

Syndromes Coronaires Aigus

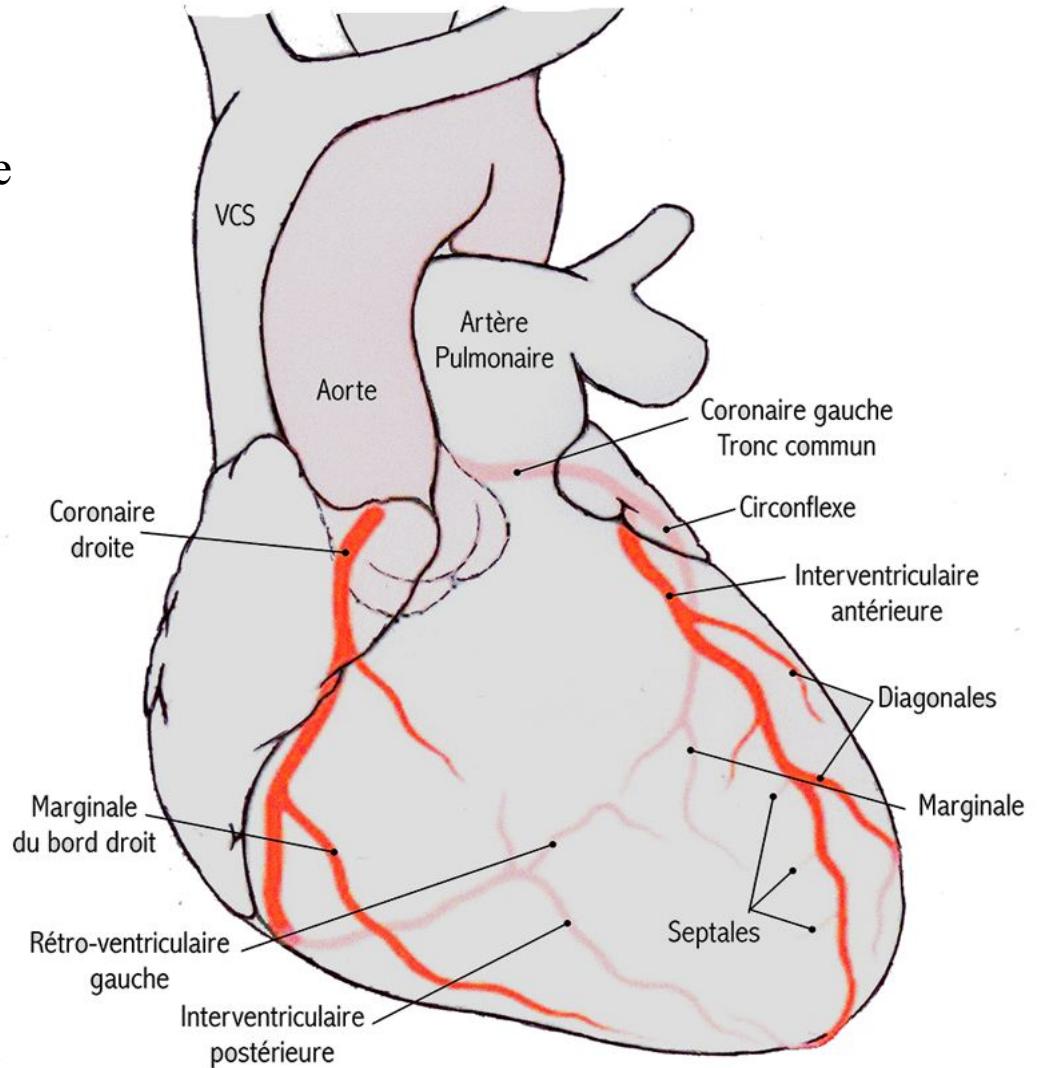
M.S. LOUNES
Cardiologie – HCA

Année universitaire: 2024 - 2025

Anatomie

- **L'artère coronaire gauche:** Est constituée d'un segment initial appelé tronc commun qui naît du sinus de Valsalva gauche et se divise en deux branches :
 - **L'artère interventriculaire antérieure (IVA):** descend dans le sillon interventriculaire. Elle donne des branches diagonales destinées à la paroi antérieure du VG, et des branches septales pour le SIV.
 - **L'artère circonflexe (Cx):** chemine dans le sillon A-V gauche jusqu'à la face inférieure du VG. Ses principales branches dites marginales sont destinées à la paroi postéro-latérale du VG.
- **L'artère coronaire droite (CD):** Naît du sinus de Valsalva droit, chemine dans la partie droite du sillon A-V, contourne le bord latéral du ventricule droit jusqu'à la croix des sillons où elle se bifurque en deux branches: l'interventriculaire postérieure (IVP) et la rétro-ventriculaire gauche (RVG).

Chez l'homme, la circulation coronarienne est quasiment de type terminal.



Définition

Infarctus du myocarde aigu

Nécrose myocardique dans un contexte clinique évocateur d'ischémie myocardique aiguë.

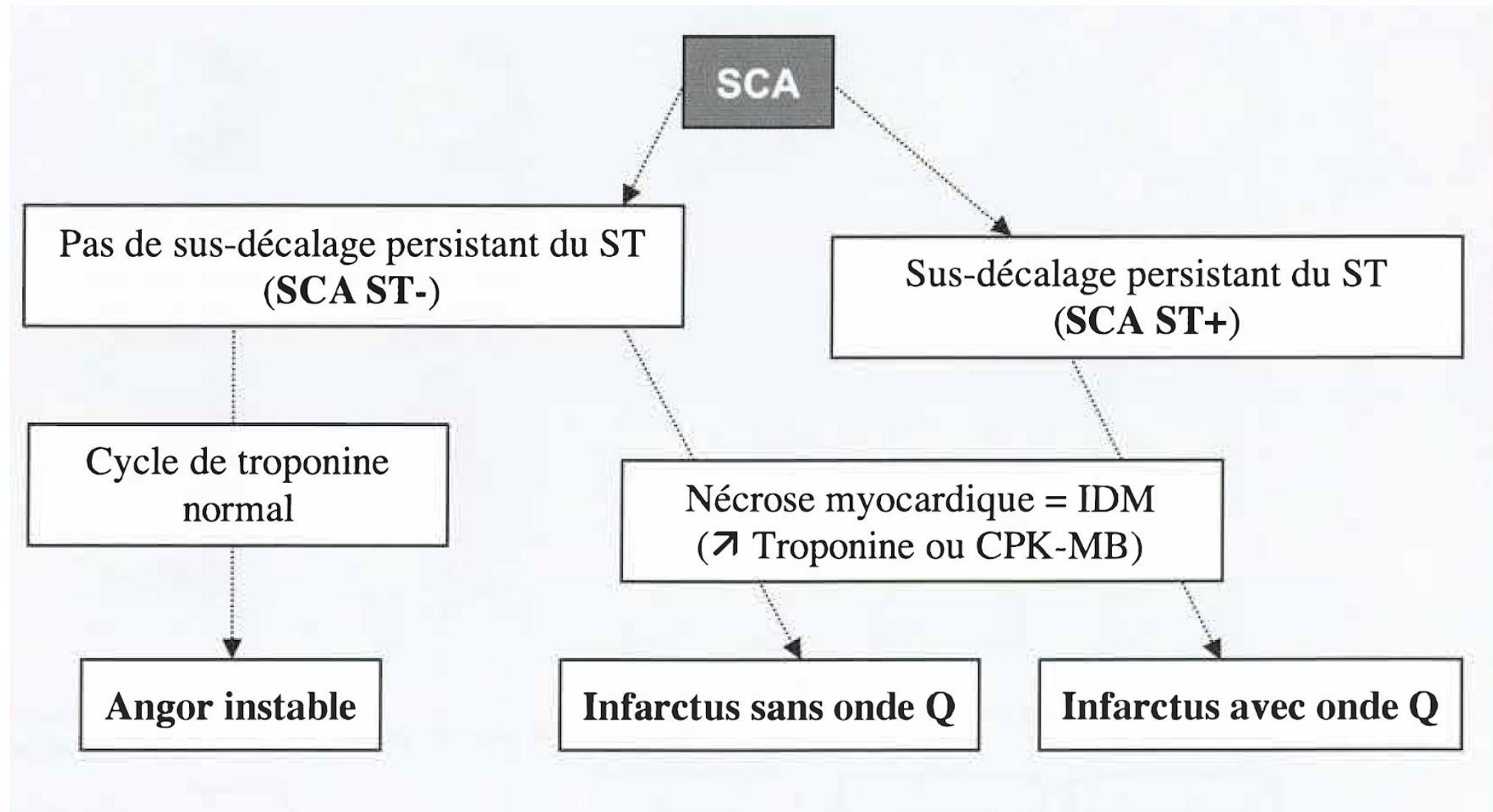
- Élévation ou baisse d'un **biomarqueur** de nécrose myocardique (Troponines)
- ET au moins un signe d'ischémie:
 - **Clinique:** Douleur thoracique
 - **ECG:** segment ST, onde T, BBG,
 - **ETT:** Hypokinésie, akinésie, ...
 - **Imagerie:** IRM cardiaque, scintigraphie myocardique (Pas à la phase aigue)
 - **Coronarographie:** Thrombus intracoronaire

Classification

La classification des syndromes coronariens aigus (SCA) se base sur la présence ou non d'un sus-décalage persistant du segment ST.

Les **SCA avec sus-décalage persistant du segment ST** (SCA ST (+)) en rapport avec une occlusion complète et persistante d'une artère coronaire épicardique et qui nécessitent une reperfusion coronaire urgente.

Les **SCA sans sus-décalage persistant du segment ST** (SCA ST (-)) dans lesquels l'occlusion est partielle ou intermittente. Au sein des SCA ST (-), on distingue l'IDM sans sus-décalage du segment ST (IDM ST (-) ou NSTEMI anciennement appelé IDM sans onde Q ou encore IDM sous endocardique) et l'angor instable selon qu'il y ait ou non libération des marqueurs de nécrose myocardique (en particulier de la troponinémie).



**Syndromes Coronaires Aigus SANS
SUS-DECALAGE PERSISTANT
DE ST (SCA ST-)**

I) Définition

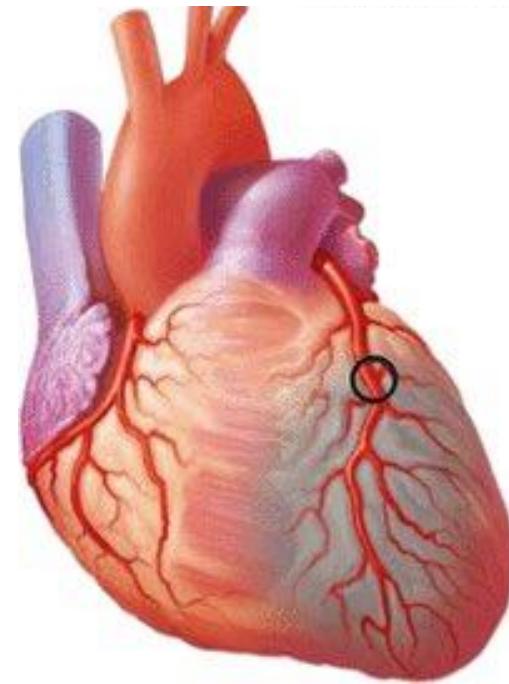
SCA avec thrombus intra-coronaire **non complètement occlusif**

Présentation clinique:

- Douleur thoracique d'allure angineuse
- Anomalies de la repolarisation sur l'ECG (tout sauf un sus-décalage persistant du ST ou BBG récent): ondes T négatives, ondes T trop amples, sous-décalage du ST
- ± élévation de Troponine

II) Physiopathologie

- Thrombus intra-coronaire **non complètement occlusif** +++
- Les plaques susceptibles de se rompre sont en général jeunes
- La **rupture de la plaque** entraîne la mise en contact du centre lipidique de la plaque (hautement thrombogène) avec la circulation sanguine → activation de l'agrégation plaquettaire et de la coagulation → constitution d'un thrombus
- Ce thrombus ainsi constitué peut rester au niveau du site de rupture ou se fragmenter et emboliser dans les artéries et capillaires d'aval → foyers de nécrose myocardique (expliquant l'augmentation des troponines)



Plaque rupture/erosion with occlusive thrombus



Plaque rupture/erosion with non-occlusive thrombus

III) Diagnostic

A – Douleur thoracique

- DT **angineuse** prolongée ≥ 20 minutes
- DT au repos
- Angor sévère de novo (classe II ou III CCS)
- Angor accéléré (aggravation récente d'un angor précédemment stable avec caractéristiques de l'angor au moins classe III CCS)
- Récidive angineuse post-infarctus

Formes atypiques fréquentes

- Terrain fréquent : patients jeunes < 40 ans, âgés > 75 ans, diabétiques ou femmes
- Clinique : douleurs d'allure épigastrique, une indigestion, une dyspnée croissante ou des douleurs à type de « coup de poignards » ...

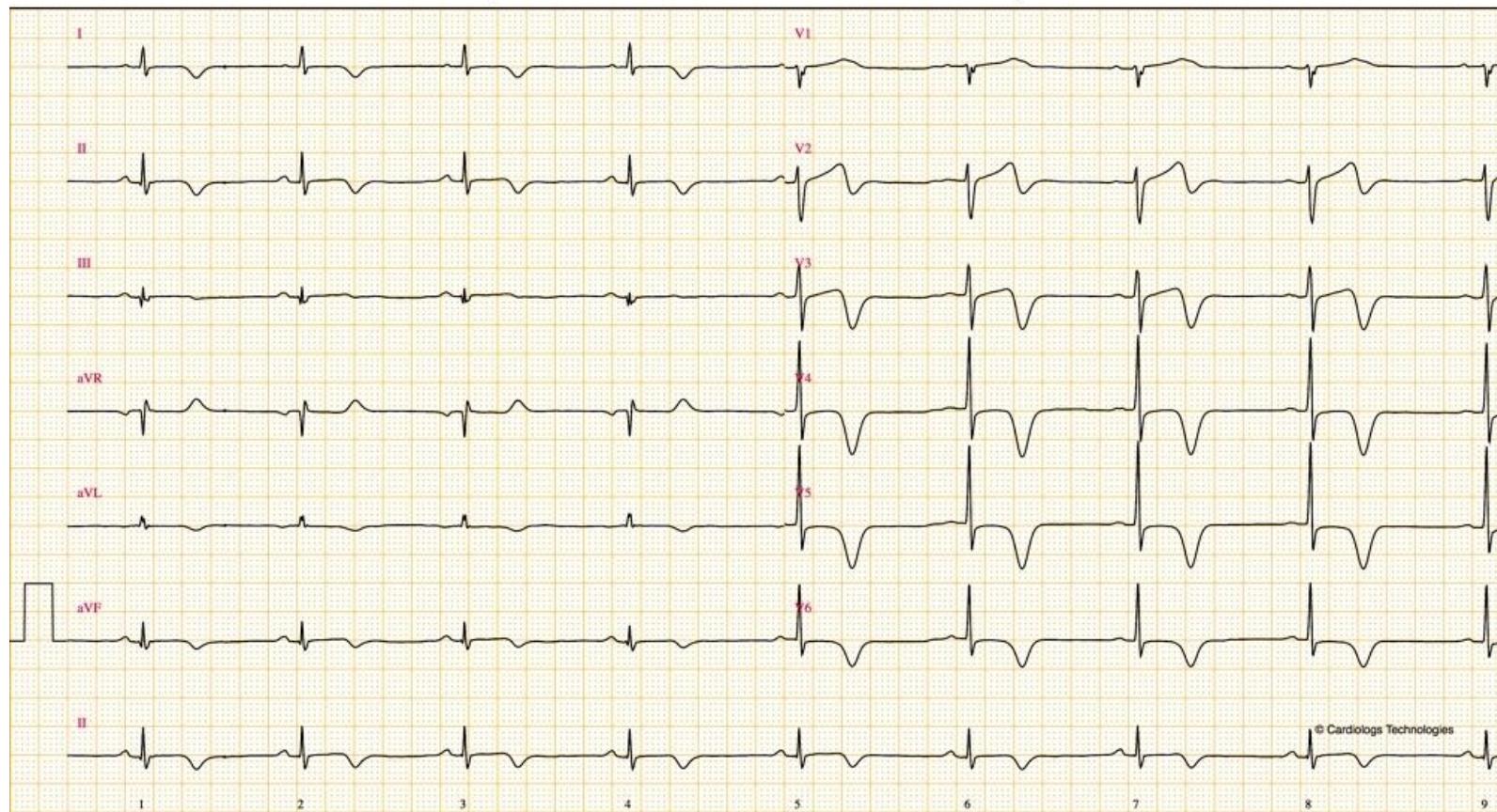
III) Diagnostic

B – ECG

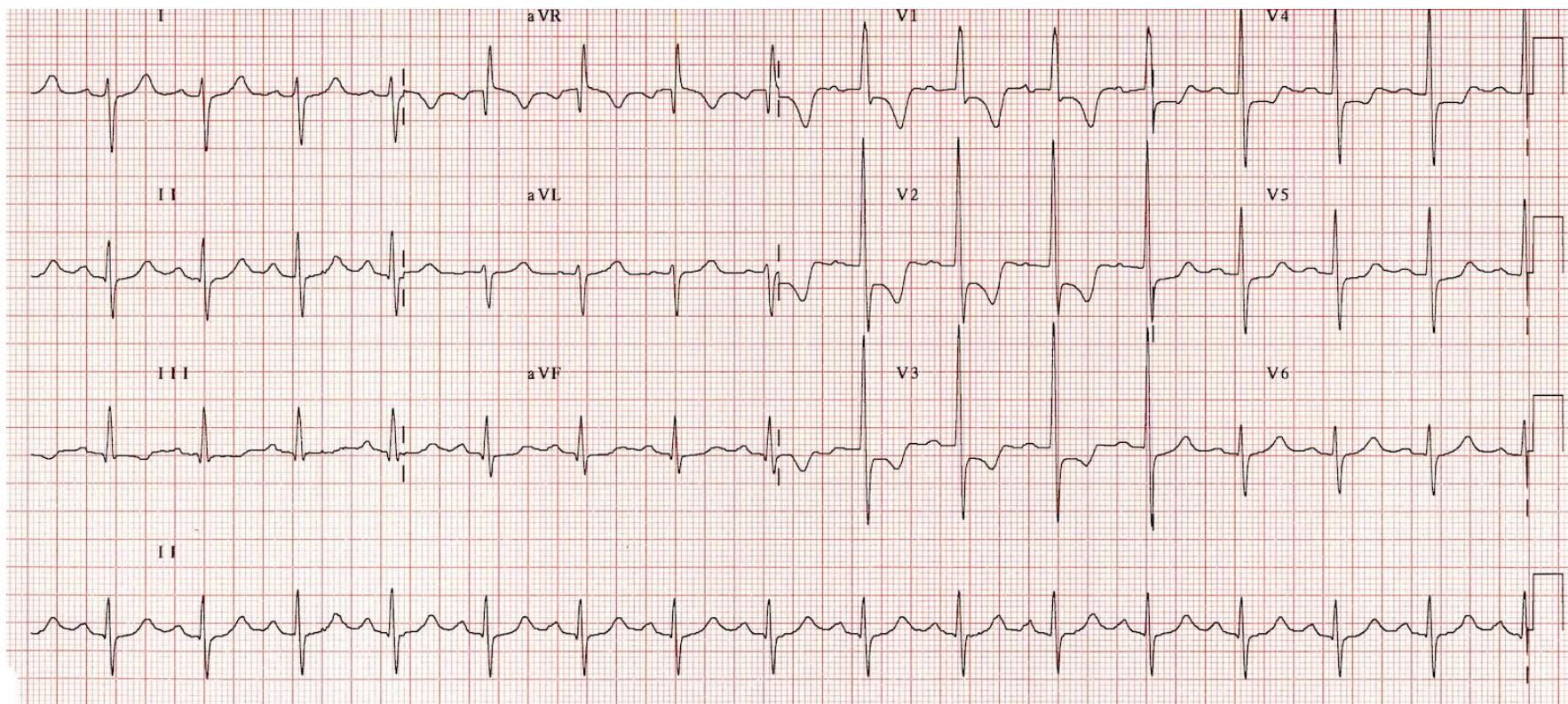
- ECG **17 dérivations systématique** +++ avec dérivations ECG supplémentaires (V3R, V4R, V7-V8-V9)
- A réaliser en urgence dans les **< 10 minutes** après le 1er contact médical
- Importance de l'ECG **per-critique** +++
- Valeur localisatrice
- Sous-décalage ST +++: > 1 mm dans ≥ 2 dérivations contiguës
- Ondes T négatives - positives amples et pointues ($> 2/3$ amplitude onde R)
- Parfois monitoring ECG nécessaire

Ischémie sous-épicardique

T inversée > 5 mm V3V6 et T diphasique en V2
(très évocateur d'ischémie coronaire)



Lésion sous-endocardique en antéro-septo-apical



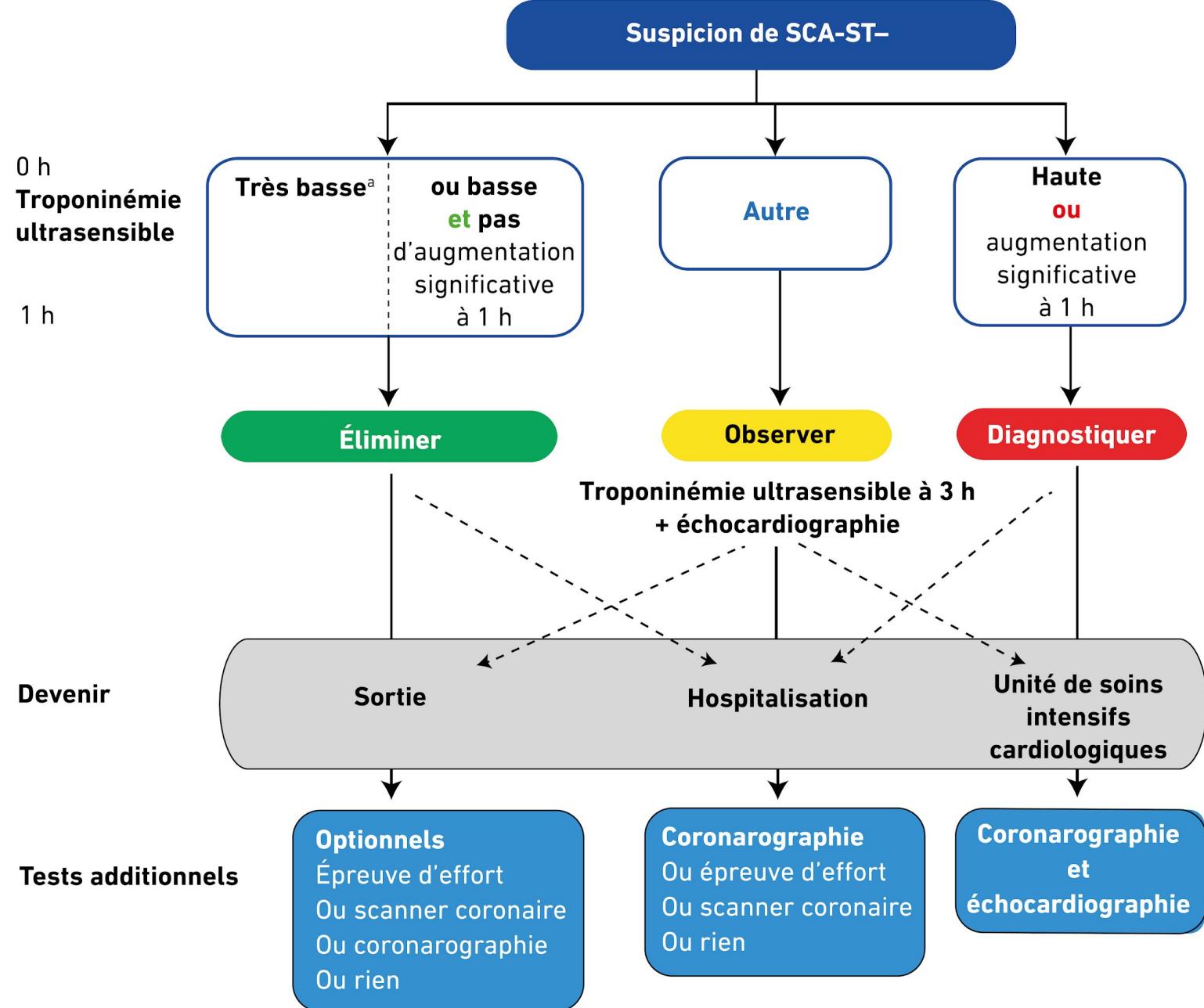
III) Diagnostic

C – Biomarqueurs myocardiques

- **Troponines:**
 - Obligatoires +++
 - Ultrasensibles (plus grande valeur prédictive négative, élévation dès H1-H3)
 - 2^{ème} dosage nécessaire

D – Autres examens:

- TLT
- ETT: cinétique, FEVG, Dc différentiel (EP, péricardite, dissection, ...)
- Biologie: bilan standard (fonction rénale, glycémie, HGB, ...)



IV) Prise en charge

A – Stratification du risque

- **Risque ischémique**
 - Risque d'évolution vers le **SCA ST+** et/ou **décès**
 - **Score GRACE:** âge, PAs, FC, créatininémie, stade Killip, arrêt cardiaque à l'admission, existence d'un sous-décalage du ST, élévation de troponine
- **Risque hémorragique**
 - Risque d'**hémorragie grave** sous traitement antithrombotique
 - **Score CRUSADE:** sexe féminin, diabète, ATCD AOMI ou AVC, PAs, FC, signes d'IC, hématocrite, DFG créatinine

L'estimation du risque est nécessaire pour évaluer les délais de prise en charge, et le choix de la stratégie de reperfusion (invasive ou non)

IV) Prise en charge

B – Prise en charge initiale

- Scope, monitorage TA, FC, voie d'abord, ...
- **Traitement médicamenteux:**
 - **Dérivés nitrés:** en sublingual ou IV (1mg/h), pour soulager la douleur
 - **Bétabloquants:** systématiques, pour $FC \leq 60 /min$
 - Si FEVG normale : Aténolol
 - Si FEVG altérée : Bisoprolol
 - Contre-indiqués si OAP ou choc cardiogénique
 - Si C.I: inhibiteurs calciques bradycardisant (si FE normale)

IV) Prise en charge

B – Prise en charge initiale

- **Traitement médicamenteux:**
 - **Aspirine:** systématique +++
 - Dose de charge: 300 mg, puis 75 – 100 mg/j
 - **Inhibiteurs des récepteurs P2Y12**
 - **Clopidogrel** +++: dose de charge 600 mg, puis 75 mg/j (1cp)
 - Ticagrelor, Prasugrel
 - **Traitement anticoagulant:**
 - HNF: bolus de 60 UI/kg, puis relais IVSE (TCA cible 2-3)
 - HBPM: Lovenox® par voie SC à doses curatives (1 mg/kg SC toutes les 12 heures)

IV) Prise en charge

B – Prise en charge initiale

- **Traitement médicamenteux:**

- **Statines:** systématiques, objectif du traitement: LDL-c < 0,55 g/L (prévention secondaire)

- **IEC/ARAI:**

- HTA

- Diabète

- Insuffisance rénale chronique

- FEVG altérée

- **Inhibiteurs de la pompe à protons:**

- Ex: Esomeprazole, pantoprazole

- Systématiques en cas de double antiagrégation plaquettai

IV) Prise en charge

C – Revascularisation myocardique

- Pas d'indication à la thrombolyse +++ (thrombus non occlusif)
- Revascularisation par **angioplastie** coronaire de l'artère coupable +++
- Anti GPIIb/IIIa:
 - Traitement antiagrégant très puissant
 - A la demande de l'angioplasticien (thrombus +++)
- Parfois indication de revascularisation chirurgicale (pontage aorto-coronaire)

Dans certains cas très rares (patient très âgé, grabataire), seul un traitement médical sera entrepris, sans recours à une coronarographie

IV) Prise en charge

Indications de la Revascularisation

Stratification du risque ischémique	Délai de Revascularisation
<p><u>TRES HAUT RISQUE</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique• Douleur récurrente (réfractaire) au traitement médical• Arythmies menaçantes (TV répétées, FV) ou ACR• Complications mécaniques de l'IDM• Insuffisance cardiaque aiguë liée au SCA• Présence d'un sous-ST >1 mm dans > 6 dérivations avec un sus-ST en <u>aVR</u> et/ou <u>V1</u>	Une coronarographie doit être réalisée <u>en urgence < 2 heures</u>
<p><u>HAUT RISQUE</u></p> <ul style="list-style-type: none">• Élévation de la troponine US cardiaque• Variations dynamiques du segment ST ou de l'onde T suggérant une ischémie (symptomatique ou silencieuse)• ACR récupéré sans sus-décalage du ST ou choc cardiogénique• Score GRACE > 140	La coronarographie sera réalisée <u>dans les < 24 heures</u>
<p><u>AUTRE</u> si aucun des items ci-dessus</p>	La coronarographie sera réalisée <u>dans les < 72 heures</u>

IV) Prise en charge

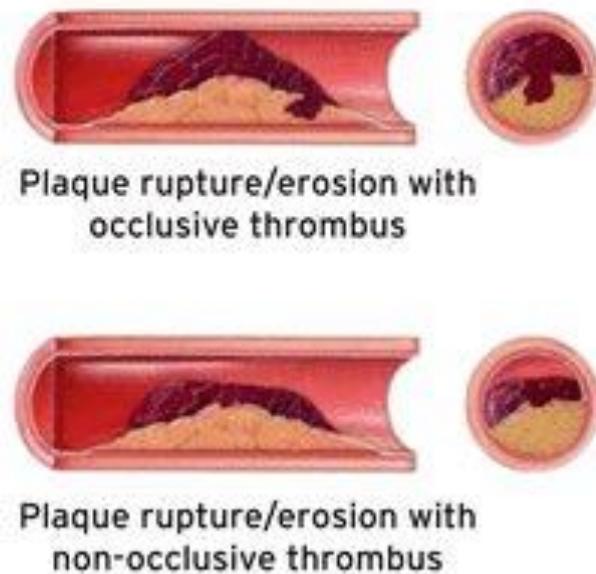
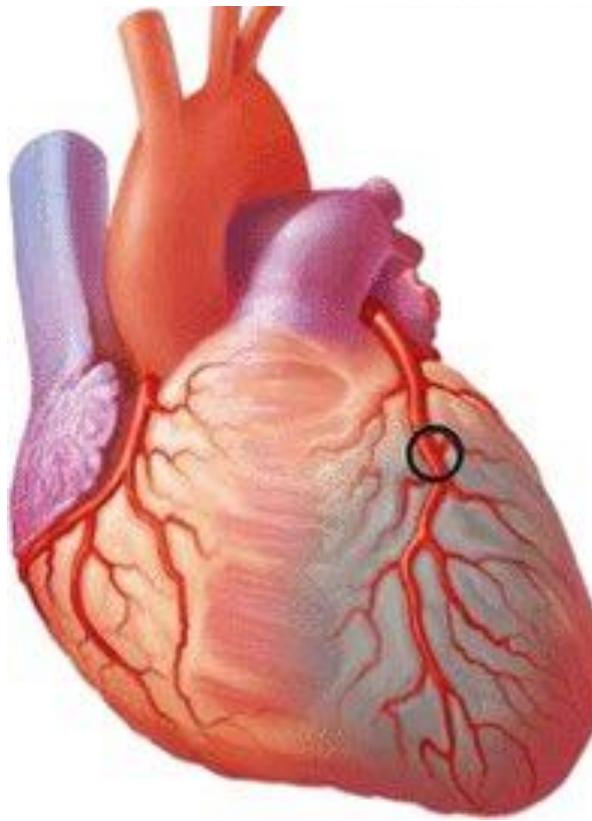
D – Traitement après Revascularisation myocardique « C T BASIC »

- Correction des FdR CV
- Trinitrine en sublinguale à la demande si douleur (pas systématique)
- Bêtabloquants : systématiques
- Aspirine : à vie
- Statines : systématiques, à introduire dans les 24 heures
- IEC/ARAI: à introduire dans les 24 heures
- Clopidogrel et Inhibiteurs de P2Y12 :
 - 1ère intention : Prasugrel à préférer +++ ou Ticagrelor (Brilique®)
 - Si patient sous AOD/ AVK : Clopidogrel (Plavix®)
 - Durée: 12 mois (si risque hémorragique faible) ou 6 mois (si risque hémorragique élevé)

**Syndromes Coronaires Aigus AVEC
SUS-DECALAGE PERSISTANT
DE ST (SCA ST+)**

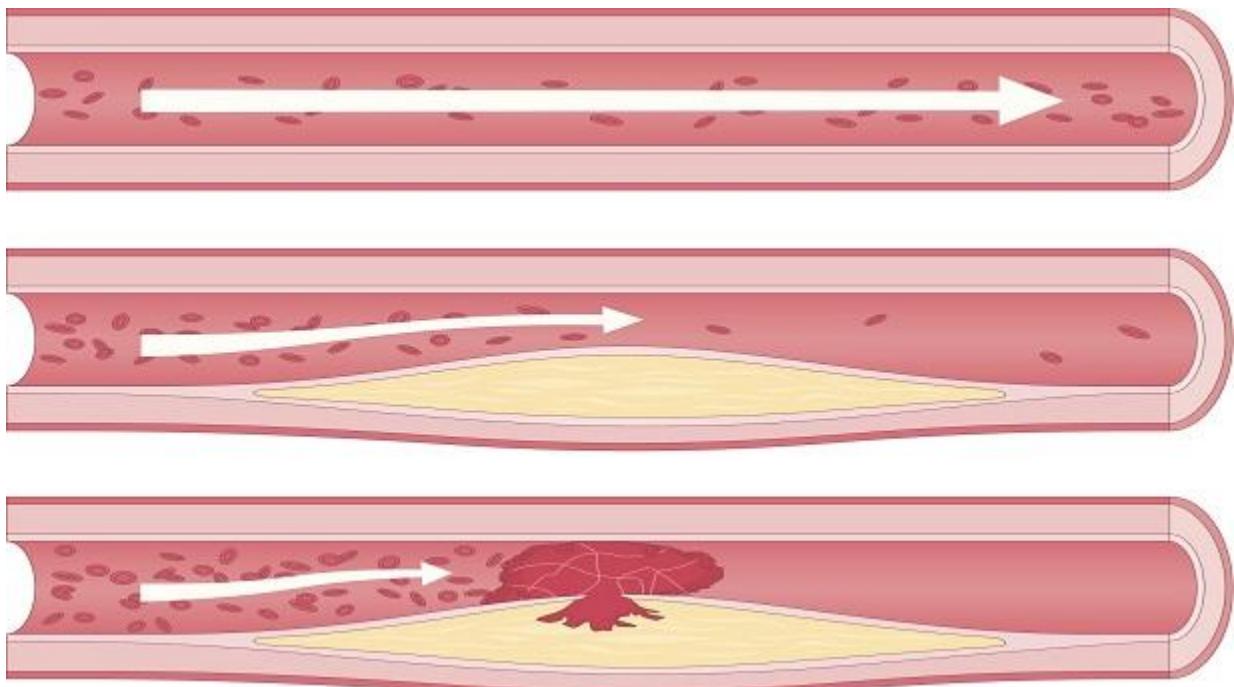
I) Physiopathologie

- Rupture ou érosion de plaque athéromateuse
→ thrombose coronaire totale et permanente
- La **fibrine** joue un rôle important dans la stabilisation du thrombus
- Evolution vers l'apparition d'une **nécrose myocardique**
 - Elévation des marqueurs myocardiques
 - Apparition d'ondes Q
 - Débute 15 à 30 minutes après le début de l'occlusion
 - Nécrose complète en général à partir de 12 heures (variabilité +++)
 - Progresse de la région sous-endocardique vers la région sous-épicardique (transmurale)
 - Engendre une altération de la fonction VG



II) Etiologies

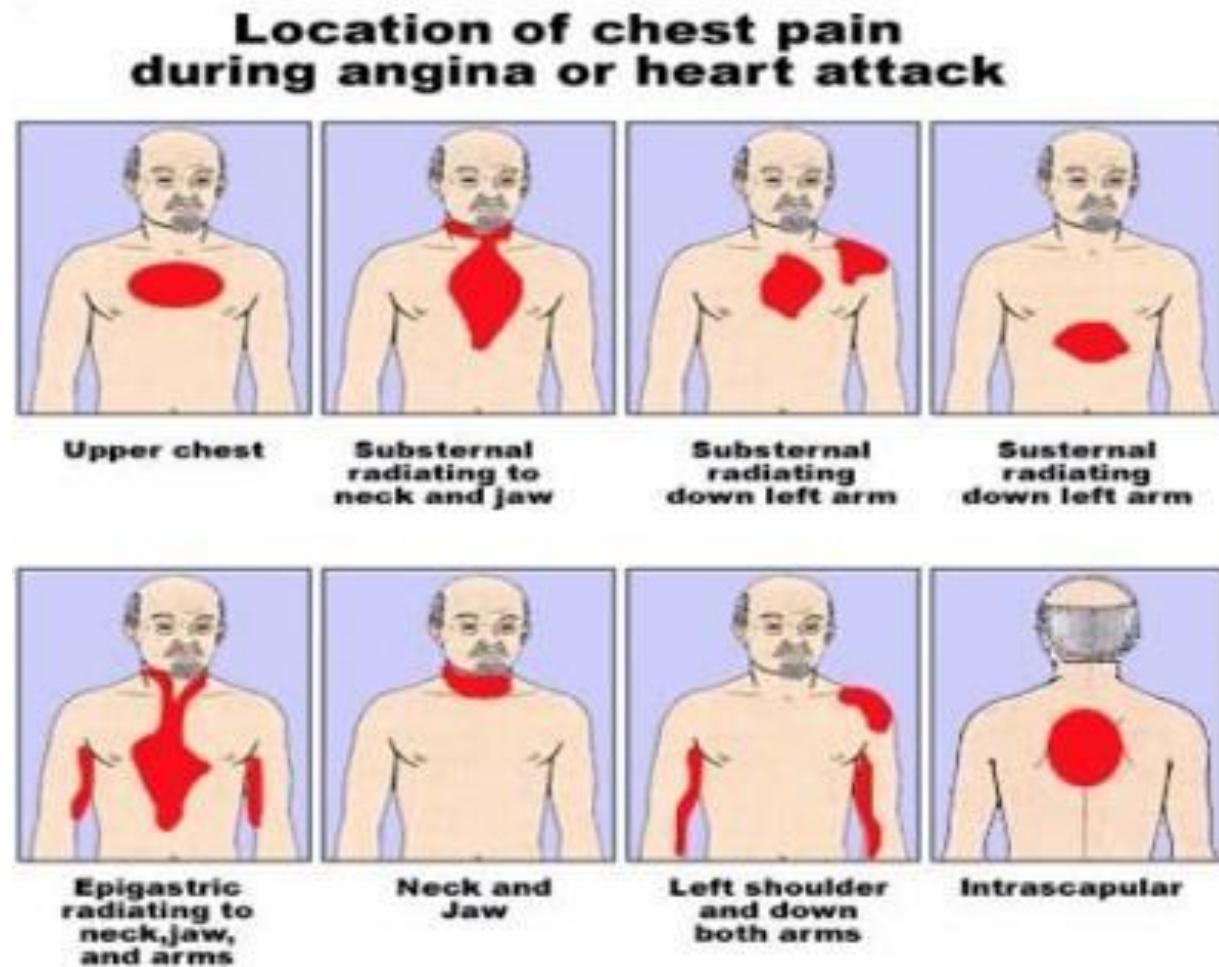
- **Athérome coronaire** +++ (rupture de plaque)
- Spasme prolongé: favorisé par: tabac, bétabloquants, cocaïne.
- Embolies coronaires: EI, FA, ...
- Dissection aortique: extension rétrograde vers les coronaires
- Thrombophilie
- Iatrogène: chirurgie cardiaque, ATL



III) Diagnostic

A – Signes fonctionnels

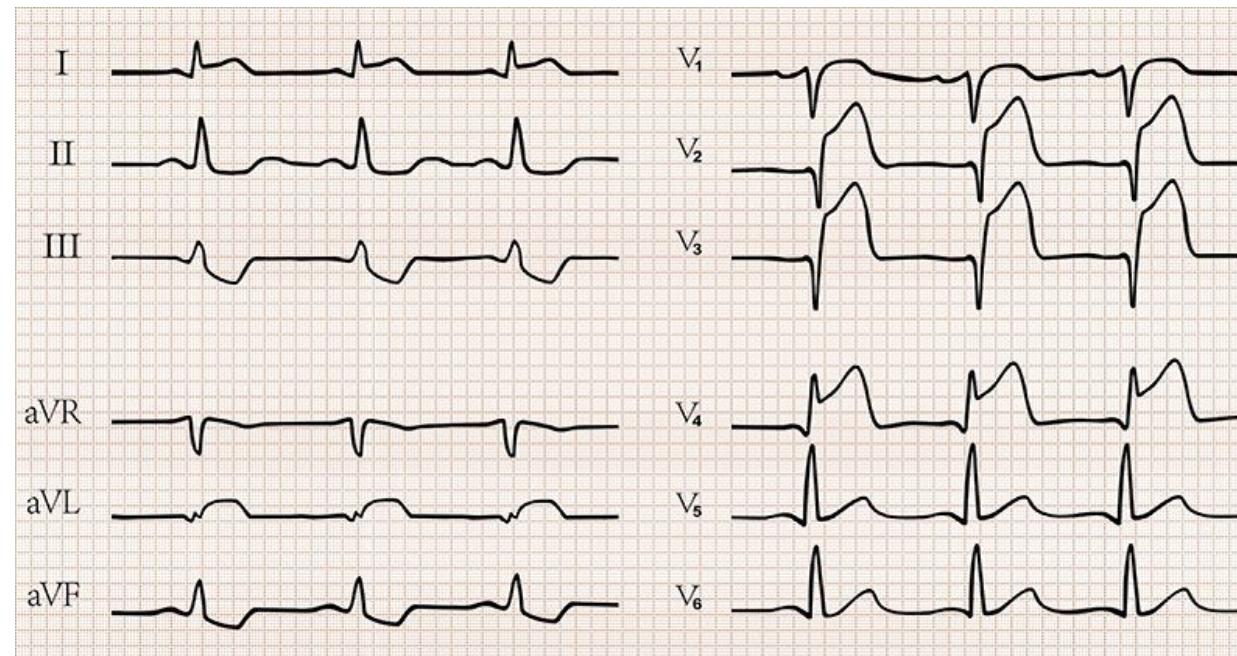
- Parfois angor instable plusieurs heures ou jours avant le SCA (anciennement syndrome de menace)
- Douleur thoracique:
 - Rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras et la mâchoire
 - Elle est différente de la douleur d'angor stable par son caractère :
 - Prolongé (supérieur à 20 minutes), trinitro-résistant
 - Souvent plus violent, et survient habituellement au REPOS
- Douleurs atypiques : femmes, patients diabétiques et patients âgés
- Parfois pas de douleurs (diabétiques +++)



III) Diagnostic

B – Electrocardiogramme

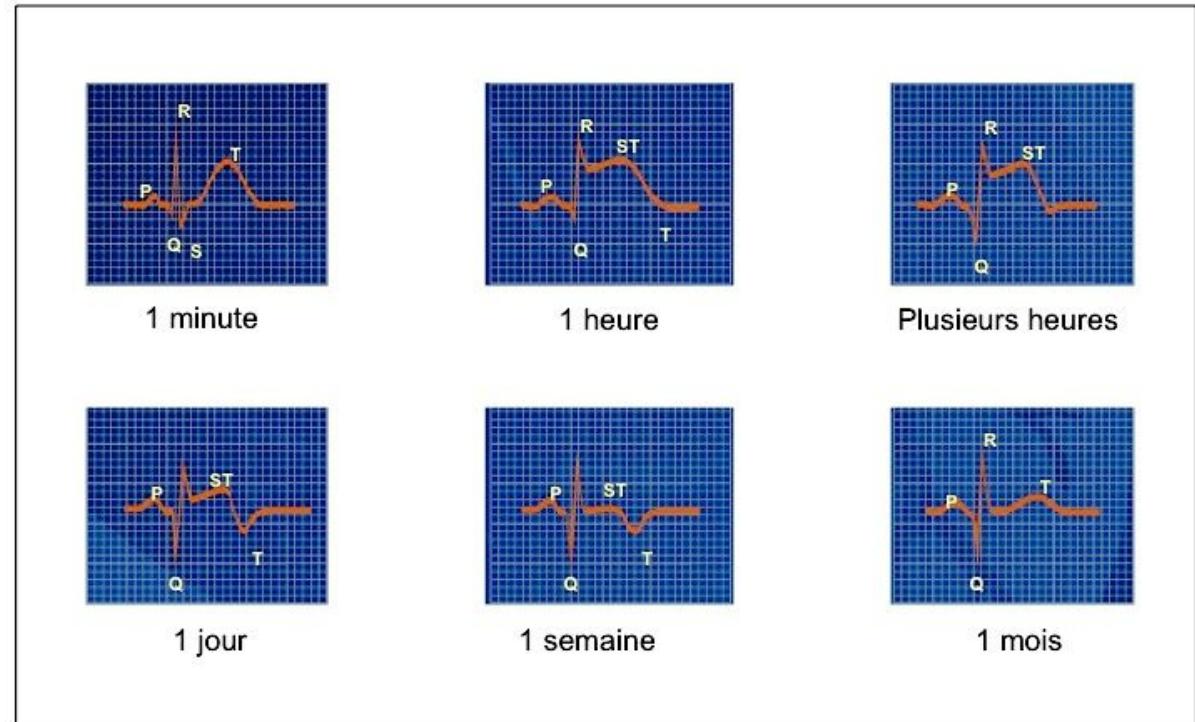
- Examen clé du diagnostic de SCA ST+
- Comportant 12 dérivations V7,V8,V9,V3R,V4R
- Doit être absolument réalisé dans les 10 minutes suivant le 1er contact médical +++



Chronologie:

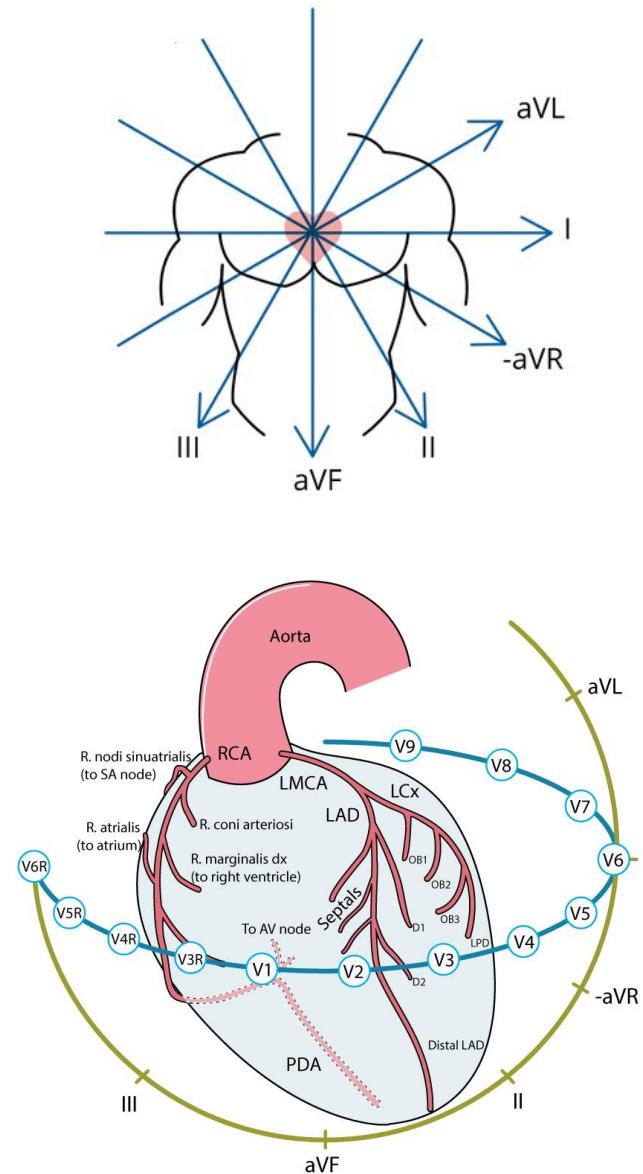
- Ondes T pointues, symétriques, amples ($> 2/3$ ondes R) : très précoces (< 3 ères heures)
- Onde de Pardee = sus-décalage du segment ST convexe vers le haut, englobant l'onde T, avec image en miroir (signe le plus évocateur)
- Ondes Q de nécrose > 40 ms et profondes ($> 1/3$ de l'amplitude de l'onde R), apparaissent entre la 6ème et la 12ème heure. Vont persister le plus souvent indéfiniment comme séquelle d>IDM.
- Négativation des ondes T, de chronologie variable, en général vers le 2ème jour. Les ondes T peuvent rester négatives ou se repositiver (sans valeur pronostique particulière)

Infarctus du myocarde transmural (évolution naturelle)



NB: Bloc de branche gauche récent (équivalant de sus-ST) +++

Territoire de l'infarctus



Territoire électrique

Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire

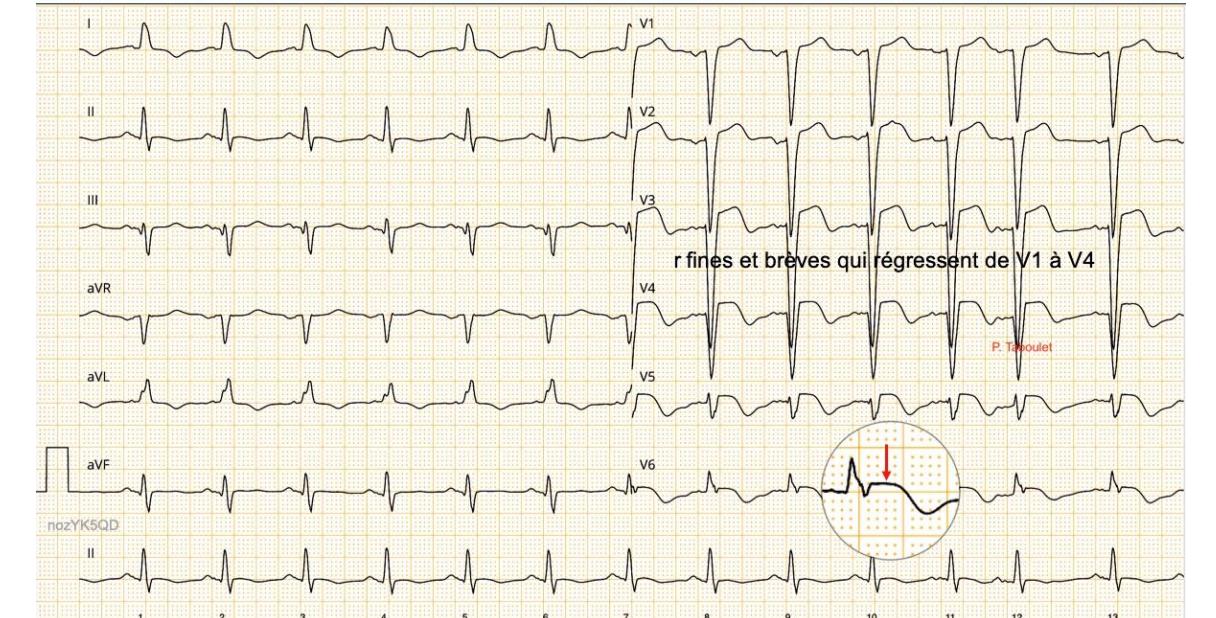
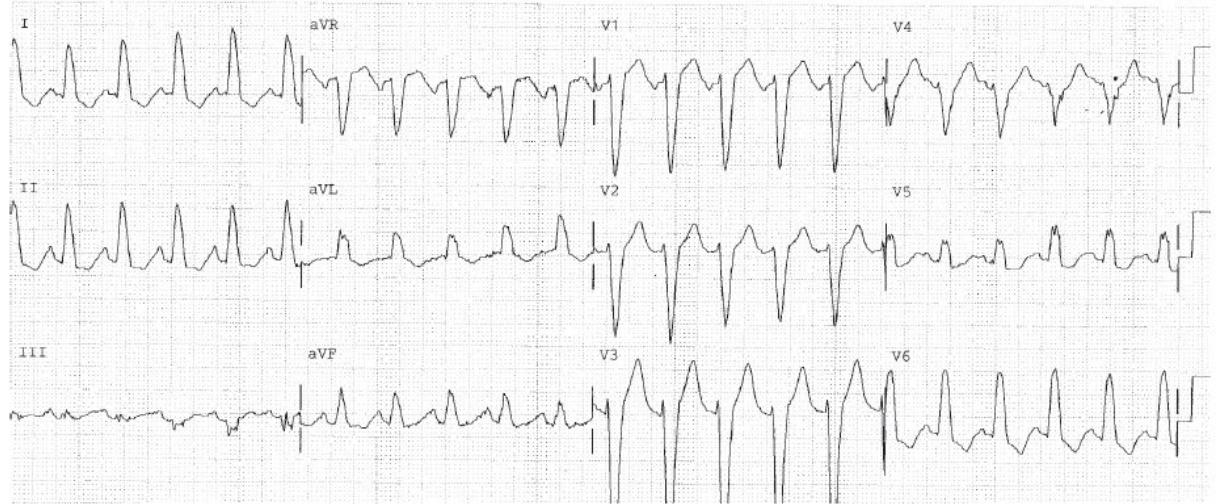
Dérivations	Territoire électrique	Artère coronaire
V1 à V3	antéroseptal	IVA moyenne (avant 1 ^{ère} diagonale)
V3 et V4	apical	IVA moyenne (après 1 ^{ère} diagonale)
V1 à V4	antérieur	IVA moyenne
DI et VL	latéral haut	IVA (1 ^{ère} diagonale) ou circonflexe
V5 et V6	latéral bas	Circonflexe ou marginale
V1 à V6 et DI-VL	antérieur étendu	IVA proximale avant la 1 ^{ère} septale)
V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)	basal	Circonflexe ou IVA
V1 à V4 et DII, DIII, VF	antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1	ventricule droit	CD ou marginale du bord droit
DII, DIII, VF	inférieur	CD ou circonflexe dominante
DII, DIII, VF et V8-V9 et DI-VL et/ou V5-V6	inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante

IVA ; interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite

L'ECG de A à Z

SCA ST+ sur BBG:

- Disparition de la discordance +++ : présence d'un sus-décalage ST en V5-V6 ou un sous-décalage de ST en V1-V2.
- Onde Q en V5-V6 +++: signe spécifique de séquelle d'IDM (car normalement disparition de l'onde q en V5-V6 sur BBG)
- Signe de CABRERA: crocheting de la branche ascendante de QS de VI à V3 (plutôt signe de séquelle d'IDM plus que de SCA en voie de constitution).



III) Diagnostic

C – Biologie

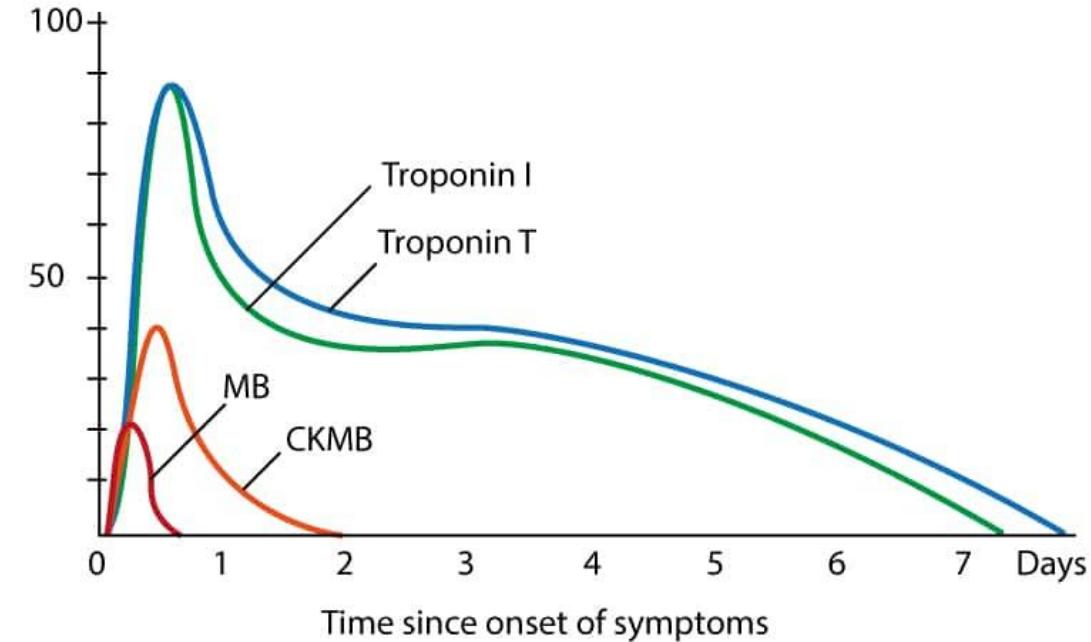
- **Troponines:**
 - Il ne faut pas en tenir compte à la phase précoce des SCA ST+
 - Décision de reperfusion: doit se baser uniquement sur la clinique (douleur thoracique++) et l'ECG (sus-décalage du ST)
 - Dosée systématiquement à l'entrée en USIC puis à J1 et reflètera l'étendue de l'infarctus
- **CPK-MB :** pic à la 24ème heure, sauf si reperfusion (pic plus précoce, < 12 heures)
- **Autres:** Syndrome inflammatoire biologique si IDM non revascularisé précocement ou massif:
 - CRP et VS élevées (à partir du 2ème - 3ème jour)
 - Hyperleucocytose à PNN (par démargination), maximale au 2ème jour, persistant 1 semaine

III) Diagnostic

C – Biologie

Marqueurs de nécrose	Apparition	Pic	Durée	Sens	Specif
Myoglobine	1 à 2h	4-8h	12 à 24h	+/-	+/-
Troponine	2 à 6 h	12-24h	10-15 jours	+++	++
CKMB	2 à 6 h	12-24h	1-2 jours	++	+++
Isoformes des CK	1-4h	4-6 h	1-2 jours	+	+
Autres : Globules Blancs élevés, Inflammation CRP et VS élevée, Lipidémie et glycémie : perturbée					

Blood levels of myocardial proteins
(times elevated over the reference limit)



Marqueur très précoce → Myoglobine

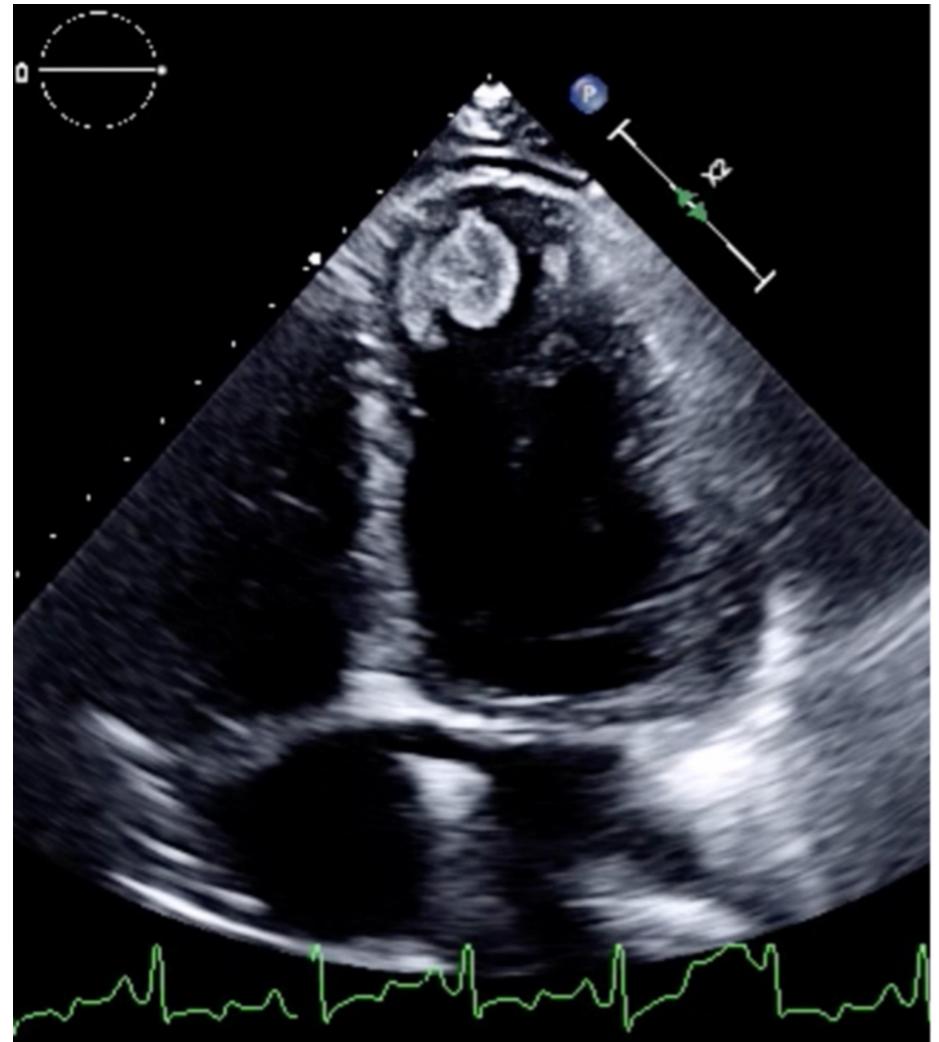
Marqueurs précoces / spécifiques → troponine + CPK mb

Marqueurs tardifs → Troponines + LDH + TGO

III) Diagnostic

D – Echocardiographie (échocardiographie transthoracique: ETT)

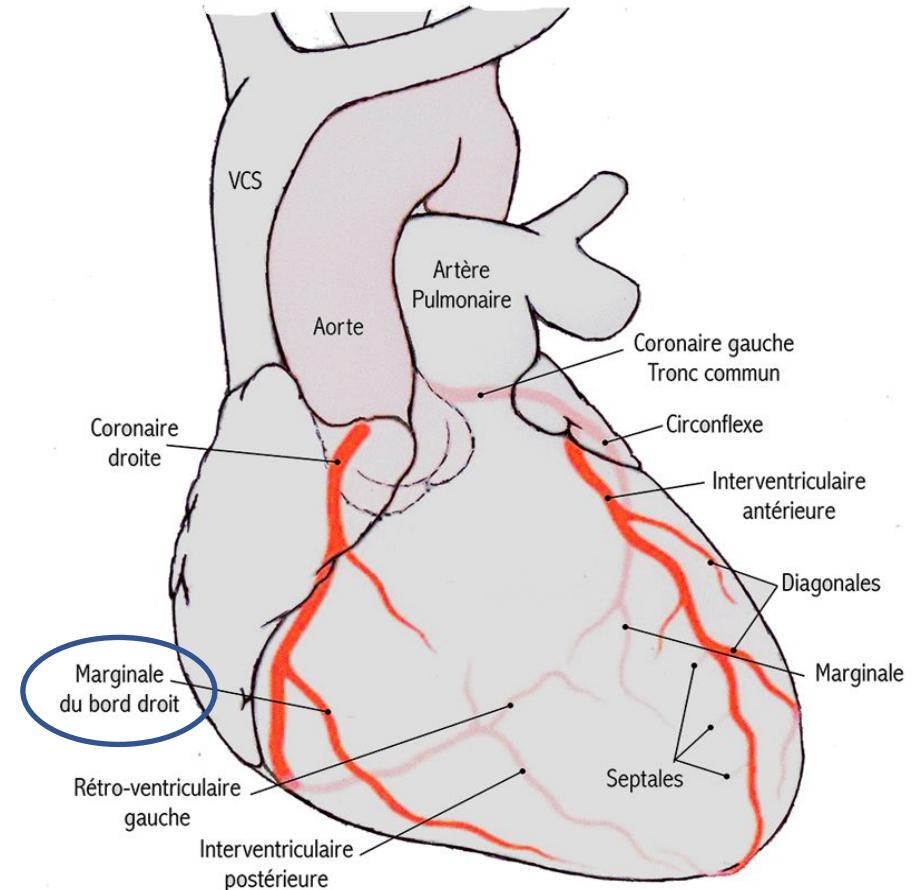
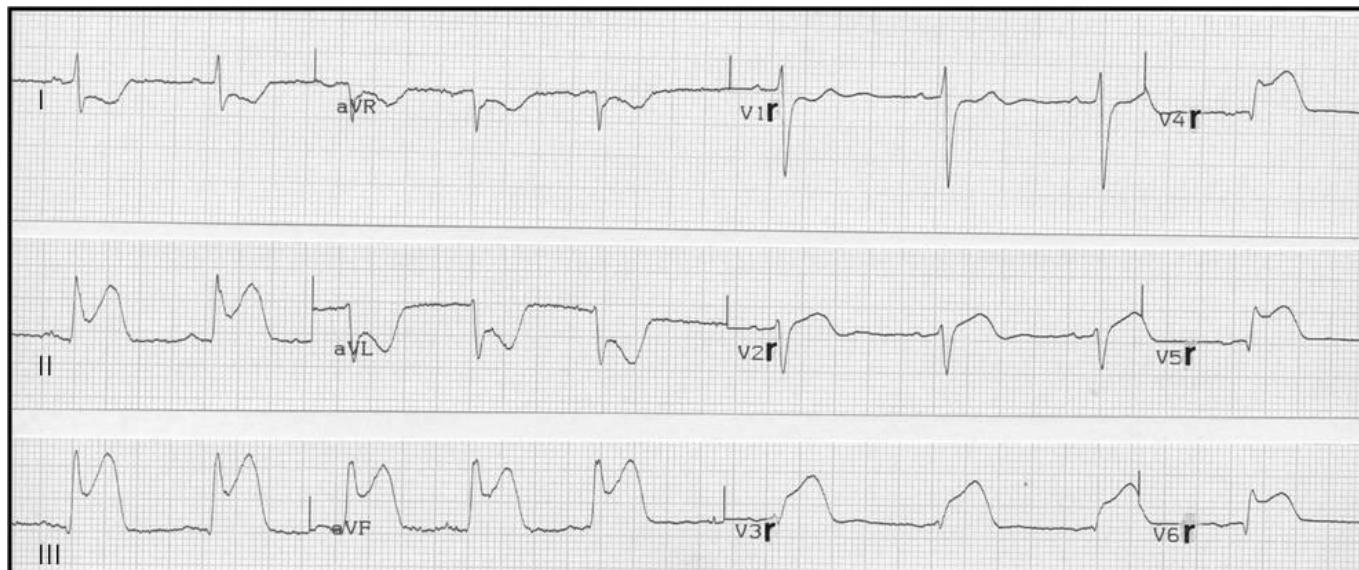
- Pas d'ETT en urgence
- Si SCA ST+ compliqué (choc cardiogénique / OAP / souffle à l'auscultation avec risque de rupture ...), ou en cas de doute → ETT en urgence +++
- **Intérêt:**
 - Troubles de la cinétique
 - Etendue de l>IDM: fonction VG (FEVG)
 - Rechercher des complications
 - Épanchement péricardique, IM : rupture de pilier ?, CIV par rupture septale
 - Thrombus apical si l>IDM touche l'apex, anévrisme du VG
 - Diagnostic différentiel



III) Diagnostic

E - Forme particulière (Infarctus VD)

- Complique surtout les **IDM inférieurs** +++
- Signes d'**IC droite aigue**: TJ, RHJ Parfois état de choc cardiogénique
- ECG: sus-décalage du ST V3R-V4R +++ (dérivations du VD)
- Coro: occlusion en amont de la marginale du bord droit



IV) Pronostic

Les facteurs de mauvais pronostic et de mortalité à la phase aiguë sont :

- Age
- Antécédents personnels : diabète, antécédent d'IDM, insuffisance rénale chronique
- 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 l>IDM inférieur)
- FEVG basse
- PA à l'admission (+ grave si choc)
- Stade Killip

Classification Killip

Classes		Mortalité
I	Pas de râles de stase, pas de B3, normotendu	6%
II	B3 ou râles de stase \leq 1/3 inférieur des plages pulmonaires et turgescence jugulaire	17%
III	Râles de stase $>$ 1/3 inférieur des plages pulmonaires ou un œdème aigu du poumon	38%
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (tension artérielle systolique < 90 mmHg) et évidence d'une vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose ou transpiration)	81%

V) Traitement

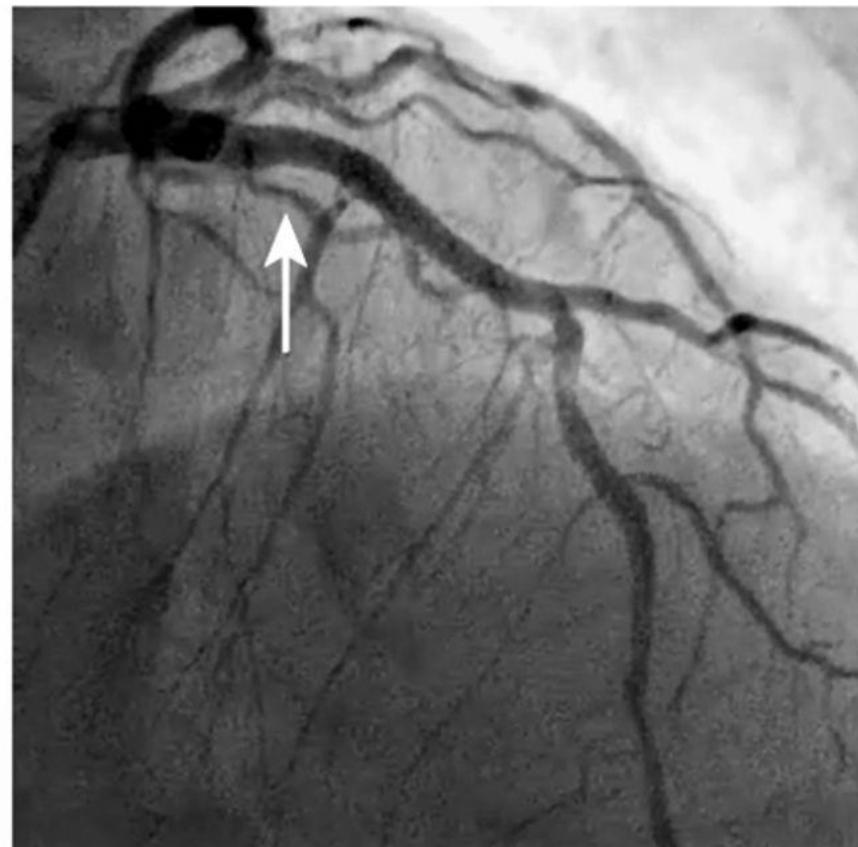
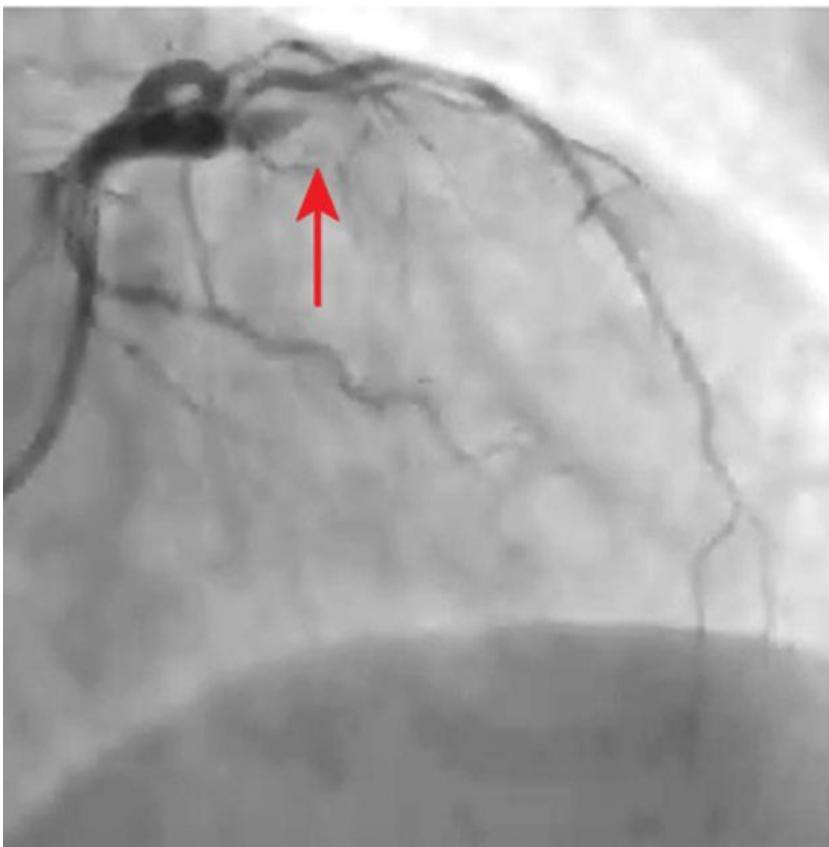
A - Revascularisation

- **But:** Revascularisation le plus rapidement possible +++
- Risque de trouble du rythme ou de mort subite très important au début du SCA ST+
- 2 méthodes possibles de reperfusion myocardique:
 - Soit **mécanique**: par ATL primaire de l'artère coupable avec pose de stent
 - Soit **pharmacologique** : par THROMBOLYSE médicamenteuse par voie IV
- **Délai de reperfusion:**
 - SCA ST+ < 12h → Revascularisation urgente +++ dans les **120 min** (thrombolyse ou ATL Iaire)
 - Thrombolyse: < 6h +++++
 - SCA ST+ > 12h – 24h → Revascularisation (ATL Iaire)

V) Traitement

A – Revascularisation

Angioplastie primaire



V) Traitement

A - Revascularisation

Streptokinase

Non spécifique et allergénique

rTPA : reteplase Actilyse

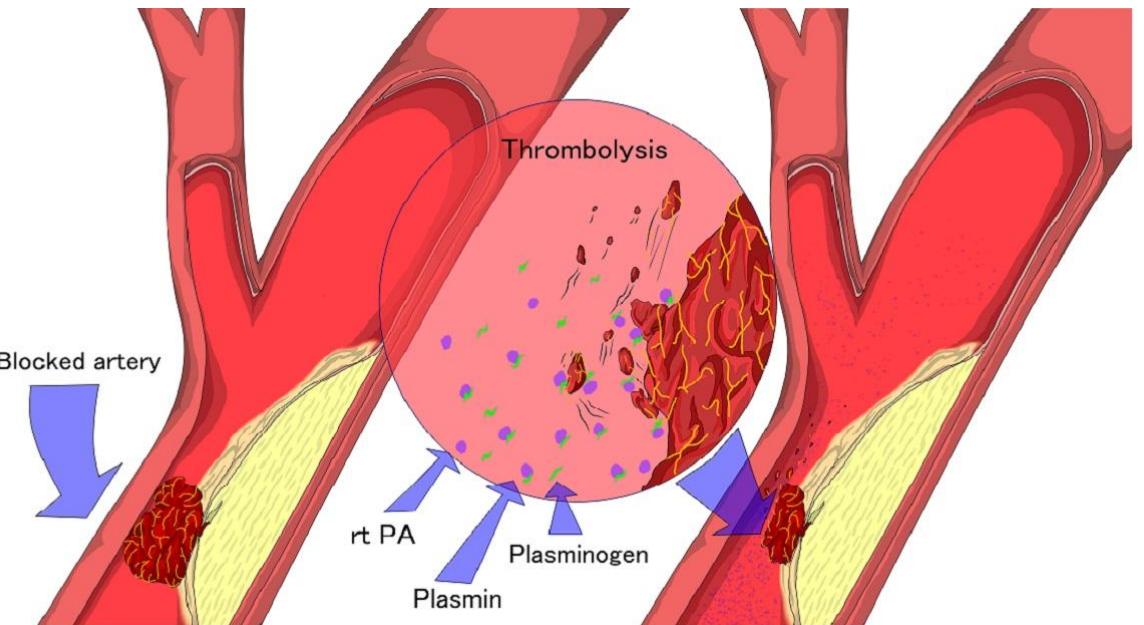
Spécifique non allergénique, dose (100mg en 90 min à la seringue électrique)



tnkTPA : tenecteplase Metalyse

Spécifique, non allergénique, dose 0,5mg/kg en IVD (même traitement adjuvant que rTPA)

Thrombolyse



V) Traitement

A – Revascularisation

Thrombolyse vs Angioplastie primaire

Préférer la thrombolyse

- Si coronarographie + ATL non réalisable en < 120 min après le diagnostic de SCA ST+
- En l'absence de CI à la thrombolyse +++
- La thrombolyse doit alors être débutée rapidement (bolus administré moins de 10 minutes après le diagnostic de SCA ST+)

Préférer l'angioplastie primaire

- 1ère intention si le délai estimé à moins de 120 minutes
- Contre-indication à la thrombolyse
- Échec de la thrombolyse : constaté entre la 60ème et la 90ème minute après le début de thrombolyse → ATL de sauvetage
- SCA ST+ compliqué d'ACR ressuscité, de choc cardiogénique ou de complications mécaniques ou d'OAP sévère (même au-delà de 12 heures) afin de pouvoir réaliser une reperfusion myocardique en urgence et/ou poser une CPIA
- Doute diagnostique

V) Traitement

A - Revascularisation

Contre-indications à la fibrinolyse.

Contre-indications absolues	Contre-indications relatives
AVC hémorragique	AIT < 6 mois
AVC ischémique < 6 mois	Traitement anticoagulant oral
Traumatisme/néoplasie du SNC	Grossesse ou post-partum < 1 semaine
Traumatisme/chirurgie/contusion cérébrale < 3 semaines	Hypertension réfractaire (PAS > 180 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg)
Hémorragie digestive < 1 mois	Maladie hépatique évoluée
Maladie hémorragique connue	Endocardite infectieuse
Dissection aortique	Ulcère peptique actif
Ponction non compressible (foie, lombaire)	Arrêt cardiaque réfractaire

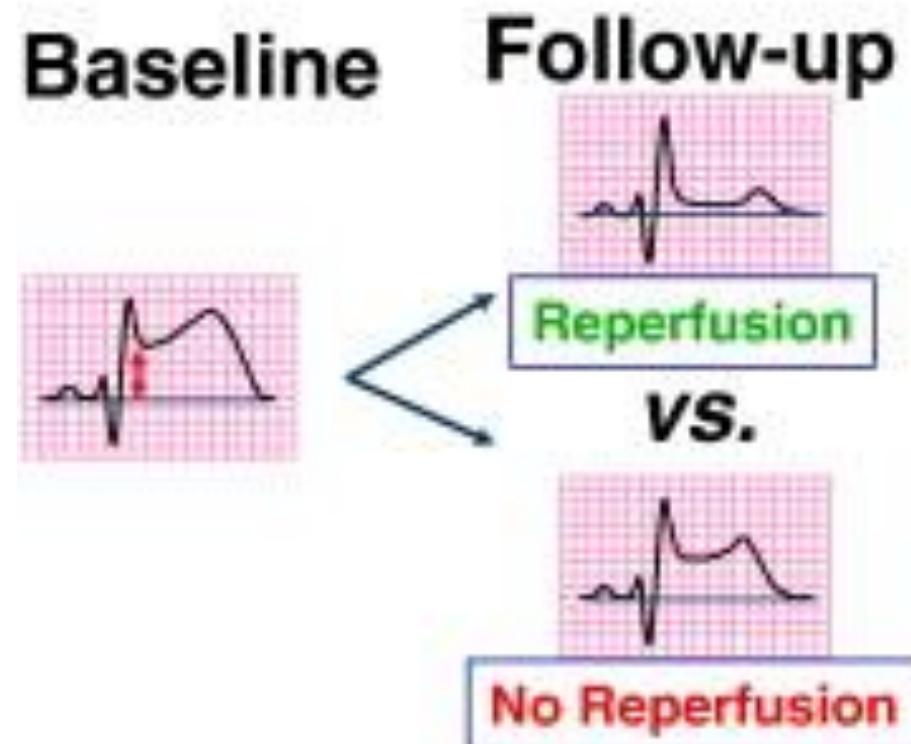
AIT : accident ischémique transitoire ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; AVC : accident vasculaire cérébral ; SNC : système nerveux central.

V) Traitement

A – Revascularisation

Critères de succès

- **Clinique** ; baisse ou sédation rapide de la douleur
- **ECG** : diminution rapide du sus décalage d'au moins 50%, ESV ou RIVA
- **Biologie** : pic précoce des CPKmb et troponines
- En cas d'échec de la fibrinolyse : **angioplastie dite de sauvetage**, réalisable les heures suivant la fibrinolyse en cas d'absence des critères de reperfusion



V) Traitement

B – Prise en charge médicamenteuse

- Mise en condition, calmer la douleur, défibrillateur à portée de main +++++++
- **Aspirine** systématique: 250 mg en IVD ou 150 à 300 mg per os
- **Inhibiteurs des récepteurs P2Y12**: systématiques
 - **CLOPIDOGREL** (Plavix®): dose de charge de 600 mg (8 cp à 75 mg), puis 1 cp 75 mg/j
 - Prasugrel & Ticagrelor (non disponibles en Algérie)
- **Anticoagulants:**
 - HNF en 1^{ère} intention:
 - Bolus 70UI/kg si ATL
 - Bolus + IVSE si thrombolyse (TCA ≈ 2)
 - Alternative: HBPM
 - Arrêt si reperfusion par ATL Iaire
- **Anti GPIIb/IIIa:**
 - Traitement antiagrégant très puissant
 - A la demande de l'angioplasticien (thrombus +++)

V) Traitement

B – Prise en charge médicamenteuse (après la phase aigue)

- Bêtabloquants : systématiques ($FC \leq 60/\text{min}$)
- Aspirine : à vie, 75-100 mg/j
- Statines : systématiques à introduire dans les 24 heures
 - A forte dose, objectif : $\text{LDL-c} < 0,55 \text{ g/L}$
- IEC/ARAI: à introduire dans les 24 heures
- Clopidogrel et Inhibiteurs de P2Y12 :
 - Durée: 12 mois (si risque hémorragique faible) ou 6 mois (si risque hémorragique élevé)

Autres:

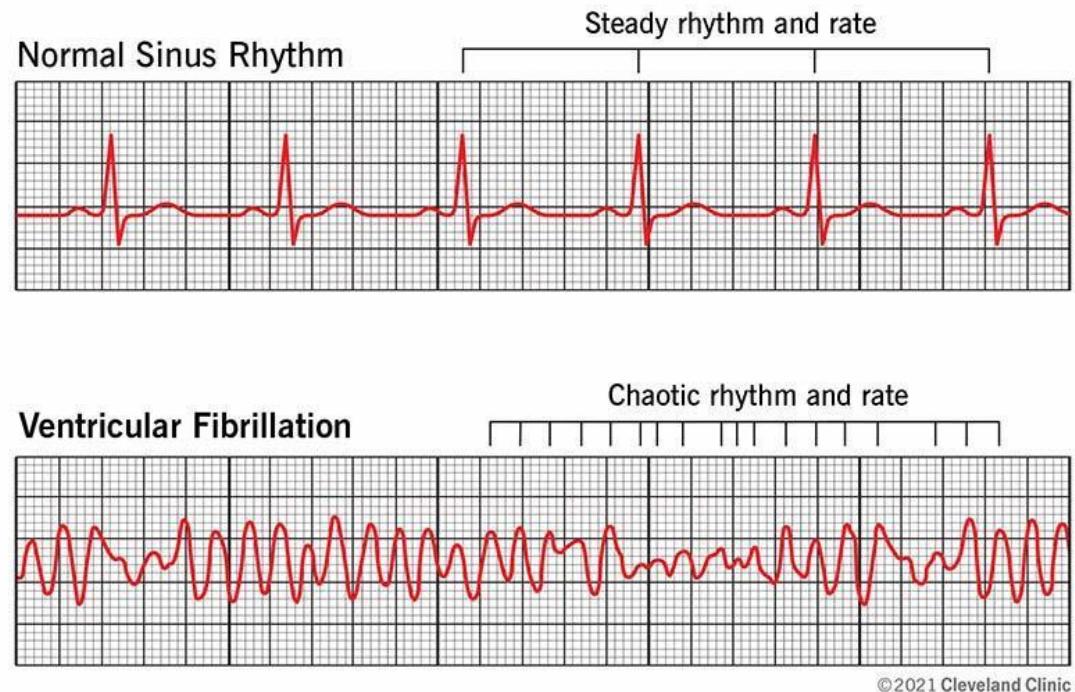
- Anti-aldostérone introduit à J3-J14: si $\text{FEVG} < 40\%$ et signes d'IC gauche
- si signes congestifs (OAP) : Diurétiques de l'anse Furosémide IV + Dérivés nitrés

VI) Complications

Mort subite: avant l'arrivée à l'hôpital souvent **par trouble du rythme (TV, FV,)** ou de la conduction grave, la prévention réside en l'acheminement rapide et médicalisé aux urgences

Insuffisance cardiaque: selon la classification de KILLIP

- **Killip I**: pas de râles crépitants
- **Killip II**: râles crépitants ne dépassent pas la moitié des champs pulmonaires
- **Killip III**: râles crépitants dépassent la moitié des champs pulmonaires (→ O₂, dérivés nitrés, furosémide, ...)
- **Killip IV**: état de choc cardiogénique (Inotropes positifs à la seringue électrique, ballon intra aortique de contre pulsion diastolique, contre indication des dérivés nitrés, des IEC et des bêtabloquants)



©2021 Cleveland Clinic

VI) Complications

Choc vagal :

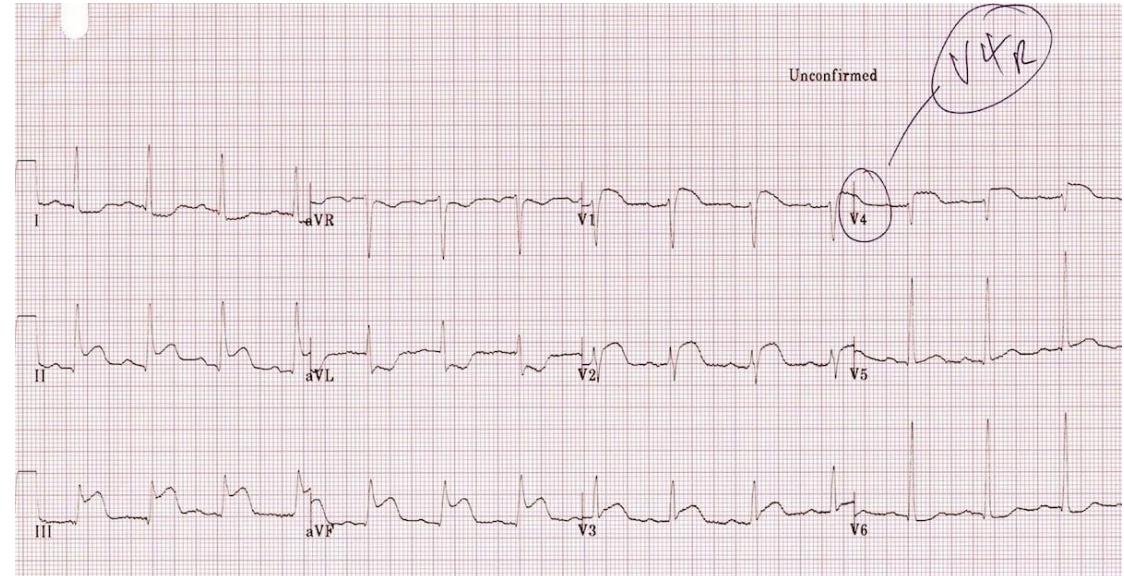
- Surtout dans la **localisation inférieure** associant : (pâleur, vomissement, lipothymie, bradycardie et hypotension artérielle)
- 1 mg d'atropine en IVD et remplissage vasculaire si nécessaire

Extension de l'infarctus au ventricule droit :

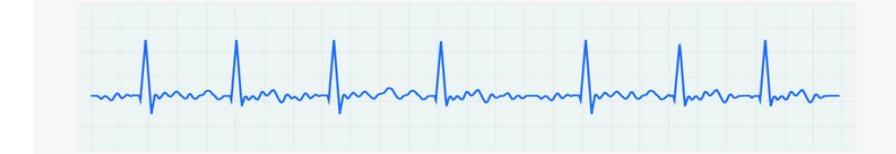
- Surtout dans les **localisations inférieures** associant insuffisance cardiaque droite, état de choc par adiastolie et un sus décalage de ST dans les dérivation droites (V3r et V4r ++)
- Contre indication des dérivés nitrés, des IEC et des béta-bloquants. Remplissage vasculaire +++

Trouble du rythme auriculaire:

- ESA: simple surveillance
- Tachycardie atriale et FA : anticoagulation, réduction par choc électrique externe



Normal ECG



Atrial fibrillation

VI) Complications

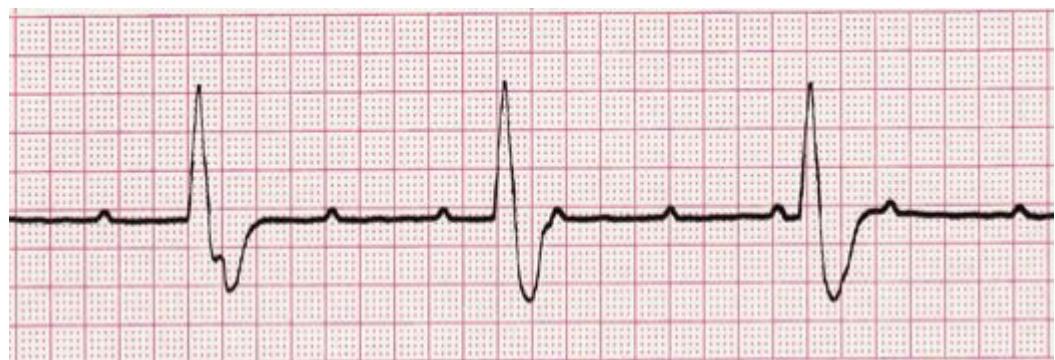
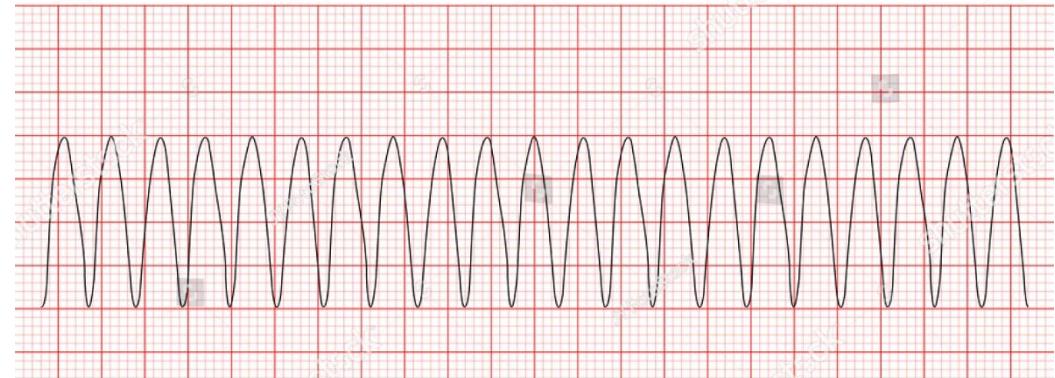
Trouble du rythme ventriculaire:

- Bénins témoins d'une reperfusion : ESV (+++), rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) : à respecter
- Malins : ESV polymorphes, en doubles ou triplets, Tachycardie ventriculaire → lidocaïne ou amiodarone en perfusion voir choc électrique externe

Trouble de la conduction

- Dans l'IDM inférieur : trouble de la conduction nodal bénin allant du BAV I au BAV complet (QRS fins, fréquence > 40/min) → contre indication des BB et simple surveillance si asymptomatique, sinon sonde de stimulation temporaire
- Dans l'IDM antérieur : trouble de la conduction infra-hissien grave allant du bloc de branche au BAV complet (QRS large, fréquence <40/min) → sonde de stimulation temporaire et surveillance, si persiste au delà de 10 jours (pace maker définitif)

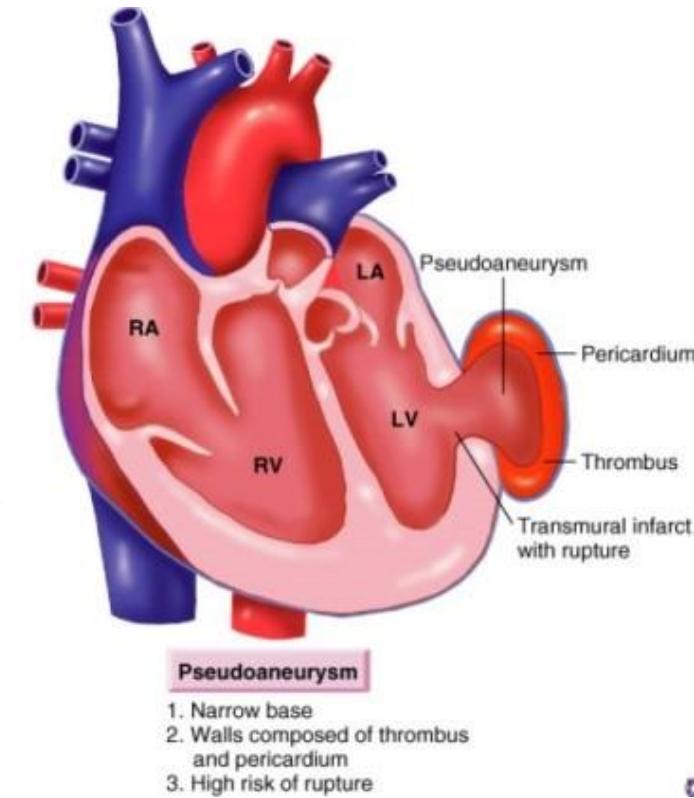
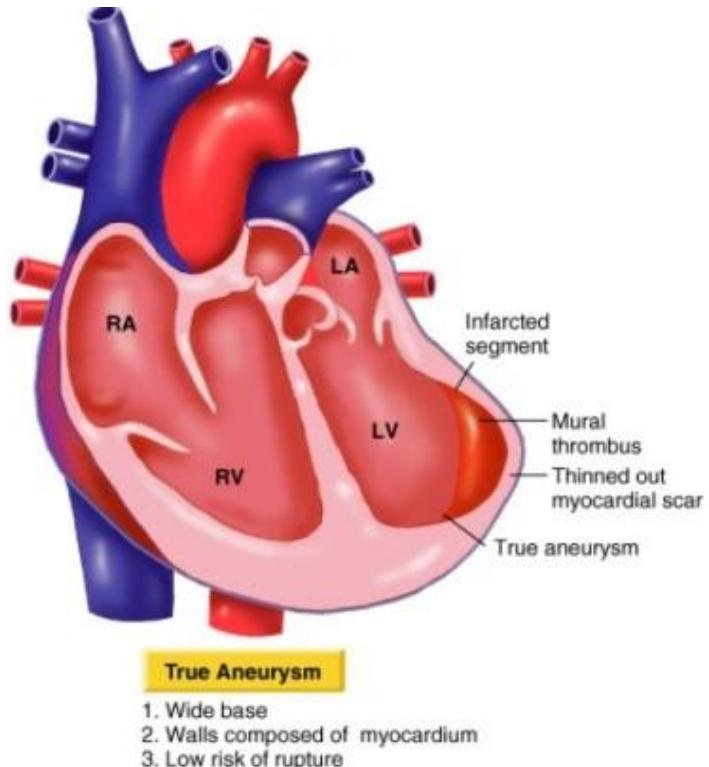
Ventricular Tachycardia (VT)



VI) Complications

Complications mécaniques :

- Dilatation, remodelage et dysfonction systolique du ventricule gauche: traitement médical dans le cadre de l'insuffisance cardiaque chronique
- **Anévrysme** du VG responsable de thromboses, insuffisance cardiaque ou d'un trouble du rythme (diagnostic : persistance du sus décalage à l'ECG, l'échocardiographie visualise l'anévrysme).
- Traitements: AVK, amiodarone, chirurgie d'anévryssectomie si nécessaire
- Rupture d'une paroi libre à l'origine d'une tamponnade par hémopéricarde ou d'une mort par dissociation électromécanique : diagnostic échographique et chirurgie en extrême urgence (**faux anévrysme** du VG)



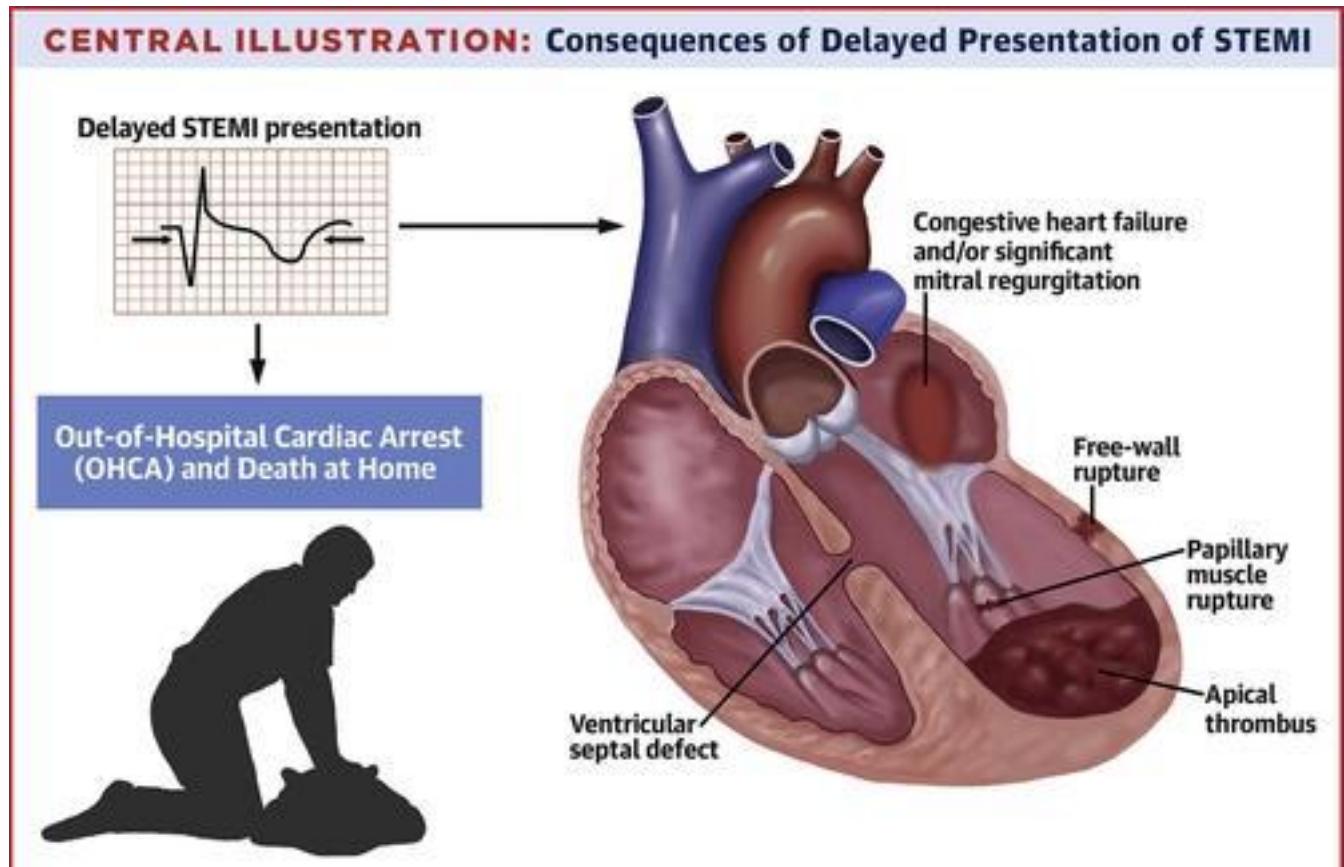
VI) Complications

Complications mécaniques (suite) :

- Rupture du septum interventriculaire (**CIV**) à l'origine d'un OAP massif ou d'un état de choc : inotrope et assistance circulatoire, chirurgie en urgence
- Rupture d'un pilier mitral : à l'origine d'une **IM aigue** massive et d'un état de choc : inotropes et assistance circulatoire, chirurgie en urgence

Complications thromboemboliques :

- **Thrombose du VG** avec risque d'embolie et ischémie périphérique : héparinothérapie avec relais aux AVK
- Thrombose veineuse profonde secondaire à l'alitement et à l'IC: héparinothérapie et relais aux AVK



VI) Complications

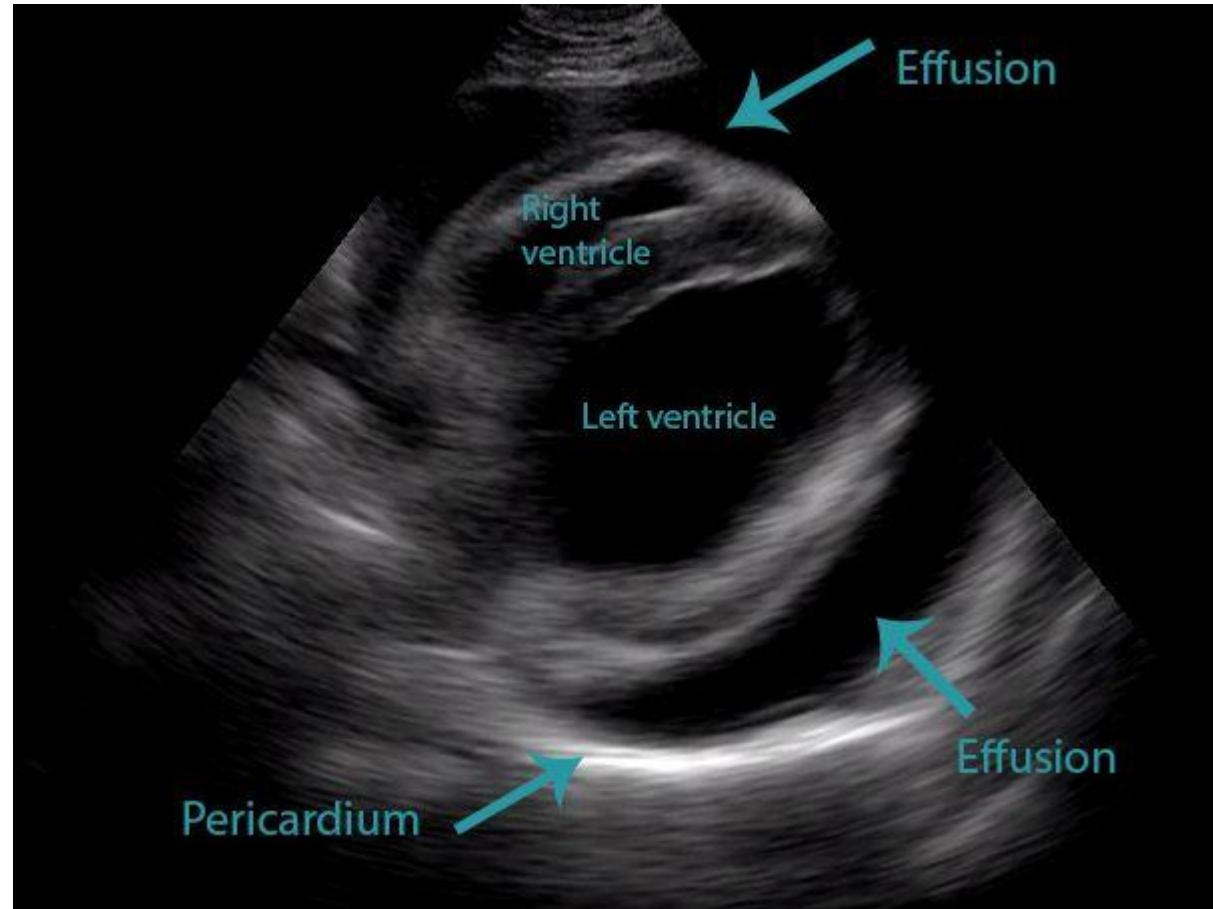
Péricardite

- Précoce témoins d'une inflammation péricardique péri-nécrotique: simple surveillance
- Tardive : dans le cadre d'un syndrome inflammatoire tardif : AINS

Complications inflammatoires tardives

(3 à 5 semaines après l'IDM)

- Syndrome de Dressler : arthralgies, fébricule, pleuro-péricardite, syndrome inflammatoire biologique : AINS
- Syndrome épaule-main : périarthrite scapulohumérale : AINS



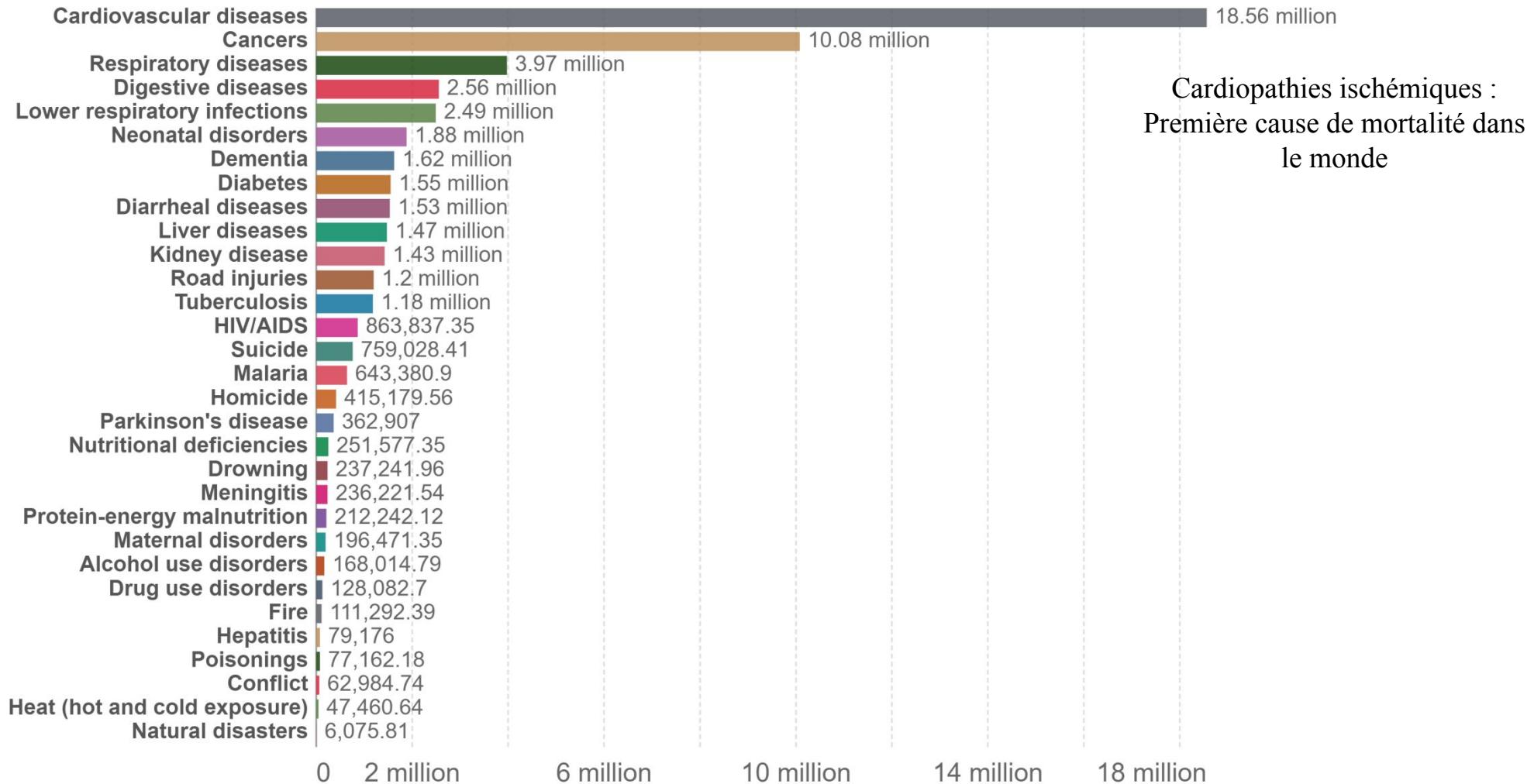
Syndromes Coronaires Chroniques

A. MEFTAH
Cardiologie – HCA

Introduction

Number of deaths by cause, World, 2019

Our World
in Data



Cardiopathies ischémiques :
Première cause de mortalité dans
le monde

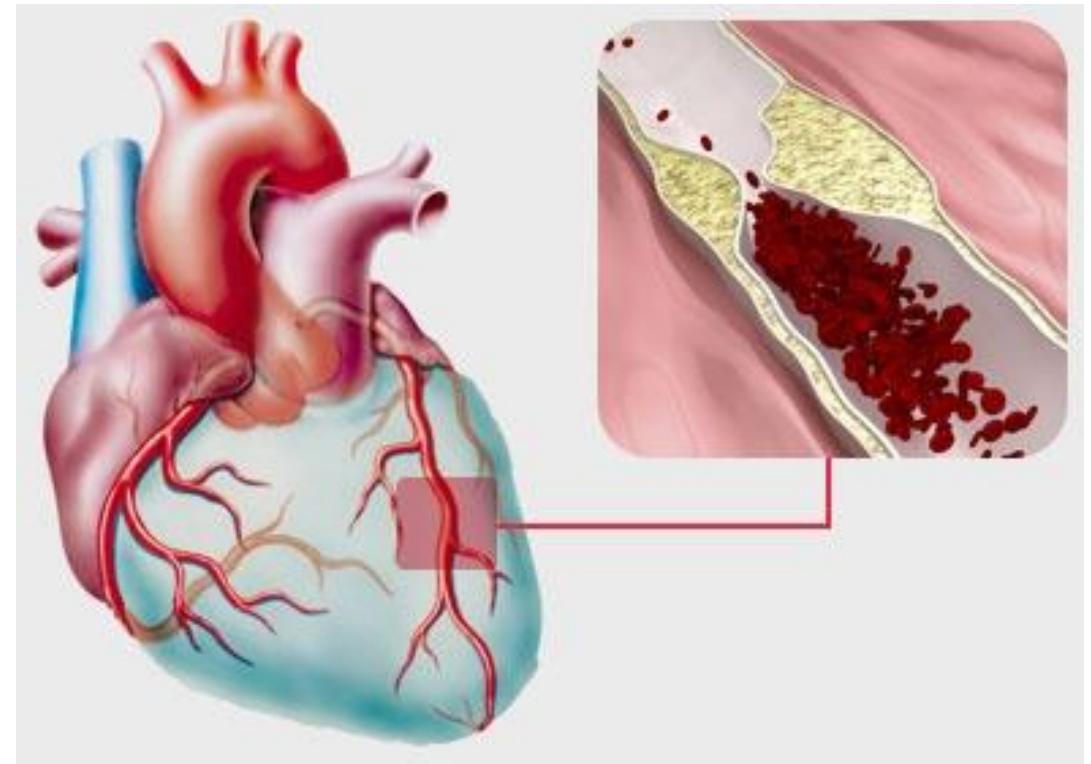
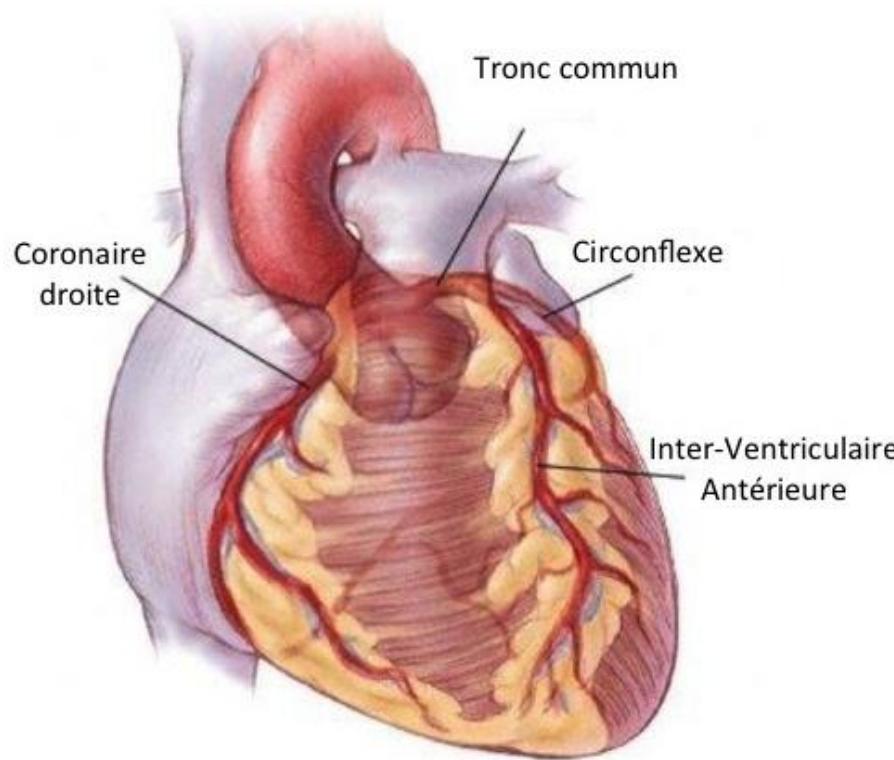
Introduction

Terminologie

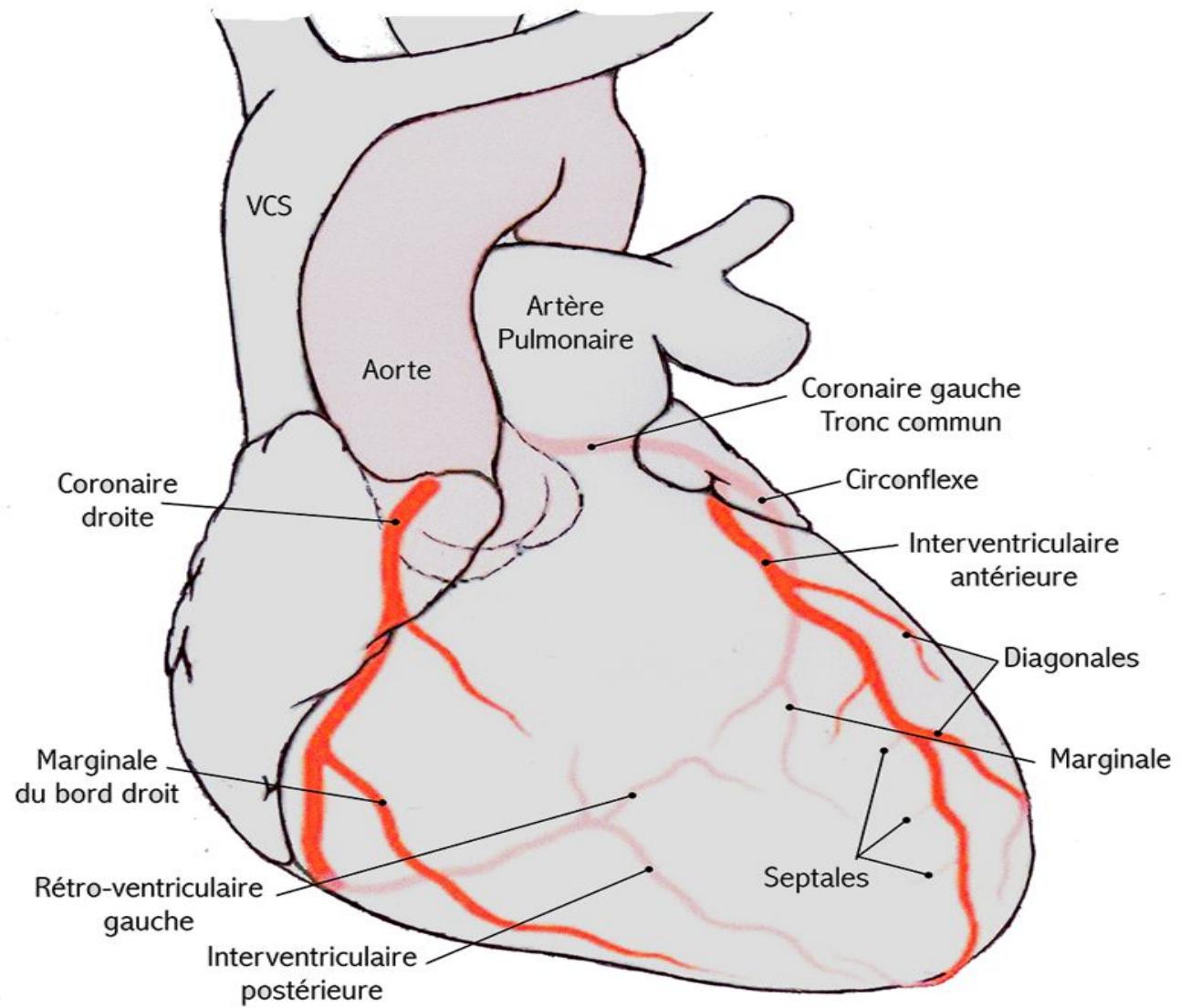
- 2006 □ **Angor Stable**
- 2013 □ **Maladie coronaire stable**
- 2019 □ **Syndrome Coronaire Chronique**
« Chronic Coronary Syndrome »

DEFINITION

L'**insuffisance coronaire** est une ischémie du myocarde secondaire à un déséquilibre entre les apports et les besoins du myocarde en O₂.



ANATOMIE



PHYSIOPATHOLOGIE

$$\text{MVO}_2 = \text{débit coronaire} \times \text{DAV}$$

MVO₂ : consommation en oxygène

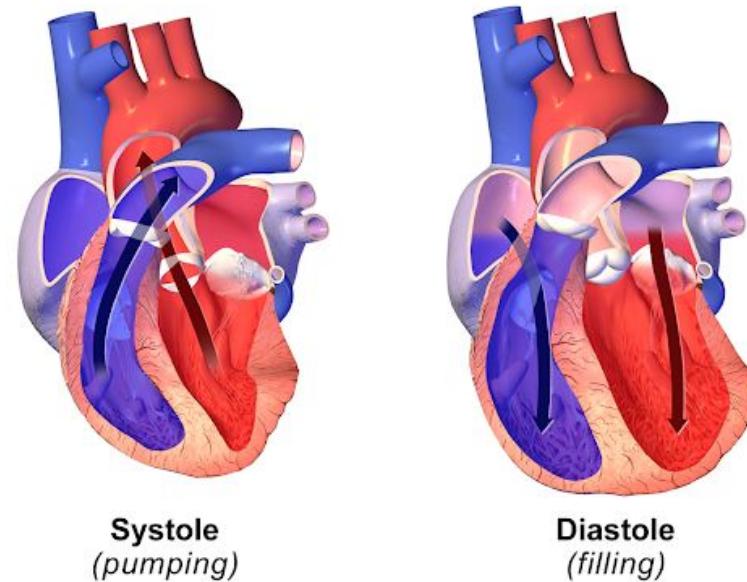
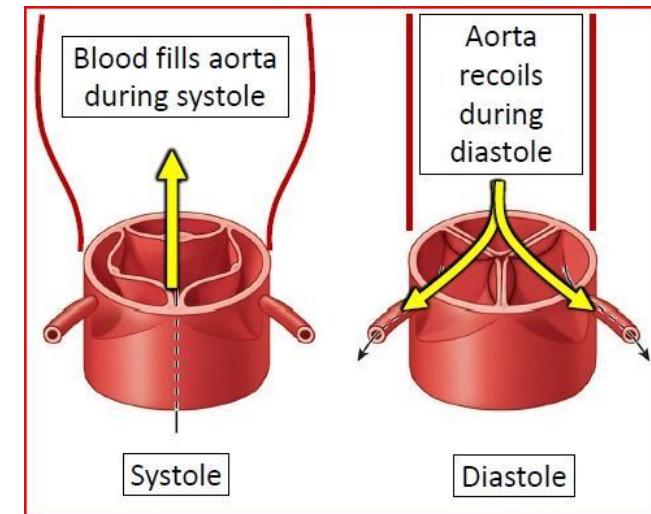
DAV : différence arterio-veineuse en oxygène

La MVO₂ va dépendre de 3 paramètres :

- La contractilité du myocarde (inotropisme)
- La fréquence cardiaque (chronotropisme)
- La tension intra pariétale du VG

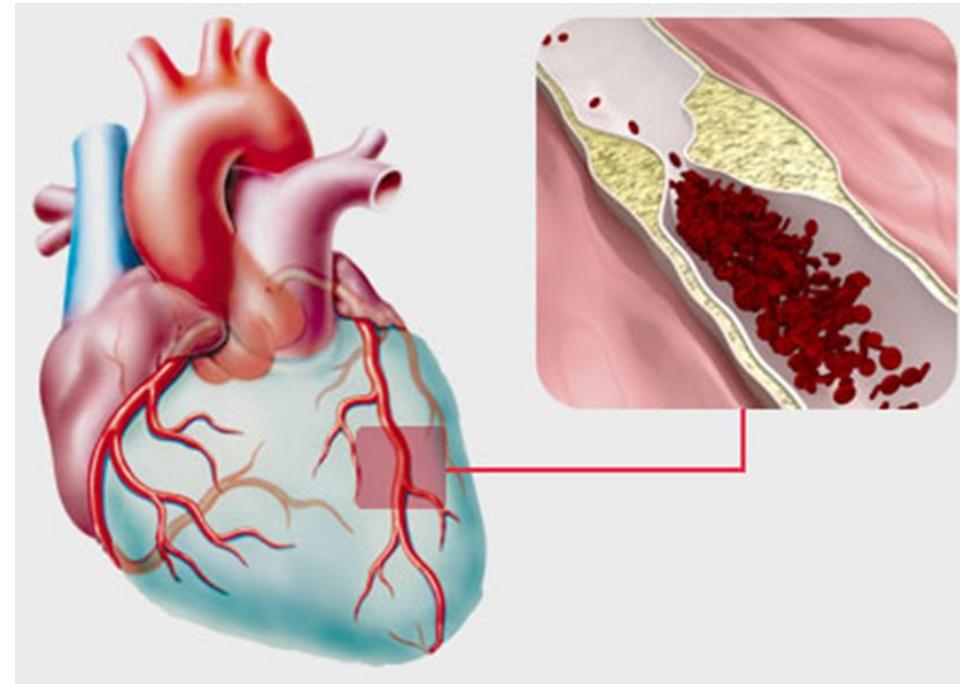
PHYSIOPATHOLOGIE

- 80 % du débit coronaire s'effectue pendant la diastole
- L'extraction en O₂ est permanente et supérieure à 60 %.
- En cas d'effort, le seul moyen d'augmenter l'apport en O₂ est d'augmenter le débit coronaire



PHYSIOPATHOLOGIE

Tout déséquilibre entre les apports et les besoins peut entraîner une **insuffisance coronaire.**

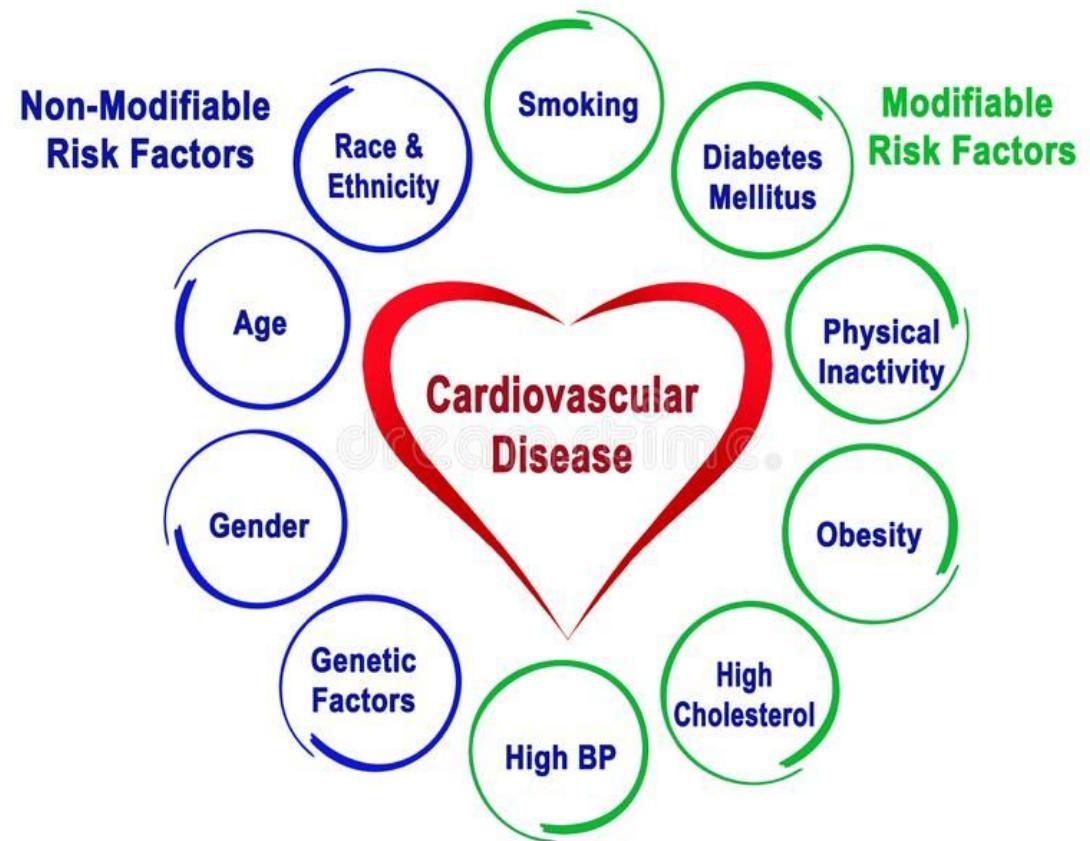


PHYSIOPATHOLOGIE & ETIOLOGIES

Augmentation de la demande d'oxygène	Diminution des apports
<ul style="list-style-type: none">• Augmentation de la fréquence cardiaque (trouble du rythme, état de choc, hyperthyroïdie)• Augmentation de l'inotropisme (catécholamines)• Augmentation de la tension pariétale• Post charge, pré charge et épaisseur myocardique	<ul style="list-style-type: none">• Sténose coronaire athéromateuse +++• Autres atteintes coronaires• Diminution du débit cardiaque (hypovolémie, état de choc)• Hypoxémie, anémie• Diminution de la pression diastolique et le volume coronaire (insuffisance aortique)• Raccourcissement de la diastole (tachycardies)

FACTEURS DE RISQUE CVx

- Age (H \geq 50 – F \geq 60)
- Sexe masculin
- Hérédité
- HTA
- Diabète
- Tabac
- Dyslipidémie
- Obésité
- Sédentarité



DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE PASSE PAR PLUSIEURS ETAPES
SELON UNE METHODOLOGIE RIGOUREUSE QUI SE BASE SUR
LA PROBABILITE DE MALADIE CORONAIRE QUI INTEGRE:

- LA PROBABILTE PRETEST
- LES FDRCVx
- LES COMORBIDITES

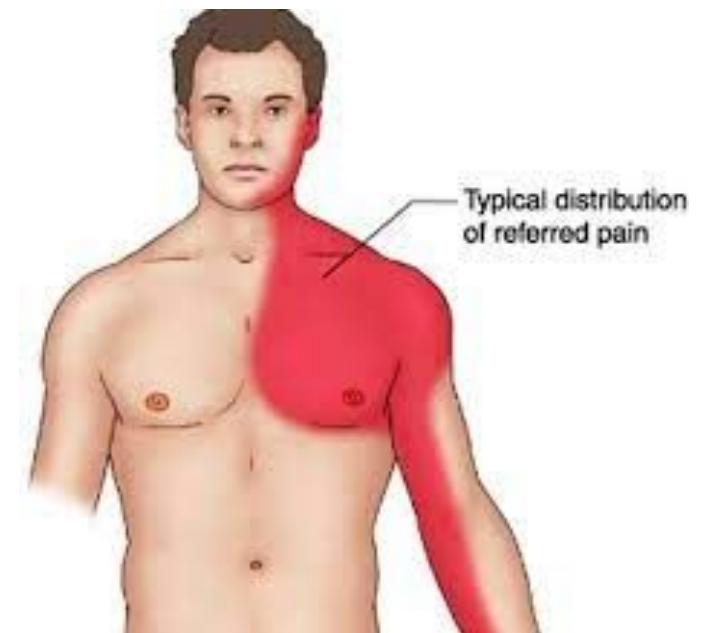
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE I: Évaluer les symptômes et faire les investigations cliniques

LA DOULEUR

- Douleur Angineuse:
 - Retro sternale, en barre
 - Constrictive
 - Irradiant mâchoire inférieure ou bras gauche
 - Cédant à l'arrêt de l'effort

- Atypies possibles (femmes ,âgés ,diabétiques):
 - Blockpnée ,syncope, oppression
 - brûlures épigastriques
 - Silencieuse



DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE I: Évaluer les symptômes et faire les investigations cliniques



LA DOULEUR

Angor typique	<p>Réunit les 3 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">– Gêne constrictive dans la poitrine, ou dans le cou, la mandibule, l'épaule ou le bras ;– Favorisée par l'exercice physique ;– Disparaissant lors du repos ou de la prise de nitrés en moins de 5 min.
Angine de poitrine atypique	2 des 3 caractéristiques
Douleur thoracique non angineuse	0 ou 1 des 3 caractéristiques

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE I: Évaluer les symptômes et faire les investigations cliniques

LA DOULEUR



**Classification et sévérité de l'angor chronique stable : CCS
(Canadian Cardiovascular Society)**

Classe 1	Angor pour un effort inhabituel et intense
Classe 2	Angor pour une activité physique quotidienne normale (escaliers, marche au froid, pentes)
Classe 3	Limitation marquée de la vie quotidienne (angor à la marche à plat 100 à 200m)
Classe 4	Limitation sévère de la vie quotidienne (angor au moindre effort)

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE II: Envisager les comorbidités et la qualité de vie

- Evaluation état général, comorbidités et de la qualité de vie
- Intérêt du diagnostic de coronaropathie et d'une revascularisation
- Autres causes non cardiaques et envisager des examens complémentaires

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE II: Envisager les comorbidités et la qualité de vie

Examen physique

- Doit faire le bilan des facteurs de risque d'athérosclérose
- Eliminer une cause d'angor fonctionnel (anémie, hyperthyroïdie, ...)
- Doit rechercher d'autres localisations d'athérome
- Rechercher un Diagnostic différentiel:
 - SCA (Troponine)
 - Dissection aortique
 - Embolie pulmonaire
 - Péricardite
 - Spasme œsophagien

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE III: Examens complémentaires

Examens de 1^{ère} intention

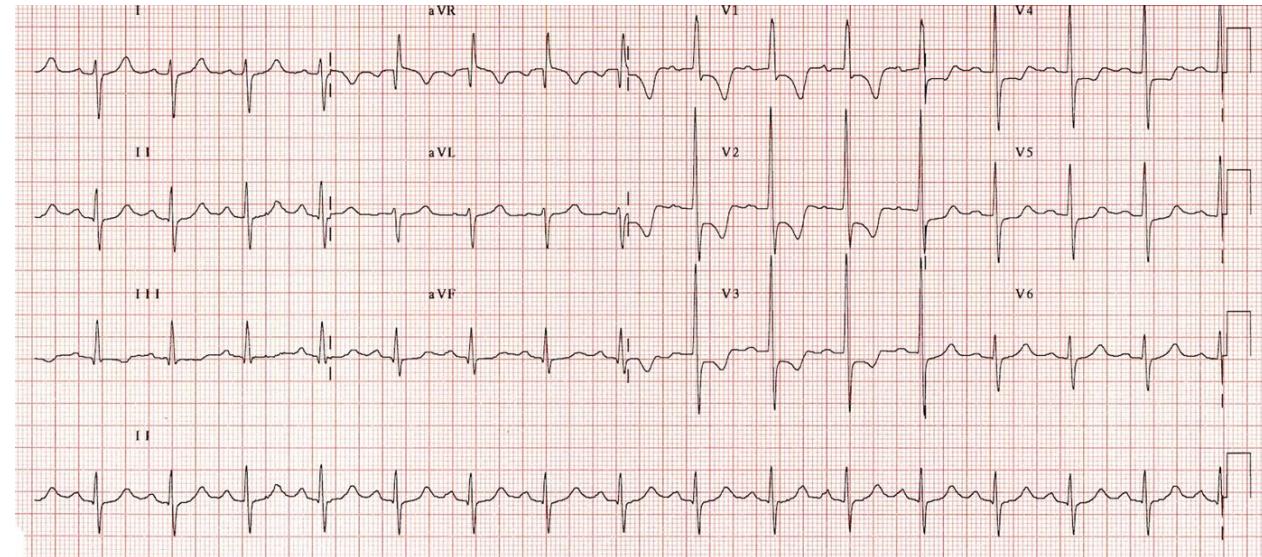
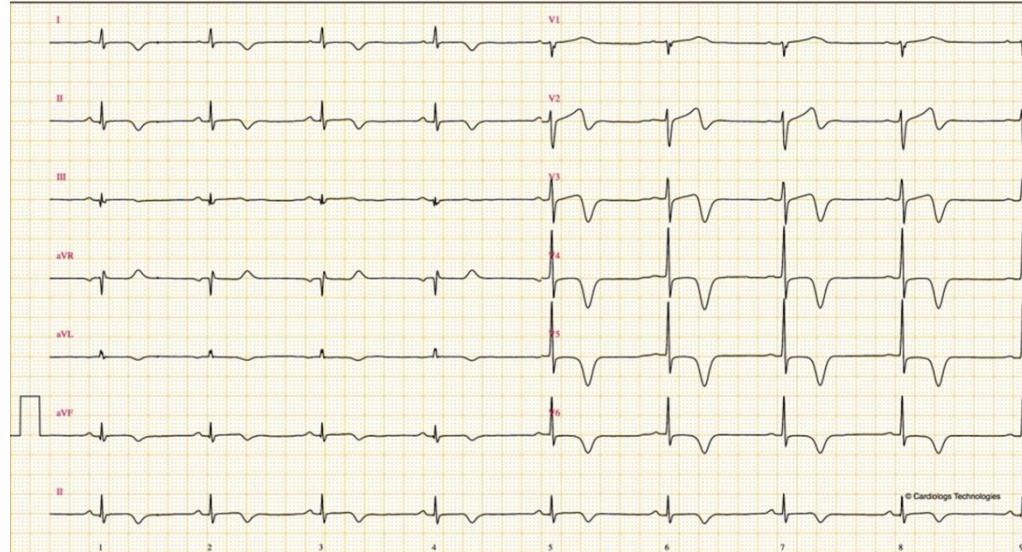
- ECG 12 DERIVATIONS
- BILAN BIOLOGIQUE STANDARD
- RX THORAX
- ETT: FCT VG, CINETIQUE SEGMENTAIRE

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE III: Examens complémentaires

ECG

- Inter-critique : le plus souvent normal
- Peut montrer des signes de séquelles d'IDM
- Des troubles de la repolarisation type sous-décalage ST ou T négatives



DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE IV: Évaluer la probabilité prétest d'une coronaropathie

Probabilité prétest basée sur le sexe, l'âge et la nature des symptômes

Diminuent la probabilité

- ECG d'effort normal
- Absence de calcium coronaire au scanner (score d'Agatston = 0)

Augmentent la probabilité

- Facteurs de risque de MCV (dyslipidémie, diabète, hypertension artérielle, tabagisme, antécédent familial de MCV)
- Modifications sur l'ECG de repos (ondes Q, modifications du segment ST/ de l'onde T)
- Dysfonction VG suggestive d'une coronaropathie
- ECG d'effort anormal
- Calcium coronaire au scanner

Probabilité clinique de coronaropathie

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE IV: Évaluer la probabilité prétest d'une coronaropathie

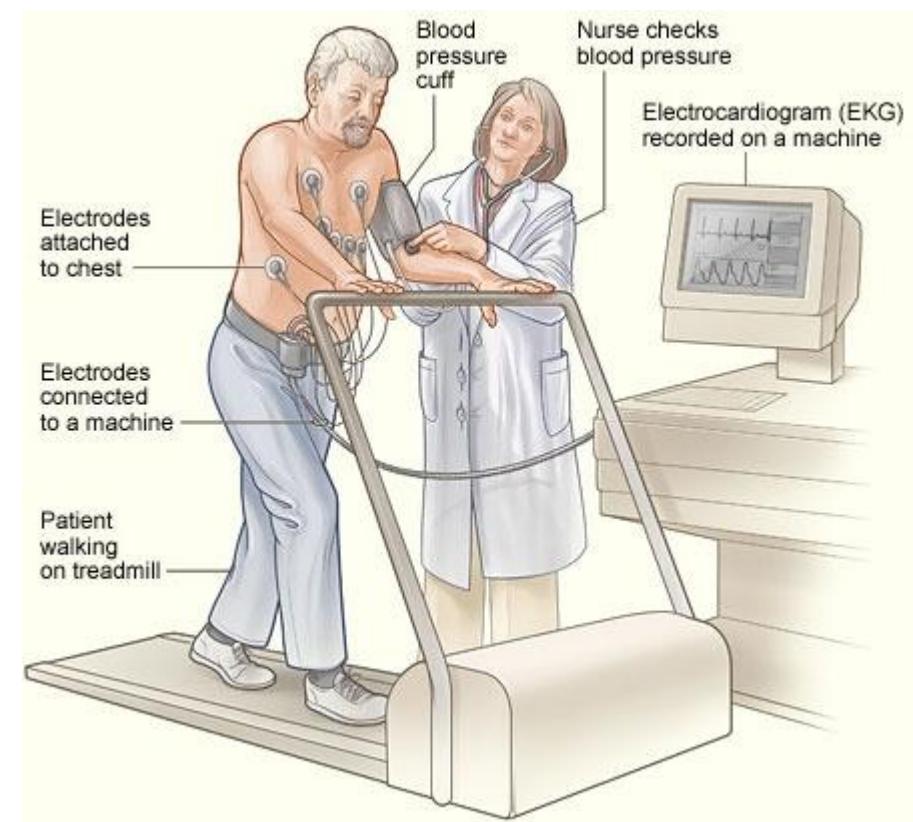
Âge	Douleur typique		Douleur atypique		Douleur non angineuse		Dyspnée	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
30-39	3 %	5 %	4 %	3 %	1 %	1 %	0 %	3 %
40-49	22 %	10 %	10 %	6 %	3 %	2 %	12 %	3 %
50-59	32 %	13 %	17 %	6 %	11 %	3 %	20 %	9 %
60-69	44 %	16 %	26 %	11 %	22 %	6 %	27 %	14 %
≥ 70	52 %	27 %	34 %	19 %	24 %	10 %	32 %	12 %

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

ECG D'EFFORT

- Consiste à enregistrer un ECG pendant l'effort pour reproduire les conditions de l'ischémie.
- Se réalise sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant.
- ECG d'effort interprétable si $FC > 85\%$ de la FMT
(fréquence maximale théorique = $220 - \text{âge}$)



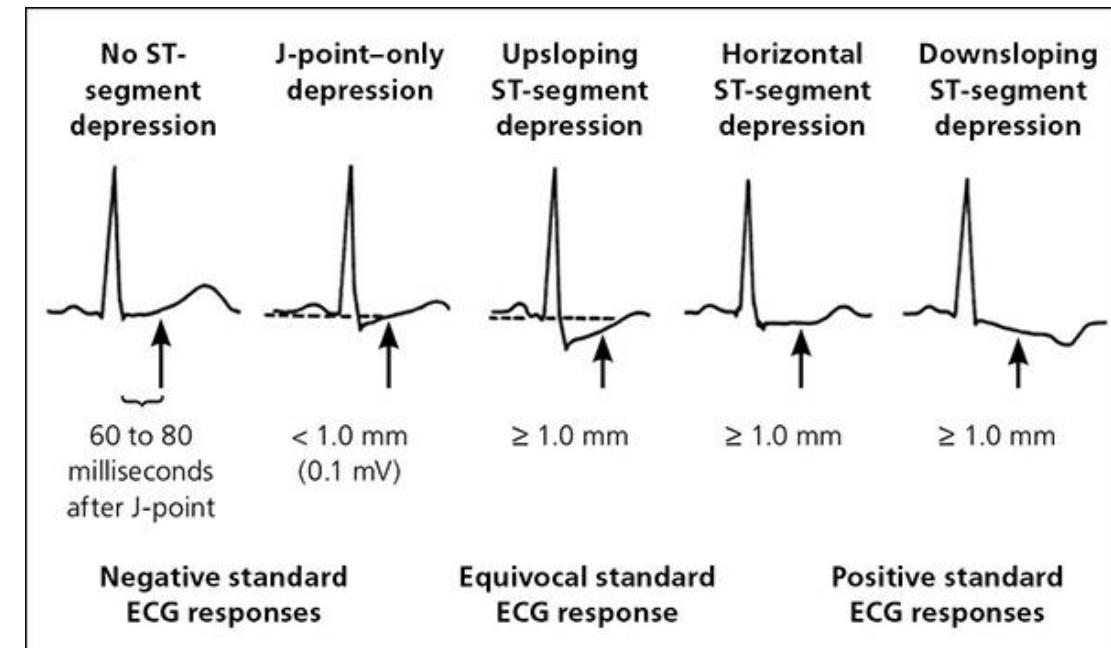
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

ECG D'EFFORT

Critères de positivité

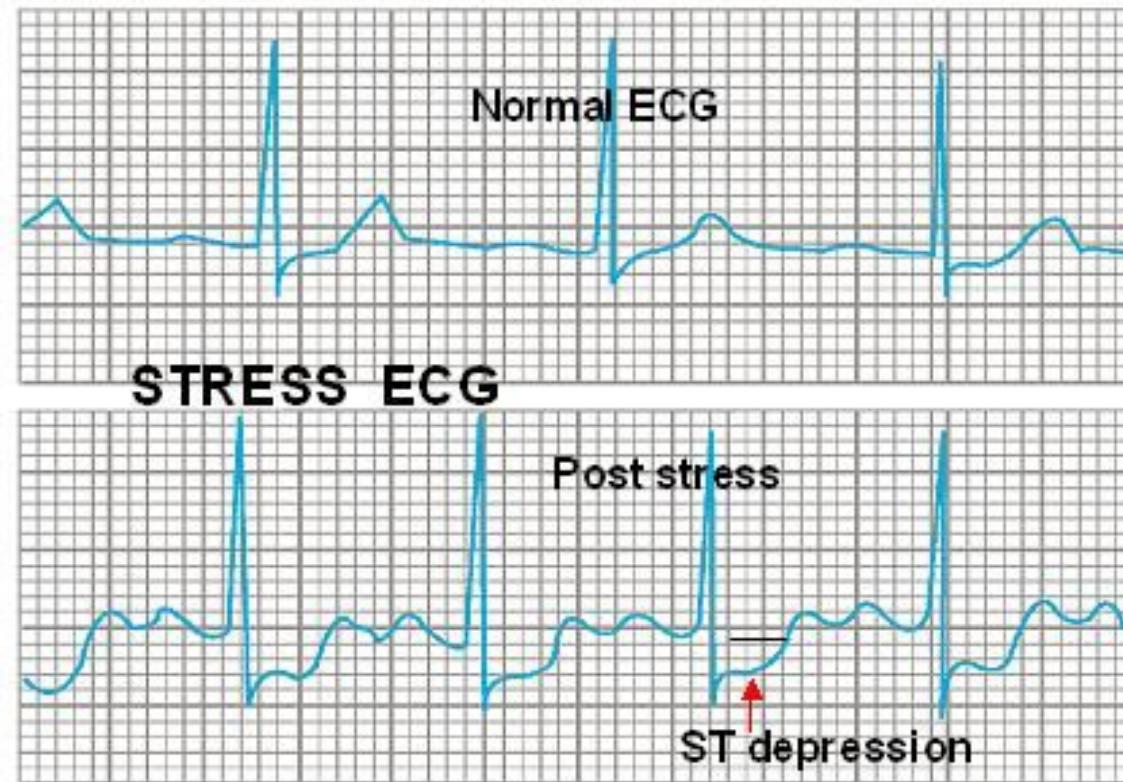
- **Clinique** : apparition d'une douleur thoracique
- **Electriques** :
 - ✓ Apparition d'un sous décalage horizontal ou descendant du point J et du segment ST d'au moins 1 mm pendant 0.08s, possible variation de l'axe ou apparition d'un BBG à l'effort.
 - ✓ D'autres signes sont plus rares comme l'augmentation de l'amplitude de l'onde R, une diminution du sous décalage pré existant d'au moins 2 mm



DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

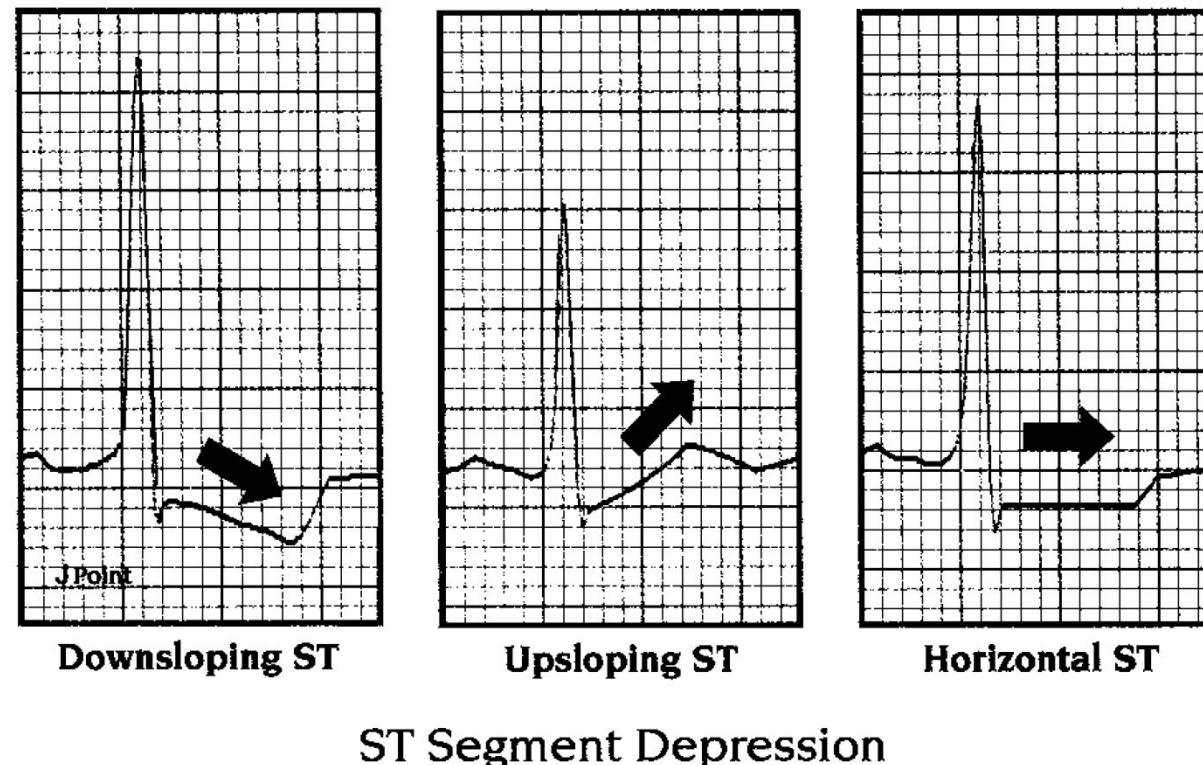
ECG D'EFFORT



DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

ECG D'EFFORT



Sous décalage ST descendant ou horizontal plus spécifiques que l'ascendant

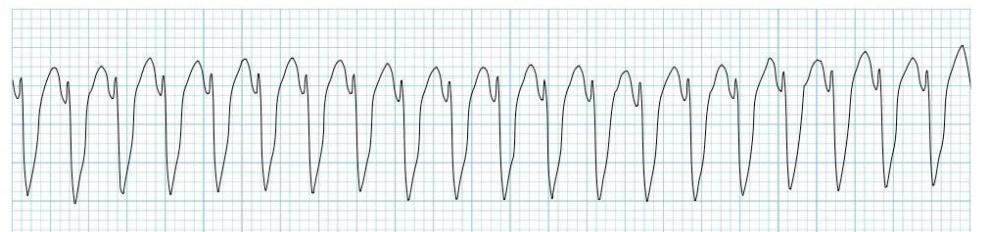
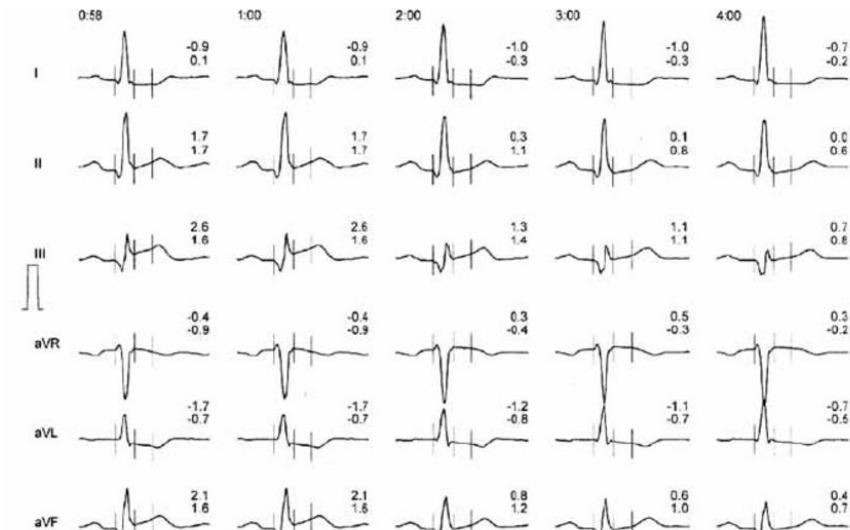
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

ECG D'EFFORT

Critères de gravité

- Apparition des signes pour un faible niveau d'effort
- **Sous** décalage ST > 3mm
- **Sus** décalage ST > 1mm
- ESV menaçantes, TV, FV
- Chute de la PA à l'effort



DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

ECG D'EFFORT

Contre indications

- Rao serré symptomatique, CMH.
- EP, TVP en évolution.
- ESV polymorphes
- Insuffisance cardiaque sévère, SCA datant de moins de 5 J, Thrombus intra VG
- FA rapide
- HTA supérieur à 220/120
- Trouble de la conduction de haut degré non appareillé
- AOMI sévère, sujet invalide

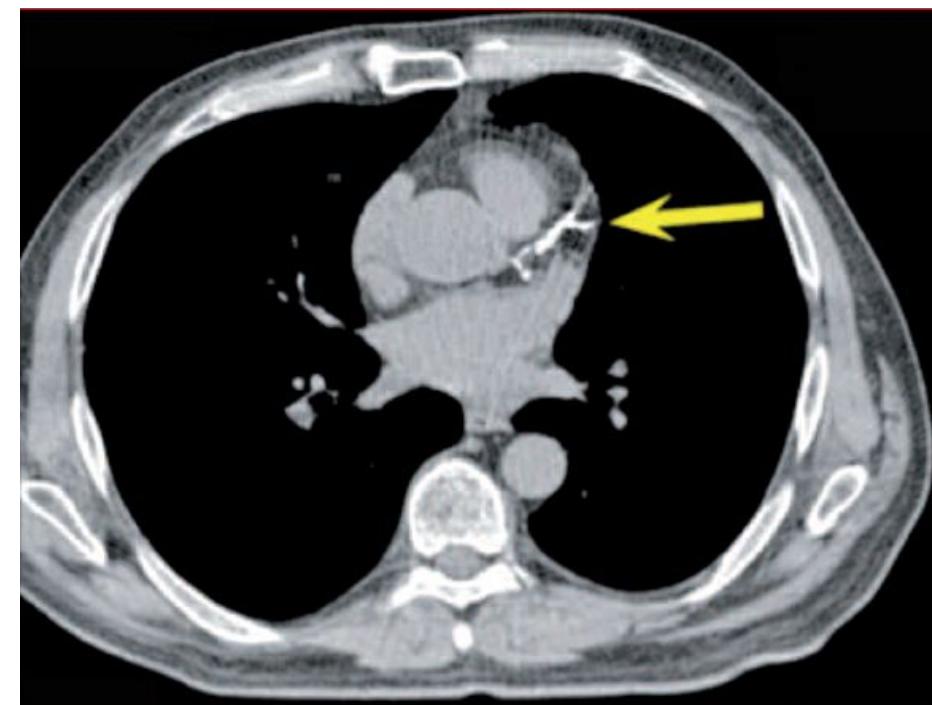
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

SCORE CALCIQUE

Le score est calculé par un logiciel spécifique, qui prend en compte le volume des plaques calciques coronaires et leur densité. La somme des scores de toutes les plaques constitue le score calcique, mis au point par Agatston.

Score calcique	Équivalent score de risque Framingham	Taux de survenue en % d'événements coronariens à 10 ans
0	Très bas	1,1-1,7
1-100	Bas	2,3-5,9
101-400	Intermédiaire	12,8-16,4
> 400	Élevé	22,5-28,6
> 1 000	Très élevé	37

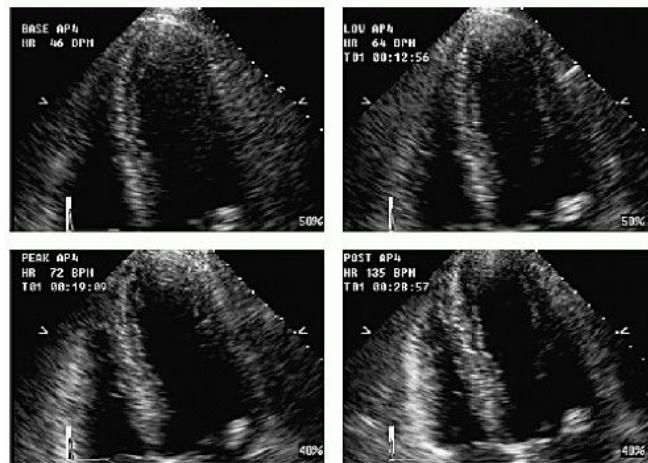


DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS

L'échocardiographie de stress a pour but d'évaluer la fonction contractile du ventricule gauche en situation de repos puis après injection de dobutamine ou à l'effort.



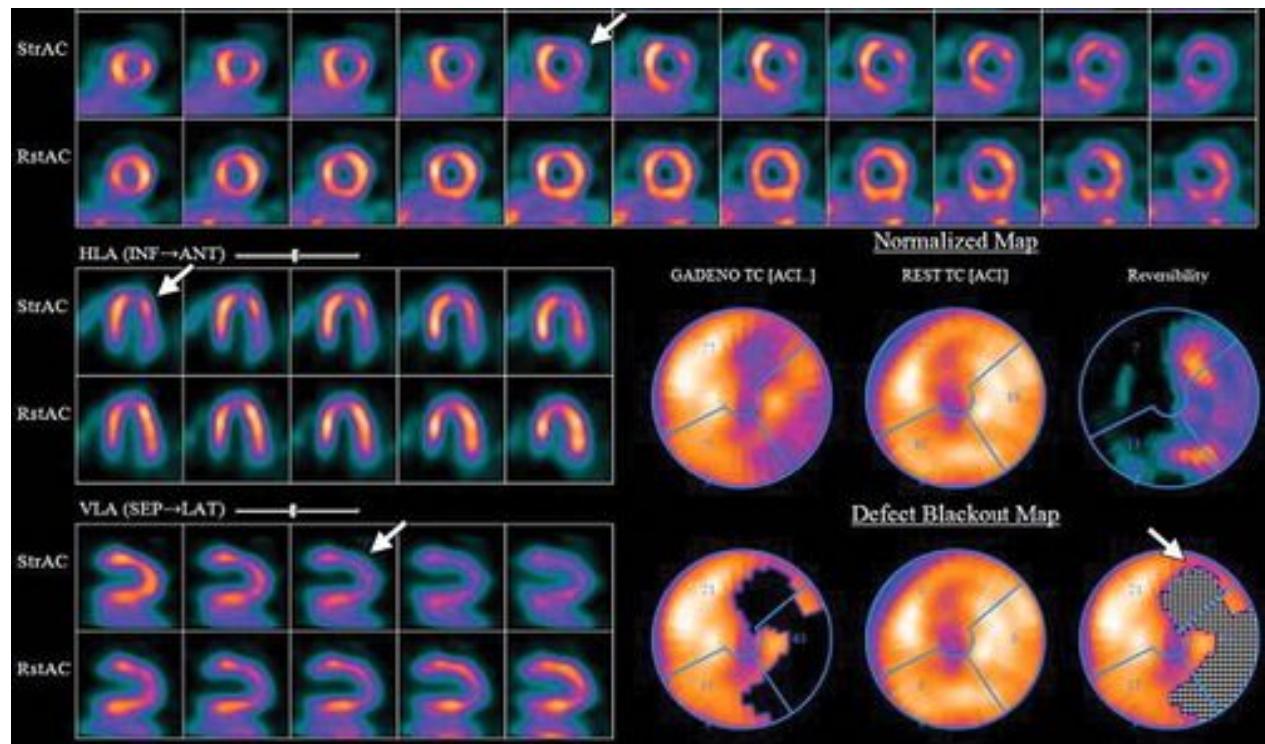
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE

Après provocation d'un stress, un isotope est injecté dans le sang (ex: Thallium), et va se fixer sur les cellules myocardiques vivantes.

En cas de rétrécissement coronaire → mauvaise perfusion → mauvaise fixation du Thallium à l'effort.

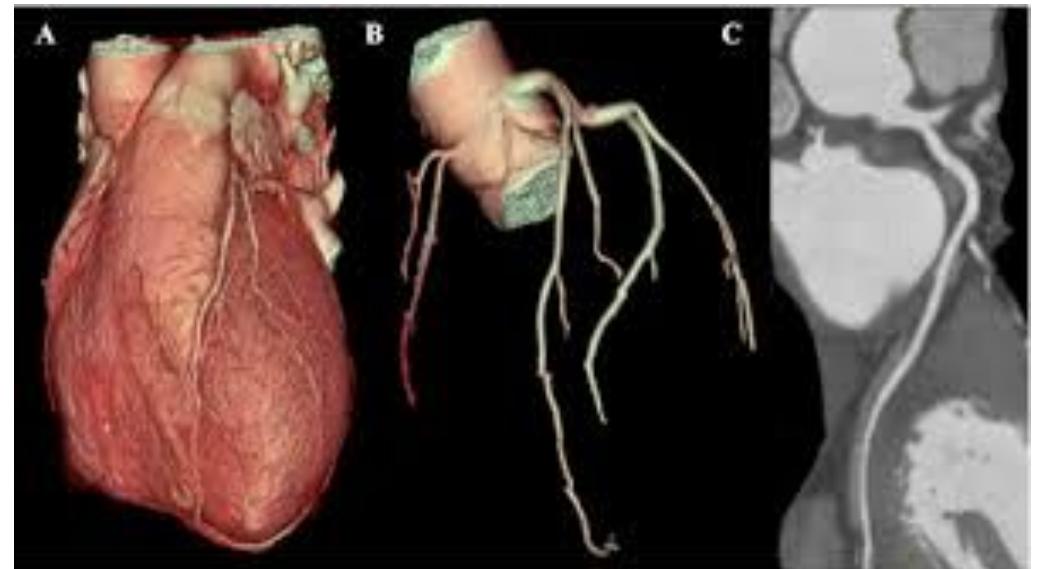


DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

COROSCANNER

- Prend une place de plus en plus importante dans les recommandations pour le diagnostic de la coronaropathie.
- Toute sténose coronaire révélée par un coroscanner doit être évaluée sur le plan fonctionnel par un test d'ischémie
- Le coroscanner doit être évité en cas de calcifications coronaires massives, d'arythmie, d'obésité sévère ou de défaut de coopération (apnée)

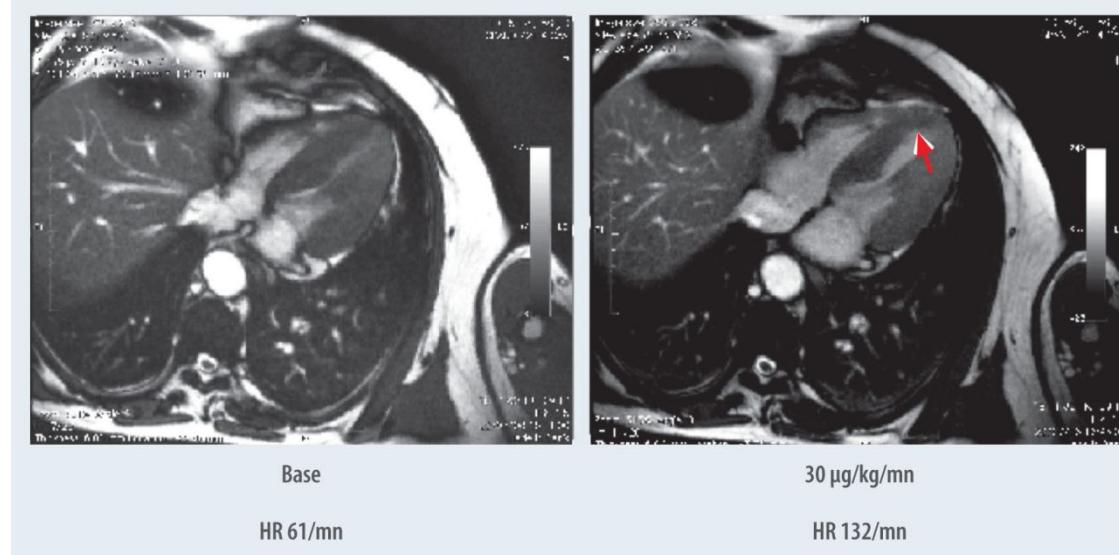


DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

IRM

- Reconnue comme un test équivalent aux examens classiques (scintigraphie, échocardiographie)
- Outre ses excellentes performances diagnostiques, l'IRM est moins coûteuse que la scintigraphie, ne délivre pas de radiation ionisante et ne produit pas de déchet radioactif.
- Son excellente résolution anatomique est également à souligner ; elle permet une analyse complète du cœur, du médiastin et des gros vaisseaux et de nombreux diagnostics différentiels.

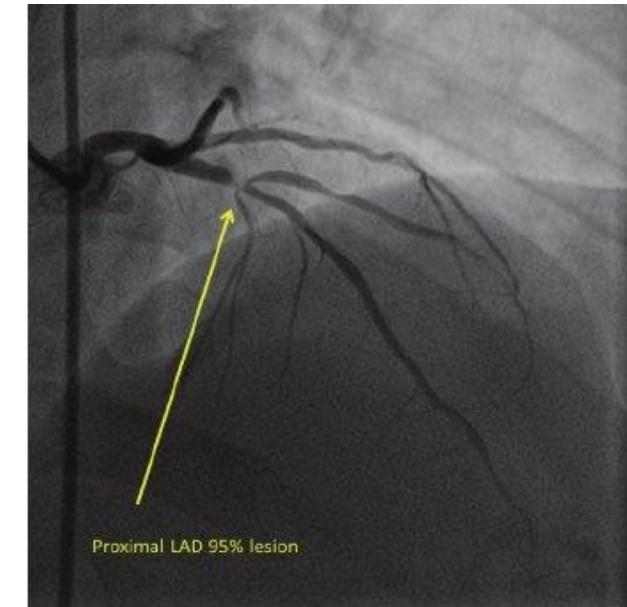
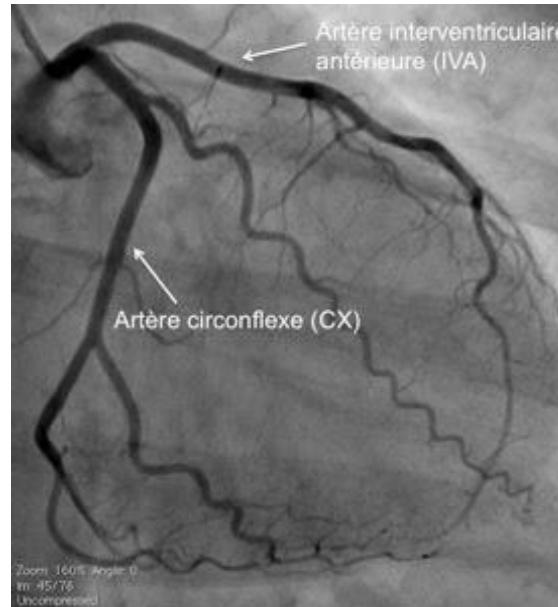
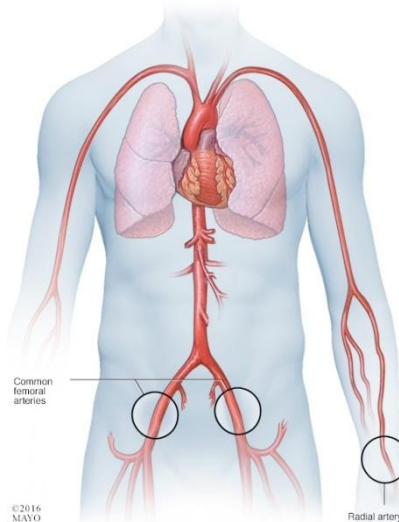


DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

ETAPE V: Proposer des examens pour le diagnostic

CORONAROGRAPHIE

- Introduction de sondes par voie artérielle rétrograde
- Injection de produit de contraste iodé et réalisation d'une série d'images selon différentes incidences.
- Affirme le diagnostic de coronaropathie. « **Gold standard** »
- Revascularisation = Angioplastie transluminale



TRAITEMENT

A - Correction des facteurs de risques

- Arrêt définitif de l'intoxication tabagique
- Régime hypo-lipémiant et hypocalorique
- Activité physique régulière
- Traitement de l'hypertension artérielle
- Équilibre du diabète



TRAITEMENT

B – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

ANTIANGINEUX

Bétabloquants

- Traitement de base des SCC
- Diminuent la consommation d'O₂ en diminuant FC, PA (postcharge) et inotropisme
- Ont une action antiarythmique



TRAITEMENT

B – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

ANTIANGINEUX

Anticalciques

- Vasodilatation coronaire et systémique ; action anti-spasme sur les coronaires.
- Diminution de la consommation d' O2 par diminution de la PA (postcharge) et de l'inotropisme
- Prescrits surtout en cas de contre-indication aux bétabloquants



TRAITEMENT

B – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

ANTIANGINEUX

Dérivés nitrés

- Vasodilatation coronaire et systémique ; diminution précharge → travail cardiaque → consommation d'oxygène.
- Sont utilisés en général en association avec les autres traitements.



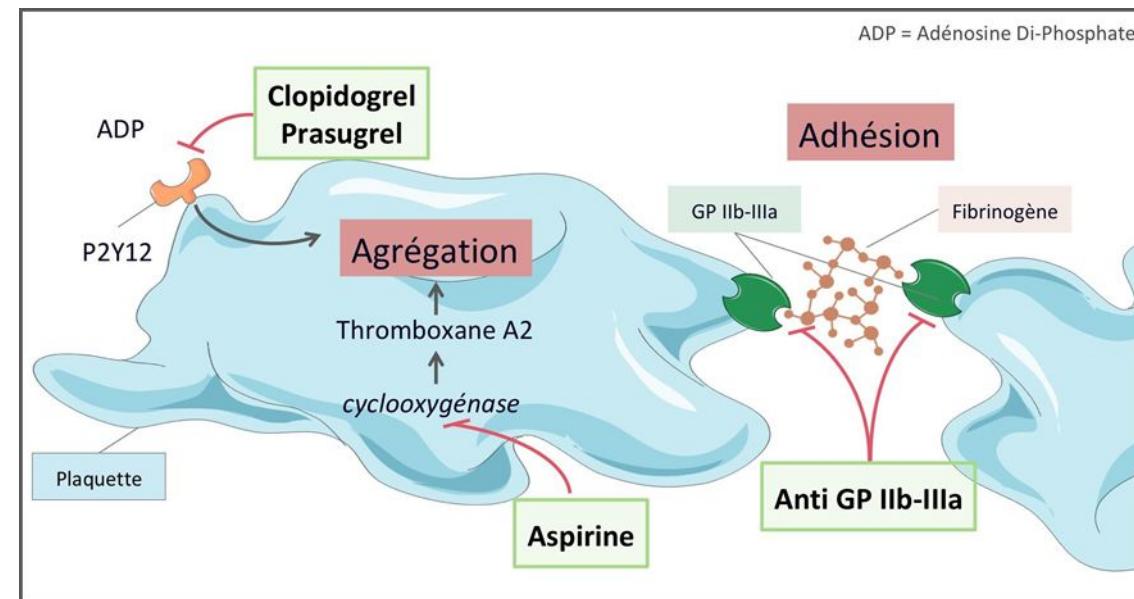
TRAITEMENT

B – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

PROTECTEURS VASCULAIRES

Antiagrégants plaquettaires

- Le choix du traitement antithrombotique repose sur:
 - L'évaluation du risque ischémique et hémorragique
 - Un geste récent de revascularisation myocardique
 - Indication à un traitement anticoagulant au long cours
(ex: FA)



TRAITEMENT

B – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

PROTECTEURS VASCULAIRES

Antiagrégant plaquettaires

- Aspirine au premier plan (75-150 mg/j)
- Systématique +++
- A vie



TRAITEMENT

B – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

PROTECTEURS VASCULAIRES

Antiagrégant plaquettaires

- En cas d'intolérance et/ou résistance à l'aspirine:
clopidogrel 1 cp/jour.
- Systématique après mise en place d'un stent (en association avec aspirine).



TRAITEMENT

B – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

PROTECTEURS VASCULAIRES

Statines

- Systématiques +++
- Diminution du taux d'événements coronariens
- But: diminution du LDL-cholestérol



TRAITEMENT

B – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

PROTECTEURS VASCULAIRES

IEC & ARAII

- HTA
- Insuffisance rénale chronique
- Dysfonction VG
- Diabète



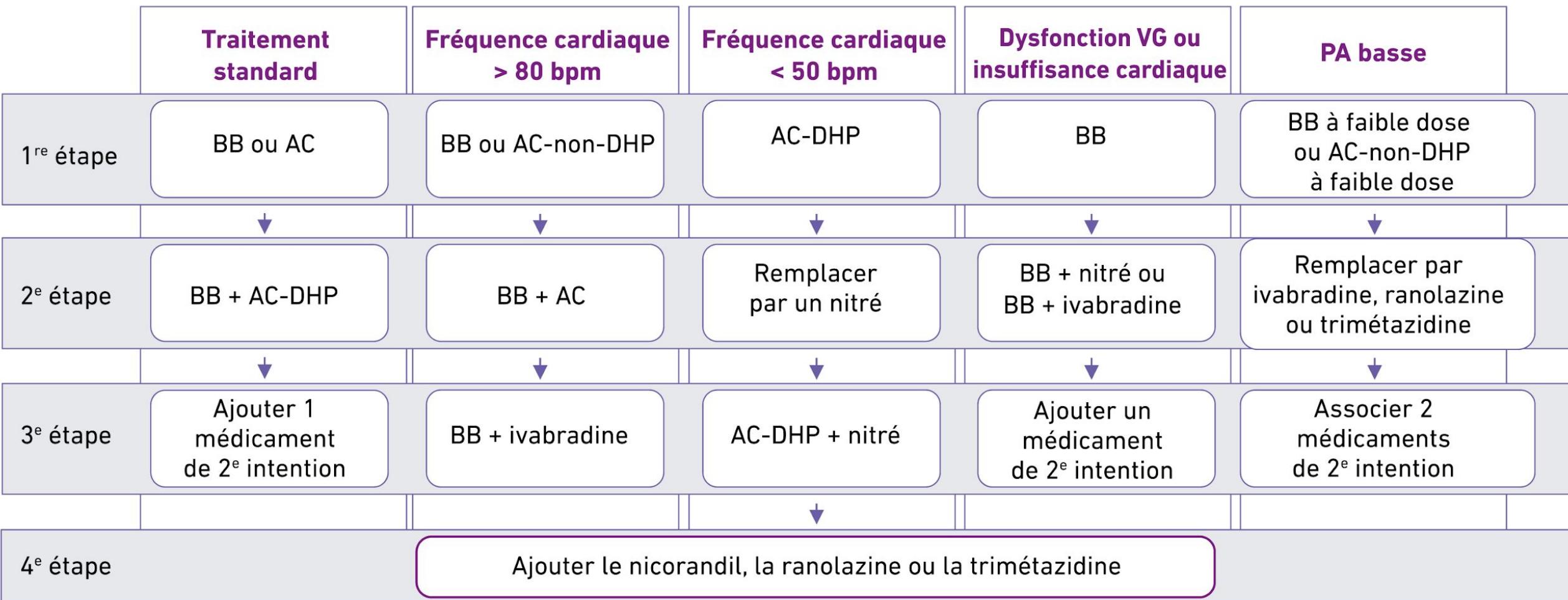
TRAITEMENT

B – TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

AUTRES

- **Molsidomine:** effet comparable aux dérivés nitrés
- **Anticoagulants:** ne sont pas indiqués, sauf s'il existe une autre indication: FA, EP, ...
- **Cordarone:** Utilisée comme antiarythmique

TRAITEMENT



Stratégie pas à pas du traitement médicamenteux anti-ischémique à long terme chez les patients qui ont un syndrome coronaire chronique et diverses caractéristiques de base.

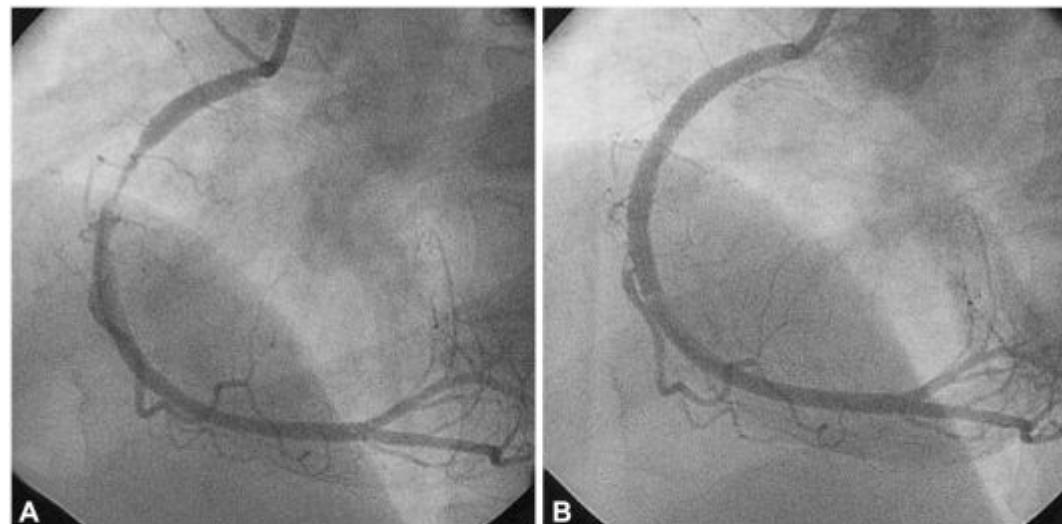
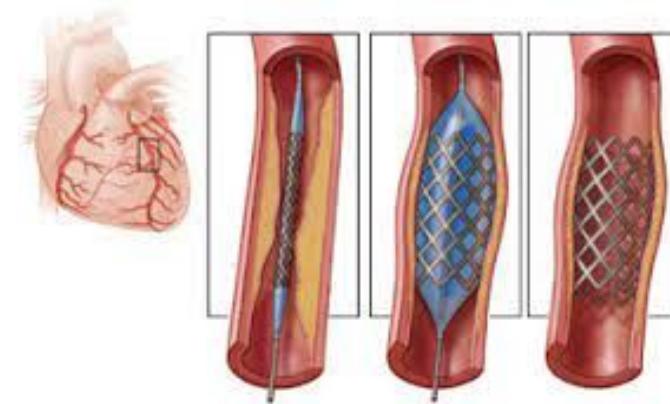
AC : antagoniste calcique ; BB : bêtabloquant ; DHP : dihydropyridine ; “nitré” : dérivé nitré à longue durée d’action.

TRAITEMENT

C – REVASCULARISATION MYOCARDIQUE

Angioplastie Coronaire Transluminale

- Traitement de référence
- Par cathétérisme cardiaque
- Implantation de stent
- Double antiagrégation plaquettaire



TRAITEMENT

C – REVASCULARISATION MYOCARDIQUE

Pontage Aorto-Coronaire

- Traitement chirurgical
- Sous circulation extracorporelle
- Veine saphène – Artères mammaires – Artère radiale,

