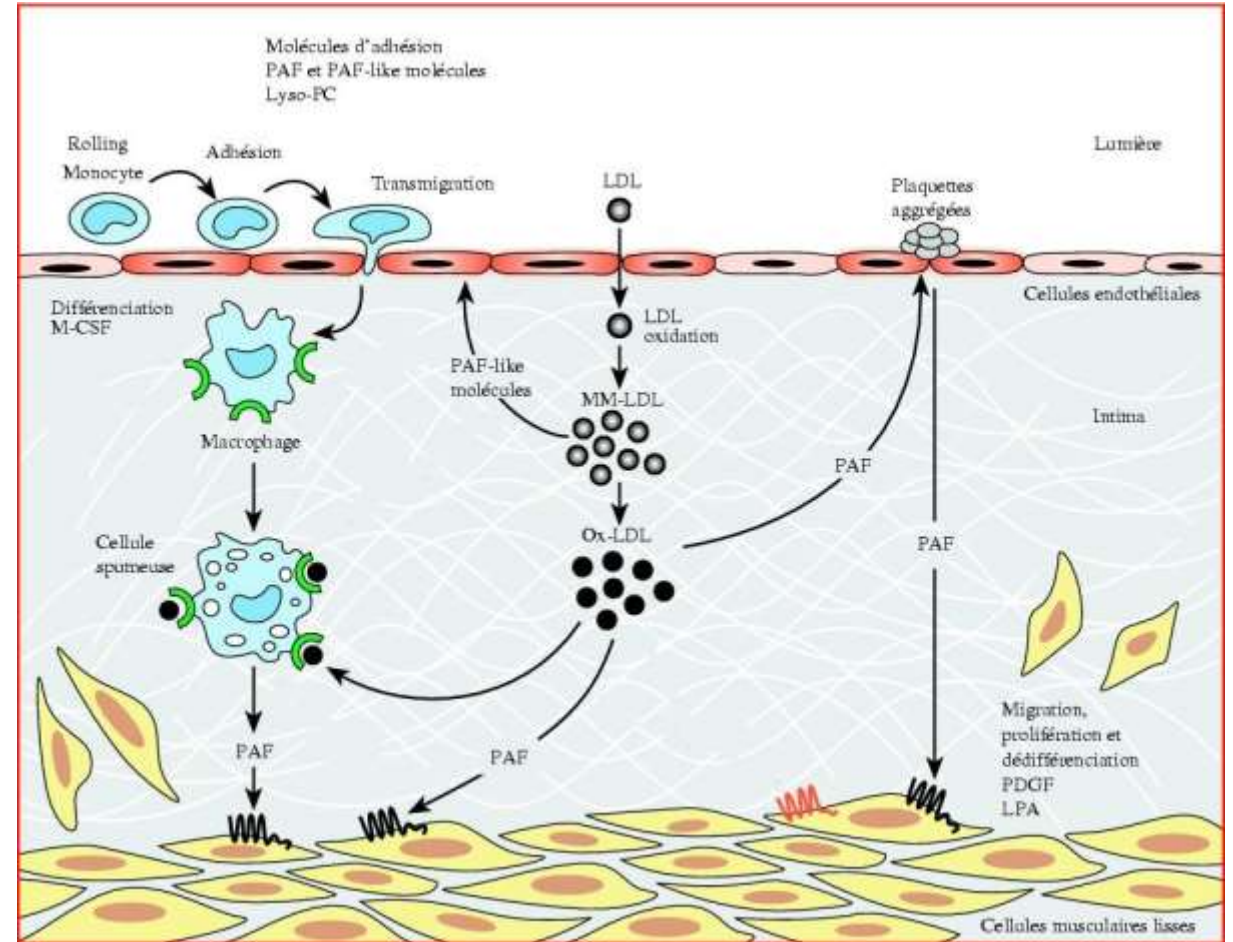


MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- Activation et pénétration de cellules immunitaires (monocytes)
- Différenciation des monocytes en macrophages
- les LDL oxydées sont captés par les **macrophages** (rôle des récepteurs « scavengers »)
- Accumulation de LDL oxydées dans le macrophage, il devient spumeux

La strie lipidique est liée à une accumulation de cellules spumeuses. Elle apparaît comme une petite surélévation de la paroi.

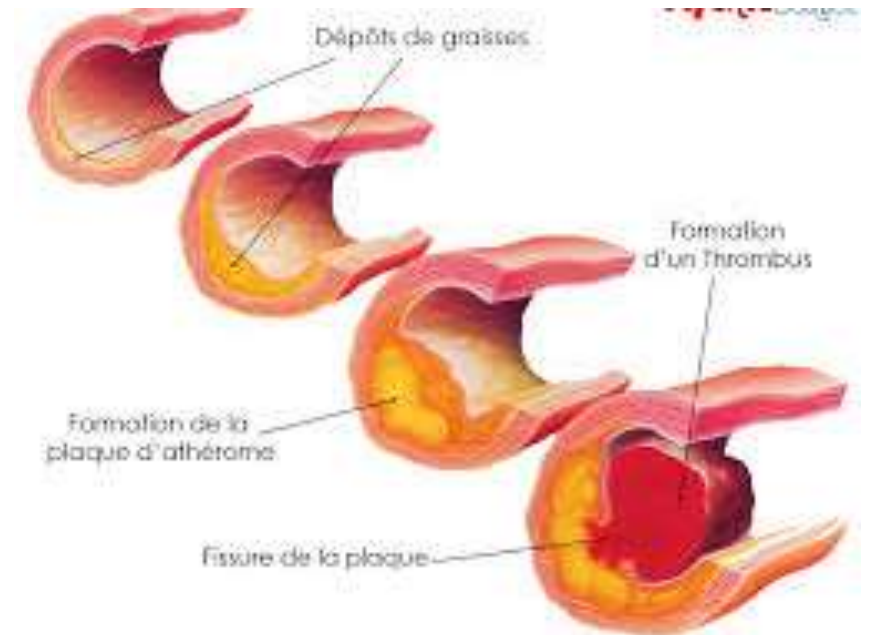
- L'activation du macrophage entraîne la production de cytokines qui prolongent et amplifient les réponses initiales, et donc entretiennent l'inflammation et la dysfonction endothéliale.
- L'activation du macrophage entraîne également la production de protéases (lagénase, gélatinases, stromélysines) dégradant le collagène de la capsule.



MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- *La plaque constituée*

La prolifération de cellules musculaires lisses, et l'élaboration d'une chape fibreuse recouvrent le noyau lipido-nécrotique de la plaque constituée, qui fait saillie dans la lumière de l'artère.



FACTEURS DE RISQUES

FDR non modifiables:







- Age
- Sexe masculin
- Antécédents familiaux

FACTEURS DE RISQUES

FDR modifiables :

- Tabagisme,
- HTA
- Dyslipidémies
- Diabète.
- Obésité,
- Sédentarité,
- Stress

LOCALISATION DE L'ATHÉROME

• Troncs supra aortique		AIT, AVC
• Arteres coronaires		Angor , SCA
• Aorte		aneurysmes
• Arteres renales		Insuffisance renale
• Arteres mesenteriques		Infarctus mésentérique
• Arteres des MI		AOMI

PRISE EN CHARGE

prise en charge globale

Multidisciplinaire, rechercher des localisations multiples athéromateuses
clinique et examens complémentaires

Dépistage et traitement des FRCV ++++

Le plus tôt possible

PRISE EN CHARGE

traitements médicamenteux:

Aspirine, statines ++, IEC ou ARA II, autres...

traitement des sténoses significatives:

Angioplastie ou chirurgie