

# COMPLICATION DE L'IDM

## COMPLICATIONS PRÉCOCES

Elles sont imprévisibles et parfois révélatrices. Certaines peuvent entraîner une mort subite, parfois même avant l'hospitalisation.

### A/ Troubles des rythmes auriculaires et ventriculaires

- Très fréquents dans les premières heures, parfois révélateurs, ils peuvent mettre en jeu le pronostic vital de tout infarctus myocardique, même minime.

#### 1. Bradycardie sinusale

Surtout en cas d'infarctus inférieur, avec sueurs, pâleur, chute tensionnelle (syndrome vagal), réversible sous atropine et remplissage vasculaire.

#### 2. Tachycardie sinusale

- Elle est fréquente, faisant craindre une insuffisance ventriculaire gauche, une nécrose étendue.

#### 3. Arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA)

- Elle est parfois précédée d'extrasystoles auriculaires.
- Elle est fréquente, paroxystique et transitoire.
- Parfois liée à l'extension auriculaire de la nécrose ou à une réaction péricardique.
- Elle a un risque emboligène et de décompensation hémodynamique.

#### 4. Autres troubles du rythme supraventriculaire

- Extrasystoles auriculaires (le plus souvent bénignes).

Angine de poitrine et infarctus du myocarde 1-9-132

- Tachysystolie auriculaire.
- Flutter auriculaire.
- Tachycardie jonctionnelle.

#### 5. Extrasystoles ventriculaires

- Très fréquentes, en particulier au décours de la thrombolyse ou de l'angioplastie.
- Nécessitant un traitement immédiat si elles sont nombreuses, polymorphes, en salves, près de l'onde T (aspect R/T) du fait du risque majeur de tachycardie et de fibrillation ventriculaire.

## **6. Tachycardie ventriculaire**

- Tachycardie régulière, à complexes QRS larges, avec ondes P dissociées, moins nombreuses que les QRS, et phénomènes de fusion et capture.
- Risque de mort subite par collapsus ou FV, réclamant un traitement urgent.

## **7. Fibrillation ventriculaire**

Complexes déformés, anarchiques entraînant un arrêt cardio-respiratoire pouvant compliquer tout infarctus ; responsable d'un grand nombre de morts subites préhospitalières, elle nécessite une cardioversion immédiate.

## **8. Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)**

- Réalise un aspect de tachycardie à QRS larges à fréquence ventriculaire inférieure à 120/min.
- Habituellement bien toléré et sans signification pronostique défavorable.

## **9. Syndrome de perfusion coronaire**

- Associe dans les minutes qui suivent la reperfusion (thrombolyse ou angioplastie) :
  - ESV, TV ;
  - RIVA ;
  - parfois bradycardie.

## **B/ Troubles de la conduction**

### **1. Bloc sino-auriculaire**

- Surtout en cas d'infarctus inférieur, favorisé par le traitement bêtabloquant.
- Souvent mal toléré.

### **2. Bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une nécrose inférieure**

- D'installation progressive.avec échappement haut situé, complexes QRS fins, bien tolérés

Hémodynamiquement efficace car fréquence cardiaque relativement rapide. Transitoire, de bon pronostic.

### **3. Bloc auriculo-ventriculaire au cours d'une nécrose antérieure**

D'installation brutale, parfois précédée d'un bloc de branche, d'un hémibloc ou d'un bloc bifasciculaire traduisant un échappement bas situé, à complexes QRS larges.

Peu efficace car lent, avec risque de syncope, de pronostic sévère (malgré l'électro-stimulation), car traduisant un infarctus étendu.

#### **4. Troubles de conduction intraventriculaire**

- Bloc complet droit, surtout dans les IDM antérieurs. Sinon HBAG, HBPG.

#### **C/ Insuffisance cardiaque**

- Cause majeure de mortalité hospitalière et facteur essentiel du pronostic.
- L'IVG est en relation avec l'étendue de la masse nécrosée, mais peut être considérablement aggravée par une complication (rythmique, de conduction, mécanique...).

##### **1. Diagnostic clinique**

- Tachycardie, galop gauche, crépitants pulmonaires.
- La classification de Killip permet une approche de la gravité :
  - classe I : absence de crépitants et de B3 ;
  - classe II : crépitants remontant jusqu'à mi-champs pulmonaires ou B3 ;
  - classe III : crépitants remontant au-delà des mi-champs pulmonaires avec OAP ;
  - classe IV : choc cardiogénique.

##### **2. Examens complémentaires**

- Radiographie de thorax : OAP.
- Gaz du sang : hypoxémie avec hypocapnie.
- Échodoppler cardiaque : recherche une complication mécanique, évalue l'altération de la cinétique segmentaire.

##### **3. Hémodynamique droite par sonde à ballonnet de Swan-Ganz**

- Pratiquée surtout en cas de choc cardiogénique, elle permet la surveillance et l'adaptation du schéma thérapeutique.

#### **4. Le choc cardiogénique**

##### **a) Clinique**

- PAS < 90 mmHg, tachycardie, marbrures cutanées, extrémités froides, sueurs, oligo-anurie, obnubilation, signes congestifs d'amont.

**b) L'hémodynamique**

– Elle confirme l'OAP et l'hypoperfusion périphérique (IC < 2,2 ; PAPO > 18) ; elle précise le mécanisme du choc.

**c) Mécanisme**

- Choc secondaire à une complication mécanique, à un trouble du rythme, à une embolie pulmonaire, accessibles à la thérapeutique.
- Choc primaire, lié à l'importance de la nécrose (> 40 %), de pronostic gravissime.
- On le différencie d'un choc hypovolémique (iatrogène, hémorragique) à pression capillaire basse ou d'une tamponnade (POD élevée, Pc basse, DC effondré).
- L'échodoppler est fondamentale pour le diagnostic étiologique du choc cardiogénique.

**d) Évolution**

– La mortalité hospitalière est voisine de 80 % du fait de la gravité de l'atteinte cardiaque et de l'irréversibilité des lésions.

**e) Insuffisance ventriculaire droite, rare**

– Elle fait rechercher :

- \* une rupture du septum interventriculaire ;
- \* une embolie pulmonaire ;
- \* une tamponnade péricardique (rupture d'un faux anévrisme) ;
- \* l'extension ventriculaire droite d'un infarctus inférieur, marquée par :

sus-décalage de ST en inférieur et en V3R V4R ; fréquence des BAV et des troubles du rythme auriculaire,

**D/ Complications mécaniques**

- Souvent annoncées par une récurrence douloureuse.

**1. Rupture septale avec CIV**

- Survenant le plus souvent dans la première semaine, elle complique les infarctus antérieurs ou inféro-basaux.
- État de choc avec souffle holosystolique en rayon de roue, et signes d'insuffisance cardiaque globale aiguë avec des signes droits.

- L'échocardiographie bidimensionnelle (avec épreuve de contraste ou couplée au Doppler) visualise la rupture et apprécie la taille de la nécrose.

- Le cathétérisme montre l'enrichissement en oxygène du ventricule droit, diagnostique et quantifie le shunt gauche-droit, et permet la coronarographie.

## **2. Rupture ou dysfonction ischémique d'un pilier de la mitrale**

- Surtout en cas d'infarctus inférieur.
- État de choc, souffle systolique apexo-axillaire, OAP.
- L'échographie Doppler confirme l'IM et son mécanisme.
- Au cathétérisme droit : onde V capillaire et absence d'enrichissement du ventricule droit en oxygène.

## **3. Rupture de la paroi libre du ventricule gauche**

- Douleur, état de choc, réapparition d'un courant de lésion sus-épicaire (syndrome de fissuration).
- Dissociation électromécanique et mort subite.
- Rarement, création d'un faux anévrisme, cloisonné dans la cavité péricardique, dont la tendance à la rupture spontanée impose l'intervention après bilan coronarographique.
- La mise en place d'un ballon de contre-pulsion diastolique intra-aortique permet de mener les explorations invasives et de rétablir souvent une situation hémodynamique avant la chirurgie réparatrice.

## **E/ Autres complications**

### **1. Péricardite aiguë**

- Révélée par un frottement, la persistance de la fièvre.
- L'échographie assure le diagnostic et évalue son importance.

### **2. Complications thromboemboliques**

- Embolies pulmonaires et phlébites favorisées par l'alitement (anticoagulants à titre préventif).
- Embolies systémiques provenant d'un thrombus ventriculaire gauche .
- Rôle favorisant de l'AC/FA et de l'insuffisance cardiaque.

### **3. Extension ou récurrence de la nécrose**

- Réapparition des signes cliniques, électriques et biologiques.
- Leur pronostic est sévère du fait de l'aggravation hémodynamique.

#### **4. Arrêt circulatoire et mort subite**

menacent tout infarctus par asystolie ou fibrillation ventriculaire, par rupture pariétale du coeur.

- Plus rarement, par embolie pulmonaire massive.

### **COMPLICATIONS TARDIVES**

#### **1. Syndrome de Dressler (après la troisième semaine)**

- Douleur inspiratoire et fièvre récidivante, arthralgies, frottement péricardique, épanchement pleural fréquent.
- Évolution bénigne mais longue sous traitement anti-inflammatoire, avec possibilité de rechutes.

#### **2. Anévrisme ventriculaire,**

surtout après infarctus antéro-apical, diagnostiqué par :

- double choc de pointe à la palpation, tout à fait inconstant ;
- persistance d'un courant de lésion sous-épicaire sur l'ECG après trois semaines ;
- contour cardiaque déformé sur la radio (dans les anévrismes antérieurs) ;
- confirmé par échographie bidimensionnelle.

- Risque de :

- thrombus adhérent ; embolies périphériques ; troubles du rythme ventriculaire graves ;
- insuffisance cardiaque ; rupture.

#### **3. Réapparition d'un angor**

- Nécessitant habituellement une coronarographie en vue d'un éventuel pontage, largement indiquée chez le sujet jeune.

#### **4. Récidive d'un infarctus**

- Grave (fréquence de l'IVG et risque de choc cardiogénique).

#### **5. Insuffisance cardiaque ischémique, de causes multiples**

- Cardiopathie ischémique diffuse.

- Anévrisme ventriculaire gauche.
- Infarctus itératifs.
- Dysfonction du pilier de la mitrale (traitement chirurgical à discuter après exploration angiographique et coronarographique).

**6. Mort subite par troubles du rythme ventriculaire**

**7. Périarthrite scapulo-humérale uni- ou bilatérale, tardive**

- Syndrome épaule-main.
- Douleur et rigidité de l'épaule (souvent à gauche) et de la main.
- Présence de signes vasomoteurs cutanés.