UE 11 Item 334

COMPLICATIONS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Diagnostiquer un syndrome coronarien aigu, une angine de poitrine et un infarctus du myocarde. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge pré-hospitalière et hospitalière. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient. Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

- Les complications suivantes sont typiquement associées aux SCA avec sus-décalage permanent du ST. Cependant, elles peuvent survenir (de manière moins fréquente) au cours de SCA sans sus-décalage permanent du ST.
- Ces complications sont liées à l'ischémie et ou à la nécrose myocardiques provoquées par le SCAST+.
- Outre leur traitement spécifique, il faut bien retenir que leur principal traitement est celui de la cause \iphi la survenue de ces complications doit pousser à activer la reperfusion myocardique +++.

I. COMPLICATIONS A LA PHASE AIGUE ET SUBAIGUE

A. LA MORT SUBITE

- Elle représente la principale cause de décès à la phase aiguë.
- Elle survient souvent en phase pré-hospitalière ou pendant le transport et justifie donc le transport médicalisé (SAMU) de tous les patients suspects d'infarctus du myocarde.
- Elle est le plus souvent due à un trouble du rythme ventriculaire (TV ou FV) survenant au cours des 1 ères heures du SCA ST+, plus rarement à un trouble conductif.
- En cas d'arrêt cardio-respiratoire (ACR) ressuscité :
 - Coronarographie en urgence à visée diagnostique et thérapeutique.
 - Puis hypothermie induite entre 32 et 36°C à visée thérapeutique en Réanimation dans les 48 heures suivant l'ACR ⇒ améliore le pronostic neurologique.

B. TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

- Ils sont extrêmement fréquents à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et sont liés à l'ischémie.
- Leur survenue à la phase aiguë n'est pas toujours corrélée à l'importance de l'infarctus du myocarde, ni à son pronostic.
- Toujours penser à rechercher et à corriger une hypokaliémie, une hypomagnésémie, une acidose ou une hypoxémie.
- La survenue de troubles du rythme ventriculaire graves (TV ou FV) à la phase aiguë du SCA n'est pas une indication à la pose d'un défibrillateur implantable en urgence car il y a un facteur déclenchant aigu à ce trouble du rythme.
- Le traitement principal est la reperfusion myocardique en urgence.
- Ces troubles du rythme survenant à la phase aiguë des SCA ne sont pas prédictifs des troubles du rythme ventriculaire susceptibles de survenir par la suite.

1-Tachycardie ventriculaire

- *Définition* = tachycardie régulière à complexes larges avec dissociation auriculo-ventriculaire (et complexes de capture et de fusion).
- Diagnostic différentiel = tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche fonctionnel ou organique ou survenant sur faisceau accessoire existant au préalable (syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE).
- DOGME: TOUTE TV MAL TOLEREE DOIT ETRE CHOQUEE.
- Toujours penser à rechercher et à corriger une hypokaliémie, une hypomagnésémie, une acidose ou une hypoxémie.
- Traitement d'une tachycardie ventriculaire non soutenue :
 - β-bloquants +++, hors CI et si hémodynamique conservée.
 - Amiodarone CORDARONE® ou sotalol SOTALEX®.
- Traitement d'une tachycardie ventriculaire soutenue :
 - CHOC ELECTRIQUE EXTERNE si elle est mal tolérée.
 - Amiodarone **CORDARONE** en 1^{ère} intention : 300 mg (1 ampoule = 150 mg) en IVL sur 30 minutes, puis 4-6 ampoules sur 24 heures.
 - En 2^{nde} intention:
 - × β-bloquants +++ IV type aténolol 5 mg en IV lente, hors CI et si hémodynamique conservée.
 - × Lidocaïne = XYLOCAINE[●] IV (anti-arythmique de classe IB) : posologie : 1,5 mg/kg en bolus suivi d'un relais de 2• mg/kg/24 heures en seringue électrique.
 - × Sulfate de magnésium : pas d'intérêt.
- Rappel: les anti-arythmiques de classe Ic sont contre-indiqués dans l'infarctus.

2-Fibrillation ventriculaire (voir chapitre Arrêt cardio-respiratoire)

- Choc électrique externe d'extrême urgence, puis massage cardiaque externe et ventilation.
- Prévention des récidives par *CORDARONE*® et/ou XYLOCAINE®.
- Indication à une coronarographie en urgence pour reperfusion myocardique par angioplastie + stent.

3-Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

- ASPECT DE « TV LENTE », c'est-à-dire QRS larges autour de 80 à 100/minute dissociés des ondes P.
- Se voit surtout dans les infarctus du myocarde antérieurs, principalement après fibrinolyse lors de la reperfusion coronaire.
- Ne nécessite aucun traitement, sauf si mal toléré (IDM étendus). Il suffit pour les réduire d'accélérer le rythme auriculaire : Atropine, ISUPREL, sonde d'entraînement électrosystolique.

C. TROUBLES DU RYTHME AURICULAIRE

- Fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachycardie atriale.
- Ils sont relativement fréquents à la phase aiguë des SCA.
- La réduction est souvent spontanée, sinon le mode de réduction est identique à celui des troubles du rythme auriculaire d'autres étiologies.
- Le traitement préventif des récidives est rarement indiqué (SCA = facteur déclenchant).

D. TROUBLES DE CONDUCTION

- Bradycardie si FC < 60/minute; bradycardie sévère si FC < 40/minute.
- Bradycardie sinusale; bloc sino-auriculaire; paralysie sinusale:
 - Plus souvent rencontrés dans les IDM inférieurs (car la coronaire droite vascularise le nœud sinusal).
 - Répondent en général à l'Atropine IV.
- Les blocs auriculo-ventriculaires à la phase aiguë de l'IDM peuvent être très graves.

1-Bloc auriculo-ventriculaire de l'infarctus inférieur

- Mécanisme vagal.
- BAV II Mobitz 1 = bloc nodal (car le NAV est le plus souvent vascularisé par la rétroventriculaire gauche qui naît de la coronaire droite).
- Répond bien en général à l'ATROPINE[®] IV (●,5 à 1 mg IVL, à répéter si besoin, sans dépasser 3 mg).
- Nécessite très rarement un entraînement électrosystolique temporaire.

2-Bloc auriculo-ventriculaire de l'infarctus antérieur

- Par lésion des branches du faisceau de His.
- Infra-nodal = BAV II Mobitz 2 ou BAV III.
- Echappement ventriculaire lent souvent mal toléré.
- Atropine IV (0,5 à 1 mg IVL, à répéter si besoin, sans dépasser 3 mg), puis mise en place entraînement électrosystolique externe, puis interne (sonde) si pas d'amélioration.
- L'isoprénaline (ISUPREL®) n'est plus recommandée dans ce cas (HAS 2006).
- La gravité des blocs auriculo-ventriculaires dans les infarctus antérieurs et la rapidité de leur installation justifient la mise en place préventive d'une sonde d'entraînement électrosystolique s'il apparaît :
 - Une alternance bloc de branche gauche, bloc de branche droit.
 - Un bloc de branche droit et un hémibloc antérieur gauche ou postérieur gauche.
 - Un bloc de branche gauche pour certains (encore faut-il prouver qu'il n'existait pas avant l'IDM!).
- En plus de la sonde d'EES, si besoin, le traitement de ces troubles conductifs au cours du SCA ST+ est celui de la cause! ⇒ indication à une reperfusion myocardique en urgence par coronarographie.

E. COMPLICATIONS MECANIQUES

- L'échographie cardiaque trans-thoracique est le maître examen pour dépister ces complications mécaniques.
- Elle doit être réalisée systématiquement en urgence, parfois même en salle de KT, en cas de choc et/ou d'OAP sévère et/ou de souffle cardiaque perçu à l'auscultation.

1-Le choc cardiogénique : 6 à 7% des SCA

- Il est de très mauvais pronostic (autrefois toujours mortel) à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.
- Il peut être lié:
 - Soit à une complication mécanique (insuffisance mitrale, rupture septale, rupture de la paroi libre).
 - Soit à un trouble rythmique ou conductif sévère.
 - Soit à une dysfonction VG systolique sévère secondaire à une nécrose myocardique très étendue.
- Il survient en particulier chez les patients présentant l'occlusion d'un gros tronc coronaire sans circulation collatérale (sujet jeune) et impose une coronarographie en urgence afin d'évaluer au plus vite les possibilités de reperfusion myocardique (angioplastie ou pontage).
- Cliniquement = tableau de choc: hypotension artérielle (PAs < 90 mmHg durant plus de 30 minutes ou chute de la pression artérielle systolique > 30 mmHg par rapport à sa valeur de base), tachycardie, pâleur, signes d'hypoperfusion tissulaire (marbrures des genoux, oligurie), signes congestifs d'œdème aigu pulmonaire (Killip III ou IV).
- *ETT : principal examen complémentaire,* il permet d'estimer la fonction VG, les pressions de remplissage, le débit cardiaque et de rechercher des complications mécaniques. Il guide la thérapeutique.

• Diagnostic différentiel:

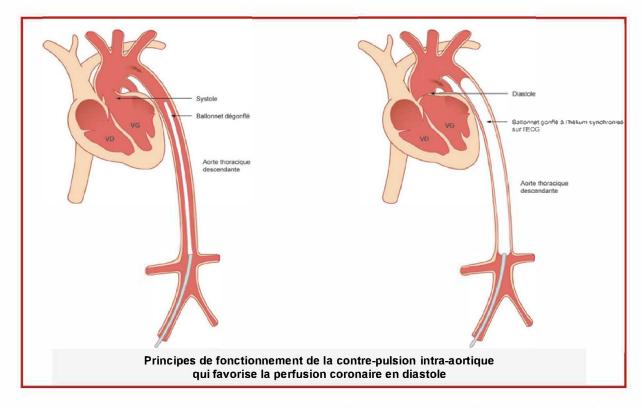
- L'hypotension au cours de la phase aiguë d'un infarctus peut être de mécanisme vagal : douleur, injection de morphiniques...
- Il peut exister un certain degré d'hypovolémie (vomissements abondants).

• Traitement:

- Coronarographie en urgence pour reperfusion myocardique (angioplastie + stent sur l'artère coupable le plus souvent); à réaliser quel que soit le délai depuis le début de la douleur thoracique. Si patient en choc et présentant des lésions tri-tronculaires, on peut être amener à proposer une revascularisation complète (en plus de l'artère coupable du SCA ST+).
- Oxygénothérapie si saturation < 90% ou PaO₂ < 60 mmHg.
- Intubation orotrachéale + ventilation mécanique.
- INOTROPES POSITIFS (*DOBUTREX*®). Le traitement sera au mieux guidé sur le monitorage des pressions droites et du débit cardiaque (ETT +++).
- Diurétiques si OAP.
- Corriger les facteurs aggravants : complications mécaniques du SCA +++, trouble du rythme, trouble de la conduction.
- ASSISTANCE CIRCULATOIRE :
 - × ECMO.
 - × Contre-pulsion intra-aortique (CPIA) pouvant être posée en salle de cathétérisme, notamment si chirurgie nécessaire en raison de complications mécaniques du SCA.
- Si angioplastie non réalisable : discuter pontages aorto-coronariens.
- Si absence de récupération de la FEVG, discuter greffe cardiaque ou assistance circulatoire définitive (cœur artificiel).

Eléments fondamentaux à comprendre

- En cas de SCA ST+ compliqué de choc cardiogénique, il ne faut pas « stabiliser le patient » avant de le passer en coronarographie (pour angioplastie + stent).
- Plus on retarde la reperfusion myocardique, plus le pronostic sera péjoratif.
- La CPIA est parfois intéressante en cas de choc lié à un SCA ST+ avec complications mécaniques car elle permet d'arriver au bloc opératoire dans de meilleures conditions.
- Si choc cardiogénique lié à une dysfonction VG majeure sans complications mécaniques, préférer l'ECMO à la CPIA.



- Ballonnet positionné par voie artérielle rétrograde dans l'aorte descendante (abord fémoral au Scarpa), en aval de l'émergence de la sous-clavière gauche, relié à une pompe externe, synchronisé au cycle cardiaque (par ECG ou pression intra-aortique).
- Le ballon, placé dans l'aorte thoracique descendante en salle de KT, se gonfle en diastole (⇔ améliore la perfusion coronaire et cérébrale) et se dégonfle en systole (⇔ diminue ainsi brutalement la post-charge et favorise ainsi l'éjection du VG dans l'aorte). La CPIA permet in fine d'augmenter le débit cardiaque et de diminuer le travail cardiaque.

2-L'IVD (Insuffisance Ventriculaire Droite)

- L'existence de signes d'IC droite au cours d'un SCA doit faire suspecter « CIVET » :
 - CIV (communication interventriculaire) par rupture septale.
 - IVG (IDM étendu).
 - VD (infarctus du VD).
 - Embolie pulmonaire.
 - Tamponnade (rupture de la paroi libre).

3-L'insuffisance mitrale

- 3 origines possibles dans ce contexte de SCA:
 - 1-Dilatation de l'anneau liée à la dilatation et à la dysfonction systolique du VG
 - 2-Dysfonction du pilier inférieur (IDM inférieur ++++)
 - 3-Rupture de pilier ⇒ dégradation hémodynamique brutale
 - Pilier postérieur dans les infarctus du myocarde inférieurs.
 - Pilier antérolatéral dans les infarctus du myocarde antérieurs.
- Cliniquement:
 - Tableau d'OAP massif et brutal avec souffle holosystolique de pointe irradiant dans l'aisselle, d'apparition brutale.
 - Il existe cependant des formes paucisymptomatiques se limitant à des signes d'insuffisance ventriculaire gauche a minima.

Diagnostic :

ETT +/- ETO si besoin.

• Traitement:

- Prise en charge de l'OAP et du choc cardiogénique (diurétiques, inotropes, ± intubation orotrachéale + ventilation mécanique).
- Coronarographie pour reperfusion myocardique par ATL + stent en 1^{er} lieu.
- Mise en place d'une CPIA +++ en attendant la chirurgie.
- Plastie ou remplacement valvulaire mitral en urgence.

4-La rupture septale entraînant une communication interventriculaire (CIV)

- Complique les infarctus du myocarde antérieurs étendus.
- Réalise une communication interventriculaire aiguë (CIV) avec shunt gauche/droit.

• Tableau clinique:

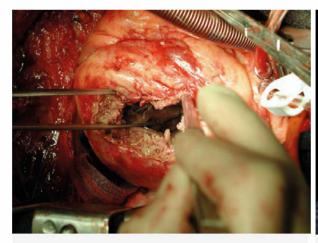
- Possible tableau clinique d'état de choc d'emblée avec existence à l'auscultation d'un souffle holosystolique en rayon de roue (thrill) de communication interventriculaire.
- Associé à des signes d'insuffisance ventriculaire droite, voire gauche (si IDM antérieur étendu).
- Mais le tableau peut se résumer à l'apparition d'un souffle asymptomatique (auscultation biquotidienne des patients).

• Diagnostic fait par l'ETT qui :

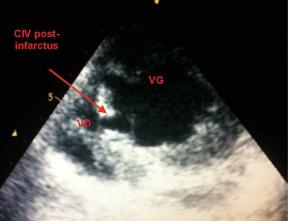
- Visualise le défect septal : taille, localisation notamment.
- Visualise le shunt (Doppler couleur).
- Dépiste les complications : dysfonction VG, HTAP, etc.

• Traitement:

- Coronarographie pour reperfusion myocardique par ATL + stent en 1^{er} lieu.
- Le traitement d'une CIV symptomatique post-IDM est chirurgical.
- Une contre-pulsion intra-aortique peut être nécessaire si l'hémodynamique est très instable dans l'attente de la chirurgie. Dans tous les cas où l'état hémodynamique le permet, il vaut mieux réaliser la chirurgie au bout de quelques jours (la chirurgie en urgence est délicate compte tenu de la fragilité des tissus infarcis).
- Des tentatives d'obturation de la communication interventriculaire par une ombrelle mise en place par voie percutanée ont été réalisées.



Vue peropératoire d'une CIV post-IDM



Echographie cardiaque trans-thoracique (coupe petit axe) retrouvant une CIV chez un patient ayant présenté un infarctus revascularisé tardivement

5-La rupture de la paroi libre du ventricule gauche

- Rare. Evolution très rapidement fatale (représente 10% de la mortalité des infarctus) dans un tableau d'hémopéricarde avec dissociation électromécanique.
- Elle serait classiquement favorisée par l'effort physique dans les 1^{ères} heures d'un infarctus, par les traitements fibrinolytiques et le traitement par AINS.

F. THROMBOSE PRECOCE DE STENT

- Survient en général dans la 1ère semaine suivant la reperfusion myocardique par ATL + stent.
- Récidive d'une DT d'allure angineuse, non sensible à la trinitrine, associée parfois à une ré-ascension du segment ST sur l'ECG.
- DOGME: « toute douleur thoracique brutale survenant après une angioplastie avec mise en place d'un stent doit faire suspecter une thrombose de stent ».
- La suspicion diagnostique est basée uniquement sur la clinique et l'ECG. Il ne faut surtout pas attendre le résultat d'un éventuel dosage de troponine.
- La seule suspicion de thrombose de stent doit conduire à réaliser une coronarographie en urgence ++.

G. PERICARDITES PRECOCES

- Elles sont très fréquentes, souvent asymptomatiques, parfois se traduisant par une douleur thoracique, se limitant en général à un frottement péricardique et à un décollement péricardique à l'échographie.
- D'autant plus fréquentes que l'étendue de l'IDM est importante.
- Elles nécessitent un traitement si les douleurs péricardiques sont intenses avec de l'ASPEGIC• à dose anti-inflammatoire : 1 g x 3/jour.

II. COMPLICATIONS TARDIVES (> J15)

A. INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

- Complication grave, réalisant une part importante de la morbidité et de la mortalité de la maladie coronaire. Les cardiopathies ischémiques représentent la 1^{ère} étiologie de l'insuffisance cardiaque en France.
- Survient pour des infarctus étendus ou itératifs, ce d'autant qu'il existe un anévrisme ventriculaire.
- L'aspect échographique de ces cardiopathies ischémiques évoluées peut parfois être indiscernable d'une cardiopathie dilatée idiopathique du fait du remodelage (« remodeling ») ventriculaire qui transforme les akinésies (ou hypokinésies) segmentaires des zones infarcies en une hypokinésie globale.
- L'altération de la FEVG est liée à l'étendue de l'IDM et à l'importance du remodelage.
- Traitement:
 - Il est identique à celui des autres insuffisances cardiaques : rôle majeur des IEC, bêtabloquants et antagonistes de l'aldostérone.
 - Cependant, une poussée évolutive sur une insuffisance cardiaque ischémique peut toujours correspondre à *une ischémie myocardique parfois silencieuse* et doit faire discuter la réalisation d'une nouvelle coronarographie et la possibilité d'une reperfusion myocardique (angioplastie coronaire ou pontage aorto-coronaire).
 - Discussion d'un DAI en prévention primaire de la mort subite (voir plus bas).
 - En cas de mauvaise évolution sous traitement, les sujets jeunes avec une altération majeure de la fonction ventriculaire gauche représentent des candidats potentiels à la transplantation cardiaque.

B. TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

- Les troubles du rythme ventriculaire (extrasystoles ventriculaires, tachycardies ventriculaires) survenant à distance de la phase aiguë du SCA sont graves et peuvent entraîner une mort subite.
- Ces troubles du rythme naissent le plus souvent d'une cicatrice de nécrose myocardique et sont plus fréquents en cas d'IDM étendu avec altération sévère de la FEVG.
- L'enregistrement Holter des 24 heures permet parfois de les dépister.
- Le traitement médical repose sur un traitement médical optimisé.
- La survenue de troubles du rythme ventriculaire à la phase aiguë du SCA n'est pas une indication en soi à la pose d'un défibrillateur implantable en urgence car il y a un facteur déclenchant aigu à ce trouble du rythme.
- En revanche, la survenue de troubles du rythme ventriculaire à distance du SCA et/ou la persistance d'une dysfonction VG symptomatique sévère (FEVG ≤35%) à distance (> 6 semaines après l'IDM) sous traitement médical optimisé doivent faire poser la question de l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable +++.
- Dans l'intervalle, si le patient présente une FEVG < 30% à la sortie d'USIC au décours d'un infarctus du myocarde aigu, on peut lui proposer le port d'une Life-Vest, qui est un défibrillateur portable externe, jusqu'à la réévaluation de la FEVG et discussion de l'indication d'un défibrillateur automatique implantable au terme du 1^{er} mois.

C. ANEVRISME VENTRICULAIRE

Survient dans les semaines qui suivent l'infarctus du myocarde, surtout dans les infarctus du myocarde antérieurs et apicaux, d'autant plus fréquemment que l'étendue de la nécrose est importante (infarctus du myocarde antérieur étendu).

• Clinique :

- Le plus souvent asymptomatique (se révélant alors par ses complications) ou se traduit par des signes d'insuffisance ventriculaire gauche.
- L'examen retrouve classiquement, outre les signes d'insuffisance ventriculaire gauche, un double foyer d'auscultation à la pointe.
- *ECG*: persistance d'un sus-décalage de ST dans le territoire de l'infarctus au-delà de 3 semaines.
- Radiographie thoracique: cardiomégalie, aspect en double bosse de l'arc inférieur gauche. Images d'œdème pulmonaire.
- ETT: fait le diagnostic en mettant en évidence une poche anévrismale souvent dyskinétique; recherche avec soin la présence d'un thrombus intraventriculaire gauche.
- Intérêt de l'IRM ou du scanner cardiaque qui visualisent également très bien la déformation anévrismale de la paroi et la présence d'un éventuel thrombus intra-VG.
- Complications:
 - Risque de rupture faible.
 - Thrombose intra-anévrismale avec embolies systémiques (AIT, AVC, ischémie aiguë MI).
 - Troubles du rythme ventriculaire (TV, FV).
 - Insuffisance cardiaque.

Traitement :

- Anticoagulation efficace (AVK au long cours) si thrombus visible.
- Traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque, en particulier excellente indication des IEC qui limiteraient l'extension de l'anévrisme par leur action sur le système rénine-angiotensine musculaire en plus de leur action sur la post-charge.
- Anti-arythmiques si nécessaire.
- Rarement chirurgical : résection de l'anévrisme en cas d'insuffisance cardiaque non contrôlée.



(a) EDITIONS VERNAZOBRES-GREC

D. THROMBOSE TARDIVE DE STENT

- Peut survenir jusqu'à 2 ou 3 ans après la mise en place d'un stent.
- Plus fréquente avec les stents actifs.
- Se manifeste sous la forme d'un SCA ST+ ou ST- qui nécessite une prise en charge urgente avec un passage rapide en salle de coronarographie.

E. RESTENOSE INTRA-STENT

- Plus fréquente avec les stents nus qu'avec les stents actifs.
- Liée à la prolifération intimale intra-stent, maximale à 6 mois post-implantation.
- Se manifeste en général par des symptômes d'angor chronique stable nécessitant une prise en charge classique.
- Dépistée par un test d'ischémie à réaliser à 6 mois de la mise en place du stent.

F. PERICARDITES TARDIVES

- Elles surviennent en général à la 3^{ème} semaine, réalisant le syndrome de DRESSLER.
- Elles sont d'origine immunologique, secondaires à la libération antigénique du tissu nécrosé myocardique.
- Le tableau de péricardite (avec souvent une douleur thoracique) peut s'accompagner :
 - D'arthralgies.
 - D'épanchement pleural.
 - D'un syndrome inflammatoire important.
- L'évolution est en règle favorable sous anti-inflammatoires.

G. SYNDROME EPAULE-MAIN

- Survient dans les mois qui suivent la nécrose.
- C'est une neuro-algodystrophie qui associe une périarthrite scapulo-humérale à des troubles trophiques et des phénomènes vasomoteurs de la main.
- Traitement:
 - Repos.
 - Antalgiques.
 - Kiné.

FICHE FLASH: COMPLICATIONS PRECOCES

- Anti-ostéoclastiques (calcitonine, biphosphonates).
- ± Infiltrations corticoïdes.

⇒ PRINCIPAL TRAITEMENT = REPERFUSION MYOCARDIQUE EN URGENCE ++

TROUBLES DU RYTHME	TROUBLES DE CONDUCTION	INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE (OAP)
Ventriculaires: - FV: 1 ^{ère} cause de mort subite → ACR → MCE + CEE - TV: • Bien tolérée: β-bloquants,	Bloc sino-auriculaire: (IDM inf) → Atropine®, voire ISUPREL®, puis sonde d'EES BAV de haut degré: • IDM inf: Atropine®, voire ISUPREL®, puis sonde d'EES • IDM ant: sonde d'entraînement électrosystolique souvent d'emblée Bloc de branche alternant, bloc bi-fasciculaire ou BBG d'apparition récente dans un IDM ant: → Sonde d'entraînement électrosystolique d'emblée	Etiologies: IDM étendu, IM, troubles du rythme ou de conduction surajoutés Dg: clinique, RXT, ETT +++ Traitement: - Arrêt β-bloquants et IEC - O₂ nasal, IOT + VM si choc et/ou OAP sévère - Diurétiques - Dobutamine/adrénaline si choc - Dérivés nitrés si PAs > 90 mmHg - Correction d'un facteur déclenchant éventuel (chirurgie si IM par rupture de pilier par exemple)
IDM DU VENTRICULE DROIT (VD)	COMPLICATIONS MECANIQUES	CHOC CARDIOGENIQUE
 Etiologies: IDM inférieur étendu au VD Dg: clinique et échographique Traitement: Arrêt des dérivés nitrés; des β-bloquants et des diurétiques Remplissage, inotropes positifs Coronarographie pour reperfusion myocardique en urgence 	 Etiologies: IM par rupture ou dysfonction du pilier post, rupture septale, rupture de la paroi libre Dg: clinique, rôle de l'ETT Traitement: Coronarographie pour reperfusion myocardique en urgence +/- CPIA Traitement chirurgical: pose d'un patch (rupture de la paroi libre, CIV) Remplacement valvulaire mitral 	 Etiologies: IDM antérieur étendu, complication mécanique (IM) Dg: Clinique: PAs < 90 mmHg marbrures, troubles de conscience ± signes congestifs Echographique: fonction VG, complication mécanique Traitement: Inotropes positifs Coronarographie en urgence pour reperfusion myocardique Traitement chirurgical des complications mécaniques CPIA En cas de tableau gravissime chez un jeune, assistance circulatoire type ECMO +/- greffe cardiaque en urgence
THROMBOSE PRECOCE DE STENT	REACTION PERICARDIQUE (péricardite précoce)	COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES
 Survient en général dans la semaine suivant le SCA Récidive de DT avec sus-décalage du ST Coronarographie en urgence au moindre doute 	 Facteurs favorisants : IDM antérieur étendu Dg : clinique, électrique, échographique Traitement : ASPIRINE 1 g x 3/jour 	 Etiologies: Thrombus intra-VG: IDM étendu (localisation antéro-apicale +++) FA Phlébite, embolie pulmonaire (rarissime dans le SCA) Traitement: Anticoagulation efficace

FICHE FLASH: COMPLICATIONS TARDIVES

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE	ANEVRISME VENTRICULAIRE	TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE	
L'altération de la FEVG est liée à l'étendue de l'IDM et à l'importance du remodelage ventriculaire Traitement: • Traitement médicamenteux classique : IEC, β-bloquant, inhibiteur de l'aldostérone, diurétique, aspirine, statines • Reperfusion myocardique (ATL + stent, pontages) en cas de lésions coronaires accessibles et présence de myocarde viable ou ischémique • Discussion d'un DAI en prévention primaire de la mort subite	 Clinique : le plus souvent asymptomatique, parfois révélé par une complication embolique ECG : sus-décalage de ST persistant plus de 3 semaines dans le territoire de l'infarctus ETT : poche mince, déformant le contour cavitaire en diastole et se contractant de manière dyskinétique en systole, recherche d'un thrombus intra-VG Complications : IVG, troubles du rythme ventriculaire, thrombus intra-VG, embolie systémique Traitement : Traitement médicamenteux classique : IEC, β-bloquant, inhibiteur de l'aldostérone, diurétique, aspirine, statines Anticoagulants si thrombus Résection chirurgicale très rare 	 Clinique: syncope, IVG Holter: recherche et quantifie les épisodes de TV et/ou d'ESV Traitement médicamenteux classique avec notamment β-bloquants, amiodarone Défibrillateur implantable ++ à discuter: la survenue de troubles du rythme ventriculaire à distance du SCA et/ou la persistance d'une dysfonction VG sévère sous traitement médical optimisé doivent faire poser la question de l'implantation d'un défibrillateur implantable +++ 	
THROMBOSE TARDIVE DE STENT	RESTENOSE INTRA-STENT	COMPLICATIONS IMMUNOLOGIQUES	
 Peut survenir jusqu'à 2 ou 3 ans après la mise en place d'un stent Plus fréquente avec les stents actifs Se manifeste sous la forme d'un SCA ST+ ou ST- qui nécessite une prise en charge urgente avec un passage rapide en salle de coronarographie 	 Plus fréquente avec les stents nus qu'avec les stents actifs Maximale à 6 mois post-implantation Se manifeste en général par des symptômes d'angor chronique stable nécessitant une prise en charge classique Dépistée par un test d'ischémie à réaliser à 6 mois de la mise en place du stent 	Syndrome épaule-main: Rigidité de l'épaule et de la main homolatérale accompagnée de signes vasomoteurs Tt kiné, calcitonine, biphosphonates, antalgiques, corticoïdes locaux Syndrome de Dressler: Quelques semaines à quelques mois post-IDM Epanchement péricardique récidivant possiblement associé à un épanchement pleural ± douleurs articulaires Traitement: aspirine 1 g x 3/24 heures	

A NE PAS RATER ++++					
IDM + CHOC	IDM + OAP	IDM + IVD	IDM + SOUFFLE		
IDM étendu Complication mécanique : Rupture septale → CIV Rupture de la paroi libre IM aiguë Extension au VD Syndrome vagal Hypovolémie	IDM étendu avec altération de la FEVG IM aiguë Troubles du rythme ou de conduction	CIV par rupture septale IVG (IDM étendu) VD (infarctus) EP Tamponnade (rupture de la paroi libre)	CIV: souffle apexien irradiant en rayon de roue M: dysfonction ou rupture du pilier post		