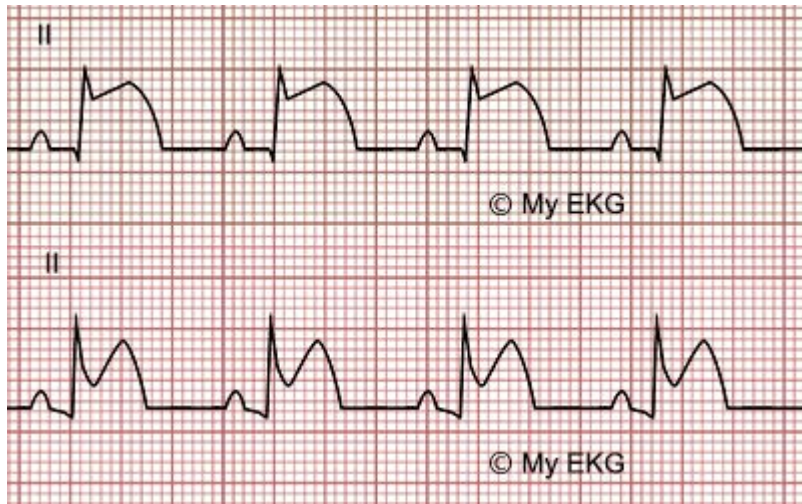


# **SYNDROME CORONARIEN AIGUE (SCA) AVEC SUS DECALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST (SCA ST+ ou STEMI)**



Dr HADJOUNI. H  
Maitre assistant en cardiologie  
CHU de S.B.A  
Année universitaire 2024/2025

## **I. OBJECTIF**

- Diagnostiquer un SCA avec ST+
- Planifier la prise en charge du SCA avec ST+
- Identifier les complications du SCA ST+

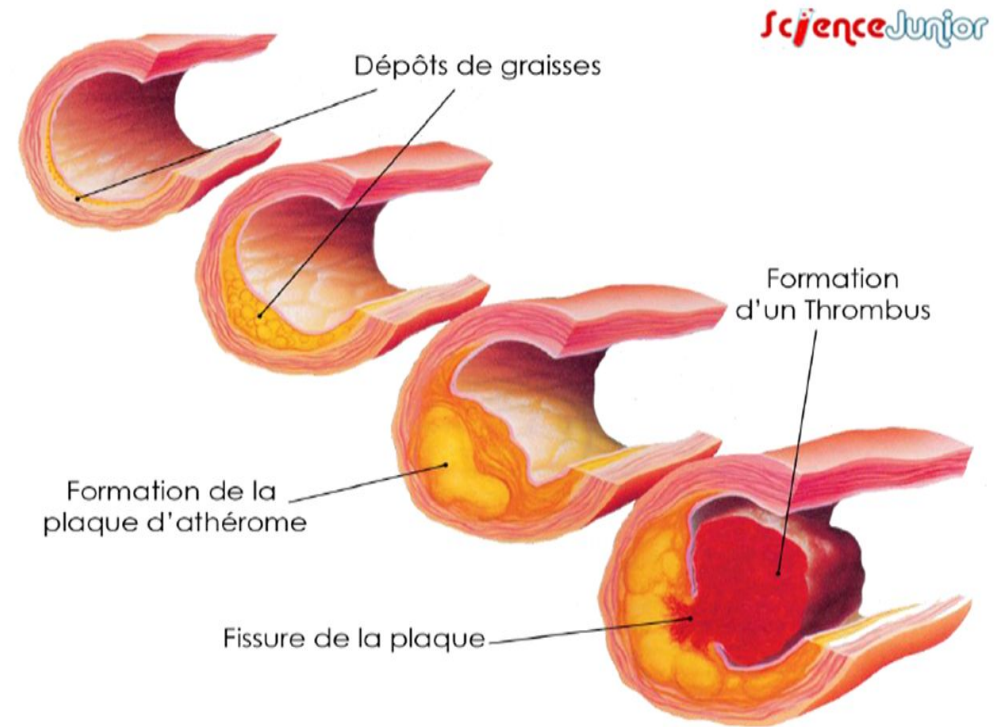
## II. DEFINITION

- Un SCA ST+ est un ensemble de signes cliniques, électriques, biologiques et d'imagerie témoignant la **survenue brutale d'une ischémie myocardique aiguë par occlusion thrombotique le plus souvent d'une artère coronaire épicaordique**, qui va évoluer vers la nécrose myocardique en l'absence de prise en charge adaptée rapide.
- Il est dans 90% des cas du à une fissuration de plaque d'athérome avec phénomène d'athérothrombose et spasme réactionnel en regard qui occlue l'artère, plus rarement à un spasme prolongé.
- Il s'associe d'une douleur thoracique infarctoide trinitro-résistante, d'une élévation des enzymes cardiaques d'anomalies ECG spécifiques

# III- Anato-mo-physiopathologie

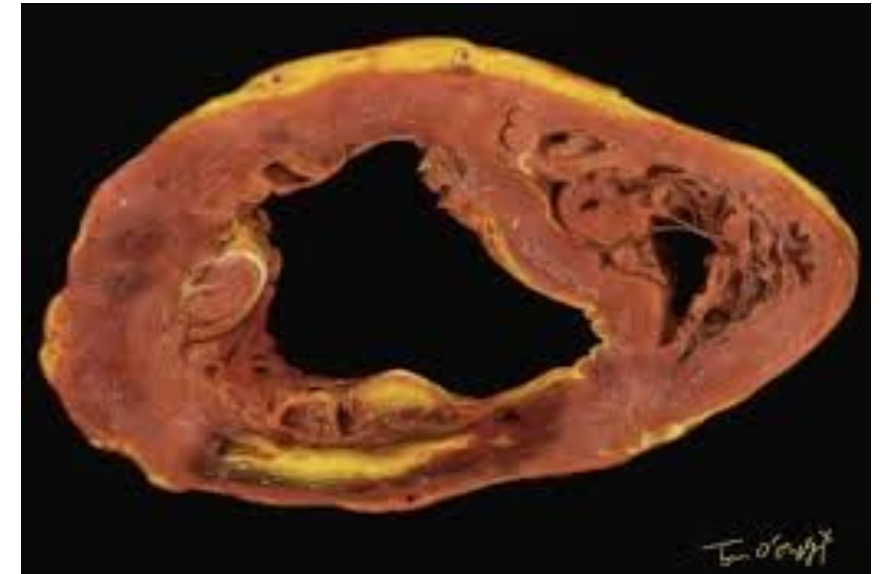
- **A. Lésion coronaire :**

- Déstabilisation de la plaque d'athérosclérose qui se fissure.
- Formation d'un thrombus plaquettaire occlusif ou sub-occlusif friable qui deviendra adhérent, fibrino-cruorique.
- Diminution très importante du débit coronaire, au maximum un arrêt total de la perfusion myocardique
- Si l'occlusion de l'artère dépasse 30 min c'est l'infarctus du myocarde (IDM) avec nécrose cellulaire irréversible
- La nécrose entraîne la libération d'enzymes myocardique dans la circulation



## B. La nécrose ischémique du myocarde

- a. Macroscopie :
- L'infarctus apparaît comme une zone blanchâtre évoluant en l'espace de quelques semaines vers une cicatrice fibreuse avec atrophie (diminution d'épaisseur) de la paroi cardiaque concernée. L'endocarde est altéré et fibreux. Il peut être le siège d'une thrombose développée au contact de la zone nécrosée.
- b. Microscopie :
- Mort cellulaire de la plupart des myocytes contenus dans la zone infarctée. Quelques-unes demeurant viables persistent, soit en groupe, soit de façon éparse au sein de la zone nécrosée, la mort cellulaire se caractérise par la disparition des noyaux et la vidange du cytoplasme. A partir de la 6ème heure après le début de l'infarctus, des phénomènes inflammatoires surviennent avec margination et diapédèse des leucocytes, polynucléaires et macrophages.
- Secondairement, prolifération des fibroblastes avec production de matrice extracellulaire et développement de fibrose, marquant le développement du processus cicatriciel.



# Sur le plan physiopathologique

- L'occlusion de l'artère coronaire est totale et permanente c'est **l'infarctus du myocarde**
- Amputation du potentiel contractile
- Zone nécrosée akinétique, partiellement compensée par hyper kinésie de la paroi saine
- Diminution de la fraction d'éjection (FE) si IDM étendu, compensée par dilatation cavitaire selon la loi de Frank STARLING
- Altération de la fonction diastolique
- Augmentation de la pression télé diastolique du ventricule gauche (PTDVG)
- Remodelage du VG à moyen et long terme

# IV- Diagnostic

- **A- La douleur**

- Rétro sternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras et la mâchoire.
    - Elle est différente de la douleur d'angor stable par son caractère :
  - **PROLONGE** (supérieur à 20 minutes)
  - **TRINITRO-RESISTANT**
  - Souvent **plus VIOLENT** et angoissant (avec la fameuse sensation de mort imminente)
  - Elle survient habituellement **au REPOS**
- \*\*\*\* Elle peut être atténuée chez les diabétiques et les sujets âgés ou remplacés par des troubles digestives.**

- **B. Examen clinique**

- Pauvre en dehors des complications précoces.
- TA basse, T° : 38° dès le 2ème jour.

# C- ECG

- Examen clé de diagnostic, comporte 17 dérivations : standard + (V7, V8, V9, V3R, V4R)
  - Sera répété plusieurs fois par jour la chronologie électrique est pathognomonique confirme le diagnostic et délimite la zone nécrosée.
- Débute par un sus décalage du segment ST supérieur à 2 mm dans un territoire vasculaire (comportant au moins 2 dérivations contigus) c'est la lésion sous épocardique
- Dès la 6ème heure apparaît une onde q de nécrose large > 40 msec et profonde > 25% de l'onde R qui la suit.
- Après 10 jours, l'onde T devient négative, plus précocement si revascularisation faite.
- Parfois les modifications électriques se manifestent par un bloc de branche gauche (BBG) récent
  - L'aspect QS caractérise la nécrose trans murale cicatricielle



Selon les dérivations modifiées on distinguera les territoires suivants :

### **1. Territoires antérieurs :**

- - antero septale : V1 V2 V3 paroi antérieure du VG et le SIV
- - antero apicale : V3 V4
- - antero septo apical: V1 a V4
- - Antérieur étendu : V1 à V6, DI aVL

### **2. Territoires latéraux**

- - Haut : D1 et aVL
- - Bas : V5 et V6

### **3. Territoires postérieurs**

- - Inférieur : D2, D3 et aVF face inférieure du VG
- - Postéro basal : V7 V8 V9 face basale et inférieure du VG

### **4. Ventricule droit**

- - V3R V4R

### **5. Territoires associés**

- - Septale profond : inférieur + antero septale
- - Circonférentiel : toutes les dérivations

## Chronologie d'évolution des anomalies ECG dans le SCA ST+

- Dans la forme classique (et la plus fréquente) d'un SCA ST+, on assiste à une chronologie d'évolution des anomalies électriques (dans le cas où le SCA n'est pas reperfusé).
- 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<sup>ères</sup> 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<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> heure.
  - Vont persister le plus souvent indéfiniment comme séquelle d'infarctus du myocarde.
- **Négativation des ondes T :**
  - De chronologie variable, en général vers le 2<sup>ème</sup> jour.
  - Les ondes T peuvent rester négatives indéfiniment ou se repositiver, sans valeur pronostique particulière.
- **Tous ces signes sont des signes localisateurs directs du territoire qui a présenté l'infarctus.**

## Territoires ECG

### Coronaire gauche = IVA et Cx :

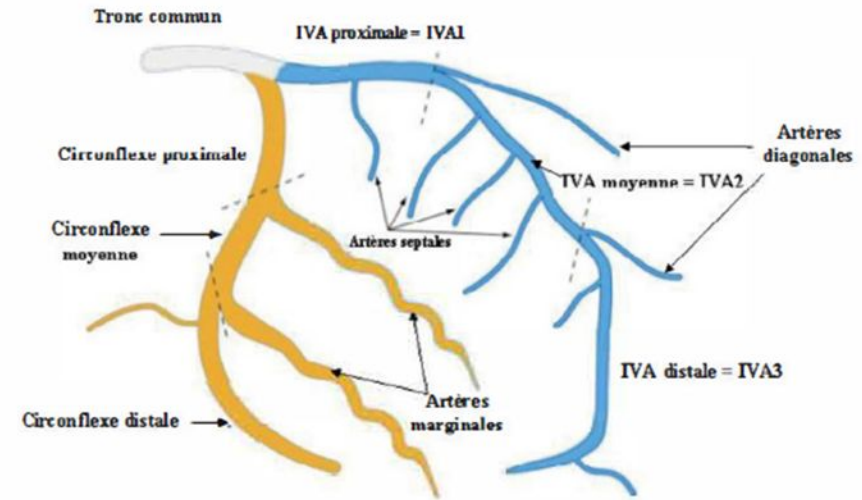
- ANTERO-SEPTAL (IVA) : V1, V2, V3
- APICAL : V4
- LATERAL HAUT : DI, VL (circonflexe)
- LATERAL BAS : V5, V6 (circonflexe)
- ANTERIEUR ETENDU : V1 à V6, DI, VL
- POSTERIEUR : V7, V8, V9, ou BASAL (circonflexe)

### Coronaire droite :

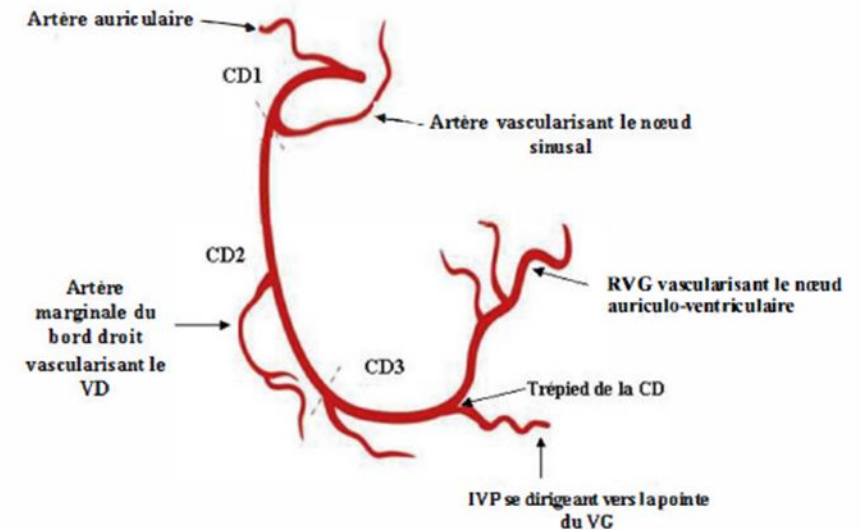
- INFÉRIEUR : DII, DIII, aVF (parfois circonflexe)
- VENTRICULE DROIT : V3r, V4r
- INFÉRIEUR + ANTERO-SEPTAL = SEPTAL PROFOND

## • 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.



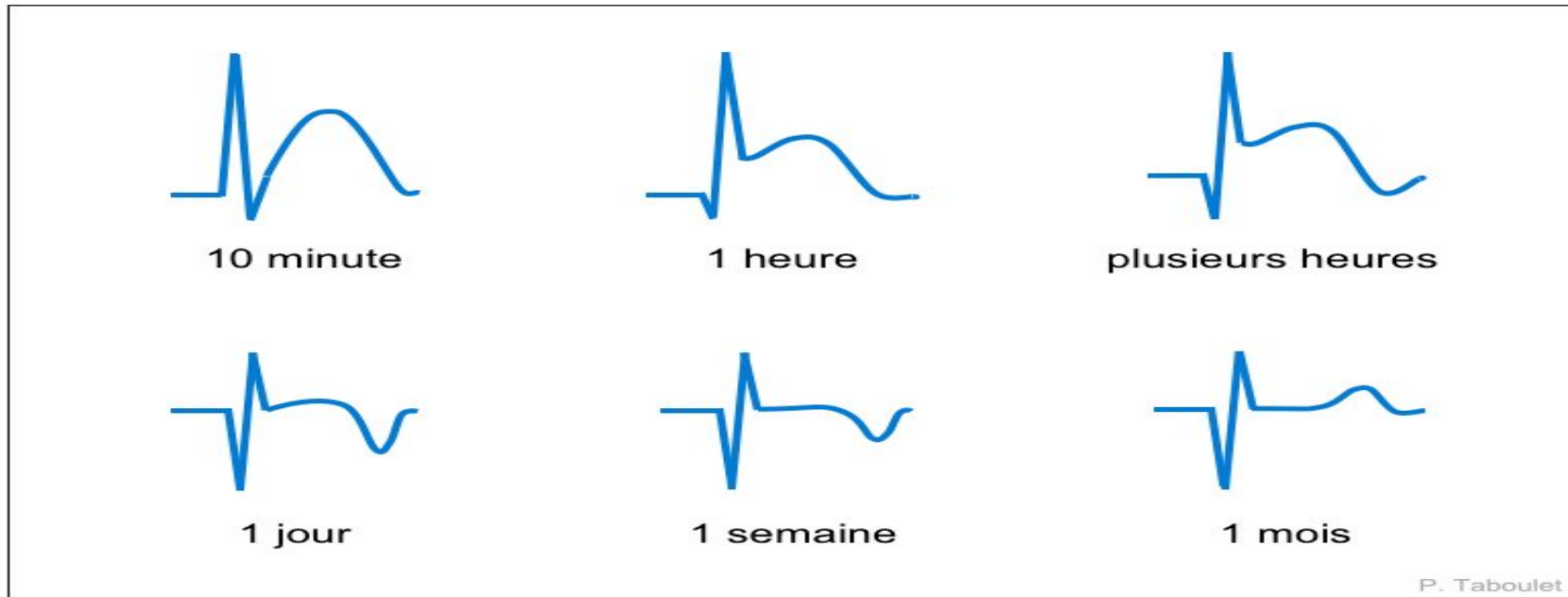
Anatomie de l'artère coronaire gauche



Anatomie de l'artère coronaire droite

# Chronologie d'évolution des anomalies ECG en cas de SCA ST+ non revascularisé

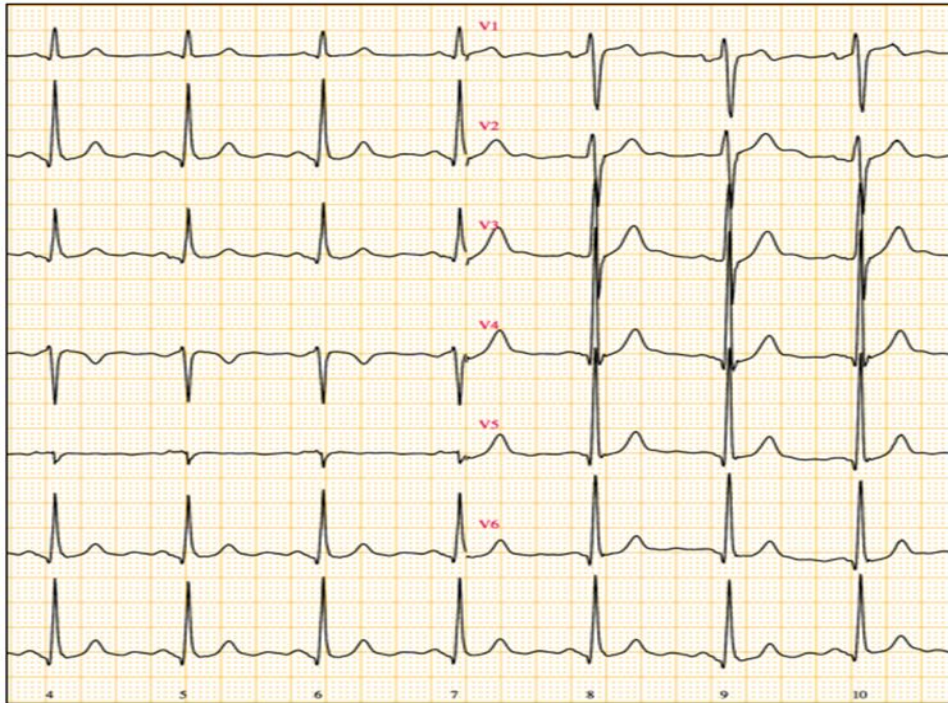
## Infarctus du myocarde transmural (évolution naturelle)



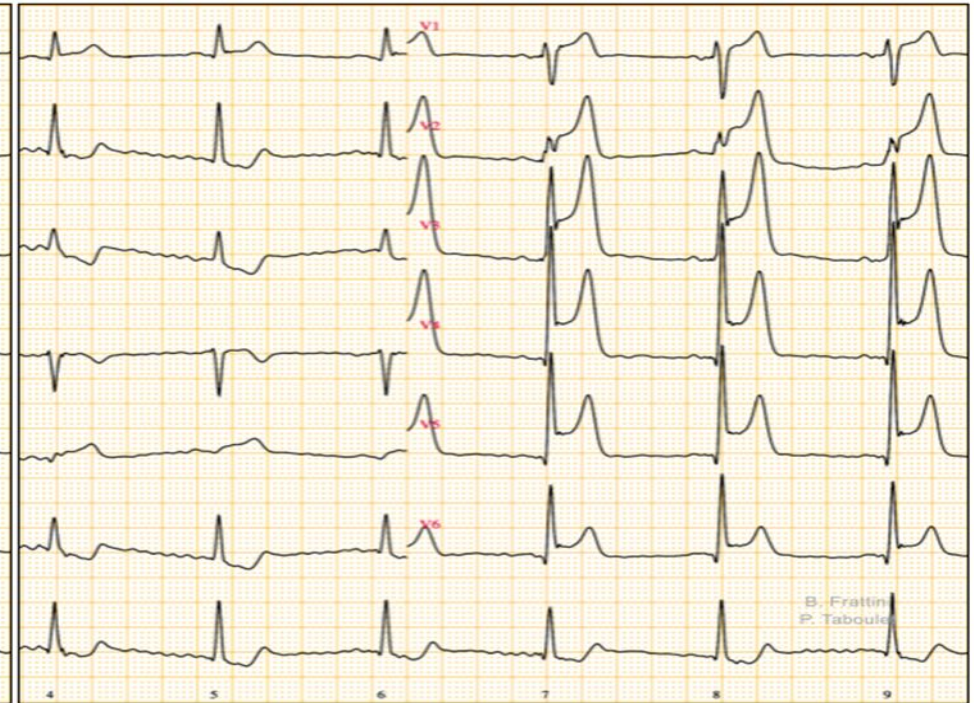


# Infarctus du myocarde (signes précoces)

11.10.2018 18:29:48



11.10.2018 18:38:46



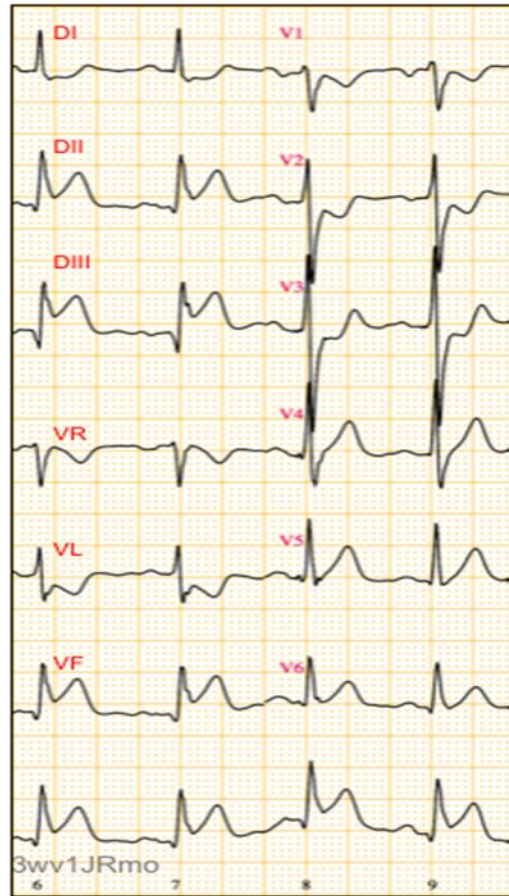
**ECG initial normal a 18H 29, 10 minutes après, installation d'un courant de lésion sous épigardique (onde de Pardée typique) de V1 à V6 et en DI, aVL, correspondant à un SCA ST+ en antérieur étendu avec image en miroir en inférieur.**



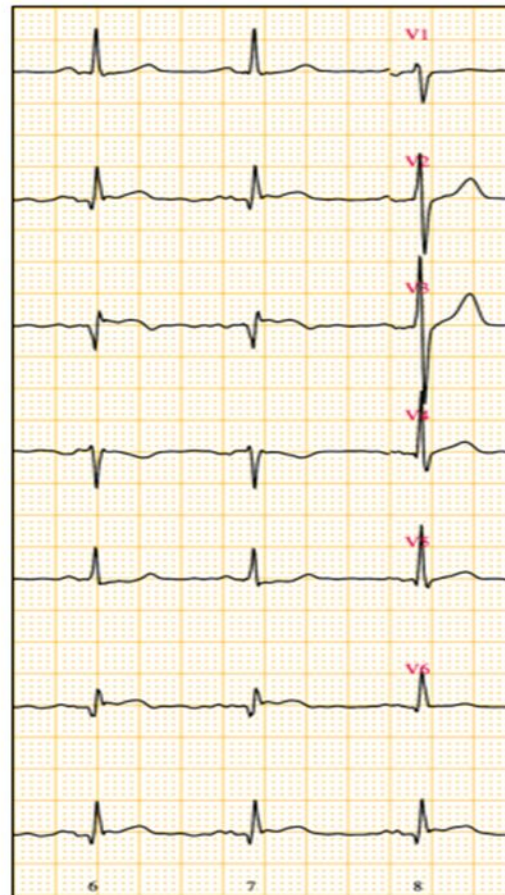
# Infarctus du myocarde

## (évolution après reperfusion)

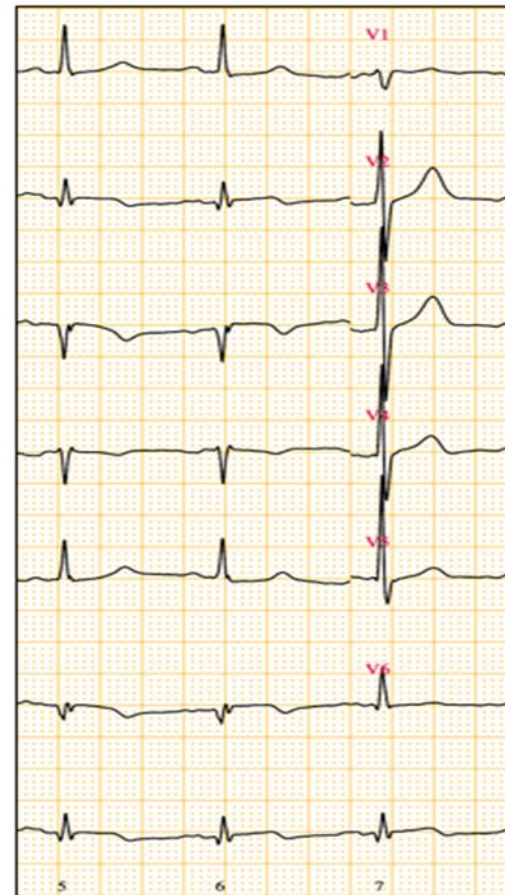
J0



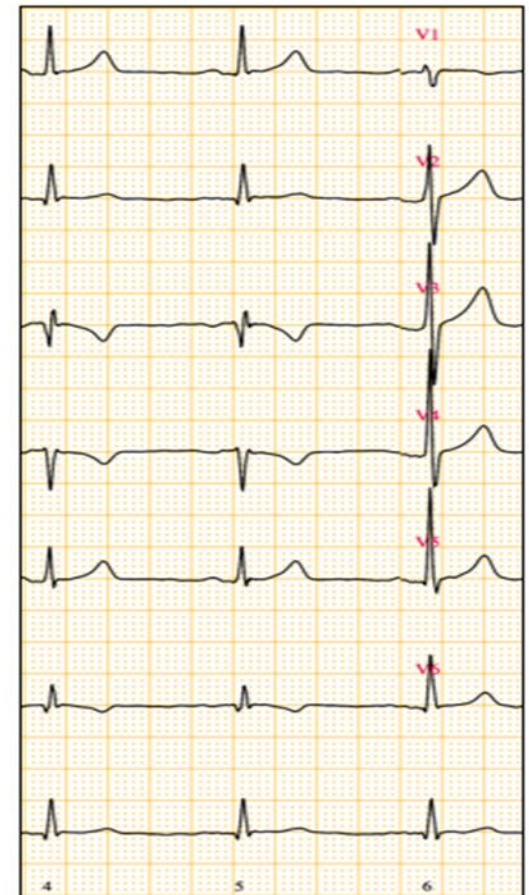
J0 post revascularisation



J1



J50

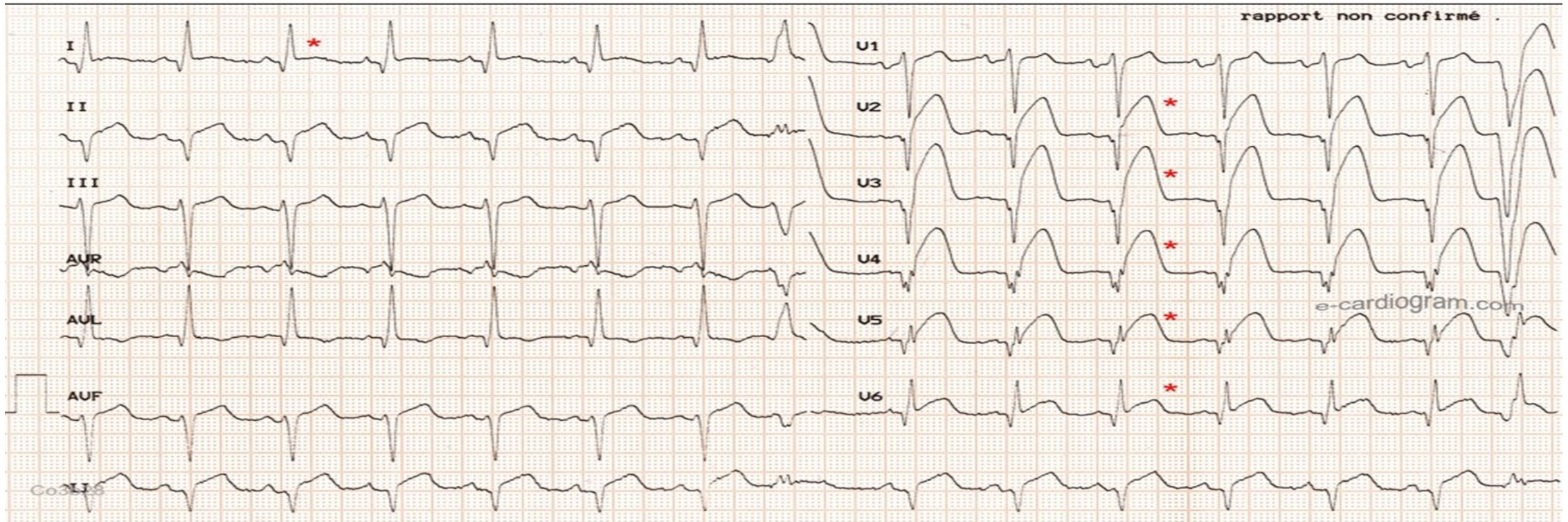




# Exemples d'ECG de SCA ST+

## Infarctus antérieur

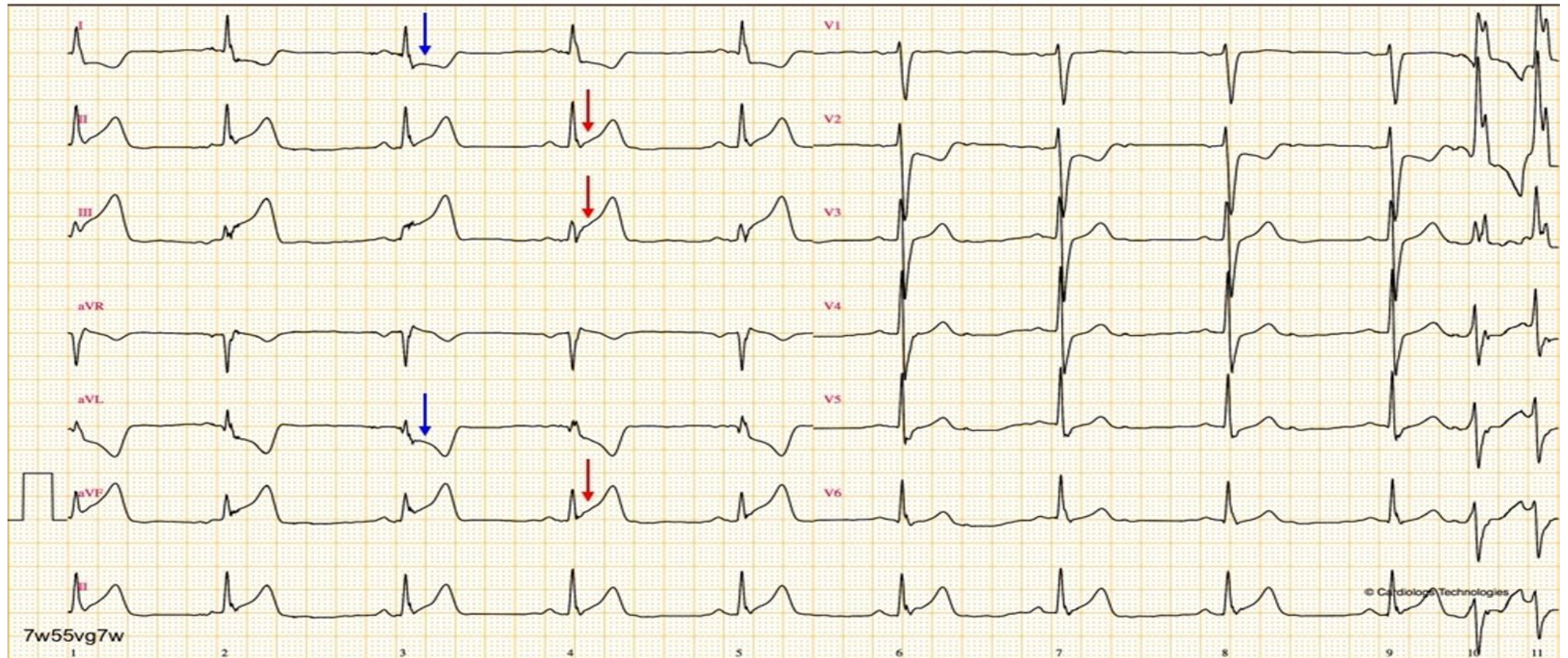
SCA ST+ en dôme (onde de Pardee) avec ébauches des ondes Q





# Infarctus inférieur

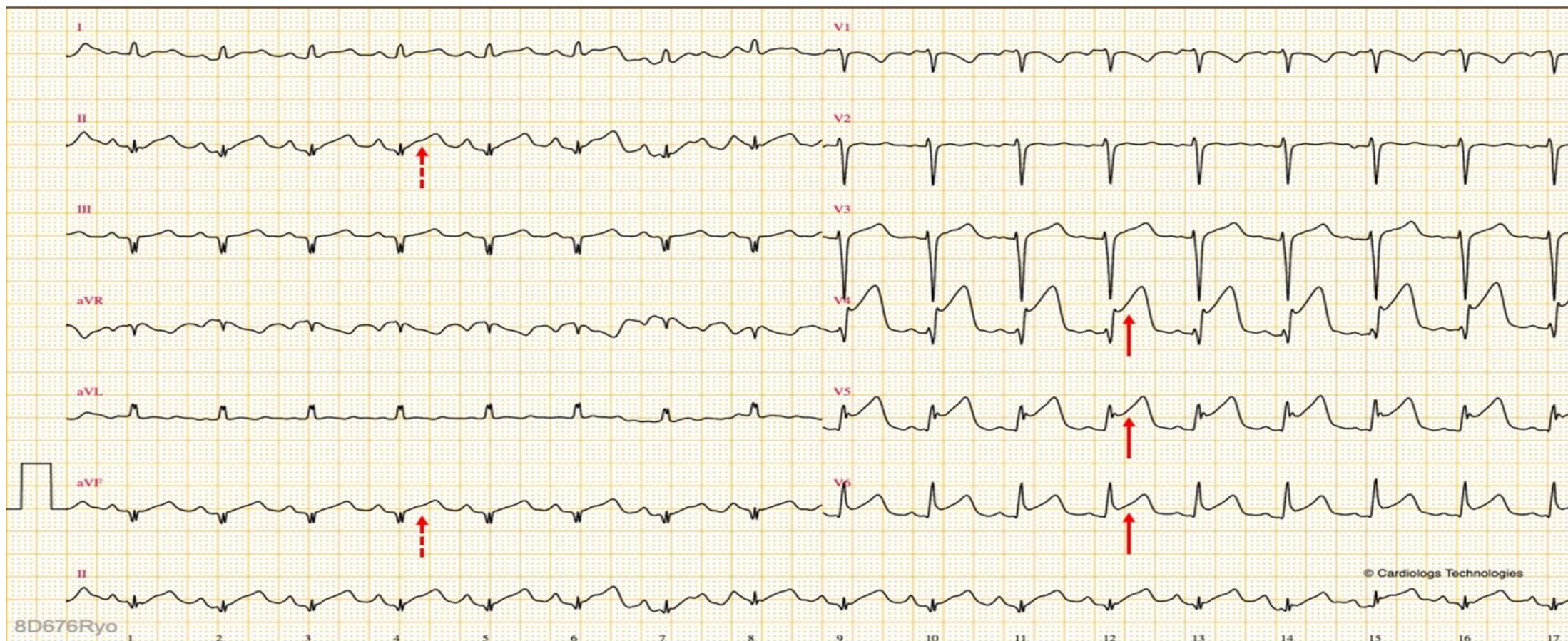
ST+ > 1 mm en dérivations inférieures avec miroir franc DI-VL





# Infarctus latéral bas

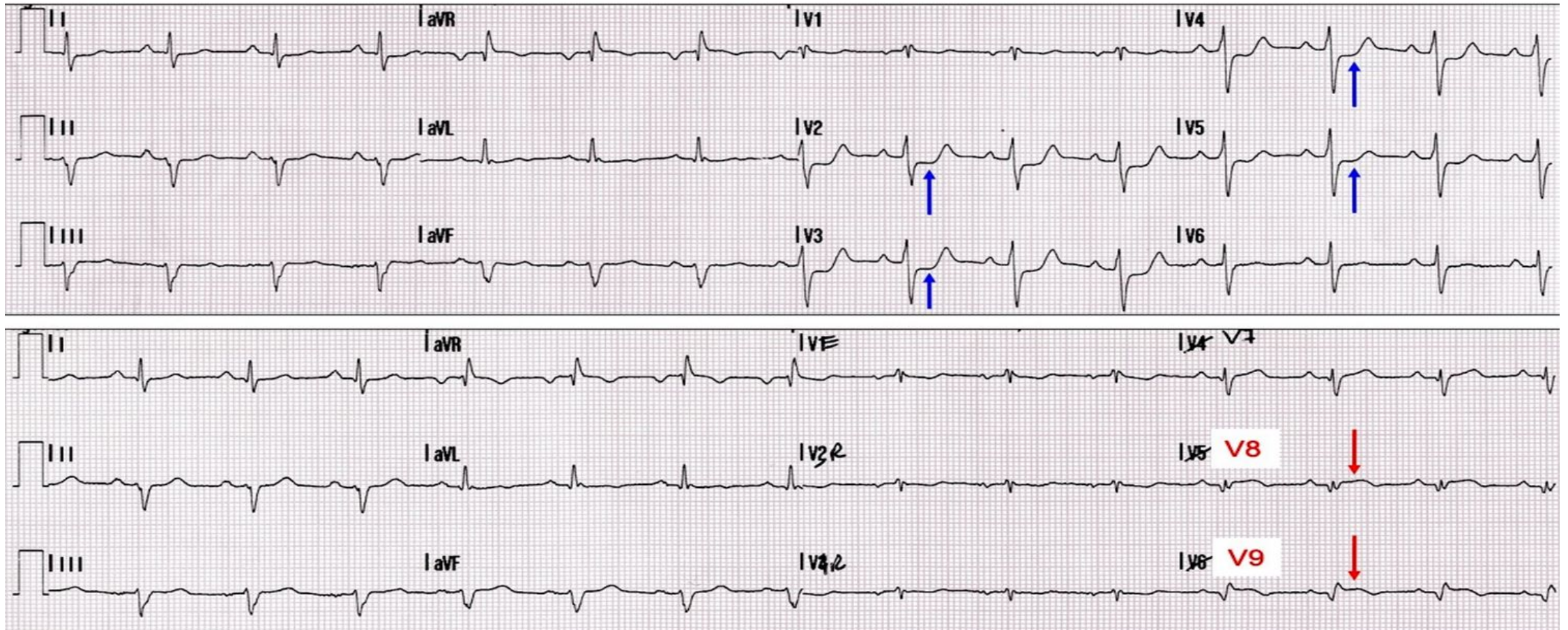
ST+ latéral bas V4V6 (et inférieur), distorsion du QRS, pas de miroir





# Infarctus basal

ST+ V8V9 et ST- miroir en V2V4

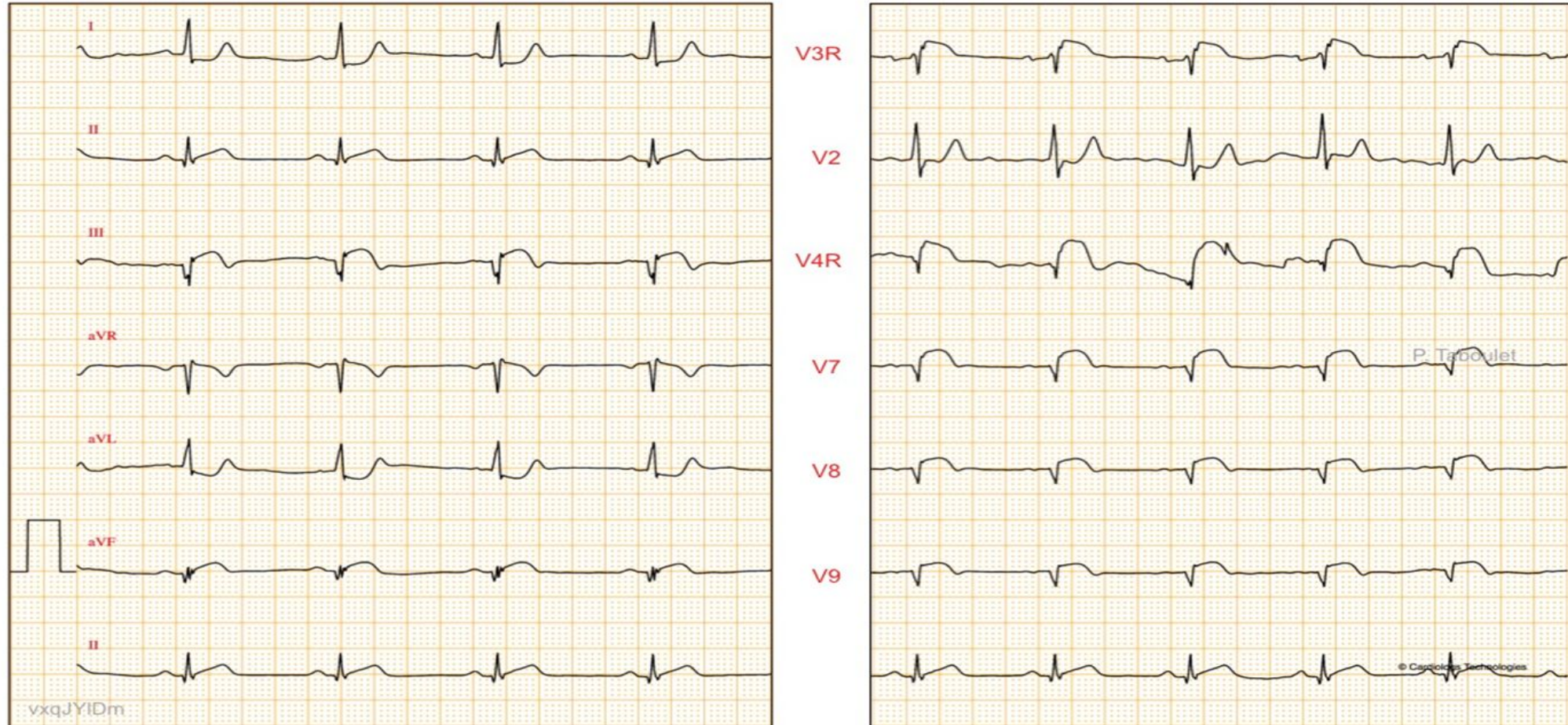




# Infarctus du ventricule droit

(ST+ inféro-basal avec extension VD)

ST+ inférieur et en V3R-V4R (VD) et V7-V9 (basal)



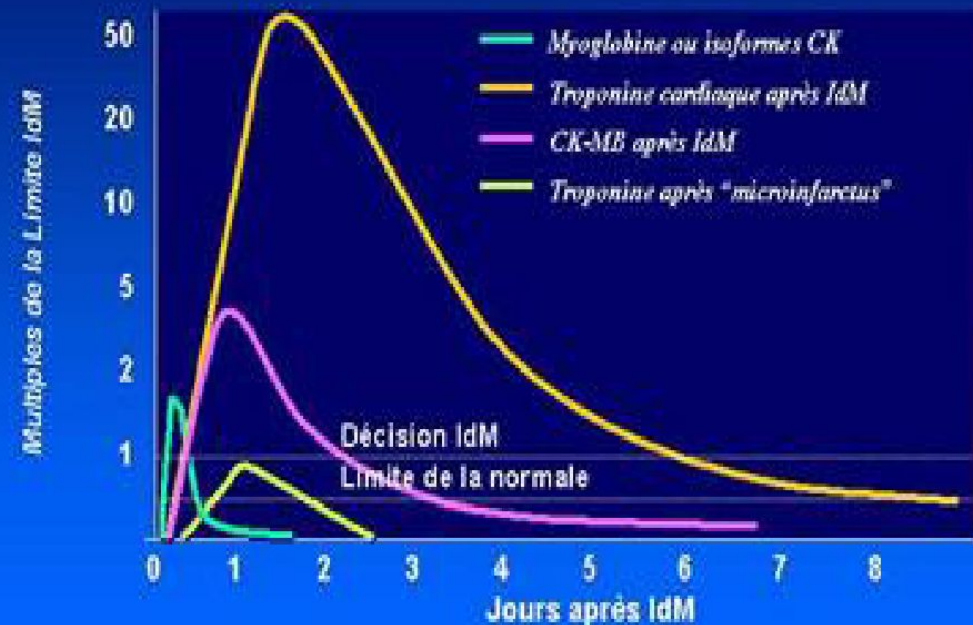
## D. Biologie

- Enzymes cardiaques :
  - Augmentation du taux de la myoglobine, **des troponines** et de la CPK- MB selon une courbe propre à chaque enzyme.

**Cependant dans le SCA ST+ il ne faut pas se baser sur le dosage des troponines pour le diagnostic**, le diagnostic repose essentiellement sur la clinique et l'ECG (sauf exceptionnellement dans le cas d'ECG très douteux, absence de douleur, diagnostic différentiel plausible, ou pour une datation d'un sus décalage du segment ST qui paraît ancien)

- VS accélère Augmentation de la fibrinémie
- Hyperleucocytoses à polynucléaires neutrophiles

## Marqueurs Biologiques



## V. ÉVOLUTION ET COMPLICATION

### **A. Complications précoces :** (dans les 3 semaines)

**a. Insuffisance cardiaque :** cause majeure de mortalité, la classification de KILLIP permet une approche de la gravité :

- - Classe 1 : absence de râles crépitants et de B3
- - Classe 2 : râles crépitants ne dépassant pas la moitié des champs pulmonaire ou présence de B3
- - Classe 3 : râles crépitants dépassent la moitié des champs pulmonaires (OAP)
- - Classe 4 : choc cardiogénique

**b. États de choc :** secondaire à une hypertonie vagale, à une complication mécanique, à un trouble du rythme ou à une embolie pulmonaire

**c. Troubles du rythme :** Supra ventriculaire et ventriculaire

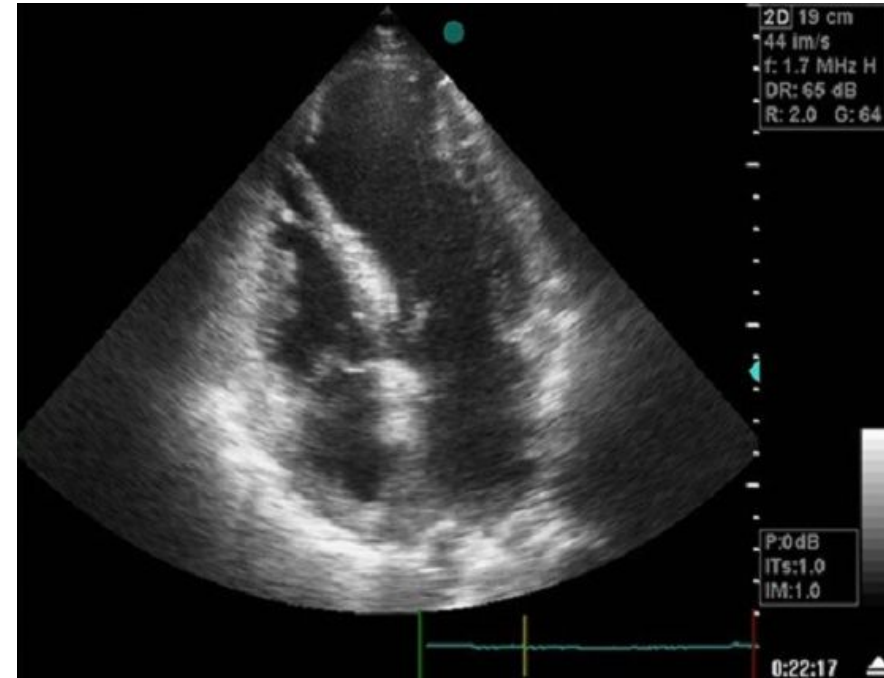
**d. Complications mécaniques :**

- Rupture de la paroi libre, du septum ou de pilier

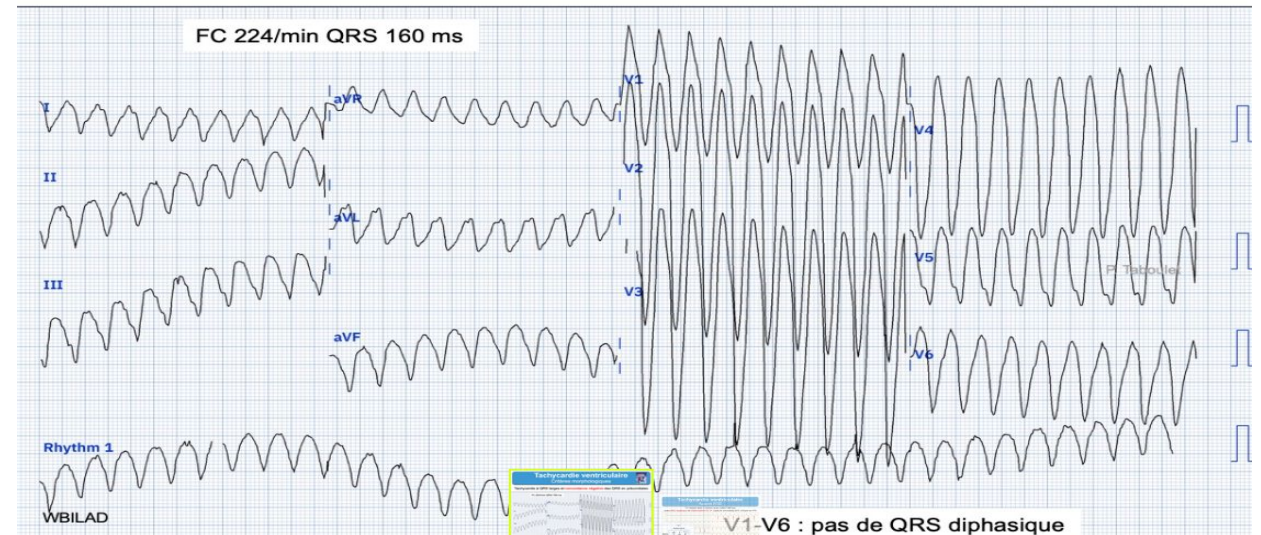


## B. Complications tardives : (après cicatrisation)

- Anévrisme du VG
- Insuffisance cardiaque ischémique.
- Arythmie ventriculaire tardive : intérêt des potentiels tardifs
- Angor post-IDM
- Syndrome de DRESSLER : survient après 3 semaines, se manifeste par péricardite, épanchement pleural, arthralgie TRT (aspirine 3g/j)
- Sd épaule main : douleurs et rigidité de l'épaule et de la main



Tachycardie à QRS larges et **concordance négative** des QRS en précordiales



# VI- Traitement (urgence médicale extrême >> Time is muscle)

## A. L'Objectif :

- Reperméabilisation **rapide** des artères coronaires, pour éviter l'installation de la nécrose ou limiter son extension et éviter au maximum les complications.

## B. Conduite A Tenir :

### 1. Mise en condition du patient

- Hospitalisation en unité de soins intensifs en cardiologie (USIC)
- Monitoring de la TA, ECG, fréquence cardiaque, saturation O<sub>2</sub>
- Voie Veineuse Périphérique par sérum salé (SS) 9‰
- Antalgique majeure morphine 10 mg, en titration
- O<sub>2</sub> : 6 L/min si saturation du sang en O<sub>2</sub> < 92%
- Bêtabloquants par voie parentérale, sinon Per os
- Calmer la douleur si nécessaire par un antalgique majeur morphinique en IV ou SC
- Bilan biologique standard en urgence (FNS, hémostase, fonction rénale, hépatique, ionogramme sanguin, glycémie capillaire ou veineuse) le reste du bilan des FDR CV peut être lancé le lendemain (bilan lipidique, GaJ, HbA1c, TGO/TGP ou autre selon le contexte)

## **2. Antiagrégants plaquettaires (dose de charge d'aspirine et Clopidogrel)**

- 250 mg d'aspirine en intra veineux direct (IVD)
- Associé à un inhibiteur P2Y<sub>12</sub> type Clopidogrel 300 mg peros (4 cp de 75 mg ou 1 cp de 300 mg)

## **3. Anticoagulants**

- Par héparine de bas poids moléculaire (HBPM), posologie selon protocole de thrombolyse si cette modalité de revascularisation est choisie soit 0,3 ml d'enoxyaparine en IVD suivie du reste de la dose poids en SC 15 min après la thrombolyse (0.1 ml/10 kg sans dépasser 1 ml)
- Anticoagulation à dose curative (0.1 ml/10 kg 2xJ en SC) à maintenir pendant 5 à 6 jours minimum si malade thrombolysé.

## **4. Revascularisation :**

- Il existe ici deux méthodes de préférence l'angioplastie primaire si centre de KT disponible et joignable en moins de 120 min du premier contact médical, à défaut il faut opter pour la thrombolyse IV.



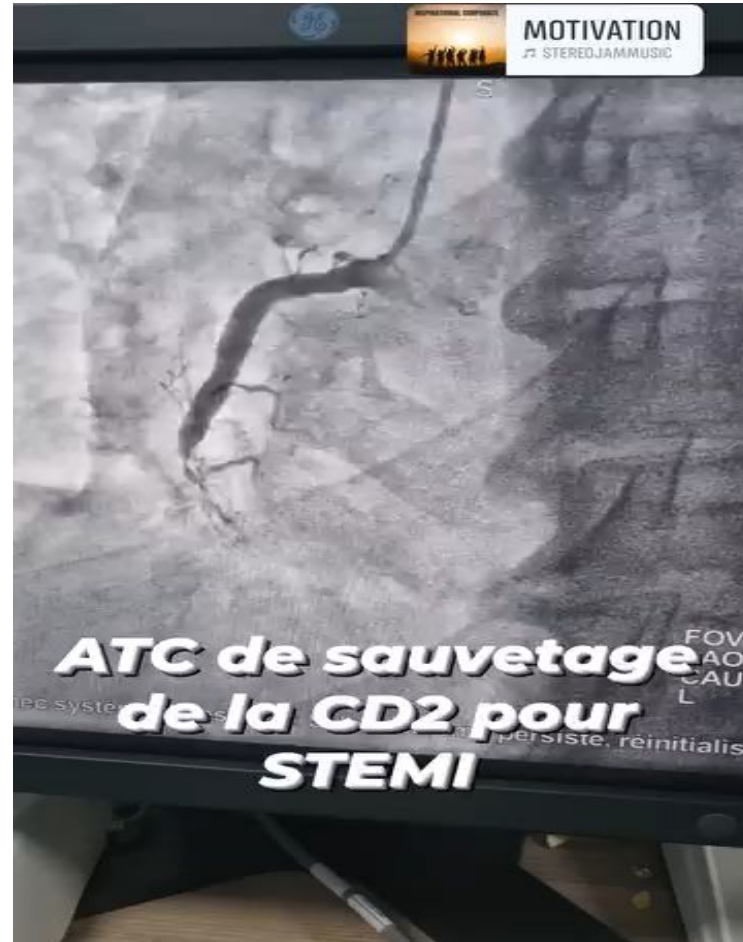
- **a. Thrombolyse** : permet de dégrader pharmacologiquement le thrombus, le taux d'échec reste important, l'efficacité diminue avec le temps jusqu'à la 12<sup>ème</sup> heure.
- **Ténecteplase** : ou METALYSE en IV lente en 1 minute la posologie est fonction du poids ; 10 mg/10 kg de poids (suspension à préparer dans une seringue graduée très facile d'utilisation)
- **Altéplase** : ou **ACTILYSE®** : bolus IV de 15 mg, puis 0,75 mg/kg sur 30 minutes, puis 0,50 mg/kg sur 60 minutes en IVSE (substance à préférer au delà de 6 heures en pratique)
- La fibrinolyse est d'autant plus active qu'administrée précocement, sous réserve d'une certitude diagnostique **et de l'absence de contre-indications** :



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

- **b. Angioplastie primaire**

- Toujours préférée à la thrombolyse, la désobstruction est mécanique par passage du guide dans l'artère coronaire occluse, dilatation au ballon si nécessaire et mise en place de stent actif.



## **5. Traitement des Complications :**

### **a. Insuffisance cardiaque :**

- 40 mg de furosémide en IVD à répéter
- Trinitrine à la Seringue Auto Pulsée (SAP) 1 à 3 mg /h

### **b. Etat de choc :**

- Vagale : atropine 0,5 mg IVD + remplissage vasculaire
- Choc cardiogénique : support hémodynamique par dobutamine 10 microgrammes/kg/min.+ furosémide 20 mg si PAS > 90 mm hg sinon assistance circulatoire par ballon de contre pulsion.

### **c. Trouble de la conduction :**

- Bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de haut degré, stimulation temporaire ou définitive.

### **d. Trouble du rythme ventriculaire :**

- Xylocaïne 1 mg/kg en IVD suivie de 1,5g/24 h, Amiodarone 300 mg/30 min sinon CEE.

### **e. Péricardite aigue :**

- Diminuer la dose des HBPM
- L'aspirine 1,5g à 3 g/24h sur 3 à 4 semaines

## **6. Traitement au long court : Le fameux BASIC**

- Un bêtabloquant, peros (type Bisoprolol, carvédilol ou aténolol)
- L'association aspirine à 100 mg et Clopidogrel 75 mg pour une durée de 1 an puis l'aspirine seule à vie
- Une Statine à forte dose, débutées dès les premiers jours (Atorvastatine cp 80 mg/J ou Rosuvasatine 20 à 40 mg /J)
- Un IEC type Ramipril 1.25 à 10 mg en titration
- D'autres traitements seront prescrits en fonction de la présentation clinique et les éventuelles complications.

**Merci**