

# Anatomie, physiologie et physiopathologie de la MCAS et ses complications

Chadi Sargi  
R5 Cardiologie adulte – UdeM

Présentation aux résidents en anesthésie –  
18 septembre 2025



# Objectifs Collège Royal

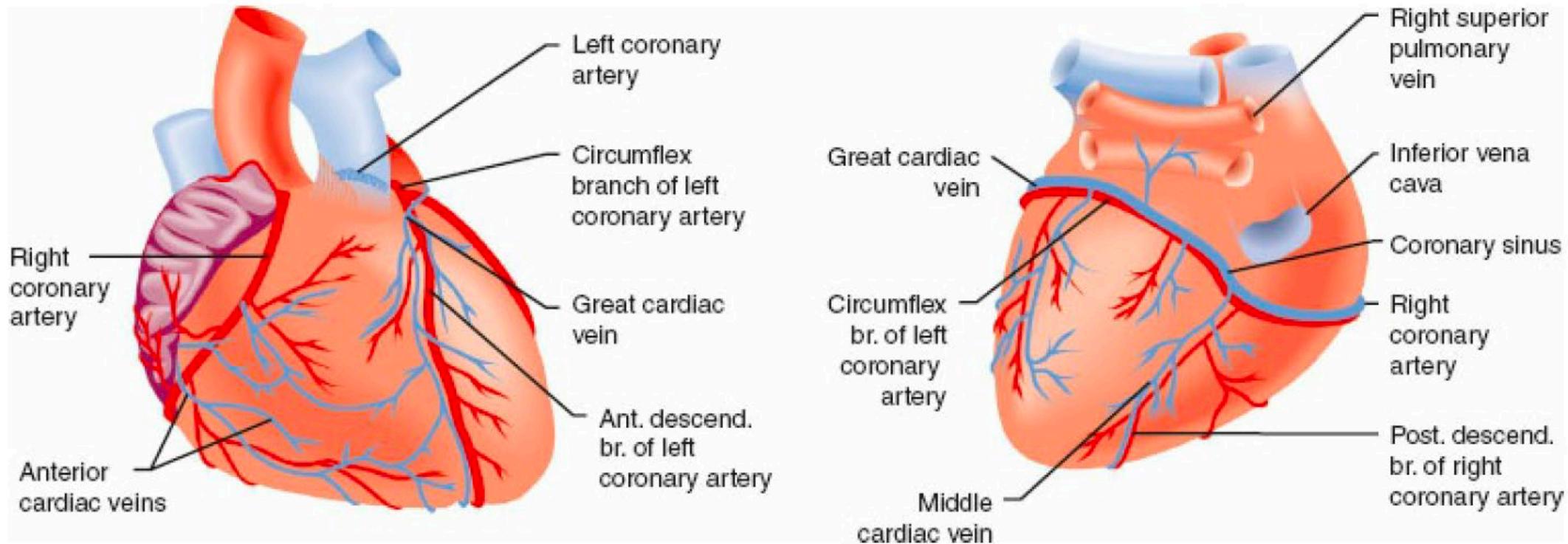
- 4.2 Demonstrate knowledge with respect to the following:
  - 4.2.1 Basic Science
  - 4.2.1.1 Coronary anatomy and physiology
    - 4.2.1.1.1 Describe the normal coronary anatomy and common variants, including being able to describe the vascular supply of the major cardiac chambers and cardiac conduction systems
    - 4.2.1.1.2 Describe the normal structure of coronary arteries and the determinants of arteriolar tone
    - 4.2.1.1.3 Describe the determinants of coronary artery blood flow, myocardial oxygen supply and myocardial oxygen demand, including differences between the right and left ventricles.
    - 4.2.1.1.4 Describe the pathogenesis of myocardial ischemia, including the pathology of atherosclerotic heart disease, dynamic stenosis, collateral circulation and coronary steal
    - 4.2.1.1.5 Describe the pathogenesis of perioperative ischemia and infarction, including similarities and differences from Myocardial Infarction (MI) in the ambulatory (non-surgical) setting
  - 4.4.1.3 Coronary Artery Disease
    - 4.4.1.3.1 Acute myocardial ischemia
    - 4.4.1.3.2 Myocardial infarction
    - 4.4.1.3.3 Complications of myocardial infarction such as dysrhythmia, VSD, Congestive Heart Failure (CHF), Mitral Regurgitation (MR), Left Ventricular aneurysm, Pseudoaneurysm

# Section 1: Anatomie et Physiologie coronarienne

- 4.2.1.1.1 Describe the normal coronary anatomy and common variants, including being able to describe the vascular supply of the major cardiac chambers and cardiac conduction systems
- 4.2.1.1.2 Describe the normal structure of coronary arteries and the determinants of arteriolar tone
- 4.2.1.1.3 Describe the determinants of coronary artery blood flow, myocardial oxygen supply and myocardial oxygen demand, including differences between the right and left ventricles.

# Anatomie coronarienne

- 2 ostiums: coronaire droite et tronc commun (coronaire gauche)
  - Tronc commun donne IVA (avec branches diagonales et septales) et Cx (avec branches marginales)
  - Parfois, artère bissectrice en plus de l'IVA et la CX
- Perfusion coronarienne durant la **diastole**
- IVA + diagonales: paroi antérieure médiale VG, 2/3 du septum IV, apex VG
- Cx + marginales: parties antérieures et postérieures de la paroi latérale du VG + OG
- CD: parties médiales de la paroi inférieure + 1/3 postérieure du septum IV + VD en grande partie
- Le VD reçoit aussi de la perfusion des branches diagonales et septales de l'IVA
- OD: branches de la CD et Cx
- Nœud sino-atrial: CD dans 60% des cas, sinon Cx (rarement les deux)
- Nœud AV : selon la dominance (donc CD la plupart du temps)
  - Donc risque de bradyarythmies en infarctus du myocarde (IdM)

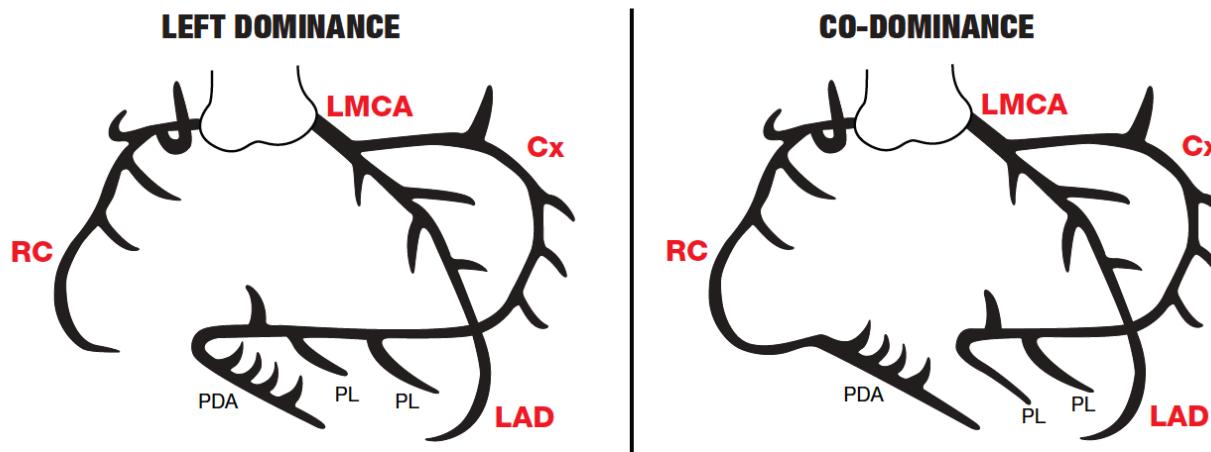
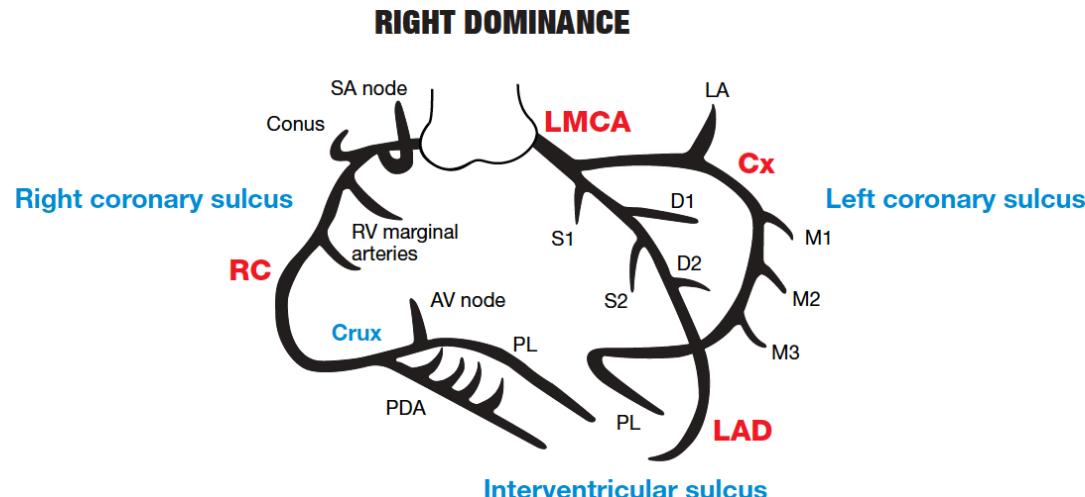


**Figure 12-3** An anterior view of the heart (left) shows right coronary and left anterior descending coronary arteries. A posterior view (right) shows left circumflex and posterior descending coronary arteries. The anterior cardiac veins from the RV and the coronary sinus, which drain primarily the LV, empty into the RA.

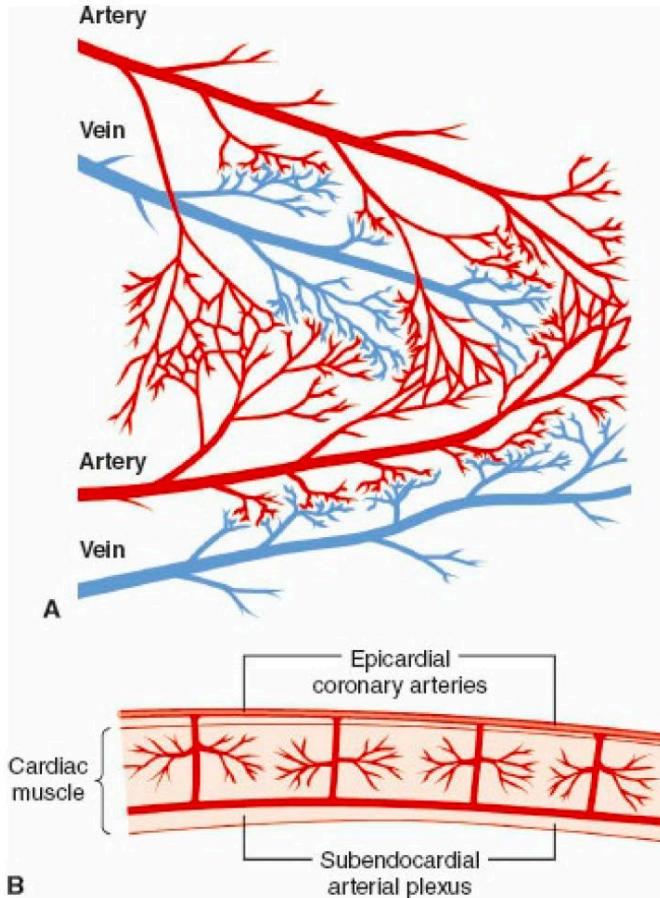
# Dominance coronarienne

- Se définit par l'origine de l'IVP = interventriculaire postérieure (en anglais PDA) et les PL (postéro-latérales)
  - Dominance droite (85%): IVP venant de la CD +  $\geq 1$  PL
  - Dominance gauche (7%): IVP venant de la Cx +  $\geq 1$  PL (CD ne perfuse pas le VG)
  - Co-dominance (7%): IVP de la CD, PL de la Cx
- Chez 2/3 des patients, le muscle papillaire postéro-médial mitral reçoit sa perfusion d'une seule coronaire (CD ou Cx)
  - Site possible de rupture en ischémie → insuffisance mitrale (IM) de novo
  - Muscle papillaire antéro-latéral mitral reçoit sa perfusion de l'IVA et de la Cx

## CORONARY ANATOMY



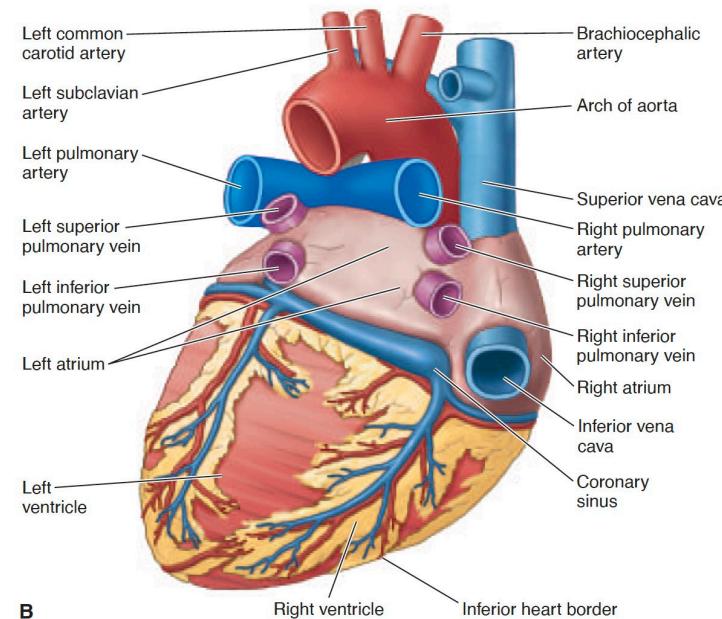
Source (with permission): CathSource iPad application; Rocky Bilhartz, MD; <http://ecgsource.com>



**Figure 12-5** A: Diagram of the arterial-to-arterial and venous-to-venous anastomoses of the coronary arterial system, which allow diversion of flow if one distribution becomes blocked. B: Diagram of the epicardial coronary vessels lying on the cardiac muscle surface, the penetrating deep vessels, and the subendocardial arterial plexus connecting the deep vessels.

# Drainage veineux

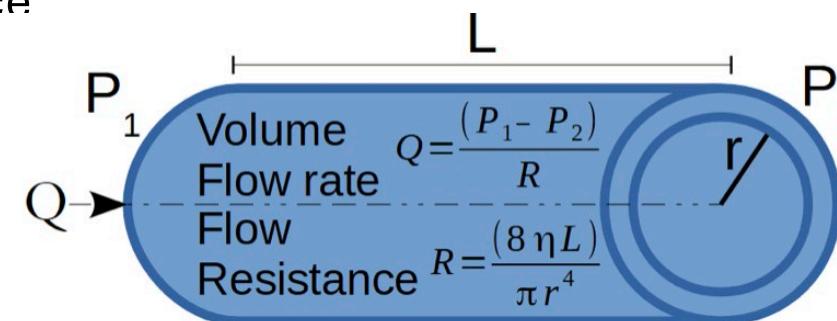
- Grande veine cardiaque, veine cardiaque antérieure et veine cardiaque moyenne se drainent dans le sinus coronarien, se vide dans l'OD (partie postérieure, au-dessus de la valve tricuspidé)
- Distribution capillaire uniforme dans tout le myocarde, sauf au niveau NAV et septum IV → tissu de conduction plus à risque en ischémie



**Figure 1-2.** The heart and great vessels. A. The anterior view. B. The posterior aspect, as viewed from the back. (From Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*. 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014:137-138.)

# Physiologie coronarienne

- Déterminants du flot coronarien:
  - Différence entre  $PA_{diastolique}$  et PTDVG
  - Inversement reliée résistance vasculaire du flot, qui varie selon diamètre du vaisseau (loi de Poiseuille)
- Sous-endocarde est plus susceptible à l'ischémie si augmentation de la PDTVG (sténose, HVG, tachycardie, IC) ou baisse  $PA_d$  (comme en IAo sévère)
- Résistance vasculaire (tonus artériel) régulé par muscle lisse vasculaire
  - Système sympathique active muscle lisse  $\rightarrow$  contraction  $\rightarrow$   $\uparrow$  résistance
  - Activation récepteurs Beta :  $\downarrow$  résistance
  - Adénosine, NO, ADP:  $\downarrow$  résistance
  - Activation récepteurs Alpha :  $\uparrow$  résistance

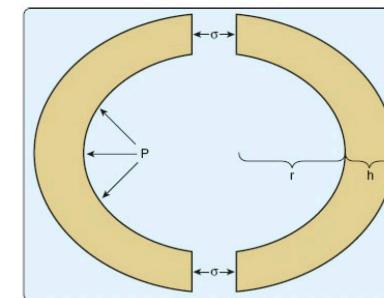


$Q$	Flow rate
$P$	Pressure
$r$	Radius
$\eta$	Fluid viscosity
$l$	Length of tubing

$$Q = \frac{\pi P r^4}{8 \eta l}$$

# Consommation O<sub>2</sub>

- Extraction 80% O<sub>2</sub> (le meilleur des muscles du corps)
- Flot coronarien = environ 5%
- Diamètre VG et épaisseur (wall thickness) → impact sur consommation oxygène
  - Loi de Laplace:  $\sigma = pr/2h$
- FC = principal déterminant consommation O<sub>2</sub> (cœur intact)
  - En exercice, hyperhémie : consommation augmente de 4-5x (si concentration Hb stable)
- Tonus artériel régulé par muscle lisse vasculaire
  - Système sympathique active muscle lisse → contraction → ↑ résistance
  - Activation récepteurs Beta : ↓ résistance
  - Adénosine, NO, ADP: ↓ résistance
  - Activation récepteurs Alpha : ↑ résistance



**Figure 12-9** This schematic diagram depicts the opposing forces within a theoretical LV sphere that determine the Law of Laplace. LV pressure (P) pushes the sphere apart, whereas wall stress ( $\sigma$ ) holds the sphere together. r, LV radius; h, LV thickness. (Reproduced with permission from Kaplan JA, Reich DL, Savino JS. *Kaplan's Cardiac Anesthesia: The Echo Era*. 6th ed. St. Louis, MO: Elsevier Saunders; 2011:105.)

## Section 2 : Ischémie coronarienne

- 4.2.1.1.3 Describe the determinants of coronary artery blood flow, myocardial oxygen supply and myocardial oxygen demand, including differences between the right and left ventricles.
- 4.2.1.1.4 Describe the pathogenesis of myocardial ischemia, including the pathology of atherosclerotic heart disease, dynamic stenosis, collateral circulation and coronary steal
- 4.2.1.1.5 Describe the pathogenesis of perioperative ischemia and infarction, including similarities and differences from Myocardial Infarction (MI) in the ambulatory (non-surgical) setting
- 4.4.1.3 Coronary Artery Disease
- 4.4.1.3.1 Acute myocardial ischemia
- 4.4.1.3.2 Myocardial infarction

# Demande et apport en oxygène

- Principaux déterminants  $VO_2_{Myoc}$  (demande myocardique en O<sub>2</sub>):
  - Tension de la paroi (wall tension): Loi de Laplace  $\sigma = pr/2h$ 
    - Donc on peut réduire la demande en diminuant la pression sur la paroi myocardie
  - Contractilité
- Apport en O<sub>2</sub> (oxygen supply):
  - Flot coronarien
    - Pression de perfusion
    - Tonus vasculaire (régule résistance)
    - Temps permis pour l'extraction (Fréquence cardiaque): temps de systole est toujours constant, donc en tachycardie, temps de diastole diminue
  - Contenu en oxygène: Hb, Sat O<sub>2</sub>
  - Extraction myocardique (déjà maximal)

# Demande et apport en oxygène

Demand	Supply
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Wall stress: <math>\frac{PR}{2h}</math><ul style="list-style-type: none"><li>–Preload</li><li>–Afterload</li></ul></li><li>2. Heart rate</li><li>3. Contractility</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Coronary blood flow: <math display="block">\frac{\text{AoDP} - \text{LVEDP}}{\text{Coronary vascular resistance}}</math><ul style="list-style-type: none"><li>–Diastolic time</li><li>–Collaterals, capillary density</li></ul></li><li>2. Oxygen content: <math>\text{Hb} \times \text{SatO}_2</math></li><li>3. <math>\text{Hb} - \text{O}_2</math> dissociation curve</li><li>4. <math>\text{O}_2</math> extraction</li></ol>

**Figure 39-1** Determinants of myocardial oxygen balance. P, intracavitory pressure; R, ventricular radius; h, wall thickness; AoDP, diastolic arterial pressure; LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure; Hb, hemoglobin; SatO<sub>2</sub>, arterial oxygen saturation.

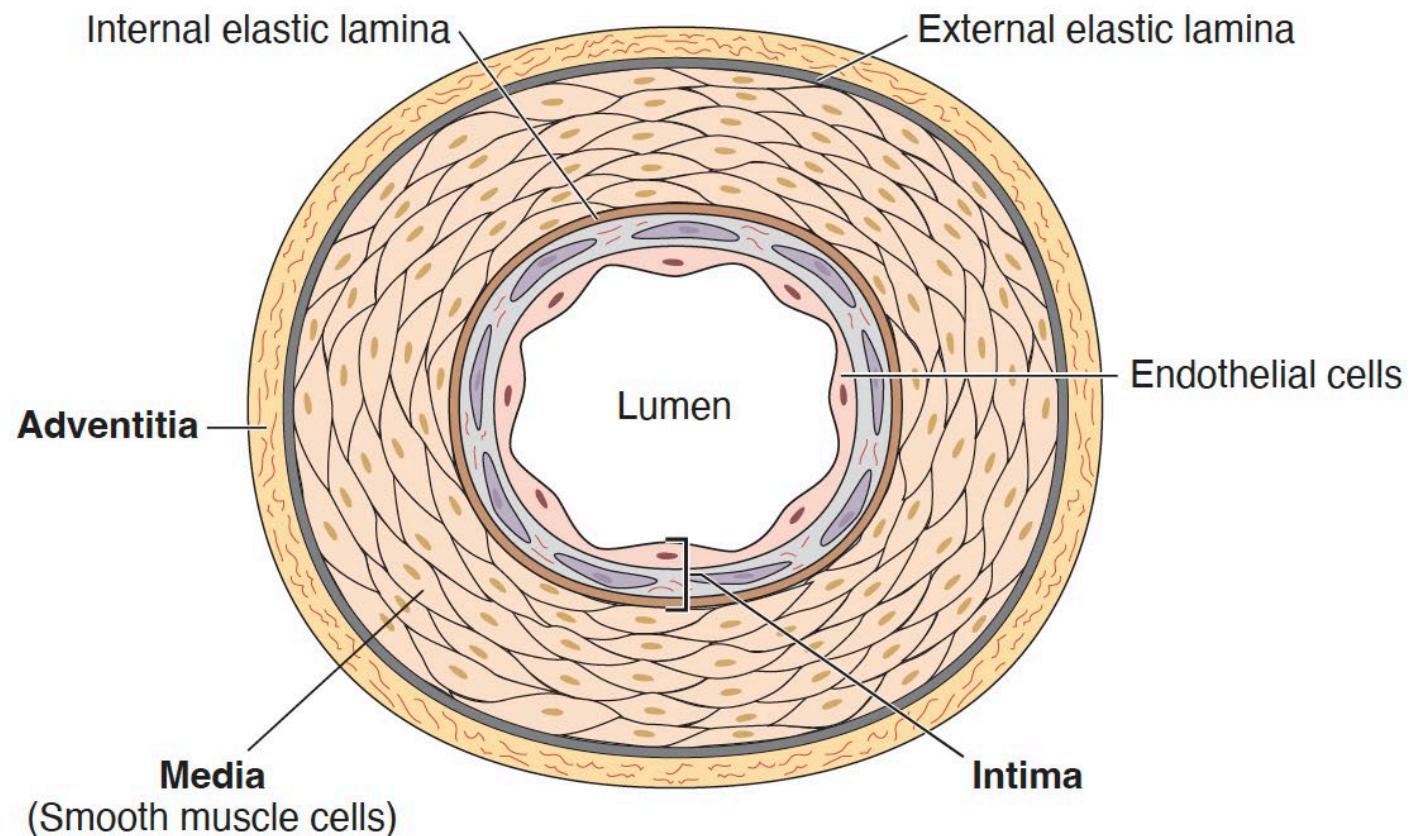
# Demande et apport en oxygène

- VG et perfusé qu'en diastole seulement
- VD perfusé durant les 2 cycles (si absence d'HTP) : différence de pression dans les 2 cavités en systole
- Réserve coronarienne = capacité à la dilatation pour augmenter perfusion (autorégulation se perd si pression de perfusion est inférieure à 40 mm Hg)

# Vaisseaux normaux

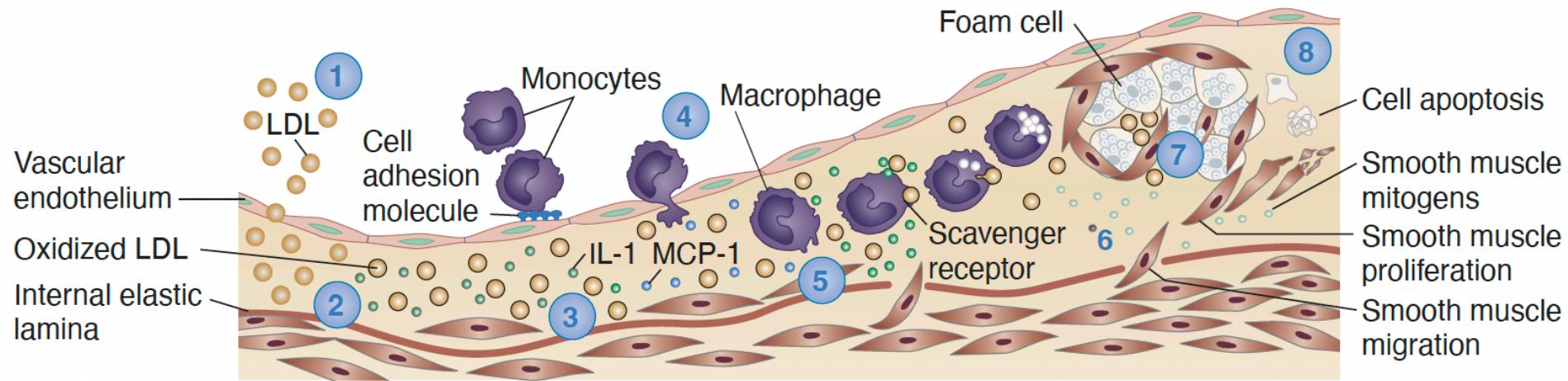
- Vaisseau normal: intima, media, adventitia
  - Intima = endothélium + élastine interne
  - Media = muscles lisses + élastine externe
  - Adventice = lymphes, vaso vasorum, nerfs
- Endothelium comporte plusieurs fonctions: coagulation et fibrinolyse, régulation de la dilatation (NO, prostacycline) et constriction (endothéline), immunité (permettre adhésion des leucocytes en inflammation)
- Cellules muscles lisses: répondent aux diverses hormones (angiotensine II, acéthylcholine, endothéline, NO), synthèsent collagène/élastine et autres. Modulées par cytokines inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF). En athérosclérose, migration vers intima

**Figure 5-1. Schematic diagram of the arterial wall.** The intima, the innermost layer, overlies the muscular media demarcated by the internal elastic lamina. The external elastic lamina separates the media from the outer layer, the adventitia. (Modified from Lieberman M. *Marks' Basic Medical Biochemistry: A Clinical Approach*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2013:649.)



# Athérosclérose

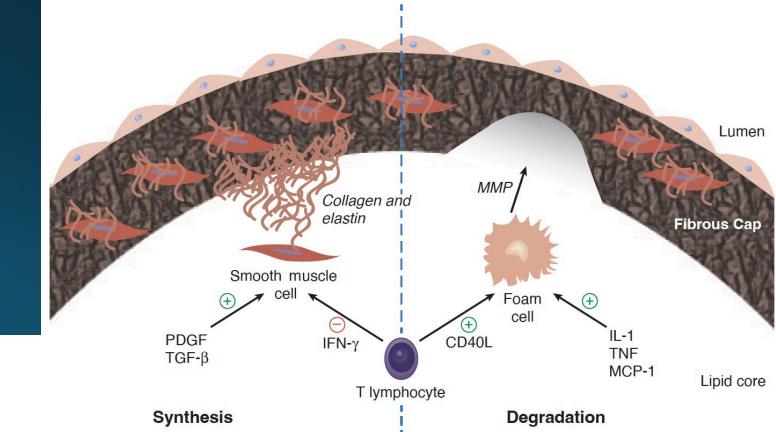
- Communément appelée « durcissement des artères », l'athérosclérose tire son nom des racines grecques *athere-*, qui signifie « bouillie, pâte », et *-skleros*, qui signifie « durcissement »
- 1<sup>er</sup> évènement : dysfonction endothéliale (cause classique = cigarette). Permet développement «fatty streak» (trainée graisseuse) → entrée + modification lipoprotéine comme LDL, apolipoprotéine B (transporte LDL), PCSK9 (protéase qui régule récepteur du LDL) → oxydation et modification (en diabète, LDL est glyquée et devient très pro-inflammatoire) → captation des leucocytes → se transforment en cellules spumeuses (foam cells) car imbibées de lipoprotéines



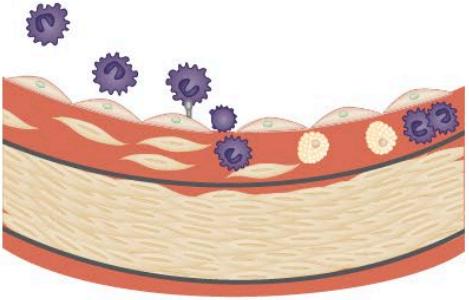
**Figure 5-3. Schematic diagram of the evolution of atherosclerotic plaque.** (1) Accumulation of lipoprotein particles in the intima. The darker color depicts modification of the lipoproteins (eg, by oxidation or glycation). (2) Oxidative stress, including constituents of modified LDL, induces local cytokine elaboration. (3) These cytokines promote increased expression of adhesion molecules that bind leukocytes and of chemoattractant molecules (eg, monocyte chemoattractant protein-1 [MCP-1]) that direct leukocyte migration into the intima. (4) After entering the artery wall in response to chemoattractants, blood monocytes encounter stimuli such as macrophage colony-stimulating factor (M-CSF) that augment their expression of scavenger receptors. (5) Scavenger receptors mediate the uptake of modified lipoprotein particles and promote the development of foam cells. Macrophage foam cells are a source of additional cytokines and effector molecules such as superoxide anion ( $O_2^-$ ) and matrix metalloproteinases. (6) SMCs migrate into the intima from the media. Note the increasing intimal thickness. (7) Intimal SMCs divide and elaborate extracellular matrix, promoting matrix accumulation in the growing atherosclerotic plaque. In this manner, the fatty streak evolves into a fibrofatty lesion. (8) In later stages, calcification can occur (not depicted) and fibrosis continues, sometimes accompanied by smooth muscle cell death (including programmed cell death or apoptosis), yielding a relatively acellular fibrous capsule surrounding a lipid-rich core that may also contain dying or dead cells. IL-1, interleukin 1; LDL, low-density lipoprotein. (Modified from Libby PL, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.)

# Athérosclérose

- Se développent davantage dans les ramifications
- Microfissures et inflammation induisent migration cellules lisses vers intima + prolifération → emprisonne lipoprotéines → développement cap fibreux athéromateux
- Si rupture de cette plaque (car constante bataille entre production de matrice extra-cellulaire par les cellules lisses et destruction par cellules spumeuses) → lésion thrombogénique → activation des plaquettes
  - Si rupture → thrombus aigu avec sténose significative et ischémie
  - Si érosion → thrombus chronique sans sténose initiale, qui peut progresser



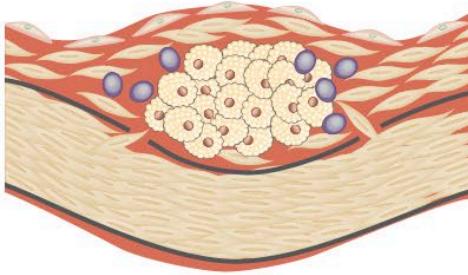
**Figure 5-6. Matrix metabolism underlies fibrous cap integrity.** The net deposition of extracellular matrix is the result of competing synthesis and degradation reactions. Smooth muscle cells synthesize the bulk of the fibrous cap constituents, such as collagen and elastin. Foam cells elaborate destructive proteolytic enzymes, such as the collagen-degrading matrix metalloproteinases (MMP) and the elastolytic cathepsins. T-lymphocyte-derived factors favor destruction of the fibrous cap. All plaque residents, however, contribute to the cytokine milieu of the plaque, providing multiple activating and inhibitory stimuli as shown. IFN- $\gamma$ , interferon- $\gamma$ ; IL-1, interleukin-1; MCP-1, monocyte chemoattractant protein-1; PDGF, platelet-derived growth factor; TGF- $\beta$ , transforming growth factor- $\beta$ ; TNF, tumor necrosis factor. (Modified from Libby P. The molecular bases of acute coronary syndromes. *Circulation*. 1995;91:2844-2850; Young JL, Libby P, Schönböck U. Cytokines in the pathogenesis of atherosclerosis. *Thromb Haemost*. 2002;88:554-567.)



#### FATTY STREAK

- Endothelial dysfunction
- Lipoprotein entry and modification
- Leukocyte recruitment
- Foam cell formation

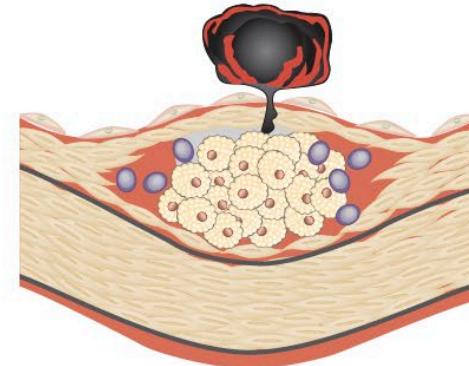
**A**



#### PLAQUE PROGRESSION

- Smooth muscle cell migration
- Altered matrix synthesis and degradation
- Lipid core formation

**B**

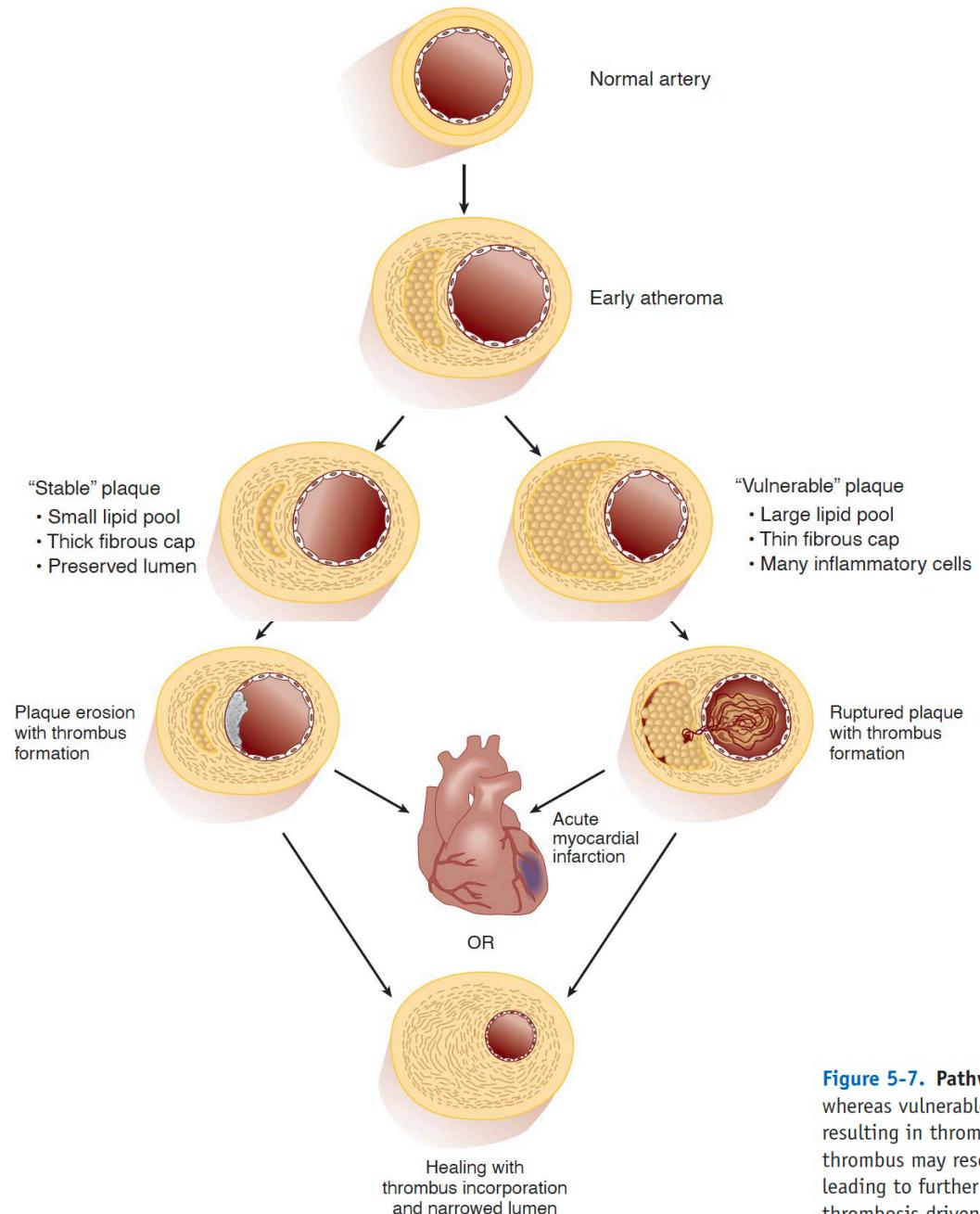


#### PLAQUE DISRUPTION

- Disrupted plaque integrity
- Thrombus formation

**C**

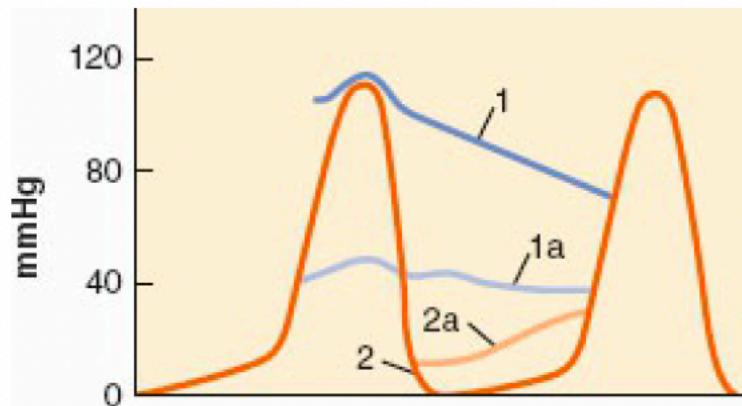
**Figure 5-4. Stages of plaque development.** **A.** The fatty streak develops as a result of endothelial dysfunction, lipoprotein entry and modification, leukocyte recruitment, and foam cell formation. **B.** Plaque progression involves migration of SMCs into the intima, where they divide and secrete extracellular matrix. The fibrous cap contains a lipid core. **C.** Hemodynamic stresses and degradation of extracellular matrix increase the susceptibility of the fibrous cap to rupture, allowing superimposed thrombus formation. (Modified from Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002;105:1136.)



**Figure 5-7. Pathways of plaque evolution.** Stable plaque is characterized by a small lipid core and a thick fibrous cap, whereas vulnerable plaque tends to have a large lipid core and a relatively thin fibrous cap. The latter is subject to rupture, resulting in thrombosis. A resulting occlusive clot can cause an acute cardiac event, such as myocardial infarction. A lesser thrombus may resorb, but the wound-healing response stimulates smooth muscle cell proliferation and collagen production, leading to further narrowing the vessel lumen. Within stable plaques, superficial erosion can occur leading to coronary thrombosis driven by polymorphonuclear leukocytes and the NETs they elaborate when dying. This type of thrombosis often lacks prominent inflammatory infiltrates and is instead characterized by proteoglycan accumulation. Eroded plaques can also undergo wound healing by thrombus incorporation.

# Ischémie

- Ischémie se produit lors d'un mismatch de la demande/apport O<sub>2</sub>
- Si ischémie >20 minutes, lésion irréversible avec nécrose
- Atteinte apport: vasospasme ou thrombus → ischémie transmurale → ↓ compliance VG
- Atteinte demande: inabilité à «matcher» l'augmentation de la demande → ischémie sous-endocardique → ↓ compliance VG
- Diminution LVEDP permet meilleur apport (diminue le wall stress et augmente différentielle de pression avec P<sub>ao</sub>)



**Figure 39-2** The pressure relationships between the aorta (1) and the left ventricle (2) determine coronary perfusion pressure. In coronary artery disease, myocardial perfusion may be compromised by decreased pressure distal to a significant stenosis (1a) (not quantifiable clinically) and/or by an increase in left ventricular end-diastolic pressure (2a). (Adapted from Gorlin R. *Coronary Artery Disease*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1976:75, with permission.)

# Ischémie

- En ischémie réversible, 2 phénomènes possibles: stunned or hibernating myocardium
  - Stunning: fonction anormale après phénomène aigue/discret d'ischémie
    - Pas de mort cellulaire, mais peut durer plusieurs jours (même post revasc)
  - Hibernating: état chronique de diminution de perfusion (diminution de la régulation des myocardes pour préserver leur vie, contractilité donc perdue, pas de mort)
- En aigu, difficile de distingue si muscle nécrosé ou viable. On procède à la revascularisation lorsque possible, puis réévaluation.

# Infarctus du myocarde

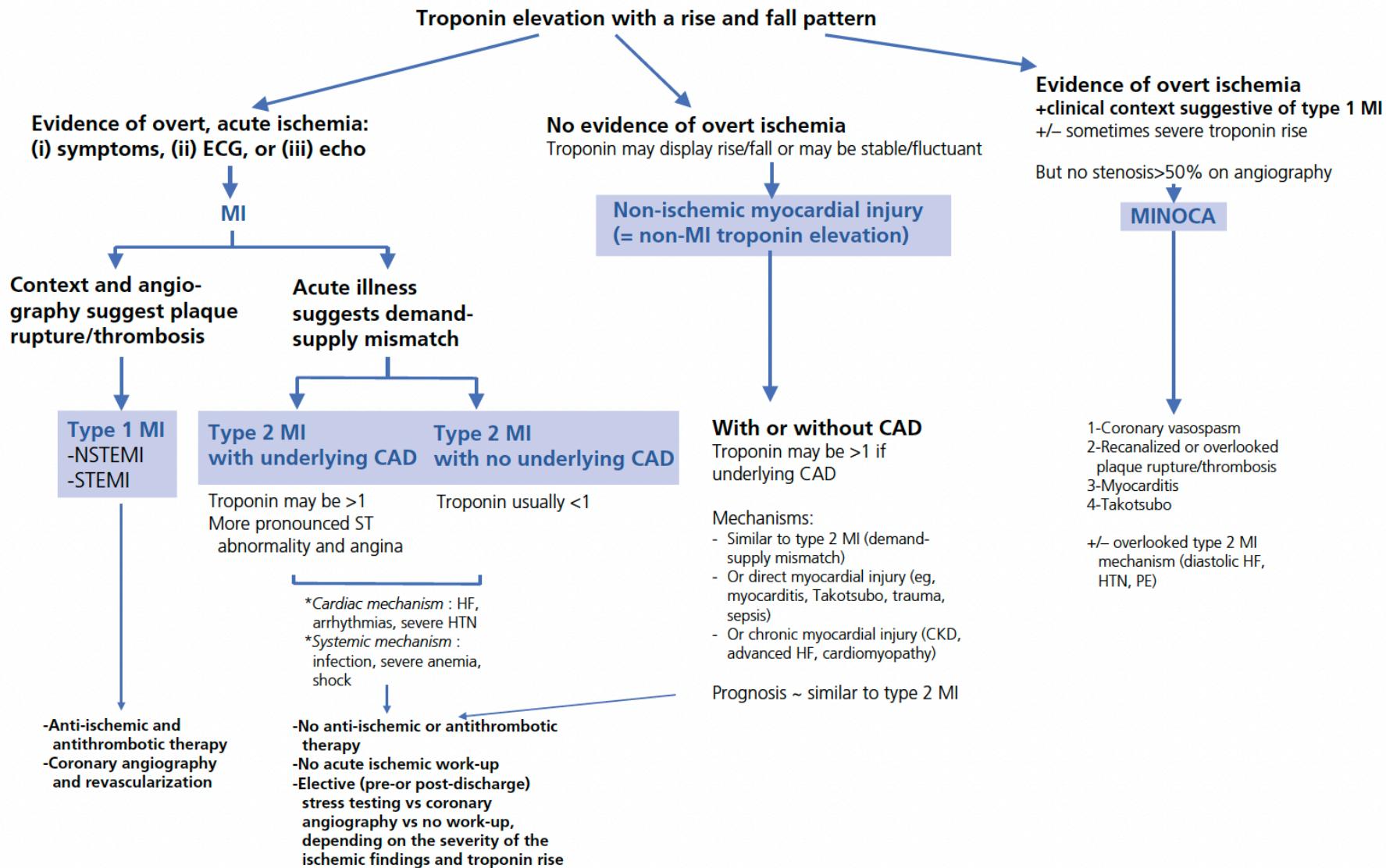
- Définition: élévation de la troponine supérieure au 99e percentile de la limite de référence (~0,03 ng/ml, selon le test) avec un profil ascendant et/ou descendant, associé à l'une des quatre caractéristiques suivantes :
  - Angine de poitrine ;
  - Anomalies ST-T nouvelles ou dynamiques (non expliquées par une HVG ou un BBG), ou nouvelles ondes Q ;
  - Nouvelle anomalie du mouvement de la paroi sur l'imagerie ;
  - Thrombus intracoronaire à l'angiographie.
- Il faut une cinétique de tropos
  - Peuvent être chroniquement élevées en ins cardiaque, IRC, HVG sévère
  - DDx avec myocardite
  - Cut-off : >99<sup>e</sup> percentile, ou changement >20% (parfois 50-80% sur chiffre petit de troponines)

# Infarctus du myocarde

- IM type 1 = IM spontané = SCA (AI, NSTEMI, STEMI)
- Causé par rupture ou érosion de plaque causant agrégation plaquettaire, thrombus et microembolies
  - STEMI = élévation persistance du segment ST ( $>20$  min) → nécrose
  - NSTEMI = pas d'élévation ST (ou non persistant) , souvent thrombus non occlusif. Plus de collatérales
- Du à l'inflammation et l'activation plaquettaire, on voit plusieurs ruptures de plaques (30-80%) mais souvent une est la coupable (culprit)

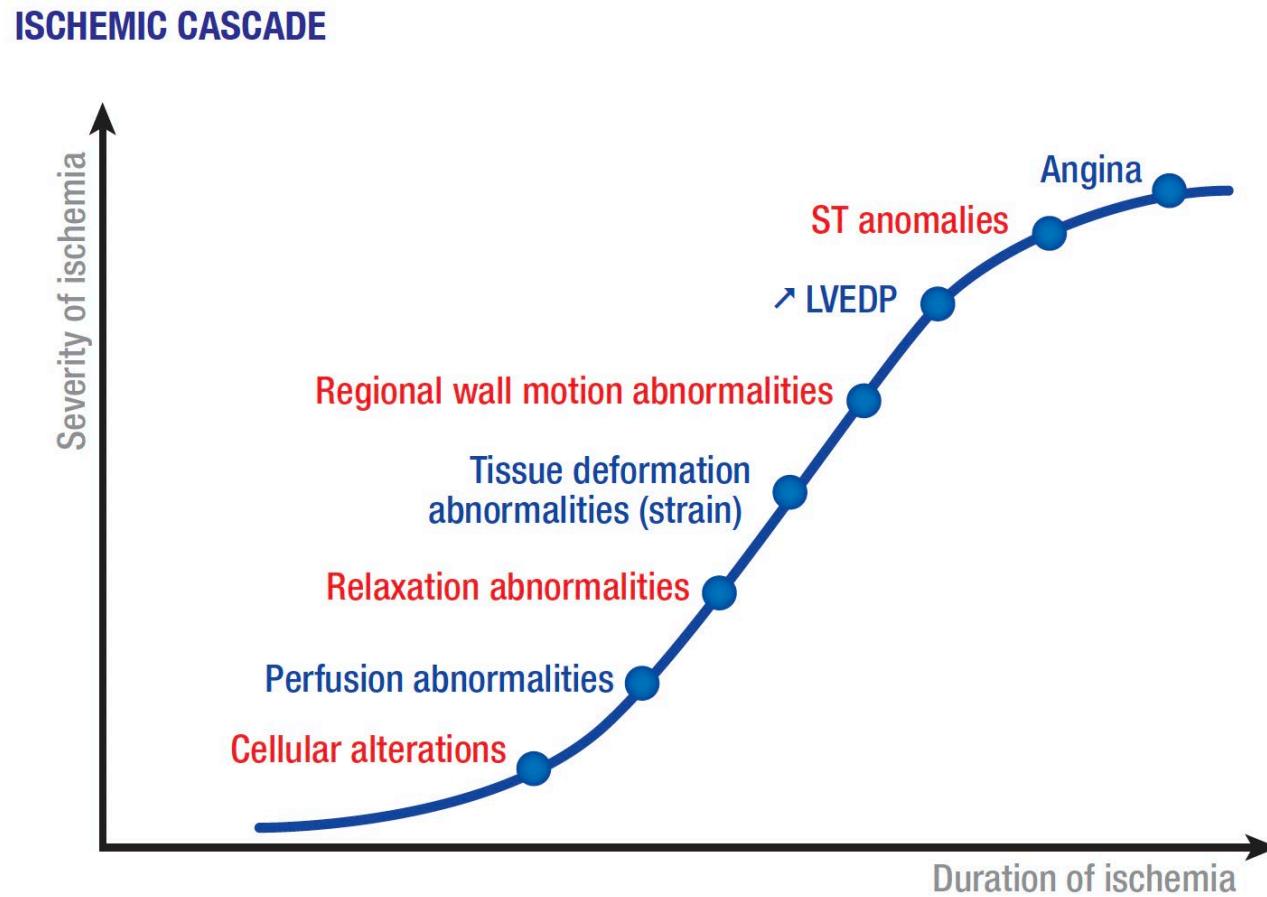
# Infarctus du myocarde

- IM type 2 (ou NSTEMI type 2) avec ou sans MCAS sous-jacente = débordement entre demande/apport en O<sub>2</sub>
- Plaques stables sans rupture/thrombose (si présente)
- 50% ont une MCAS
- Diverses causes:
  - Cardiaque: hypertension sévère, insuffisance cardiaque décompensée, CMH, St Ao, tachyarythmie
  - Non-cardiaque: sgmt GI, sepsis, anémie sévère, hypoxie
- C'est le contexte qui différencie les 2 types
- Traitement = renverser la cause sous-jacente



**Figure 1.1** Diagnosis and types of myocardial infarction.

# Cascade ischémique



# Traitement

- Nitroglycérine = vénodilatation: ↓ pré-charge VG et tension sur paroi et ↓ besoin O<sub>2</sub> + ↑ dilatation coronarienne
  - Effet 2<sup>e</sup> est la vasodilatation systémique qui peut chuter TA et induire tachycardie compensatoire et ↑ besoins O<sub>2</sub> + méthémoglobinémie
- Bêta-bloqueurs: diminue tachycardie → augmente remplissage diastolique
  - Peut aussi diminuer la TA et le débit cardiaque
  - Propranolol = demi-vie 4-6h
  - Metoprolol B1-sélectif, moins de bronchospasme
  - Labetalol est alpha et beta bloquant, aide pour gestion crises hypertensives
  - Esmolol = demi-vie de 9.5 minutes, B1-sélectif
- Bloqueurs canaux calciques: ↓ contractilité/tonus vasculaire/FC
  - Dihydropyridine = effet systémique artériel comme amlodipine, nifedipine, nicardipine (effets antispasmodique coronarien), clevidipine (bon en HTA post-op chx cérébrale)
  - Non-dihydropyridine = plus d'effet inotrope , comme verapamil et dilitiazem

**Table 39-2** Treatment of Intraoperative Ischemia

Clinical Manifestation	Suggested Intervention
<b><i>Increased Demand</i></b>	
↑ Heart rate	Treat usual reasons including inadequate anesthesia, administer $\beta$ -blocker
↑ Blood pressure	↑ Anesthetic depth
↑ PCWP	Nitroglycerin
<b><i>Decreased Supply</i></b>	
↓ Heart rate	Atropine, pacing
↓ Blood pressure	↓ Anesthetic depth, administer vasoconstrictor
↑ PCWP	Nitroglycerin, inotrope
<b><i>No Changes</i></b>	
	Nitroglycerin, calcium channel blockers, consider heparin

↑, increase(d); ↓, decrease(d); PCWP, pulmonary capillary wedge pressure.

# À titre informatif

- IM type 3 = mort subite
- IM type 4 = post PCI ( $\uparrow >5x$  ou  $>20\%$  avec nouveaux chg ST ou Q ou ARC)
- IM type 5 = post pontages ( $\uparrow >10x$  avec nouveaux chg ST ou Q ou ARC)

# Infarctus du myocarde

- Sténose dynamique = sténose avec impact hémodynamique
  - À l'angio : rétrécissement  $\geq 70\%$  de la lumière
  - Interrogation invasive : FFR  $< 0.80$  ou RFR  $< 0.91$
- Circulation collatérale: se développe dès les premiers 24h suivant un infarctus aigu. Parfois, peuvent pré-dater l'infarctus si lésion chronique de plus de 90% présente (micro-canaux intercoronariens qui matures plus l'ischémie se développe). Leur présence permet de réduire l'impact d'un IM
  - Maturation complète ad 12 semaines
- Vol coronarien
  - Exemple du Persantin : artère avec lésion significative déjà maximalement dilatée. En donnant dipyridamole (vasodilatateur), les autres artères se dilatent, créant un shunt du sang vers ces régions → ischémie démasquée (cold spot en médecine nucléaire)

# Infarctus périopératoire

- Survient ad 20% des patients haut risque lors des chirurgies non cardiaque
- Pas de définition claire
  - MINS = myocardial injury after non cardiac surgery
    - ↑ tropos hs-TnT >20ng/L (ou >99<sup>e</sup> percentile) dans les 30 jours post-op (mais surtout 72h), d'étiologie ischémique mais qui pourrait être masqué par analgésie/anesthésie
    - PMI = perioperative/postop myocardial injury (toute cause confondue)
  - 70% des IdM périop = type 2 : hypotension intraop, anémie, tachycardie, hypoxie
  - Autres causes = stress mécanique comme EP, postcharge VD augmentée, blessure pulmonaire sur ventilation mécanique
  - Sepsis, cardioversion
  - MINS associés à ↑ mortalité 30 jours suivant un IdM
  - Tx: AAS, statines, stratification en 2<sup>e</sup> temps...
- Littérature controversée et peu claire... sous réserve\*

## Section 3: Complications d'infarctus

- **4.4.1.3.3 Complications of myocardial infarction such as dysrhythmia, VSD, Congestive Heart Failure (CHF), Mitral Regurgitation (MR), Left Ventricular aneurysm, Pseudoaneurysm**

# Insuffisance cardiaque / choc

- Diminution subite de la FeVG, pas de compliance... classification Killip
- Choc VG: OAP, TVC basse, wedge élevé (backflow)
- Choc VD: pms secs, TVC haute, wedge élevé (interdépendance)
- Toujours penser à une complication mécanique
- Iatrogénique: BB/IECA, sédatifs péri-intubation...

**Table 2.4** Differential diagnosis of shock in MI.

- 
1. **LV-related cardiogenic shock:** anterior MI, MI with a prior history of MI or LV dysfunction, or MI in a patient with multivessel CAD. Cardiogenic shock occurs in 4–7% of STEMI (vs. 2.5% of NSTEMI). It is occasionally present on admission, and more typically develops soon after admission, at a median of 5.5 hours after MI onset (vs. a later shock development, at ~3 days, in NSTEMI with three-vessel disease).
  2. **RV infarct:** RV-related shock should be considered **whenever hypotension occurs in inferior MI**. RV infarct occurs in 30% of inferior MIs, mainly with proximal RCA occlusion. Only one-half of RV infarcts produce clinical RV failure.
  3. **Mechanical complications** (mitral regurgitation, ventricular septal rupture, free wall rupture) or **tamponade**.
  4. **Arrhythmias** (inappropriate bradycardia, advanced AV block, VT).
  5. **Vagal stimulation and vagal shock** in inferior MI. It manifests as bradycardia with clear lungs and low JVP. It is treated with atropine and fluid administration.
  6. **Hypovolemic hypotension:** hypotension with clear lungs, low JVP, and no bradycardia. May attempt small fluid challenge in this situation.
- 

***During or after PCI***, shock may develop from the use of sedative and vasodilatory drugs in a patient with limited cardiac output reserve, or from myocardial reperfusion injury that aggravates myocardial depression. Coronary reocclusion, coronary perforation with tamponade, and bleeding complications are also considered.

# Insuffisance mitrale

- Feuillet postérieur vulnérable
  - Malcaptation (30% des IdM): akinésie inférieure qui tire le muscle papillaire vers le bas, ou dilatation VG 2<sup>e</sup> à ischémie antérieure (même feuillet atteint)
  - Rupture de (1% des cas) postérieur 2<sup>e</sup> ischémie inférieure ou postérieure, car suppléance par 1 artère
- Grande onde V au swan
- Wedge > PTDVG

# Communication interventriculaire

- Rupture du septum IV dans environ 1% des IdM
- IVA et CD à niveaux égaux (cause)
- Si IVA: atteinte septal-apical
- Si CD: inféro-basal-septal
- Cause shunt G→D sévère avec hypotension et surcharge importante
  - $Qp/Qs$  élevé, donc prendre différence de Sat O<sub>2</sub> entre VD et OD
- Moins de surcharge qu'en IM
- Wedge > PTDVG
- 50% de mortalité (difficile de réparer tissu nécrotique)

# Tachyarythmie

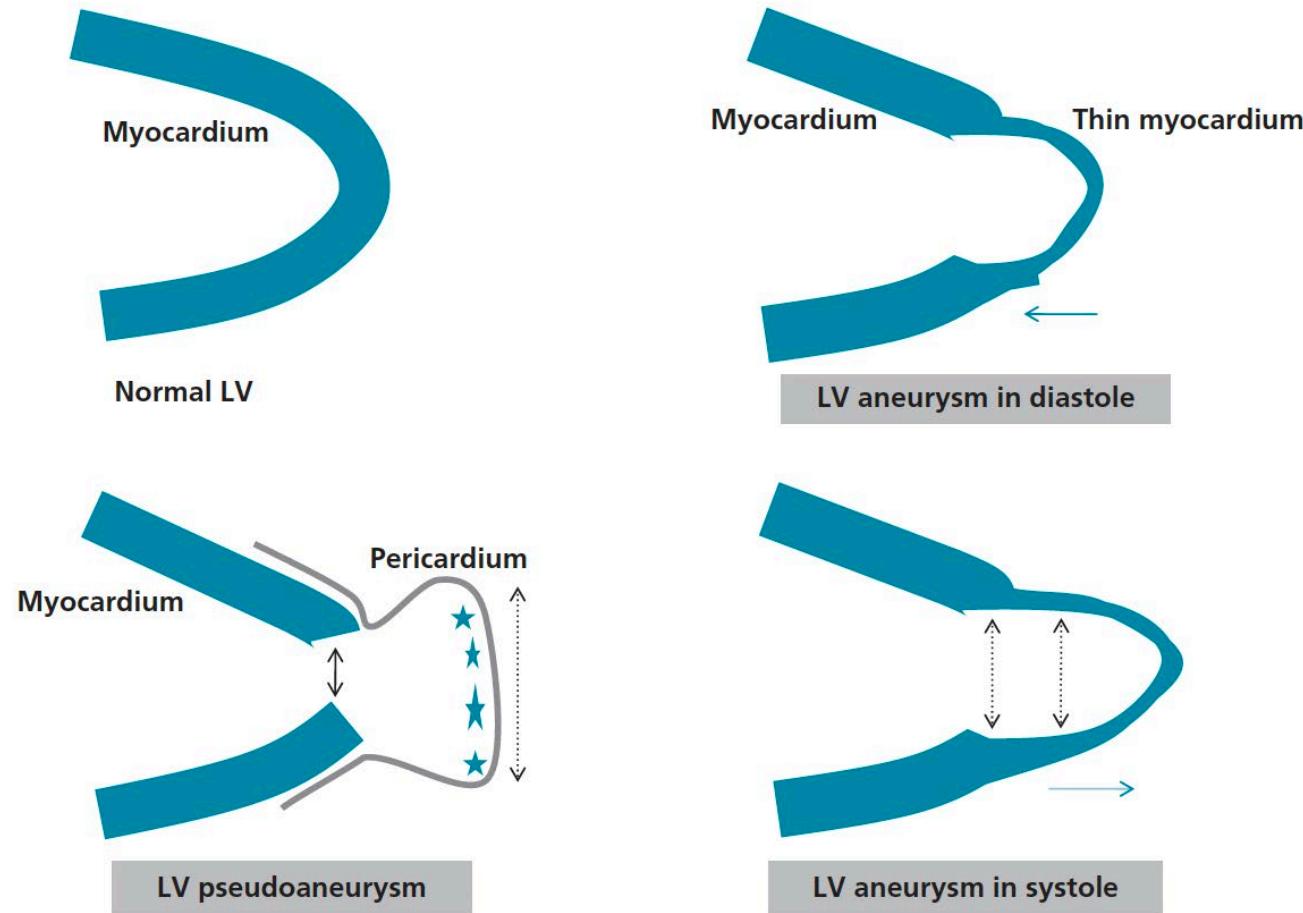
- FV et TV polymorphe: ischémie active (mort subite)
- TV monomorphe: cicatrice. Moins bon pronostic si après 48h
- TVNS : si persiste après 48h, moins bon pronostic. Rien à faire sauf BB
- RIVA (TV lente 60-120 bpm), surtout post reperfusion. Bénin et se résout seul
- FA/Fla, vu dans 10% des cas. Paroxystique, mais ↑ risque de récidive à 1 an
- Rythme jonctionnel accéléré (80bpm), souvent se résout seul

# Bradyarythmie/trouble de conduction

- Si IdM inférieur (branches au NSA et NAV): brady sinusale et bloc AV (nodal) souvent temporaires (24H), réponse vagale importante (réaction de *Bezold-Jarisch*) et donc répond à l'atropine
  - Si tardif >24h, cause prob ischémique/œdème, ne répondra pas atropine
  - Garde pace temporaire si choc/ins cardiaque/hypoperfusion
- Si IdM antérieur: blocs de branches et BAV complet (branches septales de l'IVA)
  - Blocs AV hissien/infra-hissien
  - BBD et HBAG souvent vu, car perfusé par 1 branche septale

# Anévrysme VG / pseudo-anévrysme

- Dyskinésie – mouvement contraire (ressort en contraction et rentre en relaxation)
- Anévrysme = forme sévère de dyskinésie, avec couche mince de myocarde qui ressort, mais tant en systole qu'en diastole (formant une cavité en soi)
  - Se développe premiers 48h, puis calcifie sur qq semaines
  - Augmente précharge et postcharge et peut empirer IC, TV, angor, thrombus
  - Surtout antéro-apical avec  $\uparrow ST \geq 3$  semaines
  - Risque de rupture dans les 2 premières semaines, puis risque disparait
- Pseudo-anévrysme = rupture contenue par péricarde avec thrombus et fibrose (pas de myocarde)
  - 40-50% de risque de progrès vers rupture
  - Dx echo: cou court avec ratio classique cou:diamètre interne  $<0.5$



**Figure 2.7** LV aneurysm and LV pseudoaneurysm.

In comparison with the normal LV, note the bulging pocket seen in LV aneurysm and LV pseudoaneurysm. The aneurysmal wall consists of thin scarred myocardium  $\pm$  clot, whereas the pseudoaneurysmal wall consists of adherent pericardium and clot (stars). The neck of the LV pseudoaneurysm is narrow; the neck/internal diameter ratio is  $<0.5$  in pseudoaneurysm vs.  $>0.5$ , usually 0.8–1, in aneurysm (ratio of double arrows). The dyskinetic motion of the aneurysm is indicated by the horizontal arrows.

# Autres

- Thrombus VG: à rechercher à l'écho si région akinétique (surtout apex) avec injection contraste. Risque embolique
- Péricarde
  - Péricardite aigue post-IdM
  - Épanchement péricardique
  - Syndrome Dressler (péricardite 1-8 sem post IdM)
- Rupture paroi libre (plus commun si IVA)
  - Cause de tamponnade et AESP
  - Prodrome: DRS, re↑ST, bradycardie, syncope sur choc vagal
  - Précédé d'un ép péricardique modéré (qui contient la rupture)

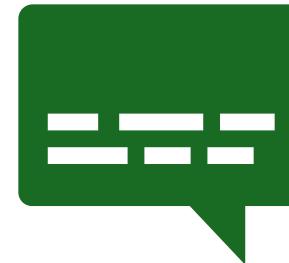
# Références

- Barash, P. G. (2019). *Clinical anesthesia fundamentals*. Wolters Kluwer. Chapitres 12 et 39
- Hanna, E. B. (2017). *Practical cardiovascular medicine*. Wiley Blackwell.
- Hughes, C., Ackland, G., & Shelley, B. (2024). Perioperative myocardial injury. *BJA Education*, 24(10), 352–360. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2024.06.001>
- Laflamme, D. (2016). *Cardiology : a Practical Handbook*. Chapman and Hall/CRC.
- Lilly, L. S. (2021). *Pathophysiology of heart disease : an introduction to cardiovascular medicine*. Philadelphia Wolters Kluwer.
- Miller, R. D. (2015). *Miller's anesthesia* (8th ed.). Elsevier/Saunders. Chapitres 14, 31 et 54
- Smit, M., Coetzee, A. R., & Lochner, A. (2020). The Pathophysiology of Myocardial Ischemia and Perioperative Myocardial Infarction. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 34(9), 2501–2512. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.10.005>

# Questions ?



[chadi.sargi@umontreal.ca](mailto:chadi.sargi@umontreal.ca)



514-913-6649