

# Ischémie fonctionnelle et anémie révélant une sténose coronaire

## Functional Myocardial Ischemia and Anemia Revealing a Coronary Stenosis

M. Forato · P. Le Borgne · CE. Lavoignet · S. Ugé · P. Bilbault

Reçu le 20 septembre 2016 ; accepté le 4 janvier 2017  
© SFMU et Lavoisier SAS 2017

### Introduction

L'infarctus du myocarde (IDM) est une préoccupation quotidienne du clinicien. Un rapport de la Haute Autorité de Santé de 2007 retrouve 2500 syndromes coronariens aigus (SCA) par million d'habitants, avec une mortalité variable (1 à 10 %) à la phase aiguë. Parmi ces décès liés aux maladies cardiovasculaires, on estime à environ 43 % le nombre de décès par infarctus du myocarde dans le monde [1]. La dernière conférence de consensus de l'American College of Cardiology de 2012 décrit cinq types d'infarctus du myocarde [2]. L'IDM de type 1 est un infarctus du myocarde spontané dû à une ischémie liée à un événement coronarien primaire (érosion et/ou une rupture de plaque, fissure ou dissection). L'IDM de type 2 est un infarctus du myocarde secondaire à une ischémie due soit à une augmentation des besoins en oxygène, soit à une diminution des apports. L'IDM de type 3 correspond à un arrêt cardiaque ou un décès dans les suites d'une histoire avec un électrocardiogramme (ECG) évocateur de SCA. Les IDM de types 4 et 5 correspondent à des infarctus ayant lieu au cours de gestes de revascularisation en radiologie interventionnelle ou en chirurgie cardiaque.

Cependant, un patient peut parfois être porteur d'une sténose coronaire asymptomatique, qui sera révélée au décours d'un épisode aigu (syndrome anémique aigu, angor d'effort, etc.), celui-ci est lié à une carence d'apport en oxygène. Lors

d'un épisode d'IDM de type 2, l'électrocardiogramme est souvent stéréotypé, caractérisé par un sus-décalage du segment ST en aVr, associé à un sous-décalage diffus dans au moins sept dérivations. Ces modifications se retrouvent notamment dans les épreuves d'effort lorsque celles-ci s'avèrent positives [3]. Or, des données de la littérature récentes suggèrent que ce type d'ECG (sus-décalage en aVr et sous-décalage diffus) pourrait aussi être le témoin d'une sténose du tronc commun de l'artère coronaire gauche, voire d'une atteinte tritronculaire [4]. Ainsi, devant un tableau d'IDM de type 2, le sus-décalage en aVr associé à un sous-décalage dans au moins sept autres dérivations serait le témoin d'une ischémie fonctionnelle, sans pour autant écarter l'existence d'une sténose coronaire significative sous-jacente. En d'autres termes, un infarctus du myocarde de type 2 peut survenir dans une situation d'inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène au niveau myocardique, qu'il existe ou non une lésion coronaire sous-jacente. Cette atteinte coronaire peut ainsi (en l'absence de coronarographie diagnostique) facilement passer inaperçue.

### Observation

Un patient de 71 ans s'est présenté aux urgences, adressé par son médecin traitant suite à une chute de sa hauteur ayant eu lieu deux jours auparavant. L'examen clinique initial retrouvait un hématome de la cuisse droite important. Un bilan biologique réalisé en ambulatoire révélait une anémie (7,4 g/dL) normocytaire et un *Index Normalised Ratio* (INR) à 14 dans le cadre d'une anticoagulation au long cours (embolie pulmonaire). Le patient avait pour principaux antécédents deux embolies pulmonaires (dont une récente), une artérite des membres inférieurs avec angioplastie de l'artère iliaque commune droite et une cardiopathie mal étiquetée. Ses facteurs de risques cardiovasculaires étaient : hypertension artérielle, diabète de type 2, tabagisme sévère, surcharge pondérale (indice de masse corporelle : 34,6 kg/m<sup>2</sup>) et une hérédité coronarienne au premier degré. Le patient était sous anticoagulant par antivitamine K depuis trois mois. À

---

M. Forato  
SAMU 67, hôpitaux universitaires de Strasbourg, 1 place de  
l'hôpital, F-67000 Strasbourg, France

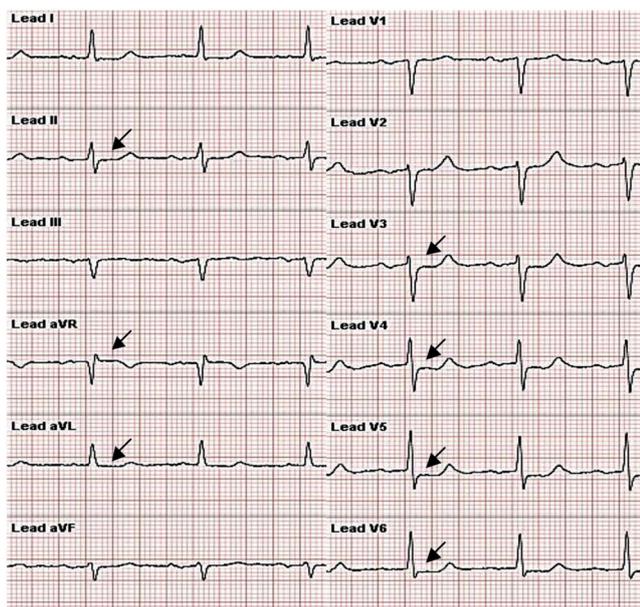
P. Le Borgne (✉) · CE. Lavoignet · S. Ugé · P. Bilbault  
Service d'accueil des urgences, hôpitaux universitaires de  
Strasbourg, hôpital de Hauteepierre, 1 avenue Molière, F-67098  
Strasbourg, France  
e-mail : pierrick\_med@yahoo.fr

P. Le Borgne · P. Bilbault  
EA 7293, Fédération de médecine translationnelle de Strasbourg  
(FMTS), université de Strasbourg, 4 rue Kirschleger, F-67000  
Strasbourg, France

l'admission, le patient était asymptomatique. L'examen clinique était normal en dehors d'un hématome post-traumatique important de la face antérolatérale de la cuisse droite. La pression artérielle était à 90/38 mmHg, la fréquence cardiaque à 86/min, la saturation en oxygène à 100 %. Le bilan biologique réalisé aux urgences retrouvait une hémoglobine à 7,4 g/dL, un INR à 10, plaquettes 310 000/mm<sup>3</sup>, leucocytes 13,95 G/L, créatininémie à 127 µmol/L, kaliémie à 5,82 mmol/L, troponine négative <0,04 ng/mL (N<0,04 ng/ml). L'électrocardiogramme initial était le suivant (Fig. 1).

Le patient a bénéficié d'un scanner de la cuisse (avec injection de produit de contraste) qui retrouvait un hématome d'environ 10 cm de diamètre sans saignement actif. La prise en charge initiale a consisté en une administration de facteurs de la coagulation (complexe prothrombinique, Kanokad<sup>®</sup>), vitamine K ainsi qu'une transfusion de deux culots globulaires rouges (CGR). La pression artérielle est alors remonté à 150/60 mmhg sans autre remplissage ni utilisation d'amines. À H4, le patient s'est brutalement plaint d'une douleur thoracique, constrictive, sans irradiation, résolutive spontanément en 15 minutes. L'ECG per-critique était modifié comparativement au précédent (Fig. 2).

Les troubles ECG préexistants s'étaient majorés et certains sont devenus significatifs (DI et aVI). Le bilan biologique réalisé lors de la douleur thoracique (après transfusion de 2 CGR) retrouvait une hémoglobine à 8,9 g/dL, associé à une augmentation de la troponine ultrasensible (0,10 ng/mL). Le patient a alors été transfusé de deux CGR supplémentaires, et le bilan de contrôle post-transfusionnel retrou-



**Fig. 1** ECG à H0, sus-décalage en aVr et sous-décalage de V3 à V6

vait une hémoglobine à 10,4 g/dL mais également une franche élévation de la troponine (n°2) à 2,87 ng/mL. L'ECG post-transfusionnel s'est ensuite secondairement normalisé.

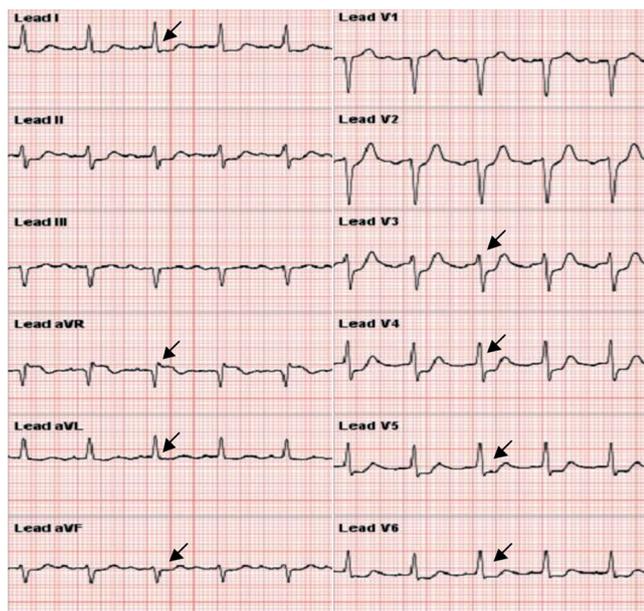
À J1, une échographie cardiaque transthoracique (ETT) retrouvait une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) à 50 % associé à une franche akinésie dans le territoire apical. Le patient a alors été transféré en soins intensifs de cardiologie pour la suite de la prise en charge.

Le patient a bénéficié d'une coronarographie (Fig. 3) à J4, retrouvant une sub-occlusion de l'artère interventriculaire antérieure (IVA). Le geste de revascularisation s'est compliqué d'une dissection de l'IVA, à l'origine d'une douleur thoracique per-procédure, l'ECG montrant un sus-décalage du segment ST dans le territoire antérieur (Fig. 4). Dans ce contexte, un pontage aortocoronarien a dû être réalisé en urgence, celui-ci se déroula sans complication notable. L'ETT postopératoire retrouvait une FEVG à 58 %, l'akinésie apicale ayant partiellement régressé. Le patient est sorti de l'hôpital à J21 sans séquelles.

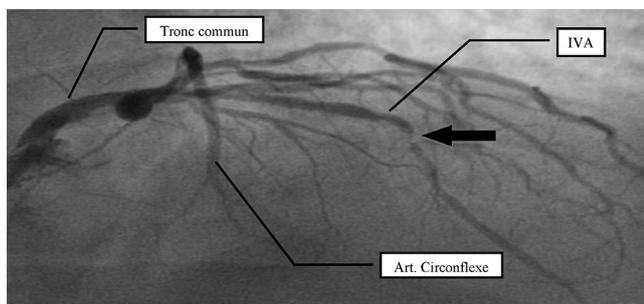
## Discussion

Lors d'un épisode de douleur thoracique, l'ECG est un examen clé de la phase diagnostique d'un infarctus du myocarde, quelle qu'en soit l'étiologie. Le SCA avec sus-décalage du segment ST peut être lié à une obstruction coronaire dans un territoire vasculaire, justifiant d'une coronarographie en urgence, à la recherche d'un thrombus coronaire. Cependant, il existe d'autres présentations électrocardiographiques, n'étant pas typiques d'un infarctus du myocarde, mais devant être considérées comme telles.

Si on analyse l'ECG de notre patient lors de l'épisode douloureux, on note un sus-décalage isolé en aVr, associé à un sous-décalage diffus, dans au moins sept dérivations précordiales et périphériques confondues. Ce type d'ECG serait fortement prédictif d'une sténose du tronc commun de la coronaire gauche, ou bien de sténoses tritronculaires importantes [5-7] En effet, selon Taboulet et al. [8], la dérivation aVr analyse la partie basale du septum interventriculaire, vascularisée par les branches perforantes issues du tronc commun de la coronaire gauche, donnant ainsi une certaine corrélation anatomophysiologique. Sur le plan électrophysiologique, il existe ici une association de deux perturbations, le sus-décalage isolé en aVr d'une part et le sous-décalage dans plusieurs dérivations d'autre part. Deux études animales ont pu démontrer que la genèse d'un sous-décalage du segment ST était une ischémie sous-endocardique, enregistrée à la face latérale du myocarde, le sus-décalage ST n'étant présent que lors d'une nécrose transmurale, atteignant les couches sous-épicaudales [9,10]. Cette anomalie semble être le témoin d'un trouble diffus de



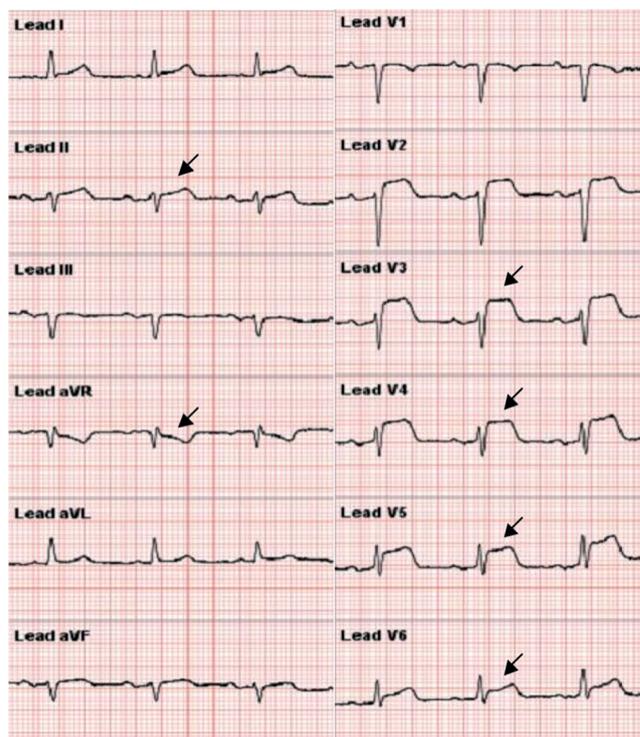
**Fig. 2** ECG à H4, sus-décalage en aVr associé à un sous-décalage de V3 à V6 et DI significatifs



**Fig. 3** Coronarographie, flèche noire : subocclusion de l'artère interventriculaire antérieure

la perfusion myocardique, pouvant suggérer une atteinte fonctionnelle.

Les premières descriptions de situations similaires ont été faites lors d'épreuves d'efforts, permettant de démasquer une ischémie, sans pouvoir en préciser l'origine topographique [3,11]. En effet, l'ischémie d'effort se manifeste par un sous-décalage diffus, ainsi qu'un sus-décalage en aVr, et dans de rares cas un sus-décalage en V1 associé, mais aucune corrélation n'existe entre les modifications électrocardiographiques et l'artère coronaire atteinte [12]. L'existence concomitante d'un sus-décalage en aVr et en V1 ainsi que d'un sous-décalage diffus est décrite par certains auteurs comme témoin d'une atteinte de l'ostium de l'IVA [13]. Dans le cas de notre patient, l'ischémie fonctionnelle sur anémie était donc un équivalent d'épreuve d'effort, ayant permis de révéler une sténose serrée de l'IVA, avec indication d'angioplastie transluminale en coronarographie.



**Fig. 4** ECG per-coronographie: SCA ST+ antérieur (dissection de l'artère interventriculaire antérieure)

Cet ECG fait donc se confronter deux tableaux cardiologiques intriqués. Un IDM d'origine obstructive (type 1), dont la lésion suspectée est une sténose du tronc commun de la coronaire gauche, voire parfois d'une atteinte tritrunculaire et une ischémie fonctionnelle pure (type 2), ou associée à une sténose coronaire significative, dont le siège peut être variable (IVA dans notre cas). Il paraît donc important pour le clinicien de savoir évoquer la coexistence d'une lésion coronaire « masquée » par une situation clinique d'ischémie fonctionnelle. Ainsi, l'indication d'une coronarographie doit être évoquée systématiquement chez un patient présentant un tableau d'ischémie fonctionnelle, celle-ci pouvant parfois masquer une sténose significative (tronc commun, tritrunculaire, etc.).

Concernant le rôle d'une anémie normovolémique, Geha et al. [14] ont décrit que cette pathologie pouvait révéler une sténose coronaire et favoriser une ischémie, et ce d'autant plus que l'anémie est profonde, où elle démasquerait des sténoses beaucoup plus modérées, mais sans en préciser le siège. La prise en charge transfusionnelle est une partie essentielle du traitement de l'infarctus du myocarde (type 2) chez le patient anémique. Carson et al. [15] ont retrouvé une amélioration de la survie et une diminution de la morbidité lors d'une prise en charge transfusionnelle visant un taux d'hémoglobine cible (>10 g/dL), comparé à la tolérance d'une anémie permissive asymptomatique. Dans la

littérature, plusieurs travaux se sont intéressés à la prise en charge transfusionnelle chez un patient présentant un syndrome coronarien aigu, qu'il soit avec ou sans sus-décalage du segment ST. Sur la base de la mortalité à J30, il apparaît que celle-ci diminue pour des patients présentant un hémato-crite <30 %, tandis que la morbidité augmente pour des patients transfusés avec un hémato-crite >30 % [16,17]. La transfusion, nécessaire dans ce contexte, doit donc être effectuée avec prudence et parcimonie, en raison de l'augmentation de la viscosité sanguine, qui augmente de facto le travail cardiaque. Dans notre exemple, les modifications électrocardiographiques se sont corrigées après la transfusion sanguine (qui a permis de remonter l'hémoglobine à des valeurs physiologiques). Ainsi, la prise en charge transfusionnelle garde une place de choix dans ce contexte, mais sa réalisation devra être prudente selon l'environnement et le terrain sous-jacent.

En conclusion, l'existence d'un sus-décalage isolé en aVr, associé à un sous-décalage diffus dans au moins sept dériva-tions, peut donc être le témoin à la fois d'une ischémie fonc-tionnelle, ou bien d'une sténose du tronc commun coronaire, voire d'une atteinte tritonculaire. Cependant, une associa-tion du caractère fonctionnel et organique est possible, pou-vant affecter n'importe quelle artère coronaire (notamment le tronc commun de la coronaire gauche), soulignant l'importan-ce d'une coronarographie précoce dans ce contexte.

**Liens d'intérêts :** Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt

## Références

- Baudin B, Cohen A, Berthelot-Garcias E, et al (2009) Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Rev Fr Labo* 39:27–39
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 60:1581–98
- Taboulet P (2013) ECG diagnosis of acute coronary syndrome. Part 4. The differential diagnoses. *Ann Fr Med Urg* 3:240–7
- Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al (2005) Predictors of left main or three-vessel disease in patients who have acute coronary syndromes with non-ST-segment elevation. *Am J Cardiol* 95:1366–9
- Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al (2009) AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part VI: Acute Ischemia/Infarction A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 53:1003–11
- Knotts RJ, Wilson JM, Kim E, et al (2013) Diffuse ST depression with ST elevation in aVR: Is this pattern specific for global ischemia due to left main coronary artery disease? *J Electrocardiol* 46:240–8
- Taglieri N, Marzocchi A, Saia F, et al (2011) Short-and long-term prognostic significance of ST-segment elevation in lead aVR in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 108:21–8
- Taboulet P (2016) E-Cardiogram. Dérivation VR. [http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique\\_alpha.php?terme\\_lex=d&id\\_lex=499](http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=d&id_lex=499) (Dernier accès le 30 décembre 2016)
- Li D, Li CY, Yong AC, et al (1998) Source of electrocardiographic ST changes in subendocardial ischemia. *Circ Res* 82:957–70
- MacLeod RS, Shome S, Stinstra J, et al (2005) Mechanisms of ischemia-induced ST-segment changes. *J Electrocardiol* 38:8–13
- Uthamalingam S, Zheng H, Leavitt M, et al (2011) Exercise-induced ST-segment elevation in ECG lead aVR is a useful indicator of significant left main or ostial LAD coronary artery stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 4:176–86
- Gorgels AP, Engelen DJ, Wellens HJ (2001) Lead aVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 38:1355–6
- Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, et al (2001) Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V1. *J Am Coll Cardiol* 38:1348–54
- Geha AS, Baue AE (1978) Graded coronary stenosis and coronary flow during acute normovolemic anemia. *World J Surg* 2:645–51
- Carson JL, Brooks MM, Abbott JD, et al (2013) Liberal versus restrictive transfusion thresholds for patients with symptomatic coronary artery disease. *Am Heart J* 165:964–71
- Freeman S, DeVita MA (2005) Randomized controlled trials are needed to determine appropriate blood transfusion strategies in patients with acute coronary syndromes. *Crit Care* 9:E6
- Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, et al (2005) Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation* 111:2042–9