

Etude de la fonction microcirculatoire par thermodilution continue dans un MINOCA

(Myocardial Infarction in absence of Obstructive Coronary Artery disease)



M. QUILLOT

Marine QUILLOT

Assistante en Cardiologie interventionnelle, Centre Hospitalier d' Avignon

Les infarctus du myocarde (IDM) sans sténoses coronaires significatives (MINOCA) sont une entité clinique très hétérogène. Ils se définissent par la survenue d'un IDM sans obstruction coronaire à l'angiographie (<50 %) (1).

Les MINOCA ne sont pas rares. Ils sont rapportés chez 5% à 15% de la population admise pour un IDM (2-3). Les patients sont fréquemment plus jeunes et essentiellement des femmes.

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des MINOCA sont nombreux et doivent être élucidés pour adapter les stratégies thérapeutiques. La plupart semble liée à des ruptures ou érosions de plaques coronaires, à des dissections, à des spasmes coronaires ou à des dysfonction microcirculatoires (4). Les ruptures de plaques ou érosions de plaques sont fréquentes dans les MINOCA. Il est donc recommandé d'utiliser de l'imagerie endocoronaire en l'absence de sténose significative à l'angiographie.

Les dysfonctions microcirculatoires induisent classiquement des cardiopathies ischémiques stables (4), mais elles sont aussi considérées comme une cause potentielle de MINOCA (2). Néanmoins, si elles peuvent être responsables d'ischémie, elles peuvent également être secondaires à la blessure myocardique. Leurs contributions dans la genèse des MINOCA requièrent des études complémentaires.

L'étude de la fonction microcirculatoire est possible par deux techniques de thermodilution, celle par injection de bolus qui nous permet de calculer des index de flux : CFR (réserve coronaire) et IMR (index de résistance microcirculatoire) et celle par infusion continue.

Cette technique de thermodilution par infusion continue nous permet de mesurer le débit coronaire absolu et la FFR en hyperhémie maximale sans utilisation d'agent pharmacologique, de calculer les résistances microcirculatoires absolues. Les avantages de cette technique développée par Pills et De bruyne sont sa

reproductibilité, sa rapidité, et la bonne tolérance du patient.

Mais elle est en cours d'étude et les valeurs normales doivent être déterminées. Nous avons souhaité étudier cette technique chez un patient admis dans notre centre pour un MINOCA.

Mr C, 84 ans, sans antécédents notables notamment de maladie cardiovasculaire est admis pour un syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST (SCA NST). Il a uniquement pour facteur de risque cardiovasculaire une hypertension artérielle contrôlée sous ARA2. Lors d'une activité de bricolage, il présente un premier épisode de douleur thoracique ayant duré 30 minutes. L'électrocardiogramme, réalisé aux urgences, enregistre des modifications dynamiques des ondes T avec inversion en apico-latéral.

A la biologie, la troponine s'élève jusqu'à 153 ng/l, sans syndrome inflammatoire biologique, avec une fonction rénale normale (DFG à 77 ml/min) et en l'absence d'anémie.

Etude de la fonction microcirculatoire par thermodilution continue dans un MINOCA

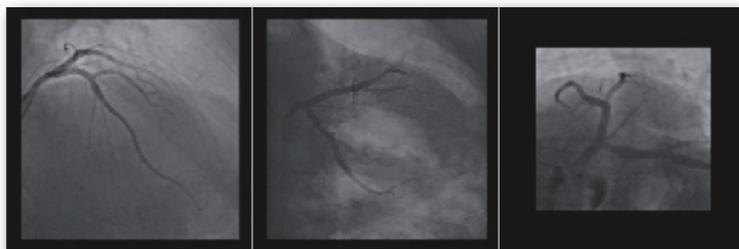
L'échocardiographie révèle une hypokinésie apicale très limitée du ventricule gauche (VG) concernant 1 segment avec une fraction d'éjection à 67%, l'absence de dilatation du VG ou de valvulopathie significative. On note juste une hypertrophie minime avec un SIV mesuré à 12mm. Les cavités droites sont normales.

Devant cette suspicion de SCA NST, une coronarographie est réalisée par voie radiale droite à 24h de la douleur et ne retrouve pas de sténoses coronaires significatives.

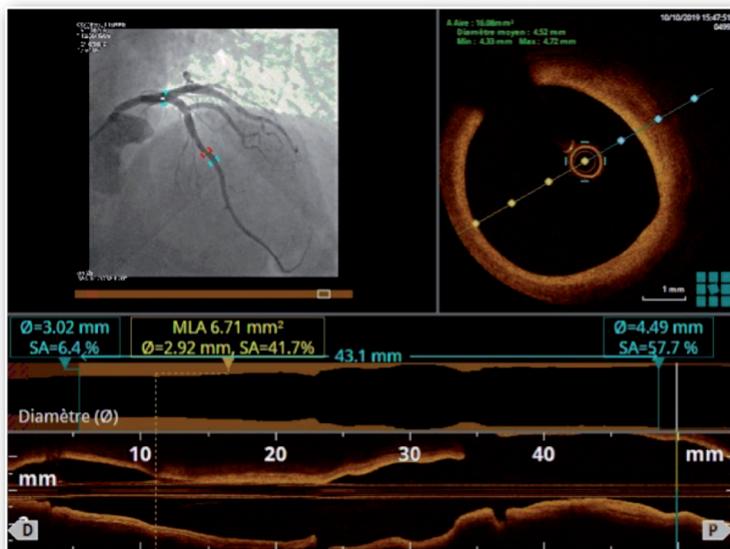
Après avoir écarté les autres causes moins probables d'élévation de la troponine (myocardite, syndrome de tako tsubo, embolie pulmonaire...), nous avons retenu le diagnostic de MINOCA. Afin de préciser les mécanismes physiopathologiques de ce tableau clinique, une analyse endocoronaire par tomographie par cohérence optique (OCT) est réalisée à travers un cathéter guide 6 french. On visualise un athérome endocoronaire constitué de plaques lipidiques non sténosantes avec, au niveau de l'artère interventriculaire antérieure (IVA), une aire endoluminale à 6,71mm² sur une artère de 3mm de diamètre. Il n'y a pas d'aspect de thrombus endoluminal, pas d'aspect de rupture de plaque d'athérome. Bien que non vue, une érosion de plaque ne peut pas être formellement écartée.

Nous avons également recherché une dysfonction microcirculatoire dans ce MINOCA par une technique de thermodilution continue.

L'équipement nécessaire pour la réaliser est un guide pression/température de chez Abbott, un cathéter de thermodilution Rayflow produit par Hexacath, la boîte de signal Coroventis avec son logiciel



Coronarographie : Absence de sténoses coronaires significatives



OCT : Athérome coronaire non sténosant

et sa borne wifi et un injecteur automatique capable de délivrer un faible débit d'une solution saline à température ambiante.

Le cathéter de thermodilution Rayflow est un cathéter monorail avec deux lumières. La lumière interne est percée de deux trous pour que le guide rentre au contact de l'infusion perfusée et mesure précisément sa température. La lumière externe est dotée de quatre trous latéraux pour un mélange immédiat et complet de l'infusion saline perfusée avec le sang quand le microcathéter est placé à l'entrée de l'artère coronaire.

La première étape de cette procédure est la mesure de la FFR à l'état basal. On descend le guide de pression au fond de l'artère et on enregistre les courbes très familières de pression aortique (Pa) en rouge et de pression coronaire (Pd) en vert avec leurs chiffres

respectifs et la mesure de la Pd/Pa.

On poursuit par la mesure du flux coronaire absolu et des résistances microvasculaires. On place le microcathéter à l'entrée de l'artère étudiée et on débute l'infusion d'une solution saline à température ambiante qui va refroidir le sang et induire l'état d'hypémie maximale. On a besoin d'aucune stimulation supplémentaire, c'est l'infusion du sérum salé à un débit de 20 ml/min qui va induire une vasodilatation maximale du lit microvasculaire. Le sérum salé perfusé à travers le microcathéter va refroidir le sang.

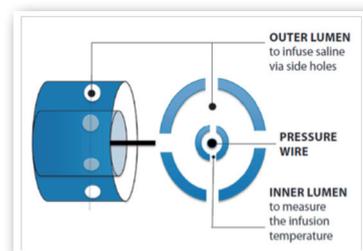


Schéma du microcathéter Rayflow

Dysfonction microcirculatoire

La température va donc diminuer jusqu'à atteindre un état stable qui démontre l'homogénéité du mélange sang/sérum physiologique. A ce stade, on enregistre la température du mélange sang/infusât. Une fois cet état stable atteint, on fait un retrait du guide. On va aligner le capteur de pression/température du guide au niveau du marqueur radio opaque du microcathéter Ray-flow, là où seulement le sérum salé est présent. A ce stade on enregistre la température de l'infusât. La température chute car le salé est plus froid que le mélange et encore plus que le sang. Une fois cette température mesurée, on arrête l'infusion et on attend le retour du thermomètre à sa valeur de départ car le sang remplace le sérum salé dans le Rayflow. On vérifie ainsi l'absence de dérive du thermomètre et de la Pd/Pa.

A l'écran, on peut donc enregistrer :

- la température du mélange,
- la température de l'infusât,
- le flux coronaire absolu (en ML/min). Il est égal au ratio entre la température de l'infusât (température de la solution injectée) et la température du mélange (constant homogène entre le sang et la solution injectée) multiplié par un facteur de correction invariable et par le débit d'infusion (réglé sur l'injecteur)

$$Q = (T \text{ infusât} / T \text{ mélange}) \times 1,08 \times Q_i$$

- la FFR en hyperhémie,
- les résistances microcirculatoires (Woods). Elles sont égales à la pression distale mesurée avec le guide de pression (au fond de la coronaire) divisée par le flux coronaire absolue

$$R = Pd / Q$$



Dysfonction de la microcirculation dans le territoire de l'IVA



Dysfonction de la microcirculation dans le territoire de la circonflexe

En l'absence de dysfonction microcirculatoire, les résistances microcirculatoires sont en général inférieures à 300 Woods (absence de cut-off absolus). On peut ensuite constater une baisse du flux coronaire absolu.

Chez ce patient, dans le territoire de l'IVA, la FFR en hyperhémie est de 0,91. Cela confirme l'absence de sténose coronaire épicaudique significative. Les résistances microvasculaires sont augmentées à 703 Woods et le flux coronaire absolu est de 136 ml/min ce qui est abaissé. Ces chiffres plaident en faveur d'une dysfonction microvasculaire.

Dans le territoire de la circonflexe, la FFR en hyperhémie est de 0,98, les résistances microvasculaires sont augmentées à 805 Woods et le flux coronaire absolu est de 134 ml/min. Ces chiffres plaident également en faveur d'une dysfonction mi-

crovasculaire dans le territoire de l'artère circonflexe.

Nous avons donc devant ce tableau retenu le diagnostic de MINOCA avec dysfonction microcirculatoire. Nous n'avons pas réalisé de test de provocation pour écarter un spasme coronaire mais celui-ci aurait pu être envisagé.

Cette démarche diagnostique est importante pour adapter le traitement au mécanisme physiopathologique du MINOCA (5).

Elle nous a permis d'avoir une prise en charge thérapeutique individualisée au patient. Devant l'absence d'arguments pour une rupture de plaque d'athérome nous avons laissé notre patient sous mono antiagrégation plaquettaire de type Kardégic 75 mg/jour. Devant la présence de plaques d'athérome à l'OCT, nous y avons associé une statine (Atorvastatine 40 mg/jour).

Actuellement, le traitement pharmacologique des dysfonctions microcirculatoires repose sur l'administration de fortes doses de bêta-bloquants et d'IEC ou ARA2. Devant la confirmation ici d'une dysfonction microcirculatoire, nous avons instauré un bêta-bloquant à fortes dose (Aténolol 100 mg/jour) et nous avons majoré la posologie de son ARA2 (Irbésartan 300 mg/jour).

En conclusion, devant la survenue d'un SCA sans sténoses angiographiques (MINOCA), il est primordial de déterminer les mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette pathologie pour pouvoir adapter la prise en charge thérapeutique. L'étude de la fonction microcirculatoire peut être réalisée dans ce contexte par thermodilution continue grâce à un outil simple d'utilisation.

Références

1. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries : diagnosis and management. Pasupathy and al. Eur Cardiol. 2015
2. Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease. Tamis and al., Circulation 2019
3. Pathophysiology, diagnosis and management of MINOCA : an update. Scalone and al. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2019
4. Ischemia and no obstructive coronary artery disease (MINOCA): developing evidence-based therapies and research agenda for the next decade. Bairey and al. Circulation 2017
5. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: a call for individualized treatment. Mukherjee and al. Journal of American Heart Association, 2019.