

UNIVERSITE DE BATNA 2 FACULTE DE MEDECINE

SEMIOLOGIE DU SYNDROME CORONARIEN AIGU

Troisième année médecine

Unité d'enseignement intégrée 1

Année universitaire 2024-2025

Elaboré par : Dr Aggoun FZ

PLAN :

INTRODUCTION

DEFINITIONS

EPIDEMIOLOGIE

RAPPEL ANATOMIQUE

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

DIAGNOSTIC POSITIF

1-Interrogatoire

2-Examen clinique

3-Examens paraclinique

PEC THERAPEUTIQUE

CONCLUSION

INTRODUCTION :

- Le syndrome coronarien aigu est une urgence vitale diagnostique et thérapeutique
- Première cause de morbi-mortalité dans le monde
- Essentiellement d'origine athéromateuse par rupture d'une plaque d'athérome et formation du thrombus limitant le flux sanguin dans le réseau artériel coronarien
- Le diagnostic repose sur des critères cliniques électrocardiographique et biologique.

DEFINITIONS :

Ils regroupent : - l'infarctus du myocarde IDM (SCA ST+)

- l'angor instable (SCA non ST+)

L'**IDM** est une nécrose ischémique massive et systématisée du muscle cardiaque ; étendue à une surface $\geq 2 \text{ cm}^2$; irréversible ; consécutive à une occlusion coronaire complète et brutale

L'**angor instable** est une ischémie myocardique réversible secondaire à une occlusion coronaire incomplète.

EPIDEMIOLOGIE :

- Première cause de décès dans le monde
- Sujets > 50 ans ; prédominance masculine avant 60 ans
- Incidence élevée dans les pays à fort niveau économique
- France : 100000 cas / an
- Mortalité globale IDM aigue : 15 %

RAPPEL ANATOMIQUE :

Les **artères coronaires droite** et **gauche** proviennent des sinus coronaires droit et gauche dans la racine de l'aorte, juste au-dessus de l'orifice valvulaire aortique.

1-L'artère coronaire gauche : commence par un tronc commun et se divise rapidement en une artère interventriculaire antérieure (IVA) et une artère circonflexe.

-L'artère interventriculaire antérieure suit habituellement le sillon interventriculaire antérieur et continue jusqu'à la pointe. Cette artère nourrit la partie antérieure du septum (y compris le système de conduction proximal) et la paroi libre antérieure du ventricule gauche.

-L'artère circonflexe, habituellement plus petite que l'artère interventriculaire antérieure, vascularise la paroi libre latérale du ventricule gauche.

2—L'artère coronaire droite : naît de la partie initiale de l'aorte, au niveau du sinus aortique droit dans la valvule semi-lunaire antérieur droite de l'ostium aortique. Elle passe entre l'auricule droit et le tronc pulmonaire

Elle chemine le long du sillon atrio-ventriculaire droite jusqu'à la face inférieure du cœur

Elle donne naissance à l'artère retroventriculaire appelée aussi artère de Mouchet et l'artère inter ventriculaire postérieur.

L'artère coronaire droite vascularise habituellement le ventricule droit, l'atrium droit

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

D'abord un rappel sur l'angor stable (angor d'effort ou syndrome coronarien chronique SCC) : l'angor stable est la conséquence de la formation d'une plaque d'athérome dans l'intima d'une coronaire créant une sténose. On l'appelle « stable » car la plaque d'athérome est « stable », c'est-à-dire qu'elle n'occlut pas complètement le vaisseau.

En l'absence d'effort, un faible débit sanguin circule dans les coronaires en raison des faibles besoins.

Lors de l'effort, le débit augmente mais le vaisseau ne pouvant se dilater, il apparaît une inadéquation entre apports et besoins avec libération de métabolites comme l'adénosine stimulant les terminaisons nerveuses à l'origine de la douleur thoracique.

Déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène

- La thrombose coronaire totale et permanente entraîne une nécrose myocardique, qui débute 15 à 30 minutes ; en l'absence de réseau collatéral, et la nécrose complète nécessite 4-6 heures d'occlusion
- Elle progresse de la région sous-endocardique vers la région sous-épicardique :

Ischémie → lésion → nécrose

DIAGNOSTIC POSITIF :

1-Interrogatoire :

-Facteurs de risque : tabac ++, dyslipidémie, HTA, obésité, diabète...

-Circonstances d'apparition

2-Examen clinique :

-Douleur thoracique prolongée (> 20 min) résistante au test des dérivés nitrés (TNT).

-Présentation typique : douleur rétrosternale avec irradiation à la mâchoire et au membre supérieur gauche. Oppression, en étau.

Souvent violente, mais peut être diminuée chez le sujet âgé et le patient diabétique du fait de la neuropathie.

-Présentation atypique fréquente (douleur épigastrique, pleurale...). **Préciser l'heure de début de la douleur +++.**

-Autres signes associés :

Nausées, vomissements, sueurs froides, état vertigineux, agitation, pâleur, lipothymie

-Signes cliniques de gravité (IVG, choc cardiogénique) :

-hypotension, tachycardie ;

-oedème aigu pulmonaire avec présence de crépitations pulmonaires bilatéraux ; oligurie ;marbrures

-signes de détresse respiratoire aiguë : tirage musculaire, balancement thoraco-abdominal.

3-Examens paraclinique :

- **ECG** : 18 dérivations (D1, AVL, D2, D3, AVF, AVR, V1 à V9, V3r, V4r) avant et après test TNT.

SCA ST+ :

1-onde T pointues symétriques amples

2-sus décalage (ST +) si ST > 1 à 2 mm dans deux dérivations contiguës.

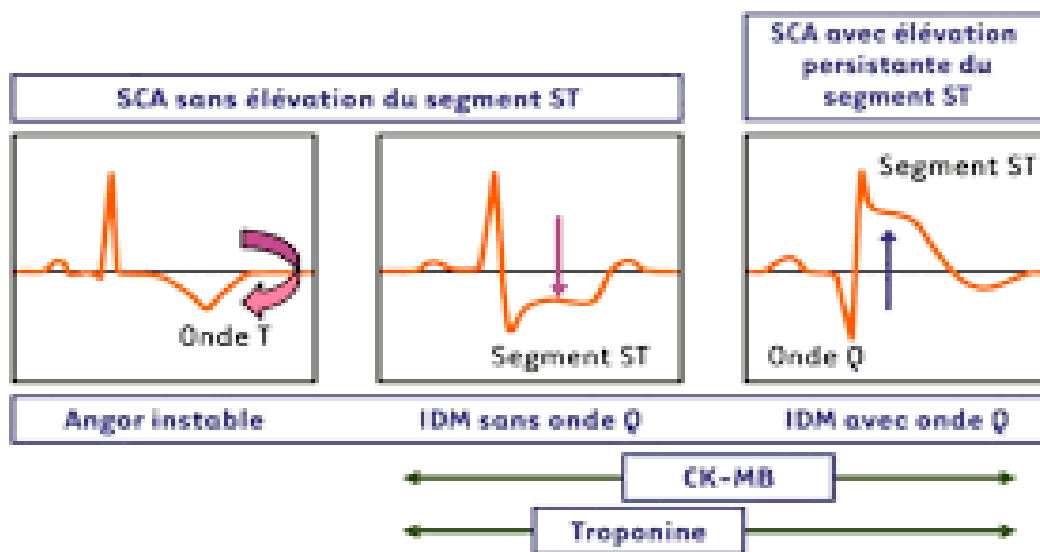
3-onde q de nécrose sup à 0.04sec profonde apparait 6-12h persiste indéfiniment

4-negativation de l'onde T vers le 2ieme jour peuvent rester indéfiniment négative

SCA non ST+ :

-Sous décalage persistant et systématisé

-Inversion de l'onde T



Topographie :

Coronaire G = IVA, circonflexe			coronaire D	
Antéro-septal	(IVA)	V1 V2 V3	Inférieur	D2 D3 AVF
Apical	(IVA)	V4	Ventricule droit	V3r V4r
Latéral haut	(Cx)	D1 AVL	Inf + antéro septal (septal profond)	V1 V2 V3 + D2 D3 AVF
Latéral bas	(Cx)	V5 V6		
Ant étendu	(IVA)	V1 ➡ V6 D1 AVL		
Postérobasal	(Cx)	V7 V8 V9		
Ant-septo-apical	(IVA)	V1 ➡ V4		

- **Biologie :**

-Troponine I et T : marqueurs cardiaques de référence ; les plus sensibles et les plus spécifiques. Augmente après 4h pic 24h persiste 15jours

-Troponine Us : plus sensible ; élévation plus rapide.

-Autres marqueurs : CPK (MB++) moins spécifique augmente dès 6h pic 24h persiste

2-3j , myoglobine et LDH apparition après 4h , ASAT après 2h moins spécifique moins sensible

- **Radiologique :**

Télé thorax : taille du cœur, signes d'OAP ...

Echographie cardiaque : +++

- confirmer le Diagnostic : anomalies localisées de la cinétique du VG
- étendue des lésions
- éventuelle complication mécanique ou épanchement péricardique
- éliminer d'autres diagnostics

Angio-coronarographie : visée diagnostique et thérapeutique.

PEC THERAPEUTIQUE :

Traitement symptomatique :

- Hospitalisation en USI
- Monitoring (surtout ECG +++), mise en condition
- Repos strict
- Oxygénation
- TRT de la douleur : morphinique
- Réanimation en cas de complications (état de choc trouble du rythme, arrêt cardiaque ...)

Traitement étiologique :

- Reperfusion :(fibrinolyse/ angioplastie)
- Anticoagulant

CONCLUSION :

- Pronostic transformé par la possibilité de revascularisation précoce
- Complications précoces dominées par les troubles du rythme, et la défaillance cardiaque
- Rôle important de la prévention primaire et secondaire par le control des FDR cardiovasculaires