

| Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Plan                                                                                                                                                                          |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Diagnostiquer un syndrome coronarien aigu, une angine de poitrine et un infarctus du myocarde.</li> <li>▪ Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière.</li> <li>▪ Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.</li> <li>▪ Décrire les principes de la prise en charge au long cours.</li> </ul> | <p><b>I. CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE</b></p> <p><b>II. SCA</b></p> <p><b>III. DEFINITION DE « L'INFARCTUS DU MYOCARDE » (Guidelines ESC 2012)</b></p> <p><b>IV. TROPONINE</b></p> |

## I. CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE

- La cardiopathie ischémique se présente sous 5 entités différentes :
  - Angor stable (décrit précédemment).
  - Ischémie silencieuse.
  - Syndrome coronarien aigu (SCA).
  - Insuffisance cardiaque.
  - Mort subite.

## II. DEFINITION DE « L'INFARCTUS DU MYOCARDE » (Guidelines ESC 2012)

- L'infarctus du myocarde aigu est défini par une nécrose myocardique dans un contexte clinique évocateur d'ischémie myocardique aiguë. En effet, toute élévation de la troponine Ic ou Tc (au delà du 99<sup>ème</sup> percentile) reflète une nécrose cellulaire myocardique irréversible. Lorsque cette nécrose est d'origine ischémique, on parle d'infarctus du myocarde.
- Le diagnostic d'infarctus du myocarde aigu sera donc posé s'il existe l'association :
  - 1-D'une élévation ou d'une baisse d'un biomarqueur de nécrose myocardique (troponine Tc ou Ic, ultrasensibles préférentiellement) avec au moins une valeur au-dessus du 99<sup>ème</sup> percentile de la limite supérieure de référence

**ET**

2-D'un signe d'ischémie myocardique :

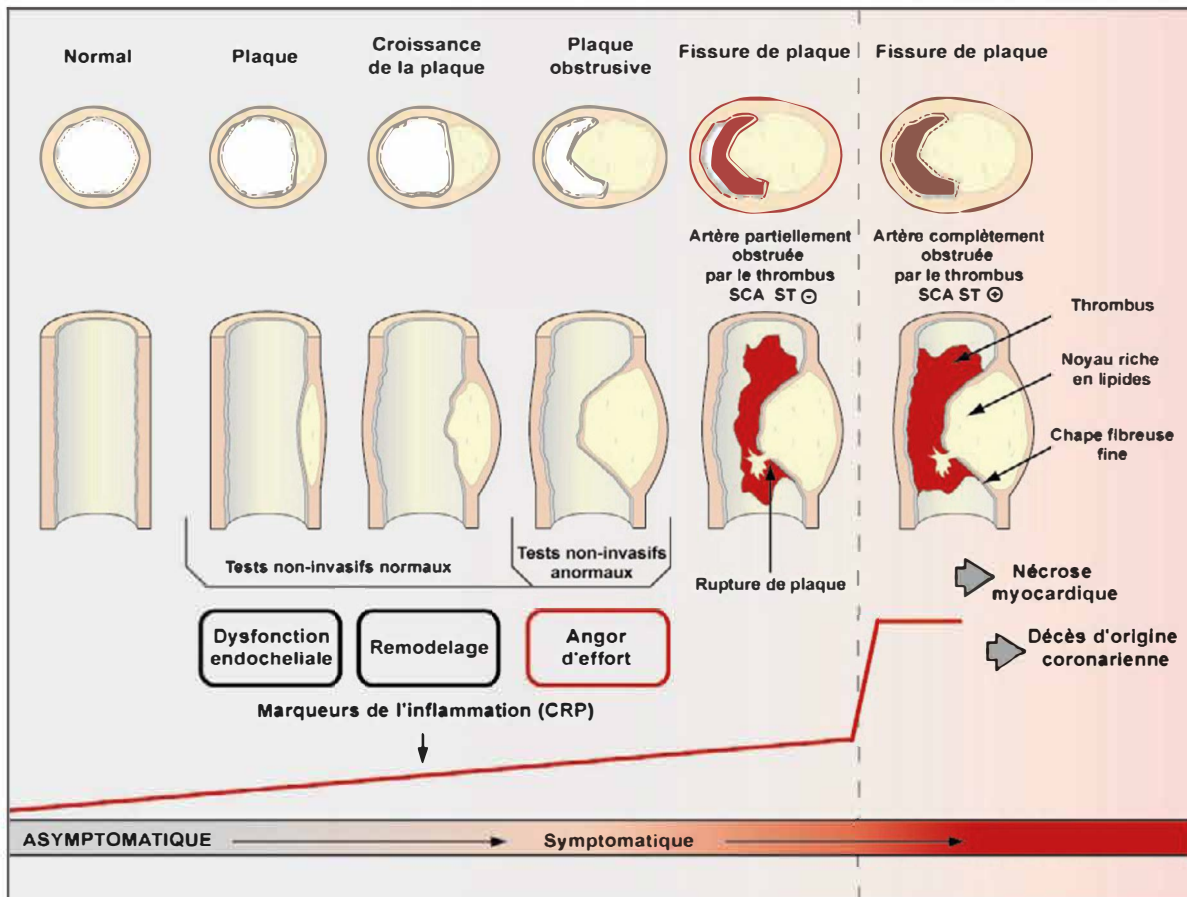
- Clinique : douleurs angineuses.
- ECG :
  - × Modifications récentes du segment ST et/ou de l'onde T.
  - × Apparition récente d'un BBG.
  - × Apparition récente d'une onde Q.
- ETT : apparition récente d'une zone d'hypokinésie ou d'akinésie segmentaire.
- Imagerie (scintigraphie myocardique de repos, IRM...) : perte récente d'une zone de myocarde viable ou apparition d'une anomalie récente de la cinétique segmentaire.
- Identification d'un thrombus intra-coronaire en coronarographie ou à l'autopsie.
- On distingue plusieurs types d'infarctus myocardiques :
  - Infarctus de type 1 : lié à un SCA par rupture de plaque athéromateuse (ou fissure, ou ulcération, ou érosion, ou dissection), aboutissant à la constitution d'un thrombus intra-coronarien, à l'origine d'une diminution du flux sanguin et/ou à des embolisations distales. Ce type de SCA peut survenir sur un réseau coronarien très pathologique ou sur des lésions coronariennes peu importantes non obstructives (notamment chez la femme).

- **Infarctus de type 2 :** la nécrose myocardique est secondaire à une ischémie myocardique non liée à une rupture de plaque, mais liée à une inadéquation entre les apports et les besoins : spasme coronarien, dysfonction endothéliale, tachyarythmies, brady-arythmies, anémie, insuffisance respiratoire, hypotension, choc, HTA.
- **Infarctus de type 3 :** décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques nouvelles à l'ECG (ou nouveau BBG), mais décès survenant avant le prélèvement sanguin ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.
- **Infarctus de type 4 :** élévation des marqueurs de nécrose myocardique après une angioplastie percutanée, associée à des symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ou de nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ou une coronarographie compliquée (perte d'une branche coronaire par exemple) ou en imagerie, la documentation d'une perte récente d'une zone de myocarde viable ou l'apparition d'une anomalie récente de la cinétique segmentaire.
- **Infarctus de type 5 :** élévation des marqueurs de nécrose myocardique après pontages coronariens, associée à la présence de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou d'une nouvelle occlusion d'une coronaire native ou d'un greffon documentée angiographiquement ou en imagerie, la documentation d'une perte récente d'une zone de myocarde viable ou l'apparition d'une anomalie récente de la cinétique segmentaire.
- **Enfin, le diagnostic d'infarctus du myocarde ancien sera posé s'il existe :**
  - Un cycle de troponine normal.
  - Des signes en faveur d'une nécrose myocardique ancienne :
    - × Onde Q sur l'ECG.
    - × Mise en évidence en imagerie (ETT, IRM, scintigraphie myocardique) d'une zone nécrotique : par exemple en ETT, un IDM ancien peut se traduire par l'existence d'une zone akinétique fibreuse amincie.

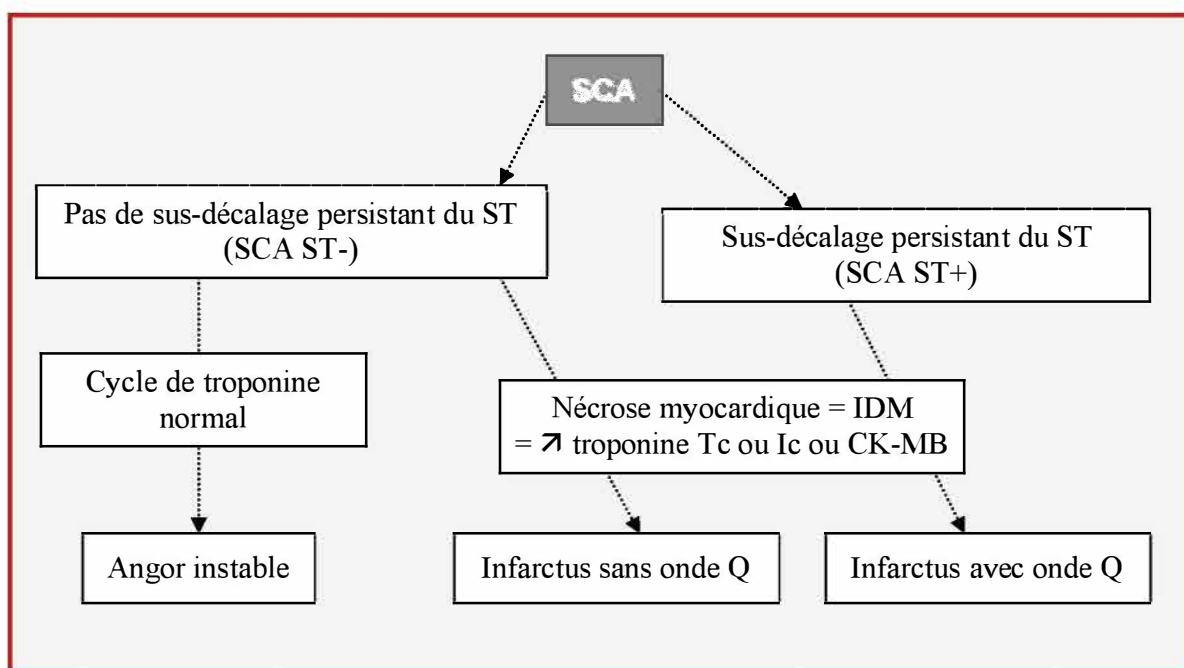
### III. SCA

- Les SCA regroupent l'angor instable et l'infarctus du myocarde car ils ont la même origine physiopathologique : **la rupture (ou l'érosion) de plaque d'athérome.**
- Les SCA sont liés à la survenue brutale d'une ischémie myocardique aiguë, qui va évoluer vers la nécrose myocardique (= infarctus) en l'absence de prise en charge.
- On entend par SCA toute **douleur thoracique d'allure angineuse survenant de novo, de manière prolongée ou d'aggravation récente** chez un patient avec ou sans antécédent coronarien. Dans le cadre des SCA, ces douleurs thoraciques d'origine ischémique sont le plus souvent associées à des anomalies ECG, *a fortiori* si l'ECG a été réalisé en per-critique.
- De manière schématique, tout SCA est lié à une **réduction brutale du flux sanguin coronarien** et survient le plus souvent sur des lésions d'athérosclérose.
- Cette lésion coronaire critique est le plus souvent secondaire à une **rupture (fissuration) d'une plaque athéromateuse, le plus souvent jeune.** Cette rupture entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque avec la circulation sanguine, ce qui va déclencher une activation de la coagulation et la constitution d'un thrombus. Un certain degré de vasoconstriction réflexe concomitante peut être associé.
- Tant que le thrombus n'est pas complètement occlusif, on se trouve en présence cliniquement d'un **SCA sans sus-décalage persistant du ST (SCA ST-)** associant douleur thoracique d'allure angineuse associée à des anomalies de la repolarisation sur l'ECG (tout sauf un sus-décalage persistant du ST). Le traitement consiste alors à « fluidifier au maximum le sang » et à réaliser à court terme (dans les 48 heures) une coronarographie pour traiter la lésion coupable.

- L'évolution naturelle des SCA sans sus-décalage persistant du ST (SCA ST-) est :
  - D'aller vers l'occlusion totale de l'artère coronaire. On se trouve alors devant un SCA avec sus-décalage persistant du ST (SCA ST+).
  - Que le thrombus embolise en distalité (SCA ST- avec élévation de troponine).
- Le SCA avec sus-décalage persistant du ST (SCA ST+) se caractérise le plus souvent par une douleur thoracique permanente typique d'infarctus du myocarde, associée à un sus-décalage persistant du ST (ou associée à un BBG d'apparition récente). **Ce sus-décalage du ST reflète l'occlusion totale de l'artère par un thrombus** ; on comprend très bien que le seul traitement effectif soit alors un traitement visant à revasculariser en urgence l'artère coronaire en la « débouchant » : thrombolyse ou coronarographie + angioplastie primaire.



- Ainsi, on doit parler d'IDM pour toute nécrose myocardique liée à un SCA quel que soit l'aspect du segment ST sur l'ECG et qu'il y ait ou non une onde Q sur l'ECG.
- L'élévation de ces marqueurs de nécrose myocardique est proportionnelle à la taille de l'IDM.
- Les SCA sans sus-décalage persistant du ST (SCA ST-) n'entraînent en général pas d'apparition d'une onde Q car la nécrose n'est pas transmurale : on parlera donc d'infarctus (ou de nécrose) sans onde Q (ou « d'infarctus sous-endocardique » ou « d'infarctus rudimentaire » ou de « SCA ST-tropo+ ») si la troponine Tc ou Ic augmente.
- Les SCA avec sus-décalage persistant du ST (SCA ST+) sont en général transmurales : on parlera alors d'IDM avec onde Q (qui traduit sur l'ECG une nécrose transmurale).
- **Etant donnée la cinétique d'apparition de la troponine, il est évident qu'il ne faut pas attendre une élévation des marqueurs de la troponine pour commencer la prise en charge des SCA.**
- **Pour éviter toute confusion, il est plus aisé de parler de SCA ST+ ou SCA ST-.** L'essentiel est de comprendre que les SCA avec et sans sus-décalage persistant du ST ont 2 prises en charge différentes.



#### La prise en charge clinique d'un SCA est basée sur les éléments suivants :

- Prise en charge spécialisée aux Urgences ou en unités de Soins intensifs.
- Réaliser un ECG dans les 10 minutes après le 1<sup>er</sup> contact médical.
- Surveillance scopique.
- Prise en charge diagnostique :
  - Caractéristiques de la douleur thoracique (durée, persistance, trinitro-sensibilité).
  - Tolérance hémodynamique : PA, FC, auscultation cardio-pulmonaire, stade Killip.
  - Evaluation de la probabilité de maladie coronarienne : type de DT, âge, sexe, FdR CV, maladie coronarienne connue, atteinte athéromateuse extracardiaque...
  - ECG de repos.
- Une fois ces éléments analysés, le patient pourra être considéré comme :
  - Présentant un SCA avec sus-décalage persistant du ST (SCA ST+).
  - Présentant un SCA sans sus-décalage persistant du ST (SCA ST-) avec ischémie sévère ou instabilité hémodynamique.
  - Présentant un SCA sans sus-décalage persistant du ST (SCA ST-) sans ischémie sévère ou instabilité hémodynamique.
  - Ne présentant pas un SCA ST-.



## IV. MARQUEURS DE NECROSE MYOCARDIQUE : L'ESSENTIEL A RETENIR

### A. TROPONINE

- Complexe troponinique :
  - 3 protéines structurales distinctes : troponine I, C et T.
  - Localisées sur le filament mince de l'appareil contractile régulant l'interaction entre actine et myosine (interaction dépendante du calcium) présent dans le muscle squelettique et cardiaque.
- 3 protéines codées par 3 gènes différents :
  - Les iso-formes cardiaques de la troponine Tc et de la troponine Ic sont exclusivement exprimées dans les myocytes cardiaques ++++ (« c » comme cardio-spécifiques).
  - Si  $\nearrow$  CPK sans augmentation de la troponine  $\Rightarrow$  atteinte périphérique non cardiaque +++ : rhabdomyolyse, traumatisme musculaire...
- **Dosage de troponine Ic ou Tc « normale » (= non ultrasensible) :**
  - **L'élévation de troponine n'est détectable que 6 heures après le début de la nécrose.** Le pic est obtenu vers la 24<sup>ème</sup> heure et reste élevé pendant une dizaine de jours (permettant donc le diagnostic d'infarctus semi-récents), ou plus si insuffisance rénale.
  - **De moins en moins utilisé, car remplacé par le dosage de troponine ultrasensible.**
- **Dosage de troponine Ic ou Tc, ultrasensible :**
  - **Désormais recommandé +++ et utilisé de manière courante** dans quasiment tous les hôpitaux.
  - **Dosage de quantité infime de troponine ;** résultat disponible en moins d'1 heure.
  - La troponine ultrasensible s'élève pour des infarctus de très petite taille.
  - Hausse proportionnelle à l'étendue de la nécrose.
  - La troponine ultrasensible a une plus grande valeur prédictive négative que la troponine standard  $\Rightarrow$  elle réduit la « zone d'incertitude diagnostique ».
  - Ces dosages détectent une élévation précoce de troponine (entre H0 et H3) *versus* H6 pour les kits de troponine « normale » (= non ultrasensible).
  - Certains kits de troponine ultrasensible permettent la détection de nécrose myocardique dès la 1<sup>ère</sup> heure.
  - le 2<sup>ème</sup> dosage de troponine ultrasensible doit être réalisé soit 1 heure soit 3 heures après le 1<sup>er</sup> dosage, selon l'algorithme choisi.
  - **Gain de temps précieux pour le diagnostic :**
    - × Une cinétique évolutive est en faveur d'un SCA.
    - × Un doublement entre H0 et H3 permet d'affirmer l'infarctus.

### B. CPK-MB (fraction myocardique de la créatine-kinase)

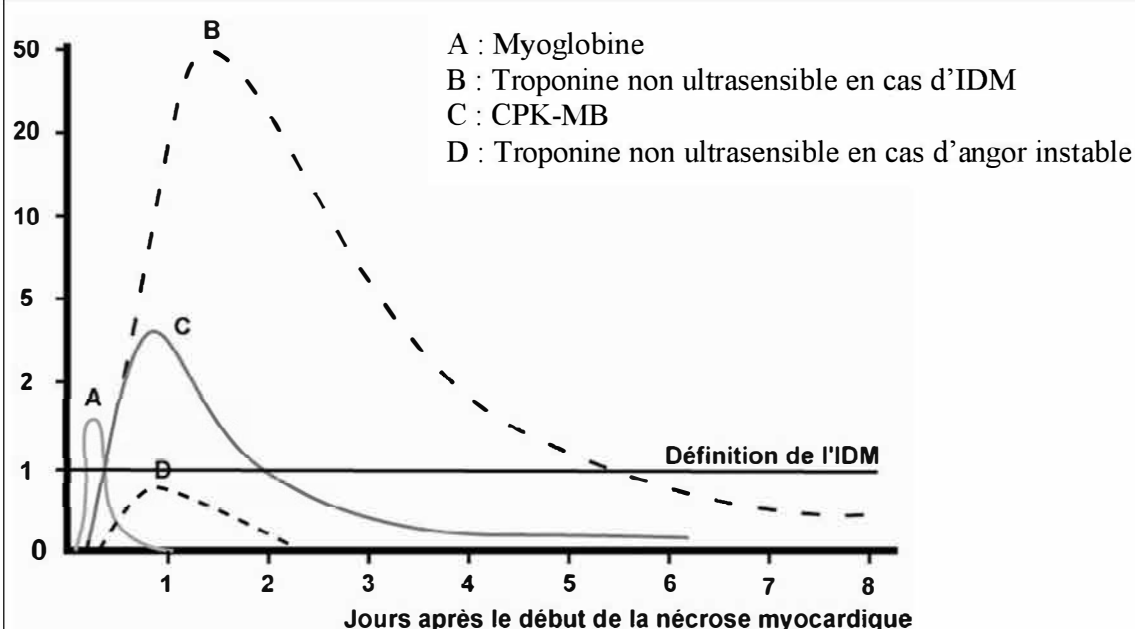
- Ne sont plus dosées en pratique quotidienne pour la prise en charge initiale des SCA (privilégier le dosage de troponine ultrasensible).
- Supérieure à la normale : dès la 6<sup>ème</sup> heure ; revient à la normale : au 2<sup>ème</sup>-3<sup>ème</sup> jour.
- Le pic se situe environ à la 24<sup>ème</sup> heure, sauf s'il existe une reperfusion, le pic étant alors plus précoce (< 12 heures).
- Il ne faut pas doser les CPK totales, moins sensibles +++++.

## C. AUTRES MARQUEURS DE NECROSE MYOCARDIQUE

Ils peuvent augmenter en cas de nécrose myocardique, mais ils ne doivent pas être utilisés pour le diagnostic d'atteinte myocardique (peu sensible et peu spécifique).

- **Myoglobine** : s'élève précocement, dès la 1<sup>ère</sup> heure. Mais son utilisation est limitée par sa faible spécificité. Quasiment plus utilisée depuis l'apparition de la troponine ultrasensible.
- **Aspartate-amino-transférases (ASAT = SGOT)** : supérieures à la normale dès la 12<sup>ème</sup> heure ; elles reviennent à la normale au 3<sup>ème</sup>-4<sup>ème</sup> jour. Les ALAT (= SGPT) restent normales (à la différence des affections hépatiques).
- **Lactate-déshydrogénases (LDH)** : supérieures à la normale dès la 24<sup>ème</sup> heure ; reviennent à la normale au bout du 8<sup>ème</sup>-14<sup>ème</sup> jour.

### Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique lors d'un infarctus du myocarde aigu



La troponine Ic ou Tc ultrasensible (non représentée ici) s'élève entre H0 et H3. Son dosage est désormais utilisé en 1<sup>ère</sup> intention.

**ATTENTION, toute élévation de troponine ne veut pas dire SCA !!!!!!!**

- En effet, la troponine Ic ou Tc est un reflet de nécrose myocardique.
- Cette élévation de la troponine peut être liée :
  - A une atteinte directe du myocarde (myocardites, traumatisme, etc.).
  - D'origine ischémique, liée à un SCA par rupture de plaque d'athérome avec constitution d'un thrombus intra-coronaire.
  - D'origine ischémique non liée à une rupture de plaque :
    - × Vasospasme ; dysfonction endothéliale.
    - × Inadéquation entre les besoins et les apports :
      - Anémie profonde par exemple.
      - Hypotension (dans le cadre d'un choc septique par exemple) chez un patient âgé présentant une coronaropathie stable.
- Hormis les SCA, les autres causes d'élévations de la troponine sont :
  - Myocardites ++.
  - Embolie pulmonaire ++.
  - Choc (septique, cardiogénique, anaphylactique, hémorragique) : comme il existe un foie de choc, on peut retrouver un « cœur de choc » avec nécrose myocardique liée au bas débit.
  - Insuffisance cardiaque aiguë ou chronique.
  - Insuffisance rénale chronique ou aiguë.
  - Crise aiguë hypertensive.
  - Bradycardie ou tachycardie (FA +++).
  - Anémie +++.
  - Spasme coronarien.
  - Autres :
    - × Syndrome de tako-tsubo (cardiomyopathie de stress).
    - × Valvulopathie aortique ; CMH.
    - × Dissection aortique.
    - × Maladies infiltratives : amylose, hémochromatose, sarcoïdose...
    - × Toxiques : anthracyclines, 5-FU, herceptine, venins de serpent...
    - × Traumatisme avec contusion myocardique.
    - × Pontages coronariens, angioplastie coronarienne, ablation, biopsie myocardique.
    - × AVC, hémorragie méningée.
    - × Hypothyroïdie, hyperthyroïdie.
    - × Rhabdomyolyse, brûlures > 30% de la surface corporelle.
    - × Effort d'endurance extrême.
- Le traitement est alors celui de la cause et non celui d'un SCA sans sus-décalage du ST ++++.