

SCA AVEC SUS-DECALAGE
PERMANENT DU ST

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016	Plan
<ul style="list-style-type: none"> ▪ 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. 	<p>I. EPIDEMIOLOGIE</p> <p>II. PHYSIOPATHOLOGIE</p> <p>III. ANATOMOPATHOLOGIE</p> <p>IV. ETIOLOGIES</p> <p>V. DIAGNOSTIC</p> <p>VI. FORME CLINIQUE</p> <p>VII. EVOLUTION</p> <p>VIII. PRONOSTIC</p> <p>IX. TRAITEMENT</p>

D'après les guidelines ESC 2017 sur la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage permanent du ST.

I. EPIDEMIOLOGIE

- Les maladies cardiovasculaires représentent la 1^{ère} cause de décès dans les pays développés (200 000 morts par an en FRANCE) et l'infarctus du myocarde est la 1^{ère} étiologie.
- Environ 100 000 SCA (ST+ ou ST-) surviennent en FRANCE par an.
- Pathologie touchant surtout les sujets de plus de 50 ans, mais les infarctus peuvent survenir chez des patients très jeunes (hypercholestérolémie familiale ; gros fumeurs).
- Prédominance masculine avant 60 ans car les femmes non ménopausées sont protégées par les œstrogènes naturels.
- 50 à 60% des décès par infarctus du myocarde surviennent dans la 1^{ère} heure (mort subite par troubles du rythme ventriculaire), d'où la nécessité impérieuse d'un transport médicalisé (SAMU) et d'hospitalisation en *Unité de Soins Intensifs Coronaires* (USIC).
- Durant les 15 dernières années, les chiffres de mortalité par infarctus sont en diminution, non pas tellement par un meilleur contrôle des facteurs de risque (hélas !!), mais par la prise en charge en milieu spécialisé. Dans les années 1980, la mortalité était de l'ordre de 20%. L'ère de la reperfusion myocardique (thrombolyse, angioplastie primaire) a permis d'atteindre en 2010 une mortalité de 4,4% à 1 mois dans les SCA avec sus-décalage persistant du ST.
- Le pronostic étant étroitement lié à l'étendue de la nécrose, tout doit être mis en œuvre afin de réaliser une *reperfusion myocardique précoce* (fibrinolyse ou angioplastie primaire + stent dans les 12 premières heures).

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Comme dans tous les SCA, l'étiologie la plus fréquente est la rupture ou l'érosion de plaque athéromateuse qui va entraîner ici une **thrombose coronaire totale et permanente**.
- Cette thrombose coronaire est principalement due à l'agrégation plaquettaire lors de sa constitution. La fibrine joue un rôle important dans la stabilisation du thrombus.
- Cette rupture de plaque survient le plus souvent sur des plaques jeunes, pas forcément évoluées et sténosantes au préalable, avec un noyau riche en lipides et une fine chape fibreuse.

- Chez les patients présentant un SCA avec sus-décalage PERMANENT du ST (SCA ST+), l'évolution va se faire vers l'apparition d'une nécrose myocardique (proportionnelle au territoire occlus) objectivée par les dosages de marqueurs myocardiques (troponine ultrasensible) et vers l'apparition d'une onde Q (dans les territoires nécrosés) sur l'ECG, signant une nécrose transmurale. Cependant, en cas de sus-décalage du ST rapidement réversible (car rapidement traité), on peut n'observer aucun stigmate de nécrose myocardique.
- La nécrose myocardique engendrée par l'ischémie aiguë provoquée par l'occlusion totale de l'artère coronaire débute 15 à 30 minutes après le début de l'occlusion (en l'absence de réseau collatéral).
- Une nécrose myocardique complète nécessite environ 12 heures d'occlusion coronaire. Ce temps est variable et dépend notamment du nombre de collatérales, de la persistance ou non de l'occlusion coronarienne.
- On peut classer les IDM en fonction de leur localisation (antérieure, postérieure, latérale, etc.) ou de leur taille.
- La nécrose progresse de la région sous-endocardique vers la région sous-épicaire.
- La nécrose myocardique va entraîner des troubles de la fonction ventriculaire systolique et diastolique.

A. ALTERATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE SYSTOLIQUE

- Les zones myocardiques nécrosées sont responsables de troubles de la contraction segmentaire : **akinésie** (= aucune contraction) ou **hypokinésie** (= contraction anormalement diminuée) avec apparition pendant les 2 premières semaines d'une **hyperkinésie** compensatrice des zones saines.
- L'altération de la fonction ventriculaire gauche globale est proportionnelle à l'étendue de la zone nécrosée.
- Il peut exister, en cas de reperfusion myocardique précoce, un phénomène de **sidération myocardique**, traduisant l'existence de zones de myocarde viables (notamment autour de la zone de nécrose), mais ne se contractant pas. Ces anomalies sont transitoires et le myocarde sidéré récupère une contractilité normale quelques jours après l'épisode ischémique aigu.
- Dans les territoires non ou mal re-perfusés, il peut persister des myocytes viables mais non contractiles, qui sont susceptibles de retrouver une activité mécanique après reperfusion. Ce phénomène est appelé **viabilité myocardique**.
- Enfin, il peut exister des territoires mal vascularisés (sténose coronaire) avec une dysfonction cardiaque associée. Ces myocytes ne sont pas détruits, mais ne peuvent pas fonctionner compte tenu de la faible quantité d'oxygène arrivant jusqu'à eux. Lors d'une reperfusion myocardique, il existe une récupération de la fonction myocardique. On appelle ce phénomène **hibernation myocardique**.
- A partir de 20 à 25% de myocarde nécrosé, apparaissent des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche.
- A partir de 45% de myocarde nécrosé, apparaît un état de choc cardiogénique qui est en général fatal.
- Certaines zones nécrosées peuvent se laisser distendre lors de la systole (mouvement dyskinétique) pour aboutir à la constitution d'un anévrisme ventriculaire.
- Enfin, selon la loi de Starling (cf. chapitre IC), la diminution de la FEVG liée à la nécrose myocardique va entraîner une dilatation du VG qui peut s'étendre aux territoires sains, réalisant un véritable remodelage (« Remodeling ») du ventricule pour aboutir à un aspect de cardiopathie globalement dilatée. Ce phénomène apparaît plusieurs semaines, voire plusieurs mois après l'infarctus.

B. ALTERATION DE LA FONCTION DIASTOLIQUE

Les zones nécrosées sont responsables également de troubles de compliance et de relaxation ventriculaire qui vont gêner le remplissage ventriculaire gauche.

III. ANATOMOPATHOLOGIE

A. ETUDE MACROSCOPIQUE

- L'infarctus du myocarde touche quasiment toujours le ventricule gauche. Il peut également toucher le ventricule droit anatomiquement, mais cette atteinte est en général infraclinique et associée à un IDM inférieur (car la coronaire droite vascularise à la fois le VD et la paroi inférieure du VG).
- La nécrose touche la paroi antérieure du myocarde dans 40% des cas, la paroi inférieure dans 30% des cas et la paroi latérale dans 20% des cas. La nécrose myocardique est transmurale dans 2/3 des cas (c'est-à-dire touchant toute l'épaisseur du muscle cardiaque).
- Macroscopiquement, au bout de quelques heures, la plage de nécrose correspond à un séquestre de couleur chamois.
- Vers la 2^{ème} semaine, après la phase de détersion, il s'agit d'une plage amincie et fragile de couleur caramel.
- Enfin, au-delà de la 3^{ème} semaine, la cicatrice est une plaque fibreuse.

B. ETUDE MICROSCOPIQUE

- Tissu quasi normal dans les 6 premières heures.
- A partir de la 6^{ème} heure, œdème interstitiel, avec infiltrat de polynucléaires neutrophiles et de globules rouges, les noyaux des cellules musculaires commençant à devenir pycnotiques.
- A partir de la 24^{ème} heure, rétraction du cytoplasme des cellules musculaires et perte des stries transversales : hyalinisation cellulaire.
- A partir du 4^{ème} jour débute en périphérie la disparition des fibres nécrosées et un infiltrat de lymphocytes, macrophages et fibroblastes apparaît.
- Au 8^{ème}-10^{ème} jour, disparition totale des fibres musculaires et apparition, en débutant par la périphérie, du tissu de granulation.
- A partir de la 6^{ème} semaine, la cicatrisation est complète et les cellules musculaires sont remplacées par un tissu conjonctif fibreux.

IV. ETIOLOGIES

A. ATHEROME CORONARIEN

- C'est l'étiologie de la quasi-totalité des SCA avec sus-décalage permanent du ST. L'étiologie initiale est la rupture d'une plaque d'athérome ayant entraîné une thrombose coronarienne complète.

B. AUTRES ETIOLOGIES

1-Spasme coronaire prolongé = angor de Prinzmetal

- Favorisé par le tabac +++.
- Peut survenir après un effort physique intense (infarctus du jeune sportif).

2-Tako-tsubo = sidération myocardique catécholaminergique (liée au stress)

- Entité récemment mise en évidence, rencontrée le plus souvent chez la femme ménopausée.
- Attribuée à une toxicité myocardique directe des catécholamines, expliquant que ce tableau soit plus volontiers observé après un facteur déclenchant à type de stress.
- Associée à une augmentation des catécholamines circulantes.
- Se manifeste le plus souvent par un tableau associant douleur thoracique + sus-décalage du ST + élévation de la troponine + coronarographie normale + akinésie (le plus souvent apicale) transitoire de récupération spontanée.
- Tableau similaire pouvant être retrouvé avec un phéochromocytome ou après une hémorragie méningée.

3-Embolies coronaires

- Au cours des endocardites infectieuses, du prolapsus de la valve mitrale, du myxome de l'oreillette gauche, de la fibrillation auriculaire.

4-Thrombose de stent**5-Dissection aortique**

- Avec dissection coronaire.

6-Toxicomanie à la COCAINE**7-Causes hématologiques**

- Thrombocytemie essentielle, coagulation vasculaire disséminée, états d'hypercoagulabilité.

8-Traumatismes des artères coronaires

- Surtout d'origine iatrogène : chirurgie cardiaque, angioplastie coronaire transluminale.

9-Artérites non athéromateuses

- Coronarite ostiale de la syphilis, maladie de Kawasaki, de Takayasu, lupus, polyarthrite rhumatoïde, péri-artérite noueuse.

10-Inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène

- *Plutôt responsable d'angor ou de SCA sans sus-décalage permanent du ST que de SCA avec sus-décalage permanent du ST.*
- Insuffisance aortique, rétrécissement aortique, cardiomyopathies hypertrophiques obstructives.
- Tachycardies prolongées, efforts très violents, hypotension prolongée, thyrotoxicose, intoxication au monoxyde de carbone.
- Anémie.
- Anomalie de naissance des coronaires entraînant parfois une compression du trajet d'une coronaire.

V. DIAGNOSTIC**A. SIGNES FONCTIONNELS****1-Prodromes**

- L'infarctus du myocarde est inaugural sans manifestation angineuse préalable dans 50% des cas.
- Dans les autres cas, il s'agit d'un patient angineux connu.
- Très souvent, la douleur d'infarctus a été précédée dans les heures ou les jours précédents de crises douloureuses subintrantes d'angor instable (terme préférable à celui de syndrome de menace).

2-Douleur thoracique

- Rétro-sternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras et la mâchoire.
- Elle est différente de la douleur d'angine de poitrine par son caractère :
 - PROLONGE (supérieur à 20 minutes).
 - TRINITRO-RESISTANT.
 - Souvent plus VIOLENT.
 - Elle survient habituellement au REPOS.

3-Les symptômes peuvent être atypiques

- *Notamment chez les femmes, les patients diabétiques et les patients âgés.*
- Simple brûlure rétrosternale.
- *Douleur* épigastrique des infarctus du myocarde inférieurs pouvant simuler une urgence abdominale ou un ulcère gastroduodénal, surtout quand elle est associée à des signes vagues (nausées, vomissements).
- *La douleur peut parfois manquer*, l'infarctus du myocarde étant alors découvert tardivement après sa survenue sur un électrocardiogramme systématique ou révélé d'emblée par une complication (trouble du rythme, OAP).
- *Douleur limitée aux irradiations (bras, mâchoire).*
- *Dyspnée.*
- *Signes d'accompagnement :*
 - Sueurs, éructations, nausées, vomissements (syndrome vagal) surtout dans les infarctus du myocarde inférieurs.
 - Angoisse ++, fatigue.
 - Syncope, palpitations.

B. SIGNES CLINIQUES

- L'examen clinique d'un infarctus du myocarde non compliqué peut tout à fait être *parfaitement normal*.
- Existence fréquente d'un fébricule autour de 38°C : la fièvre est présente à la 6-8^{ème} heure pendant 24-48 heures, traduisant une réaction non spécifique de l'organisme à la nécrose.
- On recherchera des signes de *complications* :
 - Signes d'insuffisance ventriculaire gauche (crépitements, désaturation, dyspnée), voire de choc cardiogénique (hypotension, marbrures, tachycardie).
 - Signes d'insuffisance ventriculaire droite, devant faire rechercher une extension au ventricule droit.
 - Complications mécaniques (souffle d'IM, de CIV).
 - Frottement péricardique.

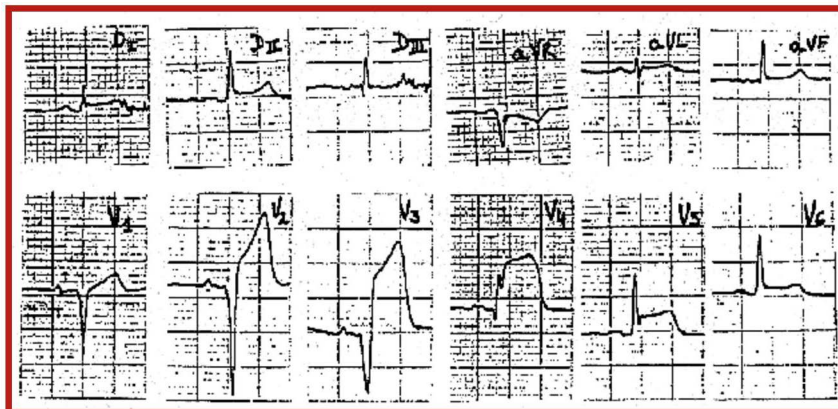
C. ELECTROCARDIOGRAMME

- Examen clé du diagnostic d'infarctus du myocarde, comportant 17 dérivations (V7, V8, V9, V3R, V4R).
- **Doit être absolument réalisé dans les 10 minutes suivant le 1^{er} contact médical +++.**
- Le 1^{er} contact médical est défini par le 1^{er} contact entre le patient et un intervenant (médecin ou infirmier sachant interpréter un ECG).
- *Chez un patient présentant une douleur thoracique, un ECG per-critique normal (= réalisé pendant la douleur) élimine quasiment un SCA.*
- Néanmoins, dans de rares cas de SCA, l'ECG per-critique (= pendant la douleur) peut être normal, notamment au début du SCA. En cas de suspicion clinique forte, il ne faut donc pas hésiter à répéter l'ECG ++.

1-Chronologie des signes électriques

- Dans les 3 premières heures : ondes T pointues, symétriques, amples, assez rarement observées car très précoces.
- **Onde de Pardee = sus-décalage du segment ST :**
 - Sus-décalage du segment ST convexe vers le haut, englobant l'onde T.
 - C'est le signe le plus évocateur d'un infarctus du myocarde en voie de constitution, il apparaît dans les 1^{ères} heures. Le segment ST doit revenir à la ligne isoélectrique en moins de 3 semaines, sinon on doit évoquer la constitution d'un anévrisme ventriculaire.
 - Associé à une image en miroir.

- **Ondes Q de nécrose :**
 - Supérieures à 0,04 sec et profondes ($> 1/3$ de l'amplitude de l'onde R), apparaissent entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure.
 - Vont persister le plus souvent indéfiniment comme séquelle d'infarctus du myocarde.
- **Négativisation des ondes T :**
 - De chronologie variable, en général vers le 2^{ème} jour.
 - Les ondes T peuvent rester négatives indéfiniment ou se repositiver, sans valeur pronostique particulière.
- **Bloc de branche gauche récent.**
- **Tous ces signes sont des signes localisateurs directs du territoire qui a présenté l'infarctus.**



Sus-décalage du ST (onde de Pardee) antéro-septo-apico-latéral, avec onde Q de nécrose de V1 à V3

2-Localisation de la nécrose

- Le territoire de la nécrose est donné par le sus-décalage du segment ST et/ou par la localisation des ondes Q.

Territoires ECG	
Coronaire gauche = IVA et Cx : <ul style="list-style-type: none"> • ANTERO-SEPTAL (IVA) : V1, V2, V3 • APICAL : V4 • LATERAL HAUT : DI, VL (circonflexe) • LATERAL BAS : V5, V6 (circonflexe) • ANTERIEUR ETENDU : V1 à V6, DI, VL • POSTERIEUR : V7, V8, V9, ou BASAL (circonflexe) 	Coronaire droite : <ul style="list-style-type: none"> • INFÉRIEUR : DII, DIII, aVF (parfois circonflexe) • VENTRICULE DROIT : V3r, V4r • INFÉRIEUR + ANTERO-SEPTAL = SEPTAL PROFOND

3-Signes en miroir

- **IMAGE EN MIROIR :**
 - Sous-décalage du segment ST dans les dérivations antérieures pour les infarctus inférieurs et basaux.
 - Sous-décalage du segment ST dans les dérivations inférieures pour les infarctus antérieurs ou latéraux.
- Grandes ondes R en V1, V2 miroir d'une onde Q dans le territoire basal.

4-Cas particulier

a-« Infarctus sans onde Q »

- Les infarctus sans onde Q correspondent anatomiquement à une nécrose non transmurale.
- Ils sont le plus souvent secondaires aux ***syndromes coronariens aigus sans sus-décalage permanent du segment ST accompagnés d'une élévation de la troponine.***
- Egalement appelé parfois infarctus sous-endocardique.

b-IDM sur BBG

- Rend difficile le diagnostic d'IDM antérieur, sauf présence d'un signe de CABRERA (crochetage de la branche ascendante de QS de V1 à V3) qui est plus un signe de séquelle que d'IDM en voie de constitution. La sensibilité et la spécificité de ce signe sont médiocres.
- Le meilleur signe ECG d'infarctus à la phase aiguë, lorsqu'il existe un BBG, est la présence d'un sus-décalage ST en V5-V6 ou un sous-décalage de ST en V1-V2. En effet :
 - × Dans un BBG, la repolarisation (segment ST et onde T) est toujours inversée par rapport à l'axe du QRS : aspect QS en V1-V2 avec sus-décalage ST et aspect RsR' en V5-V6 avec sous-décalage ST.
 - × Si ce n'est pas le cas, on peut donc fortement évoquer un infarctus.
- Enfin, la présence d'une onde Q en V5-V6 représente le meilleur signe de séquelle d'infarctus. En effet, le meilleur signe diagnostique d'un BBG est la disparition de l'onde Q en V5-V6. Donc, si cette onde est présente, c'est qu'il s'agit d'une séquelle d'IDM.
- **En cas de doute diagnostique devant une DT évocatrice et un BBG à l'ECG d'ancienneté inconnue, mieux vaut une coronarographie pour rien que de laisser se constituer un IDM sous vos yeux. Le même raisonnement s'applique en cas de DT évocatrice chez un patient porteur d'un pacemaker rendant impossible l'interprétation de la repolarisation.**

5-A retenir

Définition du SCA avec sus-décalage persistant du ST (ou IDM en voie de constitution) :

- Douleur thoracique infarctoïde.
- Signes ECG : sus-décalage récent du segment ST (point J) systématisé à un territoire coronaire (au moins 2 dérivations) ≥ 2 mm dans les précordiales (V1-V3), ≥ 1 mm dans les autres dérivations périphériques ; permanent.
- Un BBG récent peut être un signe ECG d'occlusion coronarienne récente.
- **La présence d'une onde Q sur l'ECG est un signe de nécrose myocardique constituée (l'onde Q est localisatrice).**

D. RXT

- Recherche une cardiomégalie préexistante, un syndrome interstitiel bilatéral (OAP).
- Utile pour le diagnostic différentiel (douleur thoracique) en cas de doute.

E. EXAMENS BIOLOGIQUES

1-Troponine

- Etant donné la cinétique d'apparition de la troponine dans le sang (y compris la troponine ultra-sensible), il ne faut pas en tenir compte à la phase précoce des SCA ST+ et surtout pas pour décider ou non d'une reperfusion myocardique en urgence ; décision qui doit se baser uniquement sur la clinique (douleur thoracique ++) et l'ECG (sus-décalage du ST).
- La troponine ultrasensible sera dosée systématiquement à l'entrée enUSIC puis à J1 et reflètera l'étendue de l'infarctus.

2-Autres

- Bilan lipidique à jeun, HbA1c à J1 (facteurs de risque CV).
- CPK-MB : Le pic se situe environ à la 24^{ème} heure, sauf s'il existe une reperfusion, le pic étant alors plus précoce (< 12 heures).
- Les autres examens biologiques de routine n'ont pas de valeur diagnostique :
 - **Syndrome inflammatoire biologique** avec augmentation de la vitesse de sédimentation (à partir du 2^{ème}-3^{ème} jour).
 - **Hyperleucocytose** à polynucléaires neutrophiles (par démargination), maximale au 2^{ème} jour, persistant environ pendant 1 semaine.

F. ECHOGRAPHIE-DOPPLER CARDIAQUE

- Non indiquée en cas de SCA ST+ certain non compliqué car rien ne doit retarder la reperfusion myocardique en salle de coronarographie +++.
- Indiquée en urgence en cas de SCA compliqué (choc cardiogénique, OAP) ou en cas de souffle entendu lors de l'auscultation initiale (rupture septale, etc.).
- Indiquée également en cas de doute diagnostique, même si l'association DT infarctoïde + sus-décalage permanent du ST en laisse peu. Pratiquée sinon à J0-J1.
- Elle permet de :
 - **Visualiser l'importance de l'infarctus du myocarde :**
 - × Zone akinétique ou hypokinétique (celle-ci peut être surestimée à la phase aiguë en présence de myocarde sidéré).
 - × Evalue la fonction ventriculaire gauche systolique globale (calcul de la FEVG).
 - × Retrouve une hyperkinésie compensatrice des segments sains.
 - × Recherche une extension au ventricule droit (en cas d'IDM inférieur surtout).
 - **Rechercher des complications :**
 - × Epanchement péricardique.
 - × Insuffisance mitrale (importance du mécanisme de l'IM ++).
 - × Communication interventriculaire par rupture septale.
 - × Thrombus apical si l'IDM touche l'apex.
 - × Anévrisme du ventricule gauche.
 - **Ecarter un diagnostic différentiel :** péricardite, EP, dissection aortique.

G. AUTRES EXAMENS

- Les tests d'ischémie comme l'épreuve d'effort, la scintigraphie myocardique d'effort, l'échographie ou l'IRM de stress n'ont **aucune indication** lors de la prise en charge initiale d'un SCA avec sus-décalage permanent du ST.
- Ils auront un intérêt en post-IDM (QS), soit pour évaluer des lésions coronariennes associées (= non coupables de l'IDM), soit pour le suivi.

VI. FORME CLINIQUE : INFARCTUS DU VENTRICULE DROIT

- L'extension anatomique au ventricule droit est fréquente (environ 20%), mais l'expression clinique est plus rare (car l'atteinte est en règle minime).
- Elle complique surtout les infarctus *inférieurs*.

1-Cliniquement

- C'est un tableau grave.
- Typiquement, il existe une mauvaise hémodynamique (voire un état de choc) associée à des signes cliniques *d'insuffisance ventriculaire droite aiguë* avec pouls paradoxal : c'est un tableau similaire à celui de la tamponnade (adiastolie aiguë).
- L'atteinte VG est en général modeste et il y a peu de signes d'IC gauche associée (peu de crépitants).

2-ECG

- Outre les signes de nécrose inférieure.
- Le signe le plus typique est le sus-décalage de ST dans les dérivations précordiales droites : V3r, V4r.

3-ETT

- Recherche une akinésie et une dilatation du ventricule droit +++.
- Fondamentale pour le diagnostic différentiel, notamment tamponnade et embolie pulmonaire.

4-Cathétérisme droit

- Quasiment jamais pratiqué pour le diagnostic car remplacé par l'ETT ++.
- Il retrouve un tableau d'adiastolie : élévation importante de la pression auriculaire droite et des pressions de remplissage du ventricule droit, alors que le débit cardiaque est très abaissé.

5-Traitement

- Le traitement de base reste la *reperfusion myocardique en urgence (même tardive) par angioplastie + stent de l'artère coupable (artère coronaire droite le plus souvent)*.
- Il repose sur *l'expansion volémique* par des macromolécules pour améliorer le remplissage du VG et éviter le décès par adiestolie. Dans ce contexte, le monitoring des pressions de remplissage (par ETT +++) est indispensable pour éviter l'œdème pulmonaire.
- *Un traitement inotrope* est en règle associé au remplissage. *Les BB- sont contre-indiqués lors de la phase aiguë. Les dérivés nitrés et les diurétiques sont néfastes car ils diminuent le remplissage du ventricule droit.*

VII. EVOLUTION

- L'évolution peut être parfaitement simple, sans récurrence douloureuse ni autres complications.
- Le patient peut alors quitter les soins intensifs au bout de 3 ou 4 jours.
- **Au décours de l'hospitalisation, un séjour dans un centre de réadaptation cardiaque permet une meilleure prise en charge des facteurs CV et une réadaptation à l'effort sous surveillance médicale.**

VIII. PRONOSTIC

En dehors des complications rythmiques qui sont imprévisibles, les facteurs de mauvais pronostic et de mortalité à la phase aiguë sont :

- L'âge.
- Les antécédents personnels et notamment : diabète, antécédent d'infarctus myocardique, insuffisance rénale.
- Le délai de prise en charge.
- L'étendue de la nécrose ++++++ (et donc l'importance de l'insuffisance cardiaque).
- La localisation de la nécrose (IDM antérieur plus grave que l'IDM inférieur).
- La FEVG.
- La PA à l'admission (+ grave si choc).
- Le stade Killip.

Classification internationale de KILLIP	
Stade I	IDM non compliqué, absence de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.
Stade II	Présence de râles crépitants ne dépassant pas la moitié des champs pulmonaires.
Stade III	Râles crépitants dépassant la moitié des champs pulmonaires, œdème aigu pulmonaire.
Stade IV	Choc cardiogénique.

- Les IDM avec sus-décalage initial du segment ST et dont les ondes Q ont « avorté » sous l'effet de la reperfusion myocardique précoce (thrombolyse ou angioplastie primaire), ont un excellent pronostic.
- Un des éléments importants du pronostic est le délai mis par le patient pour appeler le SAMU ou pour se rendre à l'hôpital après le début des symptômes et de la douleur thoracique. C'est pourquoi il est important :
 - De sensibiliser la population générale par des campagnes de prévention primaire (appeler le 15 en cas de douleur thoracique).
 - D'éduquer le patient coronarien : consulter ou appeler le 15 si douleur thoracique, usage de Natispray[®], fournir un ECG de référence au patient.

IX. TRAITEMENT

- Le but principal du traitement du SCA ST+ consiste à revasculariser le patient (= déboucher l'artère) le plus rapidement possible car :
 - Le risque de troubles du rythme ventriculaire et de mort subite est très important, notamment au début du SCA.
 - Plus la nécrose myocardique sera étendue, plus le pronostic sera sévère avec risque de complications mécaniques, d'IC avec altération importante de la FEVG, etc.
- Le 1^{er} contact médical est le moment où un médecin ou un paramédical (infirmier des urgences ou du SAMU) peut réaliser et interpréter un ECG chez un patient présentant une douleur thoracique.
- L'association d'une douleur thoracique et d'un sus-décalage du ST (ou BBG récent) sur l'ECG fait poser le diagnostic de SCA ST+.
- Le délai entre le 1^{er} contact médical et la pose du diagnostic définitif de SCA ST+ doit être de moins de 10 minutes.
- Une fois le diagnostic de SCA ST+ posé, il faut choisir la méthode de reperfusion myocardique la plus adaptée :
 - Soit mécanique par coronarographie pour angioplastie primaire + mise en place d'un stent.
 - Soit pharmacologique par thrombolyse médicamenteuse par voie intraveineuse.
- En fonction du choix du type de reperfusion, un traitement médicamenteux spécifique sera alors immédiatement administré, en attendant la thrombolyse ou l'angioplastie primaire.

A. UNE FOIS LE DIAGNOSTIC DE SCA ST+ POSE, COMMENT CHOISIR LE MODE DE REPERFUSION ?

Une fois le diagnostic fait, 2 questions à se poser :

1-Existe-t-il une indication à une reperfusion myocardique en urgence ?

2-Comment revasculariser : thrombolyse ou angioplastie primaire ?

1-Existe-t-il une indication à une reperfusion myocardique en urgence ?

- Le pronostic dépend de la précocité et de la qualité de la reperfusion myocardique.

Tout patient présentant un SCA ST+ depuis moins de 12 heures doit bénéficier d'une reperfusion myocardique. Des critères précis sont nécessaires :

- DT infarctoïde trinitro-résistante évoluant depuis plus de 20 minutes et surtout ayant débuté depuis moins de 12 heures.
 - Avec à l'ECG :
 - Un sus-décalage permanent du segment ST :
 - × Systématisé à un territoire coronaire (au moins 2 dérivations contiguës).
 - × > 2 mm dans les dérivations précordiales droites (V1-V2-V3).
 - × Ou > 1 mm dans les dérivations frontales (D1, D2, D3, aVL et aVF), précordiales gauches (V4-V5-V6) ou postérieures (V7-V8-V9).
 - Ou un BBG (présumé nouveau).
 - Etant donné la cinétique d'apparition de la troponine dans le sang, il ne faut pas en tenir compte à la phase précoce des SCA ST+ et surtout pas pour décider ou non d'une reperfusion myocardique en urgence ; décision qui doit se baser uniquement sur la clinique (douleur thoracique ++) et l'ECG (sus-décalage du ST).
 - En cas de persistance d'une DT ayant débuté il y a plus de 12 heures :
 - Une reperfusion myocardique devra également être proposée s'il existe des signes d'ischémie persistante (DT + signes ECG) : *« tant qu'un patient a mal, c'est qu'il est toujours en train de nécroser son myocarde et qu'il y a un bénéfice à le revasculariser ».*
 - Il faudra alors réaliser une coronarographie + angioplastie primaire + stent.
 - Chez le patient greffé cardiaque ou diabétique sévère (dysautonomie du SNA), l'IDM peut être silencieux ou être passé inaperçu. Si vous découvrez une onde Q associée à un sus-décalage du ST chez un patient DNID asymptomatique (= sans douleur thoracique), il peut s'agir soit d'une séquelle (cas de loin le plus fréquent), soit d'un authentique SCA ST+ en cours d'évolution. Pour différencier ces 2 situations dont la prise en charge est totalement différente, il faut s'aider :
 - Du contexte clinique :
 - × Ancienneté du DNID et atteinte extracardiaque notamment.
 - × Existence de symptômes récents : dyspnée, malaise, décompensation diabétique, confusion, etc.
 - × Choc cardiogénique en faveur d'un SCA récent.
 - D'une élévation ou non de la troponine.
 - De l'ETT (troubles de la cinétique segmentaire, séquelle de nécrose).
- ⇒ En cas de doute, on pourra réaliser une coronarographie en urgence. Ici, pas de thrombolyse ++ car incertitude sur le diagnostic ou sur l'ancienneté des symptômes.



2-Comment choisir entre angioplastie primaire + stent ou thrombolyse ?

3 ELEMENTS A PRENDRE EN COMPTE	
<ul style="list-style-type: none"> • Une fois le diagnostic de SCA ST+ posé, estimation du délai pour réaliser une désobstruction coronaire (inférieur ou non à 120 minutes). • Contre-indications ou non à la thrombolyse. • Signes de choc ou existence de complications du SCA ST+. 	
PREFERER LA THROMBOLYSE	PREFERER L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE
<p>EN L'ABSENCE DE CI +++++.</p> <p>Si coronarographie + angioplastie primaire non réalisable en moins de 120 minutes après le diagnostic de SCA ST+.</p> <p>La thrombolyse doit alors être débutée rapidement (bolus administré moins de 10 minutes après le diagnostic de SCA ST+).</p>	<p>1-En 1^{ère} intention si le délai estimé entre le diagnostic de SCA ST+ et le passage du guide dans l'occlusion coronaire est estimé à moins de 120 minutes</p> <p>2-Contre-indication à la thrombolyse</p> <p>3-Echec de la thrombolyse (constaté entre la 60^{ème} et la 90^{ème} minute après le début de la thrombolyse) ⇒ angioplastie de sauvetage</p> <p>4-SCA ST+ compliqué d'ACR ressuscité, de choc cardiogénique ou de complications mécaniques ou d'OAP sévère (même au-delà de 12 heures après le début de la douleur thoracique) afin de pouvoir réaliser une reperfusion myocardique en urgence et/ou poser une CPIA</p> <p>5-Doute diagnostique : DT évocatrice chez un patient présentant un BBG ou un BBD ou une HVG ou un pacemaker ou un WPW</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Ce délai de 120 minutes est donné dans les dernières recommandations ESC 2017. Il s'agit d'un délai maximal à ne pas dépasser ⇒ sinon, préférer la thrombolyse. • Objectifs de qualité de prise en charge : <ul style="list-style-type: none"> - Lorsque le diagnostic de SCA ST+ est posé dans un hôpital équipé d'une salle de coronarographie (par exemple aux Urgences d'un CHU), la désobstruction coronaire doit pouvoir idéalement être obtenue en moins de 60 minutes. - Lorsque le diagnostic de SCA ST+ est posé par le SAMU en dehors de l'hôpital ou dans un hôpital non équipé d'une salle de coronarographie, la désobstruction coronaire doit pouvoir idéalement être obtenue en moins de 90 minutes. 	

En pratique, à l'IECN

- On ne vous en voudra jamais de préférer l'angioplastie primaire + stent, sauf si on vous dit explicitement que vous êtes dans un désert médical sans accès à une reperfusion myocardique rapide (< 120 minutes).

Phrases à mots-clés pour justifier le choix de type de reperfusion myocardique :

- « Après la pose du diagnostic de SCA ST+, indication à une reperfusion myocardique en urgence ».
- « Après discussion avec le médecin régulateur du SAMU, le cardiologue et le coronarographe d'astreinte :
 - Si une reperfusion myocardique peut être obtenue par angioplastie primaire en moins de 120 minutes, on choisira une reperfusion myocardique par coronarographie pour réaliser une angioplastie primaire avec mise en place d'un stent (actif de dernière génération) sur la lésion coupable du SCA ST+, avec adjonction éventuelle d'anti-GpIIb/IIIa débutée en salle de KT par le coronarographe ».
 - Si une reperfusion myocardique ne peut être obtenue par angioplastie primaire en moins de 120 minutes, on choisira la thrombolyse qui sera alors débutée dans les 10 minutes suivant le diagnostic de SCA ST+ ».

B. PRISE EN CHARGE MEDICAMENTEUSE PRE-HOSPITALIERE DANS LE SAMU OU AUX URGENCES

- Calmer et rassurer le patient.
- Poser une voie d'abord, s'abstenir de toute injection intramusculaire.
- *Transport médicalisé par SAMU*, patient scopé, saturomètre.
- *Défibrillateur à portée de main.*
- Oxygénothérapie si saturation < 90% ou PaO₂ < 60 mmHg.
- Traitement médicamenteux débuté dès que possible.

1-Aspirine systématique

- **ASPEGIC[®]** 150 à 300 mg *per os* ou 75-250 mg en IVD (si ingestion orale impossible), puis posologie plus faible au long cours : 75 à 100 mg/jour *per os*.

2-Inhibiteurs des récepteurs P2Y12 à l'ADP, systématiques

- **En cas de décision d'angioplastie primaire :**
 - Soit ticagrelor **BRILIQUE[®]** : dose de charge de 180 mg (2 cp à 90 mg), puis 1 cp à 90 mg 2 fois par jour à partir de J1.
 - Soit prasugrel **EFIENT[®]** : dose de charge de 60 mg en pré-hospitalier, puis 1 cp/jour (10 mg) à partir de J1 (posologie à 5 mg/jour si poids ≤ 60 kg). Contre-indiqué si ATCD d'AVC ou d'AIT, cirrhose Child C, âge ≥ 75 ans.
 - Si ticagrelor et prasugrel non disponibles ou contre-indiqués : clopidogrel **PLAVIX[®]** 75 mg : dose de charge de 8 cp en pré-hospitalier (= 600 mg), puis 1 cp/jour à partir de J1.
- **En cas de décision de fibrinolyse pré-hospitalière :**
 - Clopidogrel **PLAVIX[®]** 75 mg : dose de charge de 4 cp en pré-hospitalier (= 300 mg), puis 1 cp/jour à partir de J1. Chez les patients ≥ 75 ans : dose de charge de 1 cp (75 mg) en pré-hospitalier, puis 1 cp/jour à partir de J1.
 - Ticagrelor **BRILIQUE[®]** et **EFIENT[®]** contre-indiqués.

3-Traitement anticoagulant systématique

- **En cas de décision d'angioplastie primaire :**
 - **En 1^{ère} intention : HNF 70 UI/kg en bolus.**
 - Si ATCD de thrombopénie à l'héparine : bivalirudine **ANGIOX[®]** : 0,75 mg/kg en bolus IV, puis 1,75 mg/kg/heure IVSE jusqu'à 4 heures après la coronarographie.
 - HBPM à doses curatives : enoxaparine **LOVENOX[®]** 0.5 mg/kg en IV, puis relais SC à doses curatives.
- **En cas de décision de fibrinolyse pré-hospitalière :**
 - HNF : 60 UI/kg en bolus IV (4 000 UI maximum), puis relais IVSE à 12 UI/kg pour un TCA cible à 2 (contrôlé à H3, H6, H12, H24).
 - HBPM à doses curatives : si patient < 75 ans : bolus enoxaparine **LOVENOX[®]** 30 mg IV, puis relais SC à doses curatives 1 mg/kg toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation. Si patient ≥ 75 ans : pas de bolus IV, enoxaparine **LOVENOX[®]** 0.75 mg/kg toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation.

4-Calmer la douleur par des morphiniques IV (titration) si besoin (EVA > 3)

5-Anxiolytiques (benzodiazépine) si angoisse très importante

C. REPERFUSION MYOCARDIQUE EN URGENCE

1-Angioplastie primaire (ATL)

- **Définition :** coronarographie réalisée en 1^{ère} intention avec angioplastie + mise en place d'un stent (actif de dernière génération) au niveau de la lésion coupable, réalisée dans les 12 heures après le début des symptômes, sans qu'aucune thrombolyse préalable n'ait été réalisée.
- **Avantages :**
 - Très efficace : permet l'obtention d'un flux coronaire satisfaisant dans environ 95% des cas.
 - Traitement dans le même temps de la lésion coupable (sténose sous-jacente au thrombus occlusif) avec mise en place d'un stent (actif de dernière génération) quasi systématique.
 - Réalisée par voie radiale +++ si possible.
 - Permet de faire un diagnostic précis de l'état des coronaires.
 - Risque hémorragique moindre que la fibrinolyse.
- **Inconvénients :**
 - Elle nécessite un centre spécialisé à proximité du lieu de prise en charge du patient.
- En salle de cathétérisme, en fonction de l'aspect des lésions (thrombus important, no-reflow), un traitement par anti-GpIIb/IIIa peut être débuté à la demande du coronarographe. Par exemple : abciximab REOPRO®.

Mots-clés pour l'IECN en cas de décision de reperfusion myocardique par angioplastie primaire au cours d'un SCA ST+

« Reperfusion myocardique par coronarographie par voie radiale pour réaliser une angioplastie primaire avec mise en place d'un stent (actif de dernière génération) sur la lésion coupable du SCA ST+, avec adjonction éventuelle d'anti-GpIIb/IIIa débutée en salle de KT par le coronarographe ».

- **Indications de l'angioplastie dans le SCA ST+ :**
 - Angioplastie primaire à choisir en 1^{ère} intention (par rapport à la thrombolyse) si la reperfusion myocardique peut être obtenue en moins de 120 minutes après le diagnostic de SCA ST+.
 - Angioplastie primaire si choc et/ou existence de complications mécaniques et/ou d'IC sévère, car l'angioplastie + stent a montré de meilleurs résultats chez ces patients.
 - En urgence en cas d'échec (clinique ou ECG) de la thrombolyse = **angioplastie de sauvetage.**
 - En cas de succès de la thrombolyse, une coronarographie sera réalisée systématiquement dans les 2 à 24 heures suivant le début de la thrombolyse pour réaliser une angioplastie + stent de l'artère coupable du SCA ST+.
- En cas de lésions coronariennes pluri-tronculaires, seule la lésion coronaire responsable de l'infarctus est habituellement traitée à la phase aiguë. Néanmoins, en cas de choc cardiogénique et d'existence de lésions pluri-tronculaires, une revascularisation complète pourra être proposée.
- Si la coronarographie retrouve des lésions coronariennes chirurgicales, un pontage coronarien en urgence doit être discuté.

2-Fibrinolyse médicamenteuse

- Le traitement fibrinolytique a montré son efficacité en termes de survie et d'amélioration de la fonction ventriculaire gauche.
- La fibrinolyse est d'autant plus active qu'administrée précocement, sous réserve d'une certitude diagnostique et de l'absence de contre-indications :**

CI Absolues	CI Relatives (estimer le rapport bénéfice/risque +++)
<ul style="list-style-type: none"> Hémorragie cérébro-méningée (à vie) AVC ischémique < 6 mois Malformation vasculaire ou tumeur cérébrale Traumatisme sévère récent (< 1 mois) : chirurgie, accouchement, TC, fracture... Saignement gastro-intestinal < 1 mois Coagulopathie connue, pathologie de l'hémostase Dissection aortique Ponction d'organes non compressibles (foie, ponction lombaire) < 24 heures 	<ul style="list-style-type: none"> AIT < 6 mois Traitement anticoagulant oral en cours Grossesse ou 1^{ère} semaine du <i>post-partum</i> HTA non contrôlée (> 180/110 mmHg) Insuffisance hépatocellulaire sévère (cirrhose) Endocardite infectieuse Ulcère gastroduodénal actif Réanimation prolongée ou traumatique

- Avantages :**
 - Elle est réalisable **partout** précocement.
 - L'efficacité de la fibrinolyse est optimale au cours des 2 premières heures qui suivent le début des symptômes +++.

Signes de reperfusion lors de la fibrinolyse ou au décours immédiat

- Cliniquement : une sédation de la douleur après une majoration initiale possible (malaise vagal parfois).
- Biologiquement : un pic précoce des marqueurs de nécrose myocardique.
- Electriquement : des arythmies ventriculaires de reperfusion (ESV, TV, RIVA), ou la présence de troubles conductifs ; la nette régression, voire la normalisation du sus-décalage de ST +++.

- Inconvénients :**
 - Ne permet une perfusion myocardique avec réouverture de l'artère que dans 50 à 60% des cas.
 - Risque hémorragique important : hémorragie cérébrale dans 0,5 à 1% des cas (facteurs de risque : femme, âge avancé, petit poids, ATCD d'AVC, HTA), hématomèse...
 - Efficacité en termes de restauration de flux coronaire et de préservation de la fonction systolique ventriculaire moindre par rapport à l'angioplastie + stent.
- Plus la thrombolyse IV est utilisée tôt après le début de la douleur thoracique (surtout dans les 2 premières heures), plus le bénéfice sur la reperfusion myocardique est grand par rapport aux risques hémorragiques.**
- Modalités de prescription :**
 - Ténecteplase METALYSE® 1 seule injection en bolus IVD, posologie en fonction du poids.
 - Ou altéplase ACTILYSE® : bolus IV de 15 mg, puis 0,75 mg/kg sur 30 minutes, puis 0,50 mg/kg sur 60 minutes.
 - Toujours associée à un traitement par aspirine + clopidogrel et à un traitement anticoagulant efficace (HBPM ou HNF).



Hémorragie cérébrale post-thrombolyse

- **Indications de la thrombolyse dans le SCA ST+ :**
 - Si DT évoluant depuis moins de 12 heures et qu'une angioplastie primaire ne peut être réalisée dans les 120 minutes après le diagnostic de SCA ST+, en l'absence de CI à la thrombolyse.
 - En cas de décision de fibrinolyse pré-hospitalière, un bolus doit être administré dans les 10 minutes suivant le diagnostic de SCA ST+.
- **Points importants après réalisation de la thrombolyse pré-hospitalière :**
 - Tout patient thrombolysé doit être transporté en urgence en USIC, dans un centre avec une salle de coronarographie compétent dans la prise en charge des SCA ST+.
 - L'évaluation de l'efficacité de la thrombolyse doit se faire 60 à 90 minutes après son début.
 - Une coronarographie + une angioplastie de sauvetage seront réalisées en urgence en cas d'échec de la thrombolyse, défini par :
 - × Diminution < 50% du sus-décalage du segment ST sur l'ECG réalisé 60 à 90 minutes après le début de la thrombolyse.
 - × Survenue de complications mécaniques ou rythmiques sévères ou aggravation de la DT.
 - En cas de succès de la thrombolyse, une coronarographie sera réalisée systématiquement dans les 2 à 24 heures suivant le début de la thrombolyse pour réaliser une angioplastie + stent de l'artère coupable du SCA ST+.

D. PRISE EN CHARGE EN USIC UNE FOIS LE PATIENT REVASCULARISE

1-Hospitalisation en USIC, mise au repos strict au lit, scapé et perfusé

2-Poursuite du traitement pré-hospitalier

- Aspirine KARDEGIC® 75 mg ou ASPEGIC® 100 mg : 1 sachet/jour
- Ticagrelor (BRILIQUE®) 1 cp x 2/jour ou prasugrel (EFIENT®) 1 cp/jour ou clopidogrel (PLAVIX®) 1 cp/jour à poursuivre pendant
 - 12 mois si risque hémorragique faible
 - 6 mois si risque hémorragique élevé
- Traitement anticoagulant :
 - Arrêter après la reperfusion myocardique si celle-ci est parfaite.
 - Relais par HBPM à dose préventive type LOVENOX® 0,4 mL 1 injection SC/jour.
 - La prescription d'un traitement anticoagulant au long cours (AVK) n'est indiquée que s'il existe une autre indication formelle aux AVK (thrombus apical, FA, prothèse mécanique...).

3-Médicaments à introduire en USIC après reperfusion myocardique

- **β-bloquants :**
 - Seule classe thérapeutique (avec les fibrinolytiques) qui a prouvé son effet sur la réduction de la taille de l'infarctus et l'amélioration de la survie à court et long terme (réduction de la taille de l'infarctus du myocarde et prévention des troubles du rythme ventriculaire).
 - Les β-bloquants ne doivent pas être utilisés systématiquement avant la reperfusion myocardique car leur effet inotrope négatif peut aggraver l'état hémodynamique, surtout en cas d'IDM étendu, et provoquer alors un choc cardiogénique.
 - Ils sont contre-indiqués lors de la prise en charge des SCA ST+ inférieurs avant reperfusion myocardique car la coronaire droite (responsable le plus souvent de ces IDM inférieurs) :
 - × Vascularise le VD ⇒ risque d'extension de l'infarctus au VD.
 - × Vascularise le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire ⇒ risque de bradycardie sinusale, de bloc sino-auriculaire et de BAV.

- L'indication privilégiée des β -bloquants avant la reperfusion myocardique est la survenue de TV avec une hémodynamique conservée, la présence d'une HTA ou de DT ne cédant pas aux opiacés.
- Ils restent néanmoins indispensables une fois la coronaire re-perméabilisée.
- Ils seront introduits le plus précocement possible, dans les 24 premières heures, après reperfusion myocardique, en fonction de la clinique (hémodynamique conservée, fréquence cardiaque) et en fonction de la FEVG.
- En cas de dysfonction VG sévère, on introduira des β -bloquants de l'insuffisance cardiaque (bisoprolol CARDENSIEL[®], nébivolol TEMERIT[®], carvedilol KREDEX[®]).
- **Inhibiteurs calciques bradycardisants :**
 - Utilisés en cas de CI extracardiaques aux β -bloquants, en l'absence de dysfonction VG sévère. Seule l'ISOPTINE[®] (vérapamil) a prouvé son efficacité dans le post-infarctus.
- **IEC :**
 - Introduits précocement en post-IDM (dans les 24 premières heures), par exemple TRIATEC[®] 1,25 mg/jour, augmenter les doses progressivement.
 - Intérêt surtout en cas d'IC, de FEVG < 40%, de diabète, d'IDM antérieur.
 - En cas d'intolérance aux IEC, possibilité de le remplacer par du valsartan (ARAII).
- **Statines :**
 - Introduites de manière systématique, dès J0, chez tout patient coronarien quel que soit son taux de cholestérol. Par exemple : atorvastatine (TAHOR[®]) 80 mg/jour.
 - LDL-cholestérol cible < 0,7 g/L ++ (prévention secondaire).
- **Inhibiteur de la pompe à protons (IPP) :**
 - Par exemple pantoprazole INIPOMP[®] 20 mg 1 cp/jour.
 - Recommandé de manière systématique chez les patients sous double anti-agrégation plaquettaire.
 - Préférer le pantoprazole ou le rabéprazole qui ont moins d'interférences médicamenteuses que l'oméprazole ou l'ésoméprazole.
- **Eplérénone INSPRA[®]** (antagoniste de l'aldostérone) :
 - 1 cp de 25 à 50 mg/jour.
 - Réduit le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire.
 - Introduit à J3-J14, indiqué après un infarctus du myocarde récent chez des patients stables présentant une dysfonction ventriculaire gauche (FEVG \leq 40%) et des signes cliniques d'insuffisance cardiaque, en complément des traitements standards incluant les β -bloquants.
 - Surveiller kaliémie +++ et fonction rénale.
- **Diurétiques de l'anse :**
 - Furosémide LASILIX[®] le plus souvent.
 - Indiqué si signes congestifs.
- **Dérivés nitrés :**
 - Très peu d'intérêt lors de la prise en charge initiale du SCA ST+ car la DT est trinitro-résistante et que l'artère coronaire est bouchée.
 - Réservés aux SCA compliqués d'OAP ou associés à une HTA rebelle aux β -bloquants, si PAs > 90 mmHg. Par exemple : RISORDAN[®] 1 mg/heure IVSE si PAs > 90 mmHg.
- **Autres :**
 - Nécessité d'un équilibre des glycémies capillaires.
 - Traitement ANXIOLYTIQUE (TRANXENE[®], VALIUM[®]) si angoisse très importante.

PRESCRIPTIONS POUR UN SCA ST+ non compliqué hospitalisé en USIC après reperfusion myocardique par angioplastie primaire

- Hospitalisation en USIC, bilan biologique complet et ECG.
- En cas de reperfusion myocardique non compliquée, séjour obligatoire en USIC pendant au moins 24 heures, puis en lit scapé pendant au moins 24-48 heures \Rightarrow soit une durée minimale de 72 heures pour un SCA ST+ non compliqué.

1-Surveillance et soins

- Repos strict au lit initialement.
- Oxygénothérapie si saturation $< 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.
- **SCOPE ++**, surveillance pouls, pression artérielle, température/4 heures.
- Diurèse des 24 heures.
- Dextro à l'arrivée ; à répéter plusieurs fois par jour si patients diabétiques et/ou hyperglycémie sur le dextro à l'admission en USIC.
- Régime normal (sauf insuffisance cardiaque ou diabétique).
- ECG tous les matins.
- Troponine Ic ou Tc /CPK à J1.
- Lever au fauteuil à J1 si reperfusion myocardique optimale.

2-Perfusions

- Sérum glucosé à 5% 500 mL/24 heures.

3-Traitement

- Aspirine KARDEGIC[®] 75 mg ou ASPEGIC[®] 100 mg : 1 sachet/jour.
- Ticagrelor BRILIQUE[®] 1 cp x 2/jour (90 mg x 2/jour) ou prasugrel EFIENT[®] 1 cp/jour (10 mg/jour) ou clopidogrel PLAVIX[®] 1 cp/jour (75 mg/jour).
N.B. : ticagrelor ou prasugrel non utilisables si thrombolyse réalisée.
- HBPM à dose préventive type énoxaparine LOVENOX[®] 0,4 mL 1 injection SC/jour (si reperfusion réalisée avec succès, pas de nécessité d'un traitement anticoagulant à doses curatives).
- Introduction précoce de β -bloquants à J0, en l'absence de CI, en fonction de la FEVG, de la FC et de l'état hémodynamique : aténolol TENORMINE[®] 100 mg ou bisoprolol CARDENSIEL[®] 1,25 mg en 1 prise le matin si FEVG $< 35\%$.
- Introduction d'IEC à J0 : ramipril TRIATEC[®] 1,25 mg/jour.
- Statines à fortes doses : atorvastatine TAHOR[®] 80 mg 1 gélule/jour.
- IPP : inhibiteur de la pompe à protons : pantoprazole INIPOMP[®] 20 mg 1 cp/jour.
- Eplérénone INSPRA[®] : à introduire à J3-J4 chez un patient stable, 1 cp/jour à 25 ou 50 mg, en cas de FEVG $\leq 40\%$ et signes cliniques d'IVG.
- Furosémide LASILIX[®] 40 mg/jour si signes congestifs.
- TRANXENE[®] 5,5-10 mg si besoin.
- Contrôle des glycémies capillaires.

FICHE FLASH : SCA ST+

I. PRINCIPALE ETIOLOGIE

- ATHEROME CORONARIEN → rupture d'une plaque d'athérome → thrombose coronarienne complète → SCA ST+.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

- Occlusion coronaire ⇒ akinésie segmentaire → dysfonction diastolique et systolique.
- Si infarctus étendu : IC systolique avec ↓ FEVG et risque d'OAP et/ou de choc cardiogénique.
- Puis remodelage ventriculaire :
 - Amincissement/dilatation des zones nécrosées.
 - Hypertrophie compensatrice des autres segments.

III. SYMPTOMES ET EXAMEN CLINIQUE

- Douleur thoracique de repos, rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras et la mâchoire, PROLONGEE (supérieure à 20 minutes), TRINITRO-RESISTANTE.
- Symptômes souvent plus atypiques chez les femmes, les patients diabétiques et les patients âgés.
- Examen complet le plus souvent normal, avec notamment prise de la PA aux 2 bras, palpation des pouls.
- Rechercher des signes de complications :
 - Signes d'insuffisance ventriculaire gauche (crépitations, désaturation, dyspnée), voire de choc cardiogénique (hypotension, marbrures, tachycardie).
 - Signes d'insuffisance ventriculaire droite, devant faire rechercher une extension au ventricule droit.
 - Complications mécaniques (souffle d'IM, de CIV).
 - Frottement péricardique.

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ECG 17 dérivations : doit être absolument réalisé dans les 10 minutes suivant le 1^{er} contact médical +++.

Territoires :	Signes ECG :
<ul style="list-style-type: none"> • Antéro-septal : V1 à V3 (IVA) • Apical : V4, V5 • Antéro-septo-apical : V1 à V5 • Latéral haut : D1, aVL (circonflexe) • Latéral bas : V5, V6 (circonflexe) • Antérieur étendu : V1 à V6 + D1 aVL • Inférieur : D2, D3, aVF (coronaire droite) • Postérieur : V7, V8, V9 (circonflexe) 	<ul style="list-style-type: none"> • Onde de Pardee = sus-décalage du segment ST • Onde Q de nécrose (IDM transmuraux) • Le territoire de la nécrose est donné par le sus-décalage du segment ST et/ou par la localisation des ondes Q • Sous-décalage du ST en miroir

- Radio de thorax (effectuée au lit du patient) : recherche une cardiomégalie, des signes d'OAP.
- Troponine Ic ou Tc : le dosage doit être effectué dès l'admission du patient enUSIC. Néanmoins, il ne faut pas attendre le résultat du dosage de troponine pour prendre en charge et traiter un patient présentant un SCA ST+
- Echographie cardiaque trans-thoracique :
 - Systématique en urgence en cas de complication ou de doute diagnostique ; systématique de toute façon à J0-J1.
 - IDM non compliqué : akinésie segmentaire intéressant le territoire infarci.

V. PRONOSTIC

- Facteurs de mauvais pronostic et de mortalité : âge ; antécédents personnels et notamment : diabète, antécédent d'infarctus myocardique, insuffisance rénale ; délai de prise en charge ; étendue de la nécrose ++++++ (et donc l'importance de l'insuffisance cardiaque) ; localisation de la nécrose (IDM antérieur plus grave que IDM inférieur) ; FEVG ; PA à l'admission (+ grave si choc) ; stade Killip.

VI. TRAITEMENT

A. PRE-HOSPITALIER

- Poser le diagnostic de SCA ST+ au maximum 10 minutes après le 1^{er} contact médical.

UNE FOIS LE DIAGNOSTIC POSE, 2 QUESTIONS :

- 1-Existe-t-il une indication à une reperfusion myocardique ?
- 2-Comment revasculariser : thrombolyse ou angioplastie primaire ?

1-Existe-t-il une indication à une reperfusion myocardique ?

Tout patient présentant un SCA ST+ depuis moins de 12 heures doit bénéficier d'une reperfusion myocardique.

Des critères précis sont nécessaires :

- DT infarctoidale trinitro-résistante évoluant depuis plus de 20 minutes et surtout ayant débuté depuis moins de 12 heures.
- Avec à l'ECG :
 - Un sus-décalage permanent du segment ST :
 - × Systématisé à un territoire coronaire (au moins 2 dérivations contiguës).
 - × > 2 mm dans les dérivations précordiales droites (V1, V2, V3).
 - × Ou > 1 mm dans les dérivations frontales (D1, D2, D3, aVL et aVF), précordiales gauches (V4, V5, V6) ou postérieures (V7, V8, V9).
 - Ou un BBG (présumé nouveau).

2-Comment choisir entre angioplastie primaire + stent ou thrombolyse ?

3 ELEMENTS A PRENDRE EN COMPTE

- Une fois le diagnostic de SCA ST+ posé, estimation du délai pour réaliser une désobstruction coronaire (inférieur ou non à 120 minutes).
- Contre-indications ou non à la thrombolyse.
- Signes de choc ou existence de complications du SCA ST+.

Préférer la thrombolyse	Préférer l'angioplastie primaire
<p>EN L'ABSENCE DE CI +++++</p> <p>Si coro + angioplastie primaire non réalisable en moins de 120 minutes après le diagnostic de SCA ST+.</p> <p>On utilise surtout :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ténecteplase METALYSE® 1 seule injection en bolus IVD, posologie en fonction du poids, bolus administré moins de 10 minutes après le diagnostic de SCA ST+. • Toujours associée à un traitement par aspirine + clopidogrel + HNF (TCA cible 2-2,5) 	<p>1-En 1^{ère} intention si le délai estimé entre le diagnostic de SCA ST+ et le passage du guide dans l'occlusion coronaire est estimé à moins de 120 minutes</p> <p>2-Contre-indication à la thrombolyse</p> <p>3-Echec de la thrombolyse (constaté entre la 60^{ème} et la 90^{ème} minute après le début de la thrombolyse) ⇒ angioplastie de sauvetage</p> <p>4-SCA ST+ compliqué d'ACR ressuscité, de choc cardiogénique ou de complications mécaniques ou d'OAP sévère (même au-delà de 12 heures après le début de la douleur thoracique) afin de pouvoir réaliser une reperfusion myocardique en urgence et/ou poser une CPIA</p> <p>5-Doute diagnostique : DT évocatrice chez un patient présentant un BBG ou un BBD ou une HVG ou un pacemaker ou un WPW</p>

- En cas de lésions coronariennes pluri-tronculaires, seule la lésion coronaire responsable de l'infarctus est habituellement traitée à la phase aiguë. Néanmoins, en cas de choc cardiogénique et d'existence de lésions pluri-tronculaires, une revascularisation complète pourra être proposée.
- Si la coronarographie retrouve des lésions coronariennes chirurgicales, un pontage coronarien en urgence doit être discuté.

B. PRISE EN CHARGE MEDICAMENTEUSE PRE-HOSPITALIERE DANS LE SAMU OU AUX URGENCES

- Calmer et rassurer le patient.
- Poser une voie d'abord, s'abstenir de toute injection intramusculaire.
- **Transport médicalisé par SAMU**, patient scopé, saturomètre.
- **Défibrillateur à portée de main.**
- Oxygénothérapie si saturation < 90% ou PaO₂ < 60 mmHg.
- Traitement médicamenteux débuté dès que possible :

1-Aspirine : ASPEGIC® 150 à 300 mg *per os* ou 75-250 mg en IVD (si ingestion orale impossible)

2-Inhibiteurs des récepteurs P2Y12 à l'ADP, systématique

- En cas de décision d'angioplastie primaire :
 - Soit ticagrelor **BRILIQUE®** : dose de charge de 180 mg (2 cp à 90 mg), puis 1 cp à 90 mg 2 fois par jour à partir de J1.
 - Soit prasugrel **EFIENT®** : dose de charge de 60 mg en pré-hospitalier, puis 1 cp/jour (10 mg) à partir de J1 (posologie à 5 mg/jour si poids ≤ 60 kg). Contre-indiqué si ATCD d'AVC ou d'AIT, cirrhose Child C, âge ≥ 75 ans.
 - Si ticagrelor et prasugrel non disponibles ou contre-indiqués : clopidogrel **PLAVIX®** 75 mg : dose de charge de 8 cp en pré-hospitalier (= 600 mg), puis 1 cp/jour à partir de J1.
- En cas de décision de fibrinolyse pré-hospitalière :
 - Clopidogrel **PLAVIX®** 75 mg : dose de charge de 4 cp en pré-hospitalier (= 300 mg), puis 1 cp/jour à partir de J1. Chez les patients ≥ 75 ans : dose de charge de 1 cp (75 mg) en pré-hospitalier, puis 1 cp/jour à partir de J1.

3-Traitement anticoagulant systématique

- En cas de décision d'angioplastie primaire : HNF 70 UI/kg en bolus en 1^{ère} intention.
- En cas de décision de fibrinolyse pré-hospitalière : HNF ou HBPM à doses curatives.

4-Calmer la douleur par des morphiniques IV (titration) si besoin (EVA > 3) ; anxiolytiques (benzodiazépines) si angoisse très importante

C. REPERFUSION MYOCARDIQUE EN URGENCE

1-Angioplastie primaire (ATL)

- Coronarographie par voie radiale pour réaliser une angioplastie primaire avec mise en place d'un stent (actif de dernière génération) sur la lésion coupable du SCA ST+, avec adjonction éventuelle d'anti-GpIIb/IIIa débutée en salle de KT par le coronarographe.
- En cas de lésions coronariennes pluri-tronculaires, seule la lésion coronaire responsable de l'infarctus est habituellement traitée à la phase aiguë. Si la coronarographie retrouve des lésions coronariennes chirurgicales, un pontage coronarien en urgence doit être discuté.
- Indications de l'angioplastie dans le SCA ST+ :
 - Angioplastie primaire à choisir en 1^{ère} intention (par rapport à la thrombolyse) si la reperfusion myocardique peut être obtenue en moins de 120 minutes après le diagnostic de SCA ST+.
 - Angioplastie primaire si choc et/ou existence de complications mécaniques et/ou d'IC sévère, car l'angioplastie + stent a montré de meilleurs résultats chez ces patients.
 - En urgence en cas d'échec (clinique ou ECG) de la thrombolyse = angioplastie de sauvetage.
 - En cas de succès de la thrombolyse, une coronarographie sera réalisée systématiquement dans les 2 à 24 heures suivant le début de la thrombolyse pour réaliser une angioplastie + stent de l'artère coupable du SCA ST+.

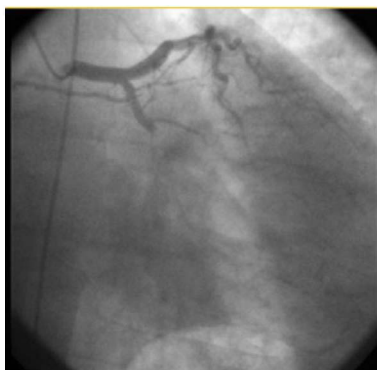
2-Fibrinolyse médicamenteuse

- Si DT évoluant depuis moins de 12 heures et qu'une angioplastie primaire ne peut être réalisée dans les 120 minutes après le diagnostic de SCA ST+, en l'absence de CI à la thrombolyse.
- En cas de décision de fibrinolyse pré-hospitalière, un bolus doit être administré dans les 10 minutes suivant le diagnostic de SCA ST+.
- Points importants après réalisation de la thrombolyse pré-hospitalière :
 - Tout patient thrombolysé doit être transporté en urgence en USIC, dans un centre avec une salle de coronarographie compétent dans la prise en charge des SCA ST+.
 - L'évaluation de l'efficacité de la thrombolyse doit se faire 60 à 90 minutes après son début.
 - Une coronarographie + une angioplastie de sauvetage seront réalisées en urgence en cas d'échec de la thrombolyse, défini par :
 - × Diminution < 50% du sus-décalage du segment ST sur l'ECG réalisé 60 à 90 minutes après le début de la thrombolyse.
 - × Survenue de complications mécaniques ou rythmiques sévères ou aggravation de la DT.

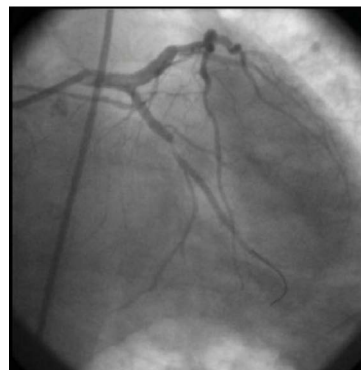
D. PRISE EN CHARGE EN USC UNE FOIS LE PATIENT REVASCULARISE

- Hospitalisation en USC, repos strict au lit, scapé et perfusé.
- **Aspirine KARDEGIC® 75 mg ou ASPEGIC® 100 mg : 1 sachet/jour**
- **Ticagrelor (BRILIQUE®) 1 cp x 2/jour ou prasugrel (EFIENT®) 1 cp/jour ou clopidogrel (PLAVIX®) 1 cp/jour.**
- **Traitement anticoagulant** à arrêter après la reperfusion myocardique si celle-ci est parfaite. Relais par HBPM à dose préventive type énoxaparine LOVENOX® 0,4 mL 1 injection SC/jour.
- **β-bloquants** : INTRODUITS à J0, en l'absence de choc cardiogénique, dose adaptée à la FEVG et à la FC. Aténolol TENORMINE® 50 à 100 mg/jour si FEVG peu altérée ; bisoprolol CARDENSIEL® 1,25 mg/jour si FEVG ≤ 35%.
- **IEC** : introduits précocement en post-IDM (moins de 24 heures), surtout en cas de dysfonction VG sévère, d'IC, d'IDM antérieur étendu ou de diabète. Ramipril TRIATEC® 1,25 mg/jour
- **Statines fortes doses** : introduites de manière systématique, dès J0, chez tout patient coronarien quel que soit son taux de cholestérol. Par exemple : atorvastatine (TAHOR®) 80 mg/jour.
- **IPP** : recommandé de manière systématique chez les patients sous double anti-agrégation plaquettaire. Par exemple : pantoprazole INIPOMP® 20 mg 1 cp/jour.
- **Eplérénone INSPRA®** (antagoniste de l'aldostérone) ; 1 cp de 25 à 50 mg/jour, introduit à J3-J14, indiqué après un infarctus du myocarde récent chez des patients stables présentant une dysfonction ventriculaire gauche (FEVG ≤ 40%) et des signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Surveiller kaliémie +++ et fonction rénale.
- **Diurétiques de l'anse, type furosémide LASILIX®,** indiqué si signes congestifs.
- Equilibre des glycémies capillaires.
- Traitement ANXIOLYTIQUE (TRANXENE®, VALIUM®) si angoisse très importante.
- **Réadaptation cardiaque précoce ++.**
- **Sortie à J3 si SCA ST+ non compliqué.**

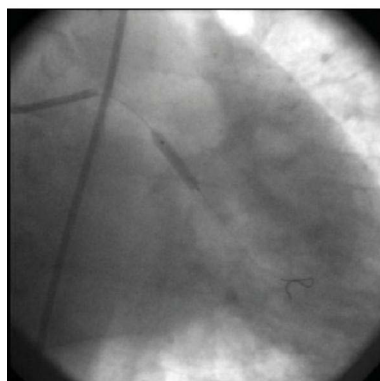
CORONAROGRAPHIE REALISEE AU COURS D'UN SCA ST+ LATERAL



Occlusion de la circonflexe



Passage du guide



Déploiement du stent



Résultat final

12 heures pour revasculariser : soit par coronarographie + angioplastie percutanée + stent, soit par thrombolyse

voire plus si persistance de la DT et du sus-décalage du ST et/ou existence d'une complication mécanique et/ou choc cardiogénique et/ou IDM VD

Début des symptômes
(douleur thoracique)

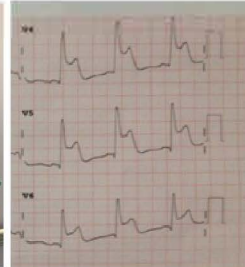


Temps mis par le patient pour appeler le SAMU et pour qu'un ECG soit réalisé

QUAND CHAQUE MINUTE COMPTE...



1^{er} contact médical et réalisation de l'ECG



Le chronomètre commence à tourner quand le diagnostic de SCA ST+ est posé

Diagnostic posé : SCA ST+ non compliqué

Comment revasculariser ?

Une question principale : coronarographie + angioplastie **PRIMAIRE** réalisable en moins de 120 minutes une fois posé le diagnostic de SCA ST+

OUI

NON

Angioplastie **PRIMAIRE**



Si désert médical ou > 120 minutes



Fibrinolyse IV pré-hospitalière



Préférer également la revascularisation myocardique par angioplastie primaire si :

- Choc
- ACR ressuscité
- Complications mécaniques
- OAP sévère
- Doute diagnostique
- Quel que soit le délai si CI à la thrombolyse

- Scope PA/FC, saturomètre, VVP, O₂ si sat. < 95%, défibrillateur à proximité
- Aspirine systématique
- Dose de charge ticagrelor **BRILIQUE**® ou prasugrel **EFIENT**® ou clopidogrel **PLAVIX**®
- Traitement anticoagulant systématique : héparine non fractionnée (HNF) ou bivalirudine **ANGIOX**® ou HBPM **LOVENOX**®
- Calmer la douleur par des morphiniques IV (titration) si besoin (EVA > 3). Anxiolytiques si angoisse très importante

- Scope PA/FC, saturomètre, VVP, O₂ si sat. < 95%, défibrillateur à proximité
- Aspirine systématique
- Clopidogrel **PLAVIX**®
- Traitement anticoagulant systématique : héparine non fractionnée (HNF) ou HBPM **LOVENOX**®
- Calmer la douleur par des morphiniques IV (titration) si besoin (EVA > 3). Anxiolytiques si angoisse très importante
- Fibrinolyse IV pré-hospitalière à débiter (bolus) dans les 10 minutes après le diagnostic de SCA ST+

Succès

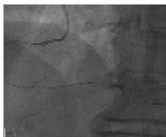
- Transfert enUSIC
- Coronarographie systématique dans les 2 à 24 heures suivant le début de la thrombolyse

Angioplastie DE SAUVETAGE en urgence

ECHEC

Coronarographie pour angioplastie avec mise en place d'un stent (actif le + souvent) sur la lésion coupable, +/- sous anti-GpIIb/IIIa débuté en salle de KT à la demande du coronarographe

Transfert enUSIC pour surveillance et suite de la prise en charge médicamenteuse



PHASE AIGUE H0 à H12/H24 –USIC	J1-J3 –USIC puis J3-J5 salle	POST-INFARCTUS Domicile à J6
<ul style="list-style-type: none"> • Re-perfuser l'artère au plus vite : a-Angioplastie primaire + stent à préférer si délai revascularisation ≤ 120 minutes, choc, OAP, complication mécanique, échec ou contre-indication fibrinolyse ou si doute diagnostique (BBG, PM...) b-Thrombolyse si délai revascularisation > 120 minutes • Aspirine • BRILIQUE[®] ou EFIENT[®] ou PLAVIX[®] (EFIENT[®] et BRILIQUE[®] CI si thrombolyse) • Héparine non fractionnée ou HBPM à doses curatives ou bivalirudine avant revascularisation • Traitement des complications : <ul style="list-style-type: none"> - OAP : TNT si PAs > 90 mmHg, diurétiques, O₂ si sat < 90% ou PaO₂ < 60 mmHg - Choc cardio : dobutamine, CPIA, assistance circ. type ECMO - BAV : Atropine[®], isoprénaline, sonde EES - ESV-TV : Cordarone[®], Lidocaine[®] • Traitement symptomatique : morphine, anxiolytiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Fauteuil à J1 • Déambulation complète à J1 • Déperfusion à J3 • Traitement : <ul style="list-style-type: none"> - Aspirine - BRILIQUE[®] ou EFIENT[®] ou PLAVIX[®] - IPP systématique, type pantoprazole INIPOMP[®] - β-bloquants à introduire le plus précocement possible, adaptés à la FEVG, à la PA et à la FC, augmentation progressive des doses - Débuter les IEC le plus précocement possible - Statines fortes doses le plus précocement possible - Lasilix[®] si signes congestifs - Arrêt anticoagulation efficace si reperfusion parfaite myocardique parfaite - HBPM préventif jusqu'à reprise déambulation efficace - Traitement des complications 	<ul style="list-style-type: none"> • Arrêt de travail 4 semaines • Prise en charge à 100% • Reclassement professionnel si besoin • Rééducation cardiaque à l'effort • Poursuivre : « C BASIC LEON » : <ul style="list-style-type: none"> - Correction des facteurs de risque - β-bloquants à vie - Aspirine à vie - Statines LDL cible < 0.7 g/L - IEC - Clopidogrel (PLAVIX[®]) ou ticagrelor BRILIQUE[®] ou prasugrel (EFIENT[®]) - Lasilix[®] si signes congestifs - Éplérénone si FEVG ≤ 40% et NYHA II-IV - IPP systématique, type pantoprazole INIPOMP[®] - Natispray[®] si douleur
Cas particuliers : <ul style="list-style-type: none"> • IDM vu entre H12 et H24 : reperfusion si persistance DT et sus-décalage du ST, d'autant plus que complication présente, sinon traitement médical • Echec de thrombolyse : angioplastie de sauvetage ++ • IDM VD : reperfusion myocardique, remplissage, dobutamine 	Cas particuliers : <ul style="list-style-type: none"> • IDM vu après H24 : on recherche d'abord une ischémie ou une viabilité, le contrôle coronarographique avec angioplastie se faisant selon qu'il existe une viabilité et/ou une ischémie, ou s'il existe une complication mécanique (IVG, CIV, IM ischémique...) • Lorsque la coronarographie retrouve d'autres lésions (hormis la lésion coupable du SCA ST+ qui a été traitée) : <ul style="list-style-type: none"> - S'il s'agit d'une occlusion coronaire, on recherche une viabilité (ETT, scintigraphie myocardique de repos, échographie dobutamine, IRM). Si existence d'une ischémie et/ou d'une viabilité : reperfusion myocardique par ATL + stent ou par pontages - S'il s'agit d'une sténose coronarienne serrée, on peut rechercher une ischémie myocardique soit par FFR réalisée au cours de la coronarographie initiale, soit par des examens non invasifs avec valeur localisatrice. En cas d'ischémie prouvée ou de valeur de FFR < 0.8, une reperfusion myocardique par angioplastie + stent sera programmée, parfois au cours de la même hospitalisation 	

AMM DES DIFFERENTS MEDICAMENTS, NOTAMMENT ANTITHROMBOTIQUES, DANS LES CORONAROPATHIES

Au cours des chapitres précédents (angor chronique stable, SCA ST-, SCA ST+), nous avons mentionné les principales stratégies antithrombotiques recommandées dans les Guidelines ESC. Néanmoins, les attitudes peuvent varier d'un service de Cardiologie à l'autre, d'un SAMU à l'autre, d'un service d'Urgences à l'autre. C'est pourquoi nous vous donnons l'ensemble des AMM validées pour l'ensemble des traitements antithrombotiques. **Concernant les antithrombotiques, dans un SCA ST+ ou ST-, il faut associer à la phase aiguë : aspirine + un inhibiteur des récepteurs P2Y12 : ticagrelor, prasugrel ou clopidogrel + un traitement anticoagulant : HBPM ou HNF ou fondaparinux ou bivalirudine.**

Durée du traitement par clopidogrel ou prasugrel ou ticagrelor après la mise en place d'un stent (actif ou nu) en cas de SCA : **12 mois** si risque hémorragique faible, 6 mois si risque hémorragique élevé.

	Médicaments	Angor chronique stable (C BASIC)	SCA ST- troponine- = angor instable	SCA ST- troponine+	SCA ST+
Reperfusion myocardique	Coronarographie	Programmée	Sans urgence	Timing en fonction du risque ischémique +++	En urgence +++ Dans les 12 premières heures après le début de la DT
	Thrombolyse	Non	Non	Non	En urgence +++ Dans les 12 premières heures après le début de la DT
Aspirine	Aspirine	Oui	Oui	Oui	Oui
Inhibiteur des récepteurs P2Y12	Clopidogrel PLAVIX®	Uniquement si stent	En phase aiguë : ticagrelor en 1 ^{ère} intention, clopidogrel si CI ticagrelor (risque hémorragique élevé, traitement anticoagulant en cours), prasugrel non utilisable si anatomie coronaire non connue.		Systématique en phase aiguë Ticagrelor et prasugrel CI si thrombolyse ++ Après la phase aiguë : si stent ou lésions coronaires non stentées
	Prasugrel EFIENT®	Non			
	Ticagrelor BRILIQUE®	Non	Après la phase aiguë : Inhibiteur des récepteurs P2Y12 si stent	Après la phase aiguë : inhibiteur des récepteurs P2Y12 si stent ou lésions coronaires non stentées	
Traitement anticoagulant	HNF (= héparine non fractionnée)	Non	Phase aiguë si I. rénale		Phase aiguë, si I. rénale
	HBPM doses curatives type LOVENOX®	Non	Phase aiguë, CI si I. rénale		Phase aiguë, CI si I. rénale
	Fondaparinux ARIXTRA®	Non	Phase aiguë en 1 ^{ère} intention, CI si I. rénale		Non
	Bivalirudine ANGIOX®	Non	Non	Phase aiguë	Phase aiguë
	Antivitamines K	Non	Non	Non	Non
Traitement anti-GpIIb/IIIa	Anti-GpIIb/IIIa	Non	Pas en pré-hospitalier Parfois débuté en salle de KT à la demande du coronarographe, en fonction de l'aspect des lésions		
Traitement quasi systématique	Bêtabloquants	Oui	Oui	Oui	Oui, le plus tôt possible après reperfusion Rarement avant reperfusion
	IEC	Oui	Oui	Oui	Oui
	Statines	Oui	Oui	Oui	Oui
	Dérivés nitrés	Oui, en cas de DT (spray sublingual)	Oui	Oui	IV si OAP uniquement
	Règles hygiéno-diététiques et contrôle des FdR CV	Toujours !!	Toujours !!	Toujours !!	Toujours !!
Traitement au cas par cas	Epléronone INSPRA®	Non	Non	Oui, si FEVG ≤ 40% et signes cliniques d'IVG	Oui, si FEVG ≤ 40% et signes cliniques d'IVG