

Epidémiologie et physiopathologie de la mort subite du coronarien

Prof Olivier GACH, MD, PhD, FESC
CHU Sart-Tilman, Liège, Belgium



2017 © GRCI, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © GRCI, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

DÉCLARATION DE LIENS D'INTÉRÊT AVEC LA PRÉSENTATION

Intervenant : Olivier GACH, Liège, Belgique.

Je n'ai pas de lien d'intérêt à déclarer

2017 © GRCI, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © GRCI, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Introduction-Historique

- Croyance commune: «FV primaire responsable majorité mort subite pré-hospitalière dans l'infarctus»: **1842** John Erichsen induit par ligature coronaire une FV
- « Hearts too good to die »: 1^{ère} défibrillation sur humain, **1947**, Claude Beck, prémisse de la notion de FV primaire vs secondaire
- 1956: Zoll et al. Application clinique du CEE
- 1962 Lown et al. Courant direct > alternatif
- Début 60's :défibrillateurs portables dans ambulances, Prof. F. Pantridge, Belfast
- 1966 Meltzer and Kitchell: primary vs secondary

2017 © GRCI. Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © GRCI. Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Classification dans AMI

- **Primary VF:** Pas d'IC ou hypotension (PAS < 100 mmHg)
- **Complicating (secondary VF):** IC pré-existante et/ou hypotension chez patient en stade non terminal
- **Agonal VF:** perte d'une fonction vitale (PA ou respiration) préalable à la FV
- **FV pace-maker** induite
- **FV** induite par **drogues**

Épidémiologie

- ✓ Mort subite cardiaque: 700.000 décès/an en Europe, 30-40.000 décès/ an en France, 25% mortalité mondiale
- ✓ Souvent premier épisode sans prodrome
- ✓ Cause la + fréquente: CAD, homme : 60-80%, femme 40-50%
- ✓ Facteurs de risque maladie coronarienne pas spécifiques pour prédire les patients à risque de mort subite

Épidémiologie chez le coronarien

- FV: rythme terminale + commun souvent précédé par TV mono ou polymorphe
- Certaines secondaires à thrombose coronaire aigue sur cœur normal
- D'autres sur séquelle nécrotique (TV monomorphe préalable)
- Incidence relative de chacune incertaine (overlap)
- Importance FE mais interactions complexes avec anomalies structurelles et fonctionnelles fondamentales (ions, pH, médicaments)

Incidence-Pronostique-Facteurs de risque dans AMI

- **Primary:** risque PV intra-hospitalier varie 2-10%, risque > à H+1; CEE direct: succès >95%, après phase hospitalière pronostique à long terme bon
- **Secondary:** dépend incidence IC au cours AMI, en fonction série incidence intra-hospitalière varie de 37 à 18% avec IC nouvelle initiale à l'admission de 6 à 31%... Pronostique sombre (RR 1.98)
- **Facteurs de risque:**
 - Formels= IC, hypokaliémie
 - Débattus= jeune, sexe masculin, tabac, non diabétique, localisation < AMI, artère cible, taille infarctus, étendue coronaropathie, flux de la coronaire cible lors de la reperfusion, collatérales, CTO, proximal vs distal
 - Possibles= prédisposition génétique, reperfusion, pré-conditionning (protecteur)

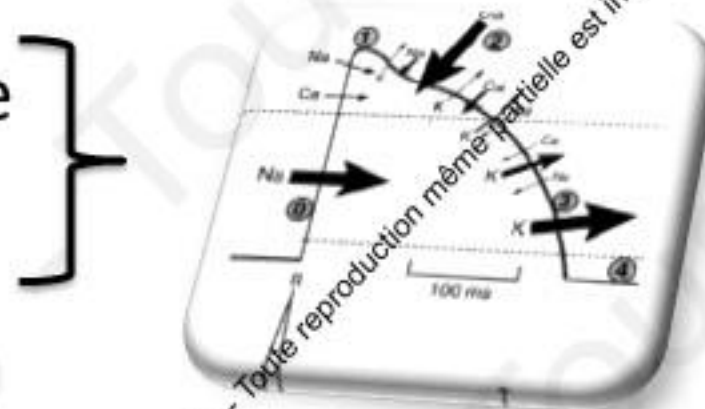
Physiopathologie: Ischémie aiguë et arythmie- Étage cellulaire

Ischémie aiguë → modifications biochimiques et électriques à l'étage cellulaire, en déans quelques ":

Hydrolyse Phosphate haute énergie

Baisse pH intra et extra-ç

Élévation $\{K^+\}$ extra-ç (10')



Potentiel membranaire de repos



Physiopathologie: Ischémie aiguë et arythmie- Étage cellulaire



- Chronologiquement 3 phases successives:
- **Phase 1:** 0-30' = \uparrow K^+ et \downarrow pH, pas encore de lésion structurelle
- **Phase 2:** 30-90' = phase plateau d'élévation de K^+ = stabilité électrique
- **Phase 3:** >90' = arythmogénicité élevée, dommage cellulaire irréversible
- Conductions et périodes réfractaires inhomogènes à l'interface du myocarde viable-nécrosé donne naissance à des arythmies

Physiopathologie: Ischémie aiguë et arythmie- Étage membranaire

- Les différences de voltage entre potentiels membranaires de repos et seuils de potentiels accélèrent les conductions
- Existence de vitesse de conduction inhomogènes entre zone en ischémie et zones saines génère des blocs de conduction
- D'abord raccourcissement de périodes réfractaires puis allongement
- Dispersion de récupération et d'excitabilité favorise tachycardie par réentrée ou par « non-réentrée »



Facteurs addictifs favorisant arythmies

- Augmentation $\{Ca^{++}\}$ intraç
- Production radicaux libres et acides gras libres
- élévation niveau cathécholamines
- Facteurs hémodynamiques, insuffisance cardiaque sous jaçent (BNP), HVG, géométrie VG (Sphéricity Index) ...

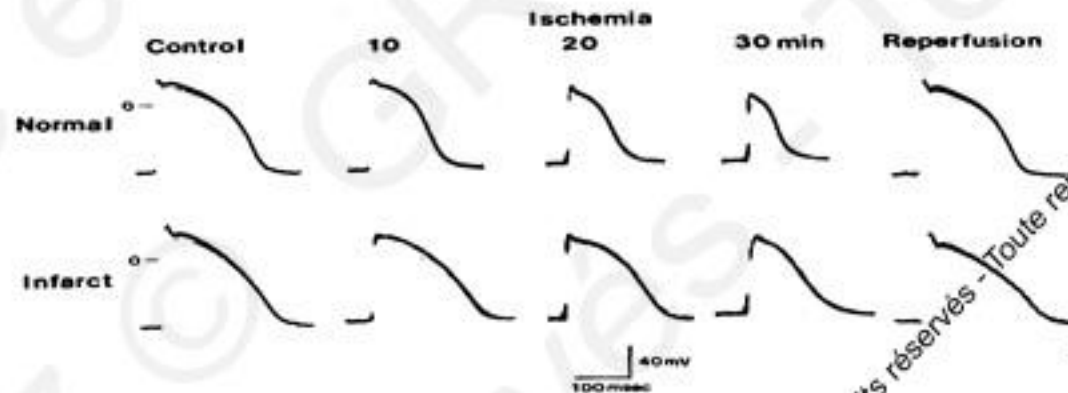
2017 © GRCI, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Physiopathologie: Cicatrice nécrotique chronique et arythmie

- Myocarde conduit impulsion à vitesses différentes en fonction orientation fibres musculaires = **Anisotropie, propriété altérée dans zone cicatricielle**
- En général, en l'absence d'ischémie aiguë, l'arythmie développée sur terrain cicatriciel = Réentrée
- Si îlots de cellules viables au sein de séquelle, Anisotropie non uniforme prédispose zones conduction lentes et blocks unidirectionnels favorisant circuit de réentrée (TV monomorphe)

Physiopathologie: Interaction séquelle-ischémie aigue

- ≠ significatives des propriétés de potentiel action trans-membranaire entre cellules normales et celles de zone préalablement infarctie durant une ischémie sur-imposée



Kimura et al. Circ 1988

- Mort subite par ischémie ajoutée sur séquelle préalable, arythmie prenant naissance dans la marge tissulaire autour de la zone cicatricielle

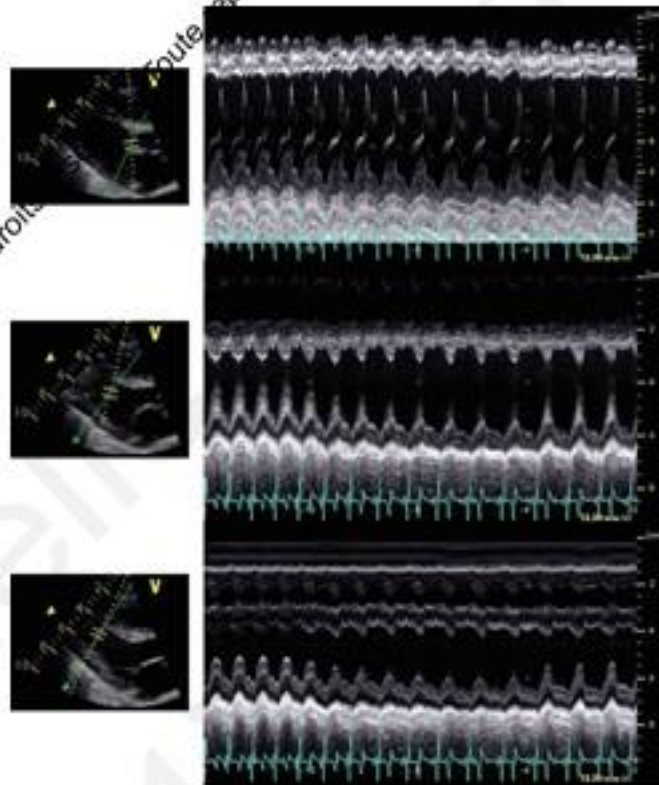
Autres facteurs physiopathologiques

■ ***Balance neurovégétative***

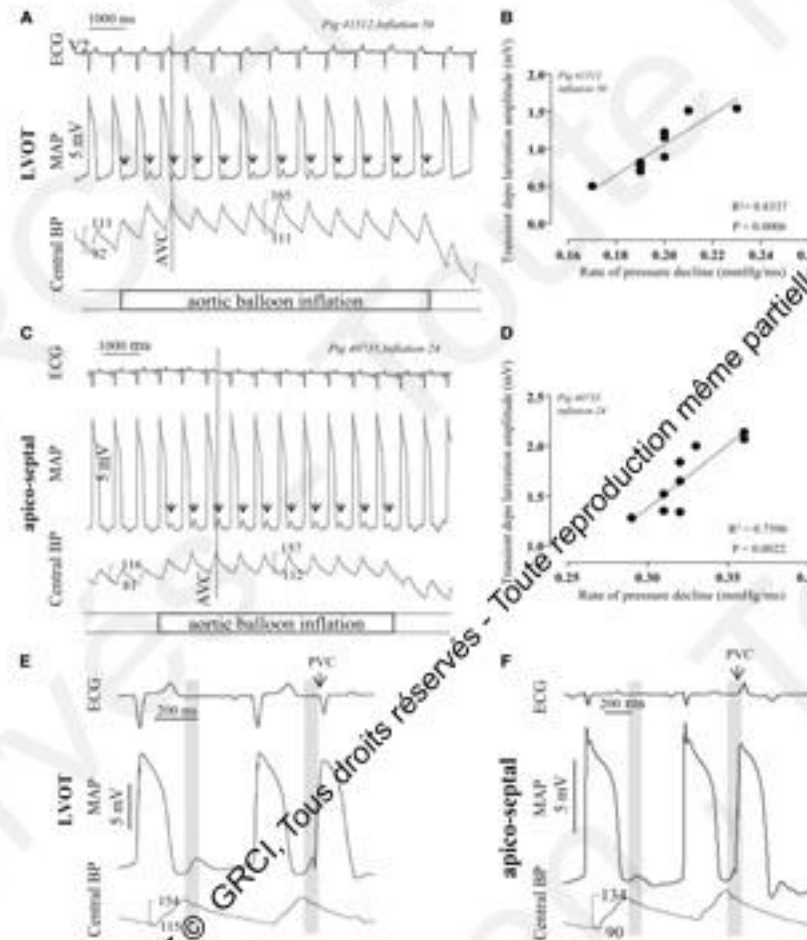
- ✓ Tonus vagal réduit délétère (faible variabilité FC= risque >)
- ✓ Stimulation sympathique abaisse seuil FV
- ✓ En cas d'ischémie aiguë, altération flux sympathique et PS secondaire aux dégâts neuronaux et métaboliques générant une dénervation relative

- ### ■ ***Variations circadiennes:*** incidence accrue au petit matin en rapport avec variations autres paramètres biologiques (PA, FC, viscosité sanguine, catécholamines circulantes, fonction plaquettaire, tonus vasculaire basal)

■ **Feedback mécano-électrique:** Elévation de pré et post-charge raccourcit durée du potentiel d'action générant une dépolarisation spontanée



Baseline Acute afterload

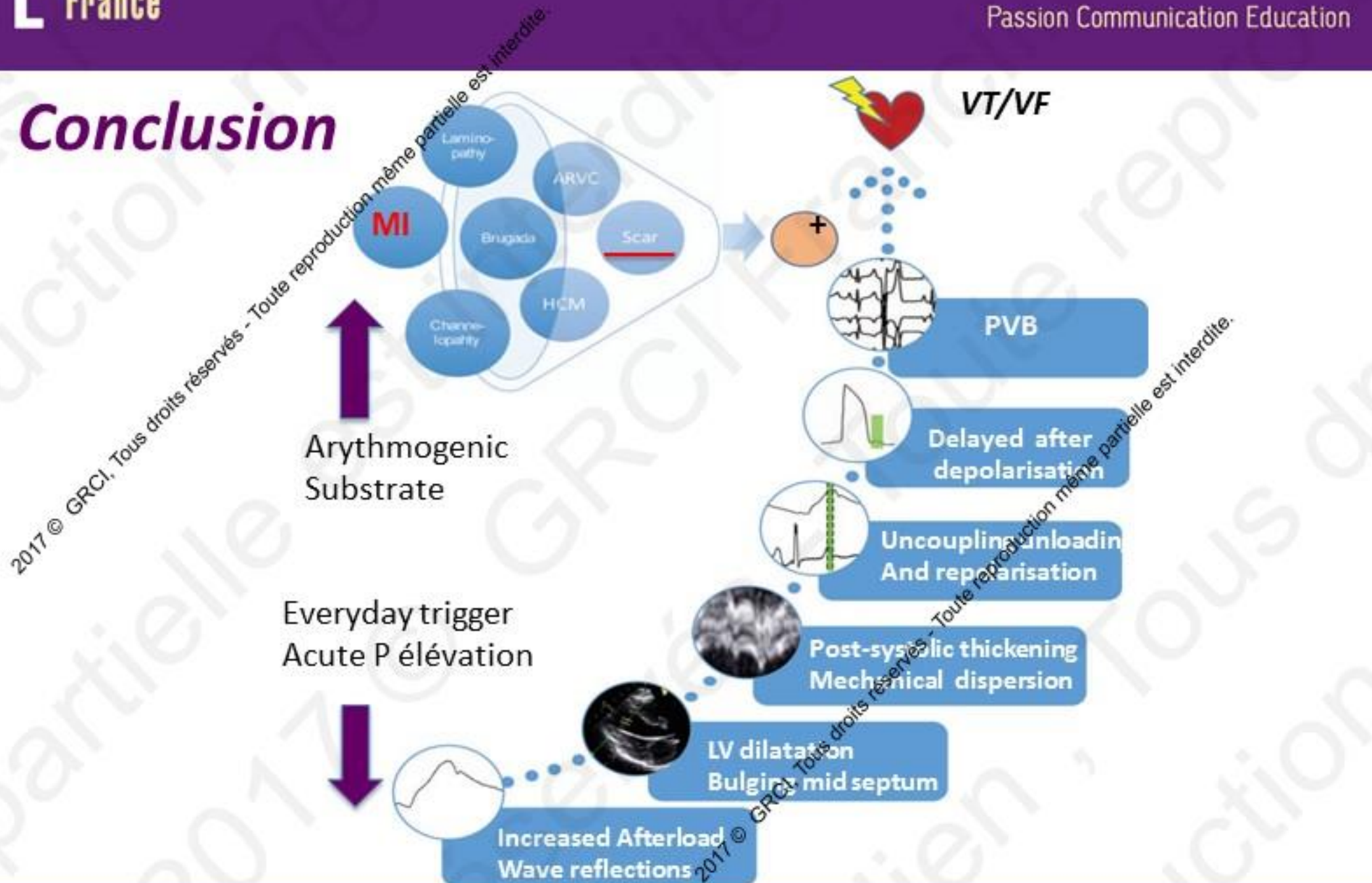


Haemers et al. Heart Rythm 2015

2017 © GRCI, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

2017 © GRCI, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Conclusion

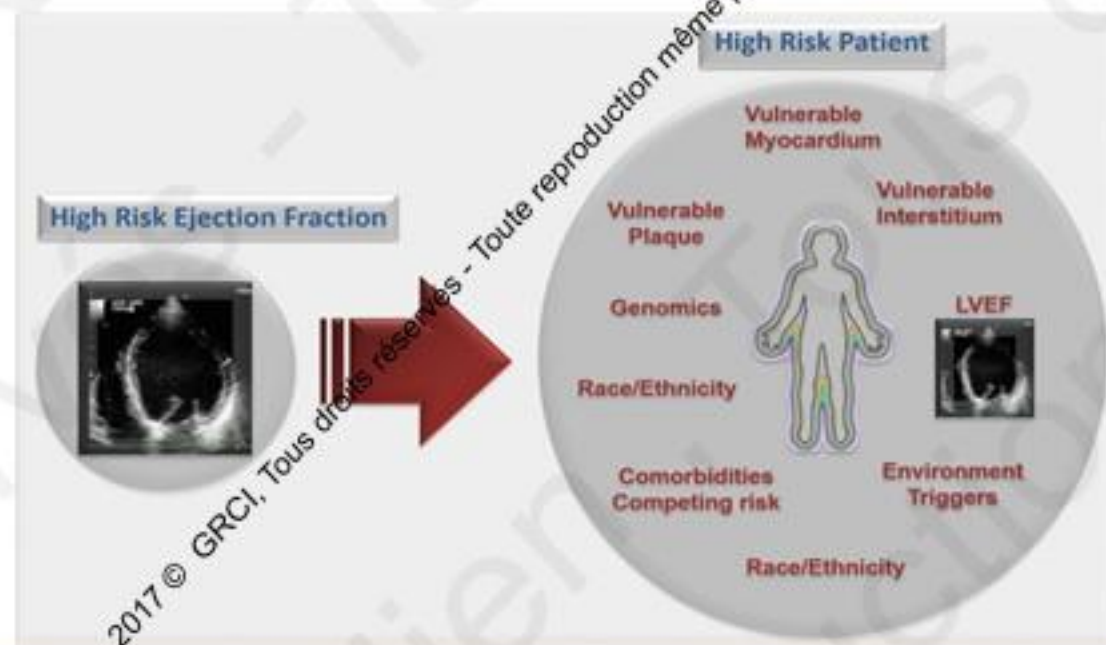


2017 © GRCI, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.

Toute reproduction même partielle est interdite.

Prévention

- Principale mesure préventive: ICD
- Efficacité mitigée car stratification du risque basée sur FE avec sensibilité et spécificité limitée
- Transition high risk EF-high risk patient



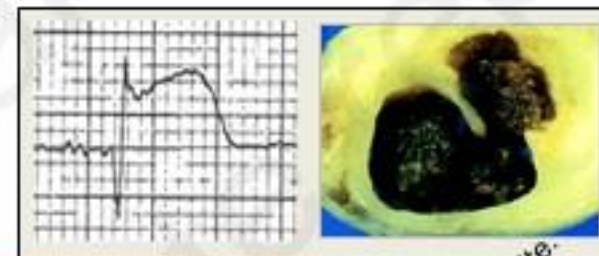
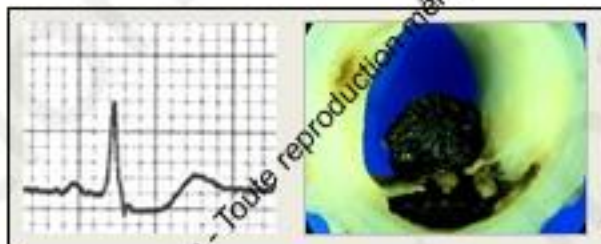
Épidémiologie de prise en charge

- Réanimation par témoins: 19% en 2001; 60% en 2013
- ROSC: 10% en 2001; 29% en 2013
- Admission directe dans un centre invasif: 26% en 2001; 45% en 2013
- Survie à J 30: 5% en 2001; 12% en 2013
- Variables associées à survie: admission directe dans centre invasif (HR 0.91), PPCI (HR 0.33), densité population > 2000/km² (HR 0.97), pas d'influence de la distance du centre invasif le plus proche..

Non – Occlusive
UA / NSTEMI

Plaque rupture/erosion/fissure
Platelet thrombus

Occlusive
STEMI



TIMI 2 Flow

Embolization Vasoconstriction

Edema Inflammation

TIMI 0 Flow

Impaired tissue level perfusion

Time Dependent Necrosis



2017 © GRCI, Tous droits réservés - Toute reproduction même partielle est interdite.