

Pr M.S Ait Messaoudene
Année académique 2023-2024

Objectifs de la question :

Syndrome Coronaire Chronique

- 1. Connaître la genèse, la physiopathologie de la plaque d'athérome à l'origine de l'insuffisance coronaire**
- 2. Comprendre le concept du Syndrome Coronaire Chronique**
- 3. Comprendre les bases physiopathologiques de l'insuffisance coronaire et de la genèse de la plaque d'athérome.**
- 4. Différentes étapes de la démarche diagnostique.**
- 5. Comprendre la démarche thérapeutique et ses objectives**

PLAN :

I-INTRODUCTION ET ÉPIDÉMIOLOGIE:

II-CONCEPT DU SYNDROME CORONAIRE CHRONIQUE

III-INSUFFISANCE CORONAIRE :

III-A RAPPEL ANATOMIQUE :

III-B PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONAIRE :

III-C PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉTILOGIE :

VI-DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE:

A- LES SIGNES FONCTIONNELS DE L'ANGOR D'EFFORT :

B- EXAMEN PHYSIQUE :

C- DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

D- LES EXAMENS PARA CLINIQUES :

VI-TRAITEMENT ET SUIVI :

A- CORRECTION DES FACTEURS DE RISQUE

B- TRAITEMENT MÉDICAL DE FOND :

C-REVASCULARISATION MYOCARDIQUE :

I-Introduction et épidémiologie :

Responsables de 16 % de tous les décès enregistrés dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de mortalité à l'échelle mondiale. Les décès dus à ces maladies sont ceux qui ont le plus augmenté depuis 2000, passant de 2 millions cette année-là à 8,9 millions en 2019. Provoquant respectivement 11 % et 6 % de tous les décès enregistrés, les accidents vasculaires cérébraux et la bronchopneumopathie chronique obstructive constituent la deuxième et la troisième cause de mortalité à l'échelle mondiale.

II-Concept du syndrome coronaire chronique :

Anciennement «Angor stable» puis à partir de 2013 nouvelle appellation «Maladie coronaire stable», une nouvelle nomenclature beaucoup plus cohérente a été introduite à l'occasion de l'actualisation des nouvelles recommandations de cette même entité clinique devenue désormais «syndrome coronaire chronique », par analogie aux maladies de systèmes, il s'agit effectivement un processus chronique qui n'est jamais «stable», au courant duquel des événements aigus peuvent survenir à savoir des complications athéro-thrombotiques qui en l'occurrence les syndromes coronaires aigus.

Les situations cliniques chez les patients présentant un SCC sont :

- les patients avec un angor symptomatique et/ou une dyspnée,
- les patients développant une insuffisance cardiaque et suspects d'atteinte coronaire,
- les malades avec antécédent de SCA et/ou de revascularisation il y a moins d'1 an,
- les malades ayant eu un geste de revascularisation il y a plus d'1 an,
- les patients suspects d'atteinte microvasculaire ou de vasospasme,
- les sujets asymptomatiques qui ont pu être dépistés.

III-Insuffisance coronaire :

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

III-A Rappel Anatomique :

Les artères coronaires prennent origine au niveau du sinus de Valsalva au niveau de la racine de l'aorte.

Ils forment une double couronne (d'où leur nom de coronaire) : (schéma 1)

- Un anneau entre oreillette et ventricule : constitué de l'artère coronaire droite et de l'artère circonflexe.
- Un anneau autour du sillon inter ventriculaire : constitué de l'artère inter ventriculaire antérieure et postérieure.

Il existe trois catégories de vaisseaux coronaires :

- Artères coronaires larges épicardiques de conductance (5% des résistances totales) $> 500\mu\text{m}$
- Petite artères $500\text{à }100\mu\text{m}$ pré artéries (tonus vasomoteur)
- Artéries $<100\mu\text{m}$ (majeure partie des résistances vasculaires coronaires)

III-B Physiologie de la circulation coronaire :

Le cœur est toujours en activité et 80 % du débit coronarien s'effectue pendant la diastole (débit assuré pendant la diastole pour la coronaire gauche, débit continu à renforcement diastolique pour la coronaire droite). 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 coronarien.

Ceci est possible grâce à une autorégulation par vaso-relaxation induite par les métabolites (acidose, hypercapnie, hypoxie et surtout augmentation de l'adénosine diphosphate [ADP]). Le cœur est capable d'utiliser d'autres substrats comme les acides gras, le glucose, les lactates.

La MVO₂ = débit coronaire x DAV

MVO₂ : consommation en oxygène ; DAV : différence arterioveineuse en oxygène

Débit coronaire = pression perfusion/résistance à l'écoulement

La loi de Poiseuille : $Q = (\pi r^4 / 8L\mu) \cdot \Delta P$

Q : le débit μ : la viscosité ; r : le rayon du tube ; L : la longueur ; ΔP : la différence de pression

Pression perfusion = gradient perfusion entre Pression Aortique diastolique et pression Diastolique du VG (pression sinus coronaire) ($80\text{mmHg} - 10\text{mmHg} = 70\text{mmHg}$ de pression de Perfusion en diastole)

Résistance écoulement = vasomotricité, sténose...

La MVO₂ dépend de 3 paramètres :

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

A l'exercice, ces 3 paramètres augmentent entraînant ainsi une augmentation de la consommation d'O₂, et comme l'extraction est déjà maximale au repos, la seule façon d'adaptation de cette MVO₂ à l'effort, c'est l'augmentation du débit coronaire.

III-C Physiopathologie et étiologie :

On cite deux catégories d'étiologies selon le mécanisme :

- 1- Réduction du calibre des artères coronaires : **Athérome++**, spasme coronaire, anomalies congénitales des artères coronaires ...
- 2- Angor fonctionnel : Hypoxémie, anémie, tachycardies, bradycardies importantes, crise aigue hypertensive...

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

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"> • <u>Sténose coronaire athéromateuse.</u> • Diminution du débit cardiaque (hypovolémie, état de choc) • Hypoxémie, anémie • Diminution de la pression diastolique et le volume coronaire par exemple dans l'insuffisance aortique. • Raccourcissement de la diastole (dans les tachycardies)

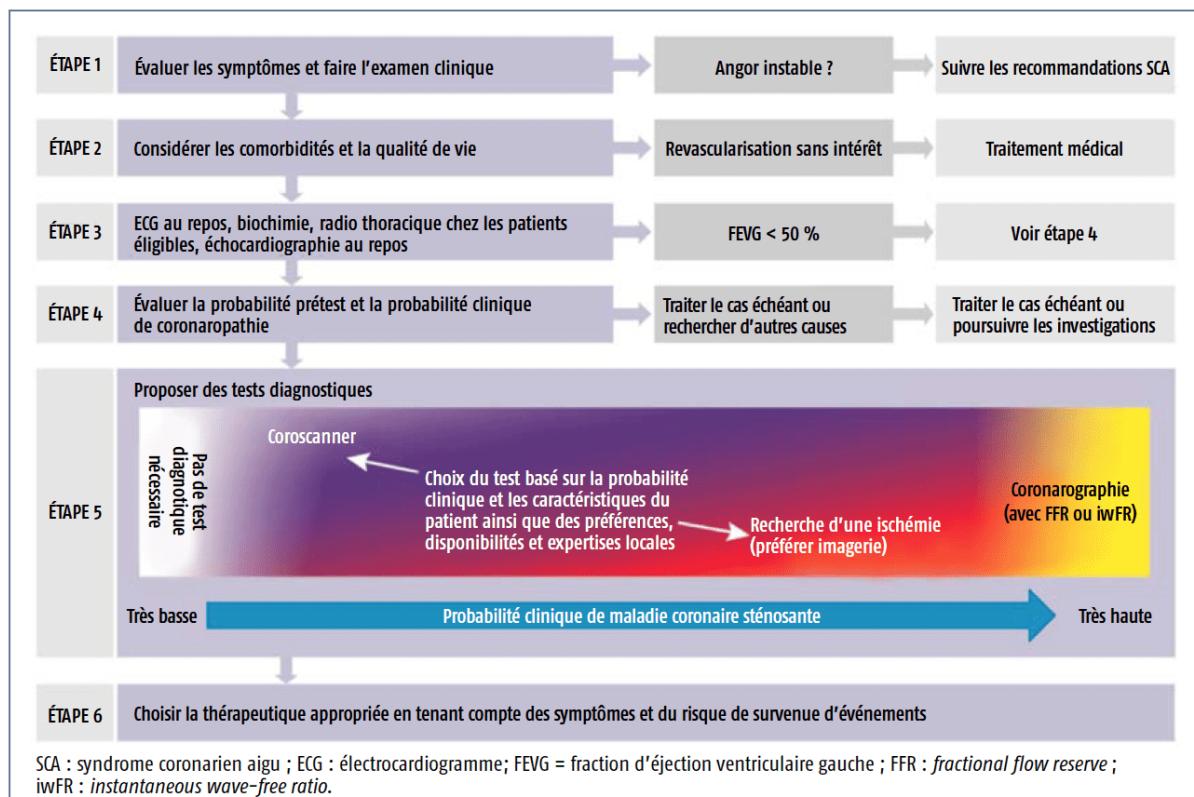
- Physiopathologie de l'athérosclérose : (schéma 2)

Les acteurs qui jouent un rôle prépondérant dans la genèse de la plaque sont maintenant connus : les lipoprotéines et 4 types cellulaires : les macrophages, les cellules endothéliales, les cellules musculaires lisses et les lymphocytes. Plusieurs mécanismes s'associent pour aboutir à la formation de la plaque : la pénétration des lipoprotéines dans l'intima artériel; le recrutement des monocytes et leur transformation en macrophages puis en cellules spumeuses; la réaction inflammatoire; enfin, la formation de la chape fibreuse (ou fibro-musculaire).

- Conséquence de l'ischémie myocardique : La cascade ischémique : d'apparition par ordre chronologique :
 1. Passage du myocarde en métabolisme anaérobie.
 2. Trouble de la relaxation du myocarde « dysfonction diastolique ».
 3. Dysfonction systolique avec diminution de la contractilité « hypo kinésie puis akinésie »
 4. Modification ECG : trouble de la repolarisation avec risque d'apparition de troubles du rythme.
 5. La Douleur angineuse, à savoir que dans quelques cas l'ischémie myocardique peut être silencieuse notamment chez les diabétiques.

IV- Démarche diagnostique :

L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE PASSE PAR PLUSIEURS ETAPES (6) SELON UNE METHODOLOGIE RIGOUREUSE QUI SE BASE SUR LA PROBABILITE DE MALADIE CORONAIRE QUI INTEGRE LA PROBABILITE PRETEST, LES FDR ET LES COMORBIDITES.



Étape-1 : Évaluation des symptômes et examen clinique

A- Les signes fonctionnels de l'angor d'effort :

A-1-ANGOR TYPIQUE: signe MAJEUR définissant l'angor stable.

C'est une douleur survenant généralement **à l'effort**, de début brutal, **constrictive**, sensation d'une poitrine serrée dans un étouffement, angoissante, d'intensité variable.

De siège rétro-sternal, médio thoracique en barre, irradiant classiquement vers les deux épaules, les bras, parfois les poignets, le maxillaire inférieur.

Elle survient classiquement après le même niveau d'effort à chaque fois.

Elle **cède à l'arrêt de l'effort ou à la prise de trinitrine** sublinguale en quelques secondes.

A-2-ANGOR ATYPIQUE :

Douleur qui comporte deux caractéristiques sur les 3 définissant un angor typique.

A-3-Douleur non Angineuse

Douleur comportant une caractéristique ou aucune.

A-4-Signes atypiques :

La douleur atypique de par son siège et la circonstance de survenue

Blockpnée d'effort : impossibilité de vider l'air à l'expiration.

Palpitations

Dyspnée d'effort.

Classification et sévérité de l'angor chronique stable : CCS (canadian cardiovascular society)

CLASSE I : Angor pour un effort inhabituel et intense

CLASSE II : Angor pour une activité physique quotidienne normale (escaliers, marche au froid, pentes)

CLASSE III : Limitation marquée de la vie quotidienne (angor à la marche à plat 100 à 200m)

CLASSE IV : Limitation sévère de la vie quotidienne (angor au moindre effort).

EN CAS D'ANGOR DE REPOS -> CONSIDERER SYNDROME CORONAIRE AIGU (SCA)**B- Examen physique :**

Il doit faire le bilan des facteurs de risque d'athérosclérose.

Éliminer une cause aggravante, anémie, hyperthyroïdie.

Il doit rechercher d'autre localisation d'athérome trajets des artères carotides, fémorale, rechercher un souffle de rétrécissement aortique (dc différentiel).

Étape-2 : Considérer les comorbidités et la qualité de vie

- Évaluation de l'état général, tenir compte des comorbidités et de la qualité de vie du patient afin de considérer de l'intérêt ou pas d'entamer une démarche diagnostique ainsi qu'une éventuelle revascularisation.
- Rechercher les causes non cardiaques : **diagnostiques différentiels**
 - Dissection aortique,
 - Rao,
 - Péricardite,
 - Pneumothorax,
 - Embolie pulmonaire, Reflux gastro-œsophagien, (spasme œsophagien)
 - Zona,
 - crise d'angoisse, douleurs psychosomatiques

Étape-3 : Examens complémentaires

○ 1- Électrocardiogramme ou ECG :

1-intercritique : le plus souvent normal peut montrer des signes de séquelles d'IDM, ou des troubles de la repolarisation type sous-décalage st. T négatives.

2- Per critique : un ECG per critique normal élimine quasiment le diagnostic d'angine de poitrine.

Il peut montrer un sous décalage du segment ST (lésion sous-endocardique).

Des ondes T négatives (ischémie sous endocardique), ou des ondes T amples et pointues (ischémie sous endocardique).

Et même des fois un bloc de branche gauche.

○ 2- Bilan Biologique :

- Troponine US : **si positive → considérer SCA**
- Evaluation de la fonction rénale
- FNS, Bilan lipidique, Glycémie, Hémoglobine glyquée..
- TSH

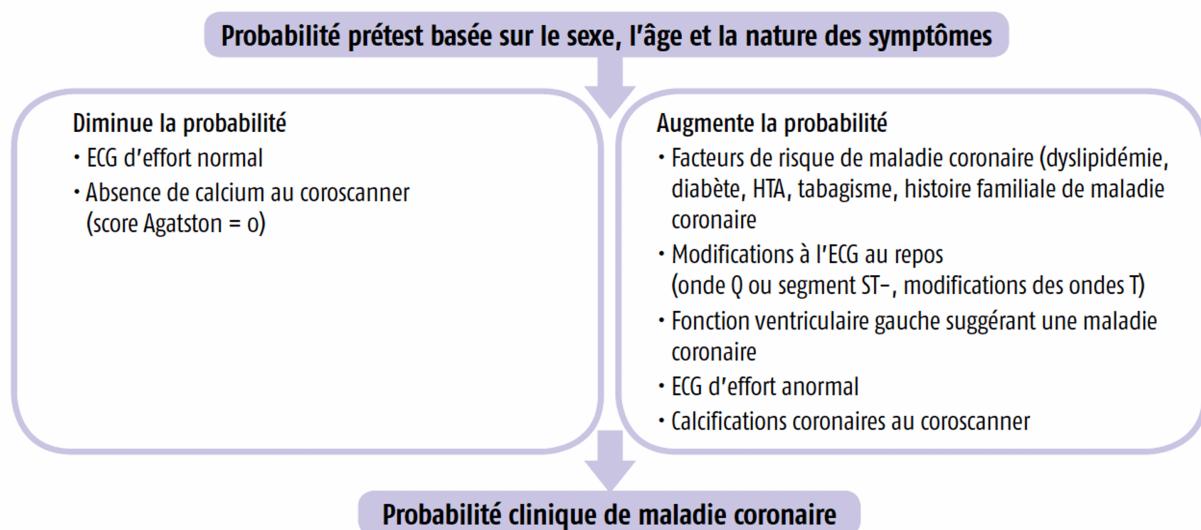
Étape-4 : Evaluer la probabilité pré-test (ppt) et la probabilité de maladie coronaire

Cette probabilité pré test se base sur la prévalence de la maladie coronaire à partir de trois cohortes publiées récemment, regroupant plus de 15.000 patients. Elle est calculée sur trois paramètres : l'âge, le sexe et le type de douleur ainsi que la dyspnée.

Âge	Typique		Atypique		Non angineux		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 et plus	52 %	27 %	34 %	19 %	24 %	10 %	32 %	12 %

Pour la catégorie < à 5% la probabilité d'une coronaropathie est faible.

Pour la tranche entre 5 et 15 %, l'introduction de nouveaux paramètres appelés facteurs modificateurs, permet de faire baisser cette probabilité ou l'augmenter. Ces facteurs sont : les autres facteurs de risque cardiovasculaire, les modifications de l'ECG, la dysfonction VG, une épreuve d'effort anormale et la présence de calcium coronaire au coroscanner qui permettent de définir, au final, une « probabilité clinique de coronaropathie.



Étape-5 : Choix des tests diagnostiques

A - Les différents tests

A-1 Les tests fonctionnels :

ECG d'EFFORT :

Il consiste à enregistrer un ECG pendant l'effort pour reproduire les conditions de l'ischémie. Il se réalise sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant.

Interprétation d'un ECG d'effort :

La significativité : on considère un ECG d'effort interprétable si on atteint une fréquence cardiaque > 85% de la FMT (fréquence maximale théorique = 220- âge)

Critères de positivité :

- Clinique : apparition d'une douleur thoracique
- Electrique : apparition d'un sous décalage horizontal ou descendant du point J et du segment ST (80 msec après le point J) d'au moins 1 mm, 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.

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.

Critères de négativité : la réunion de ces 3 critères.

- FMT Atteinte.
- Pas de signes électriques.
- Pas de signes cliniques.

Les 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.

ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS :

L'écho va permettre de très bien voir les parois se contracter.

On va provoquer un stress avec injection de dobutamine ou demander de faire un effort et l'écho va nous permettre de voir les zones qui ne se contractent plus correctement.

SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE :

On va provoquer un stress par l'injection d'un isotope dans le sang (équivalent du potassium comme le Thallium par exemple) qui va se fixer sur les cellules vivantes. Quand il y a un rétrécissement coronaire, le sang va moins bien passer, le Thallium va moins bien se fixer. On verra donc une image plus claire. On refait pareil au repos et là on verra que ça se fixe partout car la coloration sera homogène au niveau du myocarde.

L'IRM DE STRESS :

Deux grandes modalités sont disponibles :

- l'imagerie dynamique de perfusion au cours d'un stress pharmacologique sous adénosine ou dipyridamole,
- le ciné-IRM de stress sous perfusion de doses croissantes de dobutamine.

A-2 Test morphologique : évaluation anatomique :

LE COROSCANNER :

Il permet l'évaluation du risque cardio-vasculaire à partir :

- du coroscanneur non injecté par la mesure du score calcique coronaire
- Et à partir du coroscanneur injecté, en permettant d'exclure une atteinte coronaire obstructive

LA CORONAROGRAPHIE :

Introduction de sondes par voie artérielle rétrograde, pour effectuer un cathétérisme des ostia du tronc commun et de la coronaire droite avec injection de produit de contraste iodé et réalisation d'une série d'images selon différentes incidences.

La coronarographie par la visualisation directe des lésions coronaires, affirme le diagnostic de coronaropathie. « Gold standard »
La coronarographie permet de réaliser le bilan lésionnel et d'avoir des éléments pronostiques. Elle permet aussi la réalisation d'un test au méthergin à la recherche d'un spasme coronaire.

V-Traitement :

A- Changement du style de vie (contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaires

Facteurs	
Arrêt du tabac	Utilisation des stratégies pharmacologiques et comportementales pour aider le patient à arrêter la consommation du tabac.
Régime alimentaire équilibré	Régime riche en légumes, fruits et céréales. Ac gras saturés <10%. Limitation de la consommation d'alcool.
Activité physique	Activité physique modérée 30 - 60 min, un maximum de jours, même une activité irrégulière est bénéfique.
Poids	Atteindre et se maintenir avec un <25 kg/m ²), grâce à au régime et activité physique
Autres	Une bonne observance thérapeutique L'activité sexuelle est à bas risque pour les patients stables.

B- traitement médical de fond :

B-1 Traitement anti-ischémique :

Les β-bloqueurs sont habituellement proposés sauf contre-indication en première intention. Les anticalciques et l'ivabradine sont indiqués en cas d'intolérance des β-bloqueurs ou en association. Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjutants en cas d'efficacité insuffisante des β-bloqueurs

B-BLOQUEURS

- Ils agissent en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde par diminution de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme et de la post-charge (pression artérielle).
- Ils sont contre-indiqués en particulier dans l'asthme, la Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
- La posologie optimale ramène à 60 bpm la fréquence cardiaque de repos et 130 bpm la fréquence à l'effort.
- Ex. : aténolol 100 mg, 1 cp/jour.

ANTICALCIQUES

- Ils agissent en diminuant la post-charge (pression artérielle) et l'inotropisme.
- Leur action vasodilatatrice justifie leur prescription en première intention si une composante vasospastique est suspectée.
- Les anticalciques non bradycardisants (dihydropyridines) peuvent **être associés aux β-bloqueurs**.

IVABRADINE

- Inhibiteur des canaux If, c'est un produit purement bradycardisant par effet direct sur le nœud sinusal.
- Il peut être associé aux β-bloqueurs.

DERIVES NITRES A LIBERATION PROLONGEE

- Ils restaurent la fonction endothéliale et favorisent la sécrétion de monoxyde d'azote, substance vasodilatatrice.
- Ils sont prescrits essentiellement sous forme de timbre transdermique posé 18 heures/jour dans les formes cliniques invalidantes.

MOLSIDOMINE

- Son mode d'action est celui des dérivés nitrés. L'intérêt principal est l'absence D'échappement permettant le maintien d'une efficacité au long cours.

STRATEGIE D'INTRODUCTION ET D'OPTIMISATION DU TRAITEMENT ANTI-ISCHEMIQUE					
	Standard Therapy	High heart rate (e.g. >80 b.p.m)	Low heart rate (e.g. <50 b.p.m)	LV dysfunction or heart failure	Low blood pressure
I st step	BB or CCB*	BB or non-DHP-CCB	DHP-CCB	BB	Low-dose BB or Low-dose non-DHP-CCB
2 nd step	BB + DHP-CCB	BB and non-DHP-CCB	LAN	Add LAN or Ivabradine	Add low-dose LAN
3 rd step	Add 2 nd line drug	Add Ivabradine	DHP-CCB + LAN	Add another 2 nd line drug	Add Ivabradine, ranolazine, or trimetazidine
4 th step	Add nicorandil, ranolazine or trimetazidine				

BB = beta-bloqueur; b.p.m. = bat par minute; CCB = inhibiteur calcique; DHP-CCB = inhibiteur calcique dihydropyridinique ; HF = insuffisance cardiaque (heart failure); LAN = long-acting nitrate; LV = ventricule gauche (left ventricular); NDHP-CCB: inhibiteur calcique non-dihydropyridinique.

B-2 Traitement anti-thrombotique :

ASPIRINE

- Inhibiteur de l'activation plaquetttaire passant par la voie du thromboxane A2.
- L'indication est systématique chez tout coronarien en l'absence de contre-indication (allergie, gastralgie). Etude ISIS 2
- Posologie : de 75 mg à 160g par jour.

CLOPIDOGREL

- Inhibiteur de l'activation plaquetttaire passant par la voie de l'Adénosine Di-Phosphate, inhibiteur des récepteurs P2Y12.
 - Il est indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte pluri-vasculaire (artériopathie carotide ou périphérique) ou après implantation d'une endo-prothèse.
 - En monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.
 - Posologie : 75 mg soit 1 cp/jour.
- D'autres inhibiteurs P2Y12 : Prasugrel, ticagrelor

Association Rivaroxaban 2.5 mg 2X/j et aspirine

La durée de la DAAP (Double anti-agrégation plaquettaire) : Clopidogrel + aspirine recommandée :

- Après angioplastie quel que soit le type de stent est de 6 mois, mais peut être réduite à 3 mois voire 1 mois en cas de risque hémorragique élevé.
- Post-SCA après DAAT bien tolérée pendant 1 an : clopidogrel 75 mg/j

EN PRÉSENCE D'UNE FA

AVK ou de préférence AOD associé aspirine et clopidogrel si CHA2DS2VASC>1 chez l'Homme et 2 chez la Femme, arrêt de l'aspirine au bout d'une semaine si risque hémorragique élevé, si risque thrombose de stent la durée de la trithérapie doit dépasser 1 mois et < 6 mois avec INR entre 2 et 2.5.

B-3 Traitement Hypolipémiant :

STATINES :

Systématique chez tout patient coronarien.

Cible LDLc : pour patient à haut risque < 0.55 mg/dl, si deux événements < 0.40 mg/dl ou au moins réduction de 50% par rapport au LDLc de base.

Ex : Atorvastatine 40 à 80 mg

Si les cibles thérapeutiques au maximum de la dose tolérée de statine et **d'ézétimibe**, l'association avec un inhibiteur de la **PCSK9** est indiquée

B-4 Traitement antihypertenseur :

IEC/ARA2 :

Si présence de multiples facteurs de risques. Comme le diabète, l'insuffisance rénale ...etc.

Et SURTOUT en cas d'insuffisance cardiaque

Exemple : ramipril 10 mg/j

B-5 Traitement antidiabétique :

Régime, insuline metformine, activité physique HbA1C <7%,

TRAITEMENT INNOVANT : **Analogue du GLP1** l, Les **gliflozines** (inhibiteurs de SGLT2)

B-6 Traitement anti-inflammatoire :

Colchicine 0.5 mg/j (Etude COLCOT : baisse de la mortalité dans le post infarctus)

B-7 Inhibiteur de pompe à proton

Indiqué en classe 1

C-Revascularisation myocardique :

- La revascularisation myocardique peut être proposée à visée fonctionnelle, lorsque les symptômes persistent malgré un traitement anti-ischémique optimal guidée par une documentation d'ischémie myocardique préalable par test fonctionnel ou FFR, ou à visée pronostique en cas de sténose > 90 %, atteinte du tronc commun ou de lésion responsable d'une dysfonction VG.

1- ANGIOPLASTIE TRANSLUMINALE :

Elle consiste à gonfler un ballonet au niveau d'une sténose coronaire techniquement accessible et la mise en place quasi systématique d'un stent nu ou actif (diminue le risque de resténoses). Avec l'instauration d'une double anti-agrégation plaquettaire afin de diminuer de l'incidence d'accident type thrombose de stent.

2- PONTAGE AORTO-CORONAIRE :

A prouvé son efficacité sur la réduction de l'angor « étude CASS ». Ainsi que sur l'amélioration de l'espérance de vie.

Il se réalise sous Circulation extra corporelle (CEC). Le pontage se fait par une veine (saphène) ou une artère (radiale) ou on réalisation une déviation d'une artère mammaire interne (la plus utilisé et recommandé actuellement).

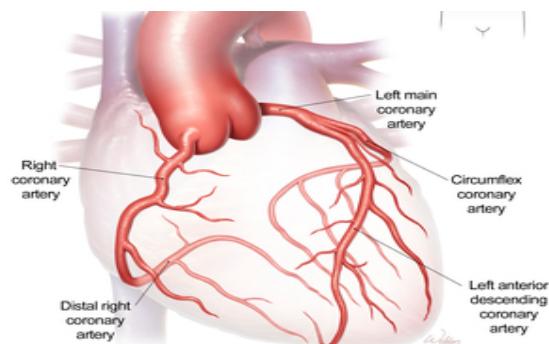
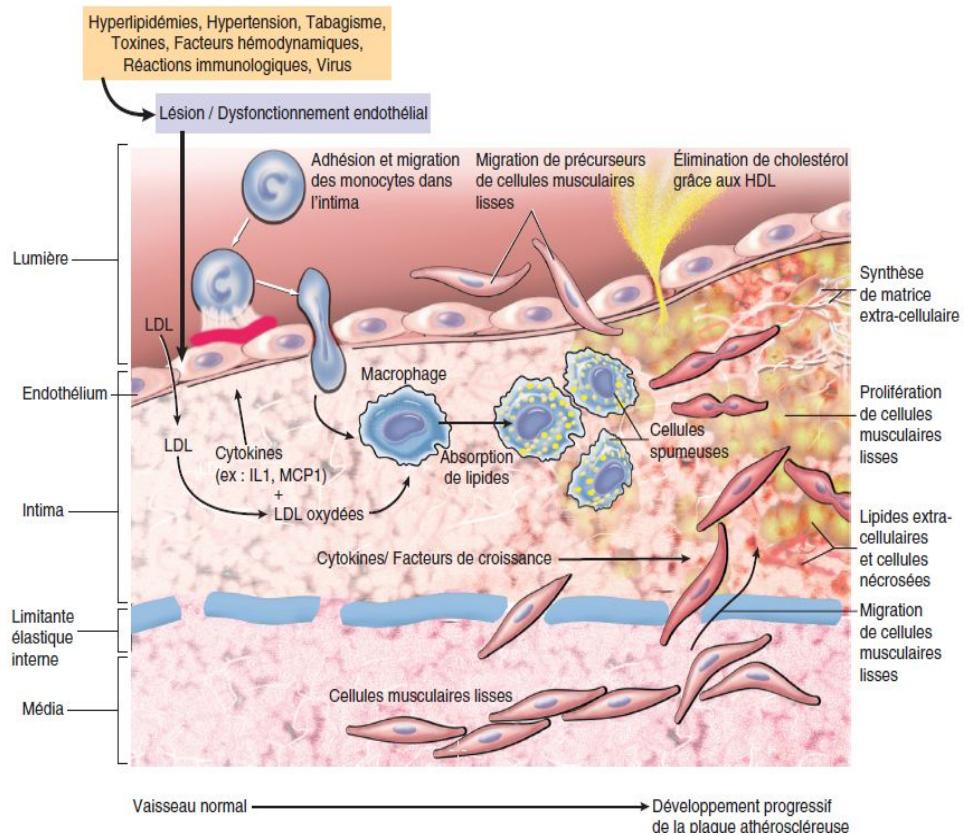
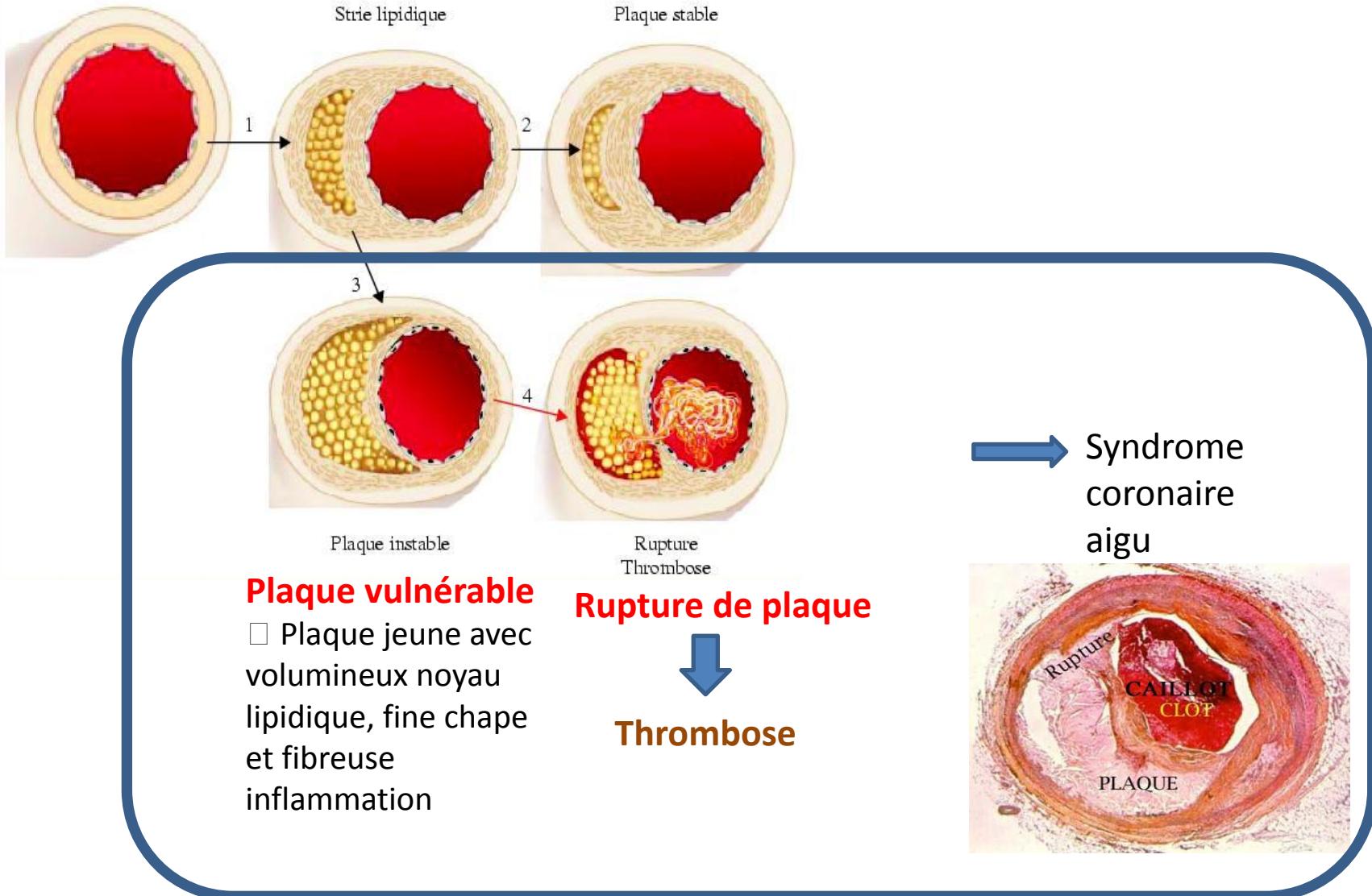


Schéma 1

**Schéma 2**

Syndromes coronaires aigus



admission

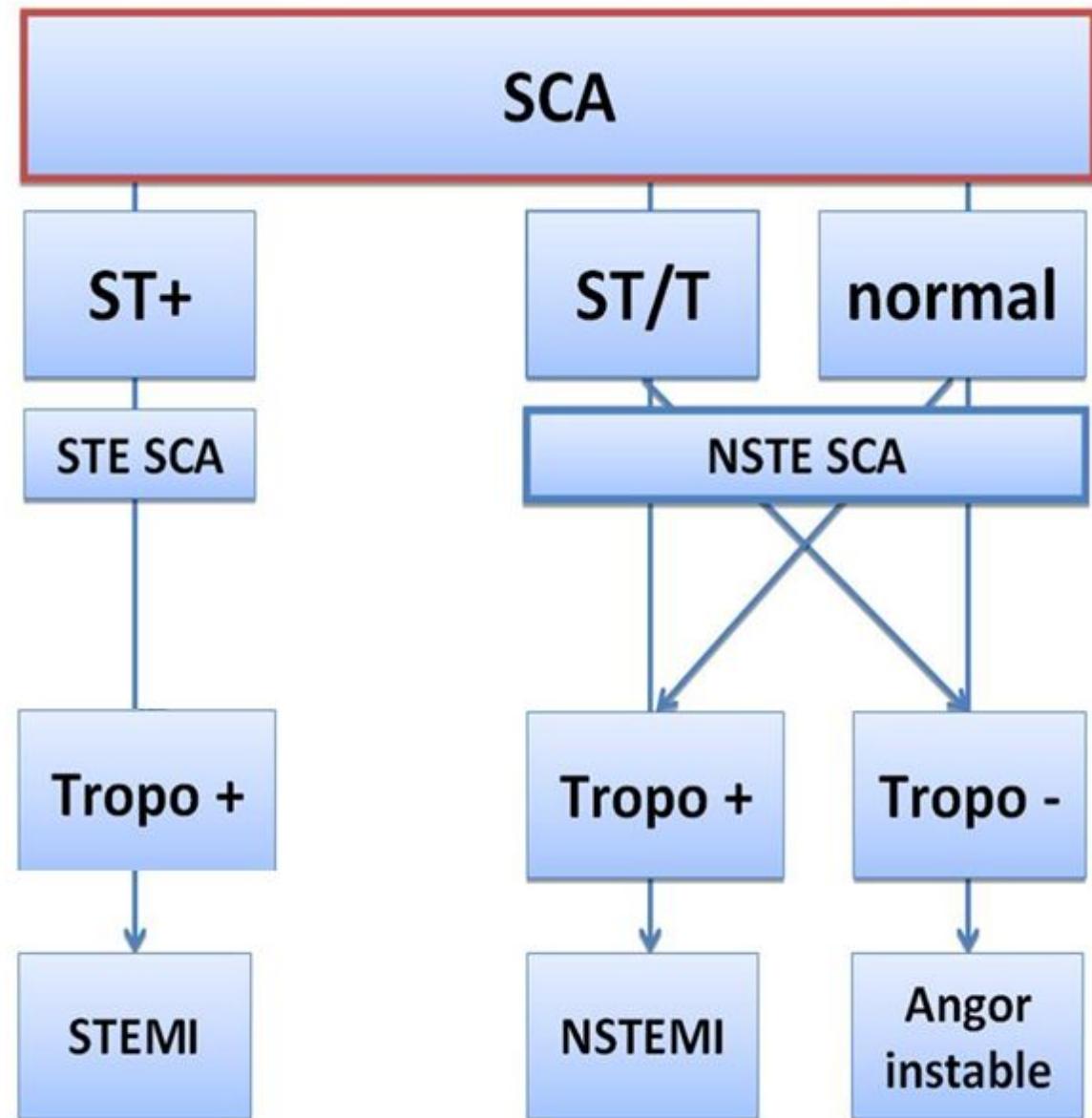
Douleur
thoracique

hypothèse

ECG

biologie

Diagnostic
final



Définition de l'IDM



Le terme infarctus aigu du myocarde (IDM) nécrose myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë.

1. Détection d'une élévation et/ou baisse d'un **bio-marqueur cardiaque** (de préférence la troponine cardiaque TNc T) avec au moins une valeur au-dessus de la limite supérieure, avec un ou plusieurs des éléments suivants :
 - Symptômes d'ischémie;
 - Nouvelles (ou présumées nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau BBG;
 - Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG;
 - A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale;
 - Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie.

SCA sans sus décalage persistant du segment ST



Introduction



- Peut survenir chez un patient jusque là asymptomatique ou chez un patient avec maladie coronaire stable connue.
- Le ST– est plus fréquent que le ST+.
- Incidence annuelle 3 pour 1000 habitants.
- La mortalité hospitalière est plus importante avec le ST+ mais la mortalité à long terme est plus élevée dans le ST- (survient surtout chez les personnes âgées avec multiples co-morbidités)

Physiopathologie



- Dysfonction endothéliale et accélération du processus athéro-thrombotique par les FDR CVx.
- Plaque vulnérable (fine chape fibreuse et volumineux noyau lipidique) □ rôle de l'inflammation.
- Érosion ou rupture de la plaque avec formation d'un thrombus +/- vasoconstriction et emboles distaux.
- Diminution brusque et critique du flux sanguin.
- Ischémie □ sidération et nécrose myocardique.

Diagnostic



Diagnostic positif



● Douleur thoracique angineuse

- Constrictive angoissante d'intensité variable.
- Retro-sternale en barre.
- Irradiant aux membres supérieurs et au maxillaire inférieur.
- Survenant au repos.
- Peut céder à la prise de vasodilatateurs veineux.

● Présentations atypique : douleur atypique, dyspnée, indigestion (sujets âgés, femmes, diabétique, IRC ...)

Diagnostic positif



● L'examen clinique :

- Préciser les FDR CVx
- Rechercher une valvulopathie associée.
- **Rechercher les signes de mauvaise tolérance : OAP, choc...**
- **Diagnostic différentiel : dissection aortique, pneumothorax...**
- Rechercher un facteur déclenchant : effort, stress, arrêt du traitement ...
- Rechercher les éléments précipitant ou aggravant la maladie coronaire : fièvre, anémie, tachycardie, bradycardie...

Diagnostic positif



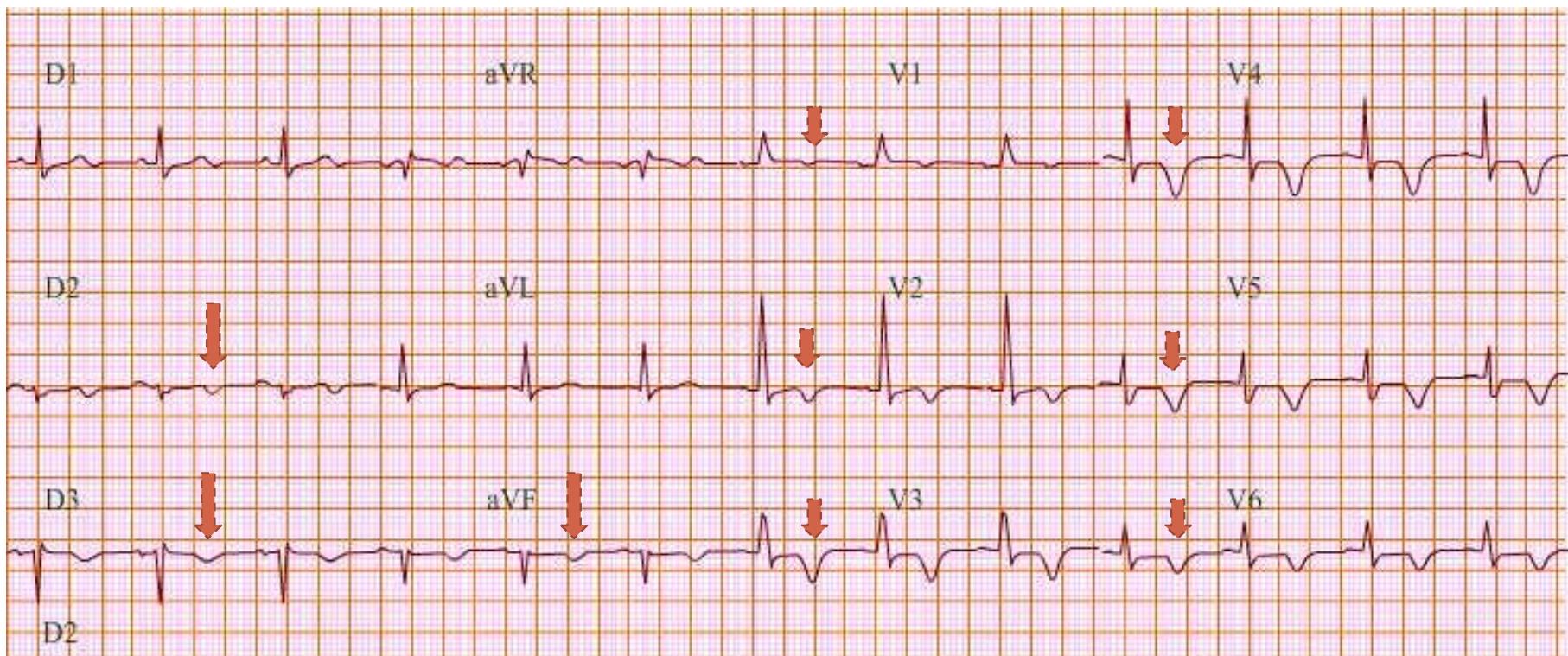
- ECG de repos 12 dérivation obtenu dans les 10 minutes après le premier contact médical.
 - ECG Normal
 - Onde T négative profonde et symétrique (ischémie sous épicardique).
 - Autres anomalies de l'onde T : aplatie, biphasique...
 - Sous décalage du segment ST horizontal ou descendant > 0.5 mm.
 - Sus décalage non persistant du segment ST (> 1 mm sauf en V1 V2 ou il doit être > 1.5, 2 voire 2.5 mm chez les femmes, hommes > 40 ans et homme < 40 ans respectivement).
- Ces anomalies doivent être présentes dans au moins deux dérivations contigües.
- Ne pas oublier de comparer l'ECG avec les ECG antérieurs

Diagnostic positif

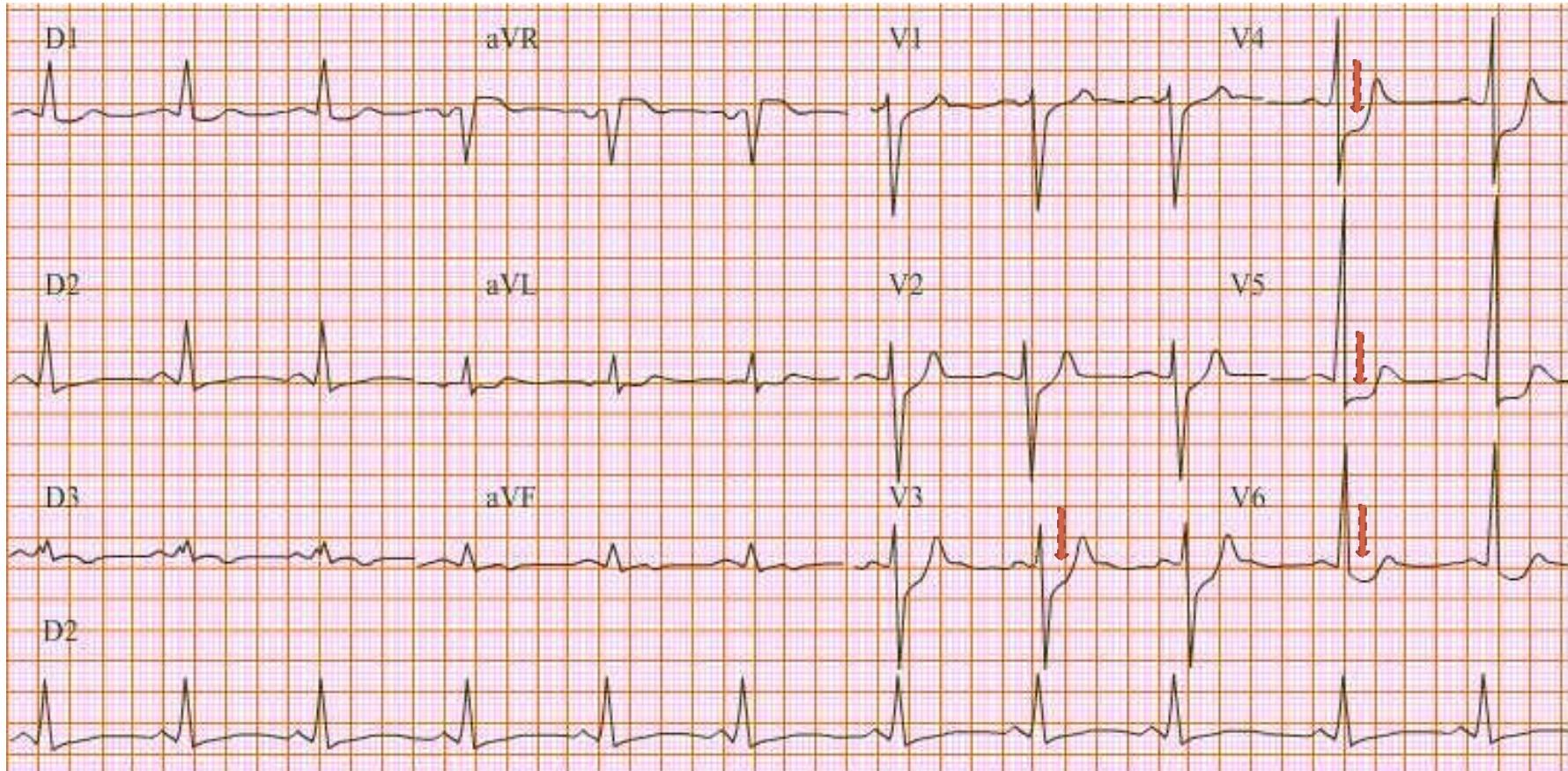


● Les territoires ECG de l'ischémie :

- V₁ V₂ : antéro
 - V₃ : septo
 - V₄ : Apical
 - V₅ V₆ : latéral bas.....
 - DI aVL : latéral haut.....
 - DII DIII aVF : inférieur
 - V₇ V₈ V₉ : basal (ou postérieur)
 - Inférieur + V₃ : Septal profond
 - Inférieur + basal : postérieur vrai
 - Toutes les dérivations : circonférentiel.
-
- Antéro septo apical..
- Antérieur étendu



Ischémie sous épicardique en circonférentiel



Lésion sous endocardique en septo apico latéral

Diagnostic positif



- L'ECG peut être normal et cela n'élimine pas le diagnostic de SCA ST-
 - intérêt de répéter les ECG 3, 6, 9, 12 et 24 h après, voire monitorage continu du segment ST.
 - Intérêt de faire les autres dérivations : V7 V8 V9 et V3R et V4R.

Diagnostic positif



● Les bio-marqueurs de nécrose myocardique :

- Intérêts : diagnostique et pronostique.
- Marqueurs : CK-MB, myoglobine, LDH, ASAT, Troponine
- Les troponines Tc et Ic sont les plus sensibles et les plus spécifiques.
- Cinétique : positive à partir de 4 heures et jusqu'à 15 jours avec un pic à 24 h. intérêt de répéter le dosage.
- Les tests ultrasensibles permettent un diagnostic précoce avec hautes VPN et VPP.
- En cas de SCA ST- et troponines négatives = angor instable.
- Les troponines peuvent être positives en dehors d'un SCA, le taux reste alors stable (intérêt de mettre en évidence une élévation ou une baisse des troponines sur plusieurs prélèvements successifs pour parler de SCA)

Élévation de la troponine sans cardiopathie ischémique évidente.

Contusion myocardique, ou autre traumatisme (chirurgie, ablation, *pacing*, etc.)

Insuffisance cardiaque aiguë/chronique

Dissection aortique

Valvulopathie aortique

Cardiomyopathie hypertrophique

Tachy-/bradyarythmie ou bloc

Syndrome de ballonnisation apicale

Rhabdomyolyse avec atteinte cardiaque

Embolie pulmonaire, HTAP sévère

Insuffisance rénale ($> 221 \mu\text{mol/l}$)

Maladie neurologique aiguë (AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne)

Maladies infiltratives (amylose, hémochromatose, sarcoïdose, sclérodermie)

Maladies inflammatoires (myocardite)

Toxicité médicamenteuse/toxines

Patients critiques : détresse respiratoire, sepsis, brûlure $> 30\%$ de la surface corporelle

Exercice extrême

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; AVC : accident vasculaire cérébral.

Diagnostic positif



- TLT : intérêt dans le diagnostics différentiels.
- Echocardiographie n'est pas systématique en urgence mais doit être réalisée après :
 - Fraction d'éjection et troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie ou dyskinésie).
 - **Diagnostics différentiels** : dissection aortique...
 - Pathologies associées (valvulopathies), **complications +++**
- Tests d'ischémie : épreuve d'effort, échocardiographie de stress, scintigraphie myocardique : dans le SCA ST- à faible risque.
- Coronarographie (le gold standard) : diagnostic et traitement de l'artère coupable.

Diagnostic différentiel



Cardiaques	Pulmonaires	Hématologiques	Vasculaires	Gastro-intestinales	Orthopédiques/infectieuses
Myocardites	Embolie pulmonaire	Crises de drépanocytose	Dissection aortique	Spasme œsophagien	Discopathie cervicale
Péricardites	Infarctus pulmonaire	Anémie	Anévrysme aortique	Oesophagite	Fracture de côte
Cardiomyopathies	Pneumonie		Maladie cérébro-vasculaire	Ulcère peptique	Blessure/inflammation musculaires
Valvulopathies	Pleurésie			Pancréatite	Herpès, zona
Cardiomyopathie de Tako-Tsubo	Pneumothorax			Cholécystite	
Traumatisme cardiaque					

Prise en charge



- Hospitalisation en urgence en **USIC** après transport médicalisé.
- **Repos au lit, scope** : TA, FC, FR, SaO₂, monitorage ST. **Surveillance angor, TA, IC, ECG, troponines.**
- Voie d'abord gardée par 500 ml SGI/24h.
- Bilan biologique complet avec troponines à l'admission puis faire la cinétique des troponines.
- Prévoir une échocardiographie transthoracique durant l'hospitalisation.

Prise en charge



● Traitement médical

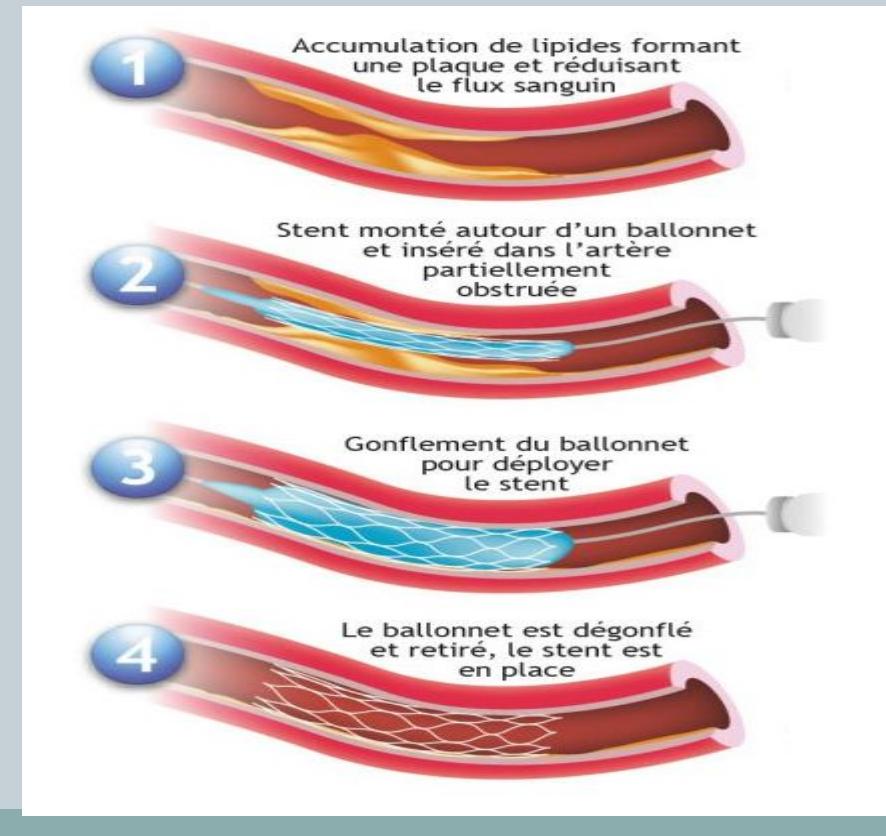
- Aspégic 250 mg en IVD puis 100 mg/j en per os
- Plavix bolus de 300 mg per os puis 75 mg/j per os (ou Ticagrelor ou Prasugrel).
- Lovenox en sous cutané à dose curative = 0.01 ml/kg/12h (ou HNF ou Fondaparinux)
- Statines : ex Atorvastatine 80mg/j le soir.
- Bétabloquant : ex Atenolol 50 mg/j FC cible à 50-60 bpm.
- IEC/ARAI
- Dérivés nitrés à la seringue électrique si angor persistant.

Traitement anti-ischémique

Stratégie conservatrice



Stratégie invasive



Stratification du risque hémorragique



- Étape importante de la prise en charge des SCA vue la prescription d'un traitement anticoagulant et d'une double anti agrégation plaquettaire au long cours.
- Le but c'est de dépister les patients à haut risque hémorragique pour pouvoir adapter la thérapeutique et traiter une éventuelle hémorragie curable.
- Moyens : rechercher une maladie hémorragique évidente, calcule des scores de risque hémorragique (CRUSADE...)



- Instabilité hémodynamique ou arrêt cardiaque
- Douleur thoracique récurrente ou réfractaire malgré le traitement médical
- Arythmies menaçantes
- Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde
- Insuffisance cardiaque clairement liée au NSTEMI
- Présence d'un sous-ST >1 mm dans > 6 dérivations avec un sus-ST sur aVR et/ou V1

**Coronarographie avec éventuelle angioplastie coronaire
dans un délai de 2 heures**



- NSTEMI confirmé
- Modifications dynamiques du segment ST suggérant une ischémie
- Sus ST transitoire
- Score de GRACE > 140

Coronarographie avec éventuelle angioplastie coronaire

dans un délai de 24 heures



**Stratégie conservatrice : poursuive le traitement médical
puis examen de détection d'ischémie non invasif :**

Scannrt coronaire

Prise en charge



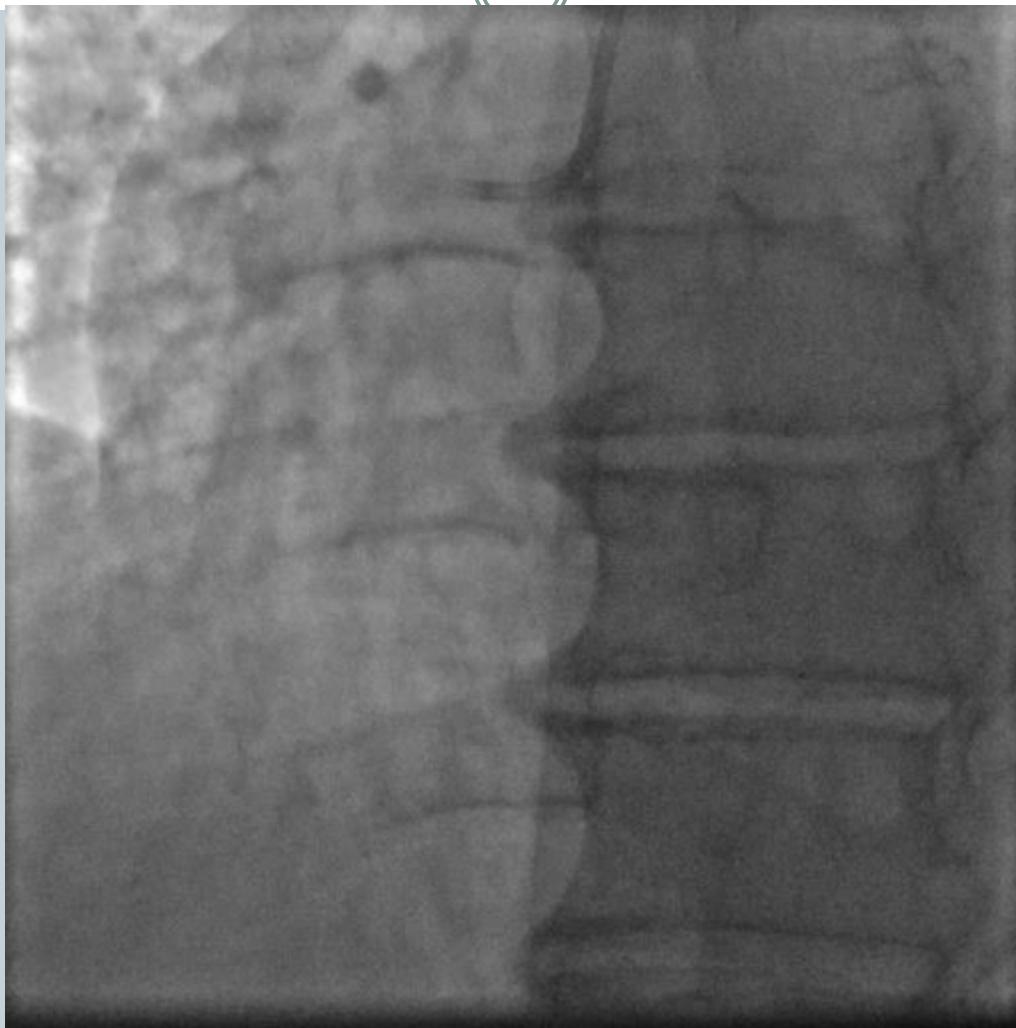
● Revascularisation myocardique +++++++

- Patient à très haut risque : coronarographie urgente dans les 2 heures.
- Patient à haut risque : coronarographie précoce dans les 24 h.
- Patient à faible risque sans récidive de symptômes : test d'ischémie □

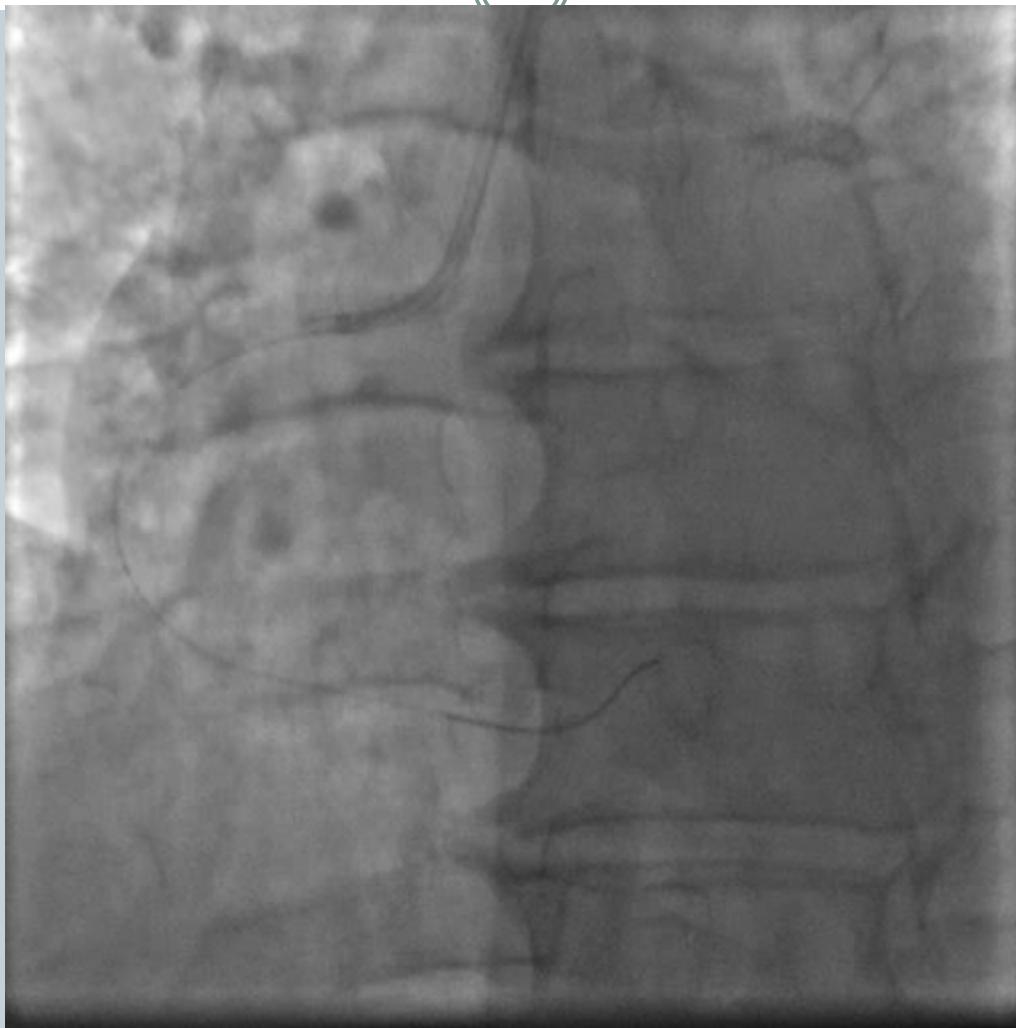
Après coronarographie □ revascularisation par angioplastie per cutanée ou pontage aorto coronaire selon l'anatomie des lésions et les comorbidités.

Adjonction d'anti GPIIbIIIa si nécessaire.

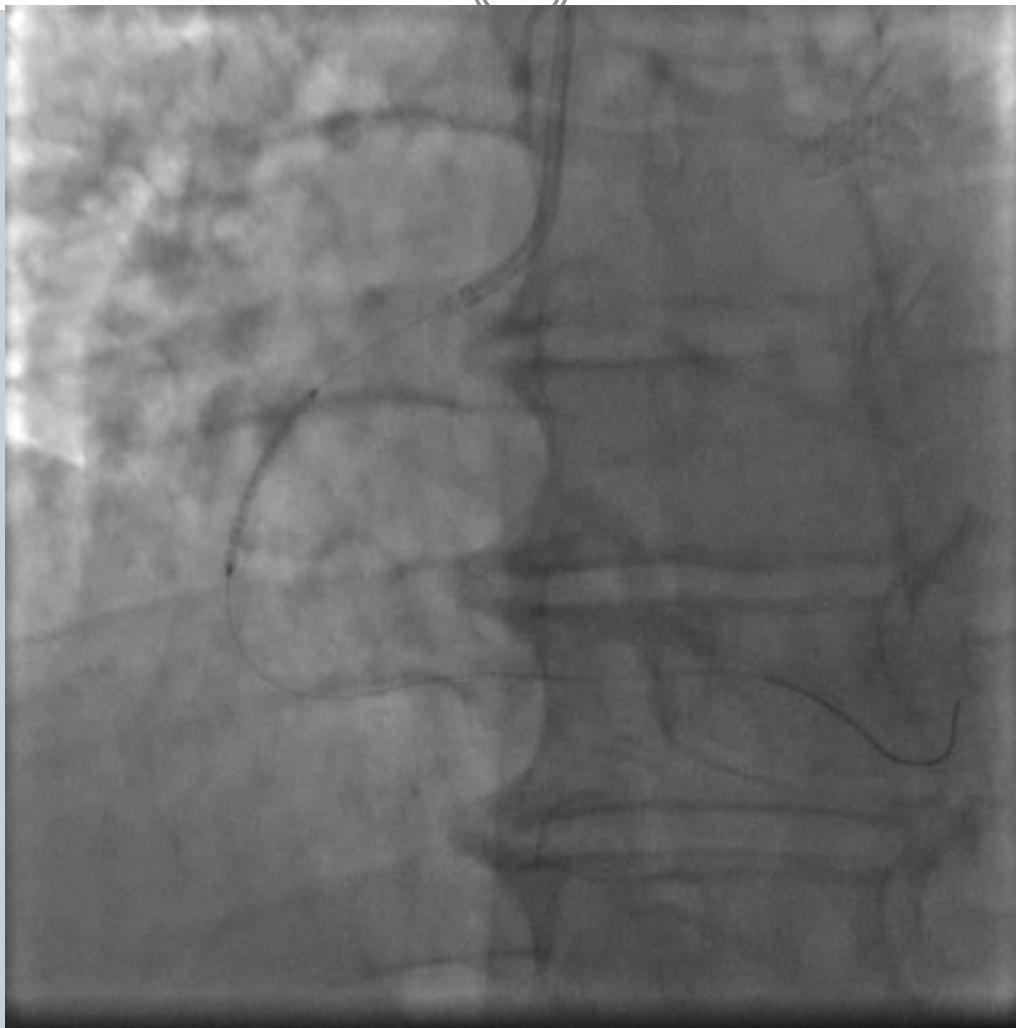
Haut risque : angioplastie coronaire



Haut risque : angioplastie coronaire



Haut risque : angioplastie coronaire



Haut risque : angioplastie coronaire



Haut risque : angioplastie coronaire



Prise en charge



● À la sortie :

- Ordonnance de sortie : Aspirine, Clopidogrel, Atenolol, Atorvastatine, Ramipril +/- dérivés nitrés si angor.
- Règles d'hygiène :
 - Arrêt du tabac, traitement : HTA, dyslipidémie, diabète.
 - Baisse du poids en cas d'obésité.
 - Activité physique modérée régulière.
 - Régime alimentaire équilibré : privilégier les graisses contenant des AG poly insaturés, fruits, légumes, poissons, viandes blanches.
- Éducation du patient : sur la maladie, le traitement et les règles d'hygiène.

SCA avec sus décalage persistant du segment ST



Introduction



- Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de décès dans les pays développés.
- L'IDM est la première étiologie de ces décès. 50 à 60 % surviennent dans la première heure par trouble du rythme d'où la nécessité d'une prise en charge médicalisée précoce.
- La revascularisation myocardique urgente précoce a amélioré le pronostic de cette maladie en diminuant la taille de l'IDM.

Physiopathologie



- Érosion ou rupture d'une plaque d'athérome vulnérable entraînant une thrombose coronaire totale et permanente.
- Si l'ischémie se prolonge □ sidération et nécrose myocardique +/- viabilité.

Diagnostic



- L'IDM peut être inaugural ou survenant dans un contexte de maladie coronaire connu, parfois angor instable quelques jours avant.
- Douleur thoracique angineuse de repos, prolongée (>20 min) et résistante aux dérivés nitrés. Peut s'accompagner d'un malaise vagal surtout dans l'IDM inférieur. **On note l'heure exacte de début de la douleur.**
- La symptomatologie peut être atypique, à retenir : douleur épigastrique de l'IDM inférieur.

Diagnostic



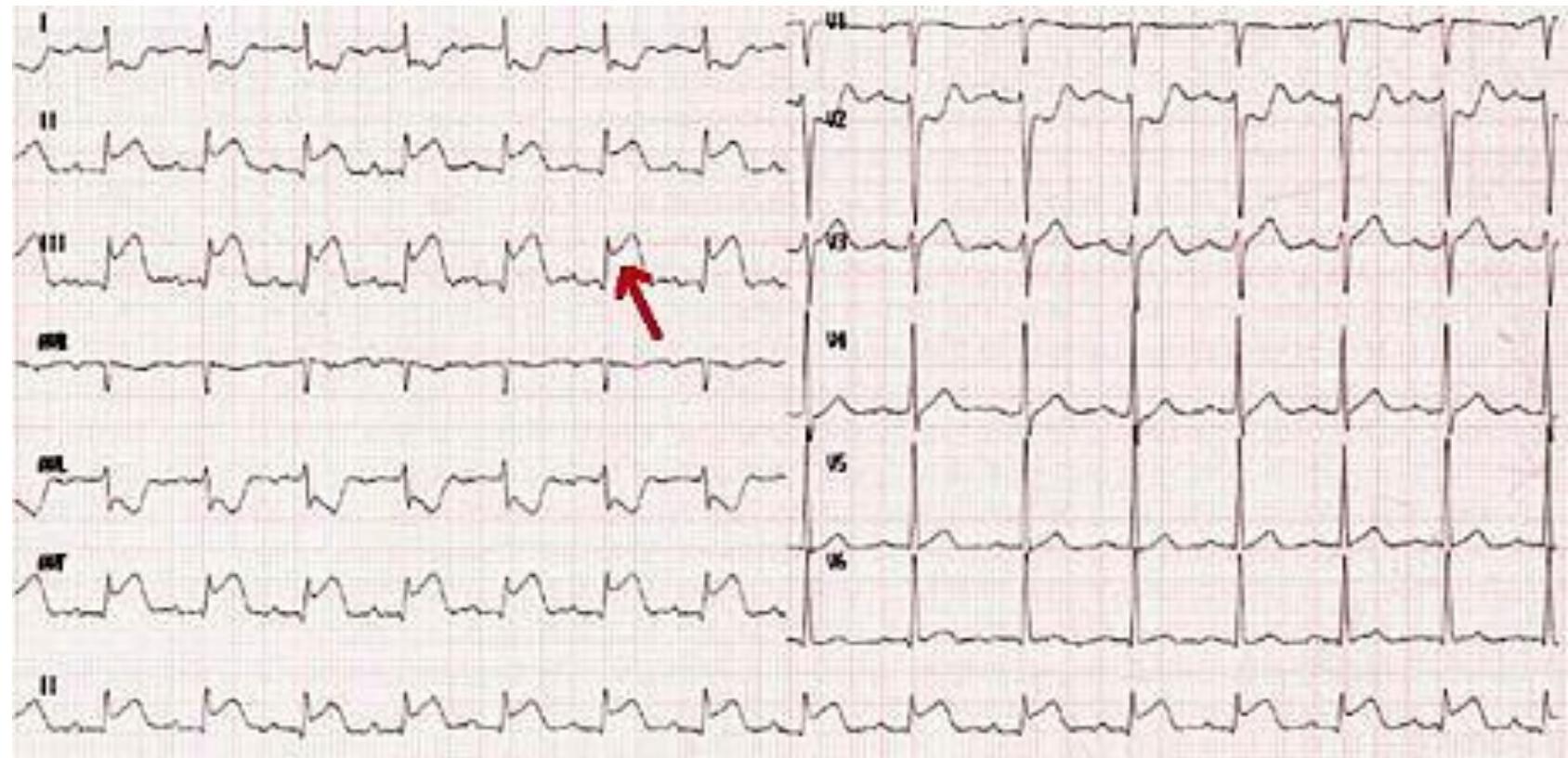
● Examen physique

- Facteurs de risque CVx.
- Diagnostic différentiel : dissection aortique étendue aux coronaires+++, myocardite...
- Rechercher des complications : insuffisance cardiaque gauche, choc cardiogénique, IM, CIV, insuffisance cardiaque droite (extension au VD), frottement péricardique ...

Diagnostic



- ECG = examen clé, doit être obtenu dans les 10 minutes après le premier contact médical, 12 dérivations.
 - Onde de Pardée : peut être précédée par une onde T ample pointue et symétrique. On note l'amplitude, la localisation et son miroir.
 - Onde Q de nécrose apparaissant dès H6 et peut persister indéfiniment.
 - Négativation des ondes T au 2^{ème} jour, d'évolution variable.



Onde de Pardée en inférieur

Diagnostic



● Cas particulier à l'ECG : IDM sur BBG

- Si BBG récent avec douleur angineuse typique d'infarctus ☐ équivalent de SCA ST+.
- Si BBG d'ancienneté indéterminée :
 - Concordance négative ou positive.
 - Onde Q en V5 V6 (= nécrose)
 - Mieux vaut une coronarographie par excès que de laisser se constituer un IDM

● NB! À ce stade (clinique + ECG) on a le diagnostic de SCA ST = revascularisation urgente sans attendre les résultats des autres explorations.

Diagnostic



- Enzymes cardiaques.
- Bilan biologique complet.
- TLT.
- Échocardiographie : en urgence si suspicion de complications, si non à J2.
 - Troubles de la cinétique.
 - Fraction d'éjection.
 - Complications : épanchement péricardique, anévrysme, IM, CIV, Thrombus du VG...
- Tests de stress : recherche de viabilité si IDM hors délai non compliqué.

Forme particulière : IDM du VD



- Il complique les IDM inférieurs.
- Il est fréquent mais son expression clinique est rare.
- Cliniquement : état de choc avec signes d'insuffisance cardiaque droite aigus.
- ECG : sus décalage de ST en inférieur et en V3R V4R.
- Traitement : remplissage et revascularisation par angioplastie en urgence même tardive.

Prise en charge



- Revascularisation myocardique en urgence dans les plus brefs délais : c'est une véritable course contre la montre où chaque minute perdue représente des cellules myocardiques qui se nécrosent donc un plus mauvais pronostic.
- 2 méthodes de revascularisation urgente : fibrinolyse, angioplastie coronaire per cutanée

Prise en charge



● Mesures et traitement en urgence :

- Hospitalisation en USIC après transport médicalisé.
- Repos au lit, scope, voie d'abord, éviter les injections IM.
- Prélèvement pour bilan complet.
- Antalgiques majeurs, O₂ si besoin.
- Bolus :
 - Aspirine 250 mg en IVD,
 - 600 mg de Clopidogrel per os (ou Prasugrel ou Ticagrelor),
 - HNF en bolus puis à la seringue électrique (ou HBPM ou Bivalirudine).

Prise en charge



● Revascularisation

○ Indications :

- En urgence si ST+ vu dans les **48 h** après le début des symptômes : **fibrinolyse** ou **angioplastie primaire** ou **angioplastie de sauvetage** si échec de la fibrinolyse.
- Après 48 heures si il y a une viabilité aux test d'ischémie ou en cas de preuves cliniques (persistance de la douleur) ou ECG de persistance de l'ischémie : **uniquement angioplastie**.

Prise en charge



● Revascularisation

- Fibrinolyse : uniquement < 12h du début de la douleur +++
 - Ténectéplase (Metaryse), Altéplase (Actilyse)...
 - D'autant plus efficace si administrée précocement sous réserve de certitude diagnostique et d'absence de contre indications.
 - Avantages : disponibilité et rapidité +++,
 - inconvenients : haut risque hémorragique, efficacité moindre que l'angioplastie
 - Dans tous les cas, la coronarographie doit être réalisée après fibrinolyse :
 - ? Si échec : en urgence = angioplastie de sauvetage
 - ? Si succès : de préférence dans les 24 h = diagnostic et traitement (si sténose résiduelle) de l'artère coupable, rechercher d'autres lésions.

Prise en charge



● Revascularisation

- Fibrinolyse

Contre indications absolues	Contre indications relatives
<ul style="list-style-type: none">•Hémorragie cérébro méningée•AVC ischémique < 6 mois•Malformation vasculaire ou tumeur cérébrales.•Traumatisme sévère < 10j.•Ulcère digestif en cours•Diathèse hémorragique connue•Coagulopathie connue•Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse manifeste ou récente•Néoplasie profonde avec haut risque hémorragique•Dissection aortique•Pancreatite aigue	<ul style="list-style-type: none">•AIT dans moins de 6 mois•Traitement par AVK•Grossesse ou première semaine du post partum•Poussée ulcéreuse de moins de 1 mois•HTA non contrôlée•Massage cardiaque récent, injection IM récente, réanimation prolongée.•Âge avancé.•Ponction non comprimable des gros vaisseaux.•Insuffisance hépato cellulaire sévère•Endocardite infectieuse

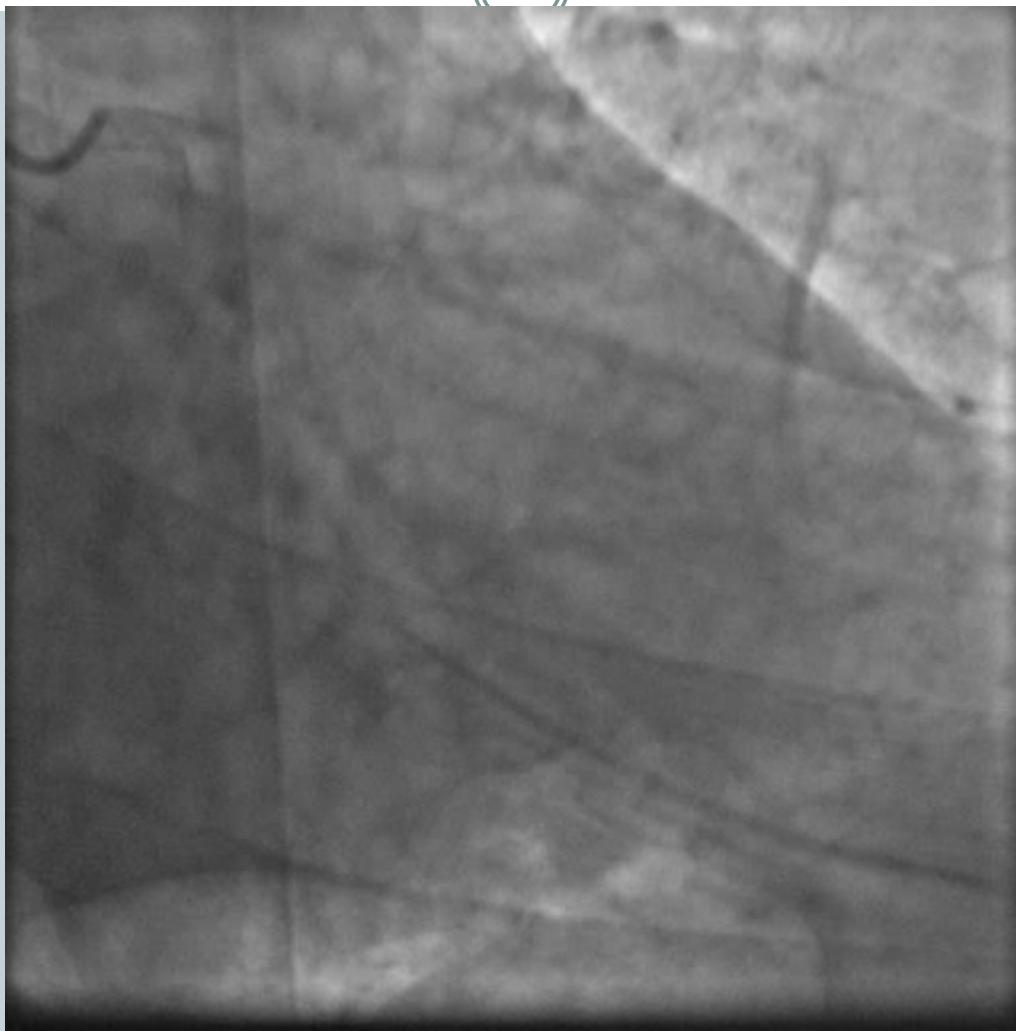
Pour la streptokinase : utilisation récente, infection streptococcique récente, terrain allergique

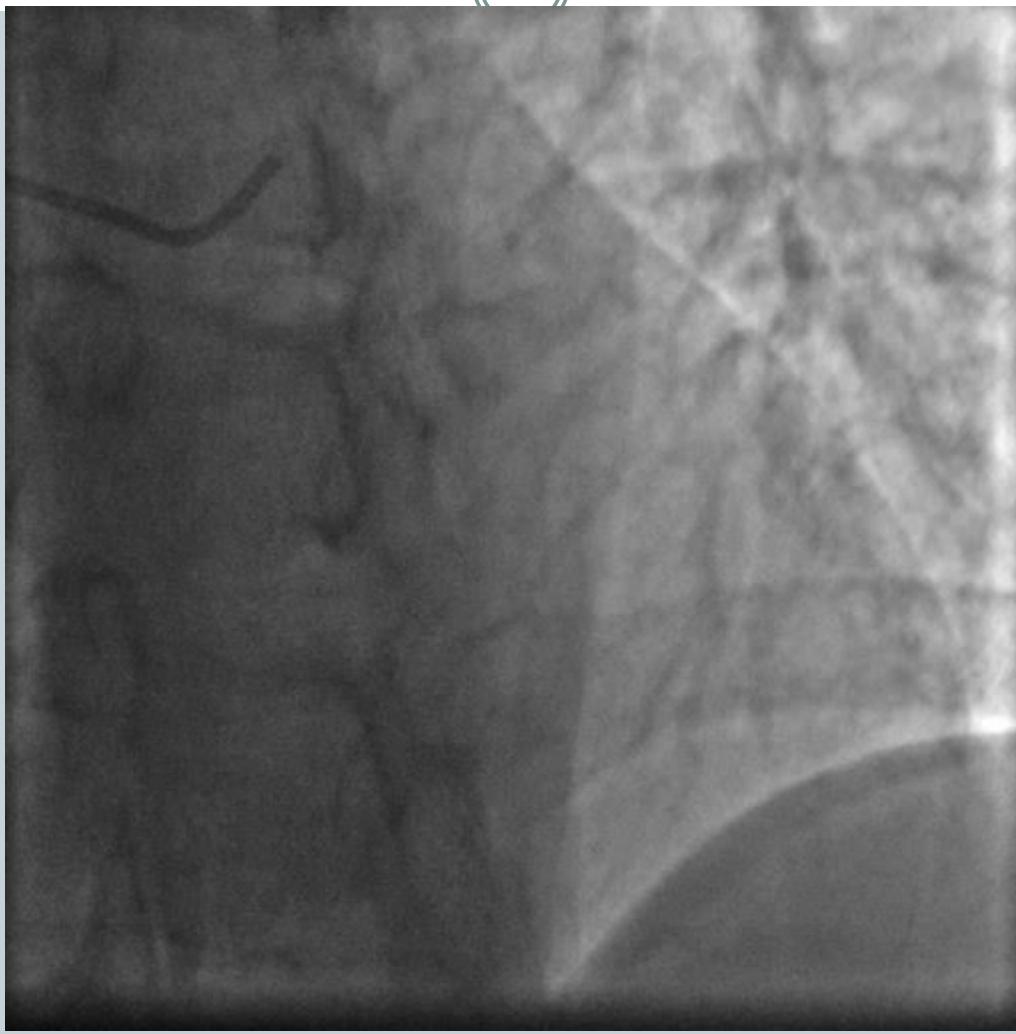
Prise en charge

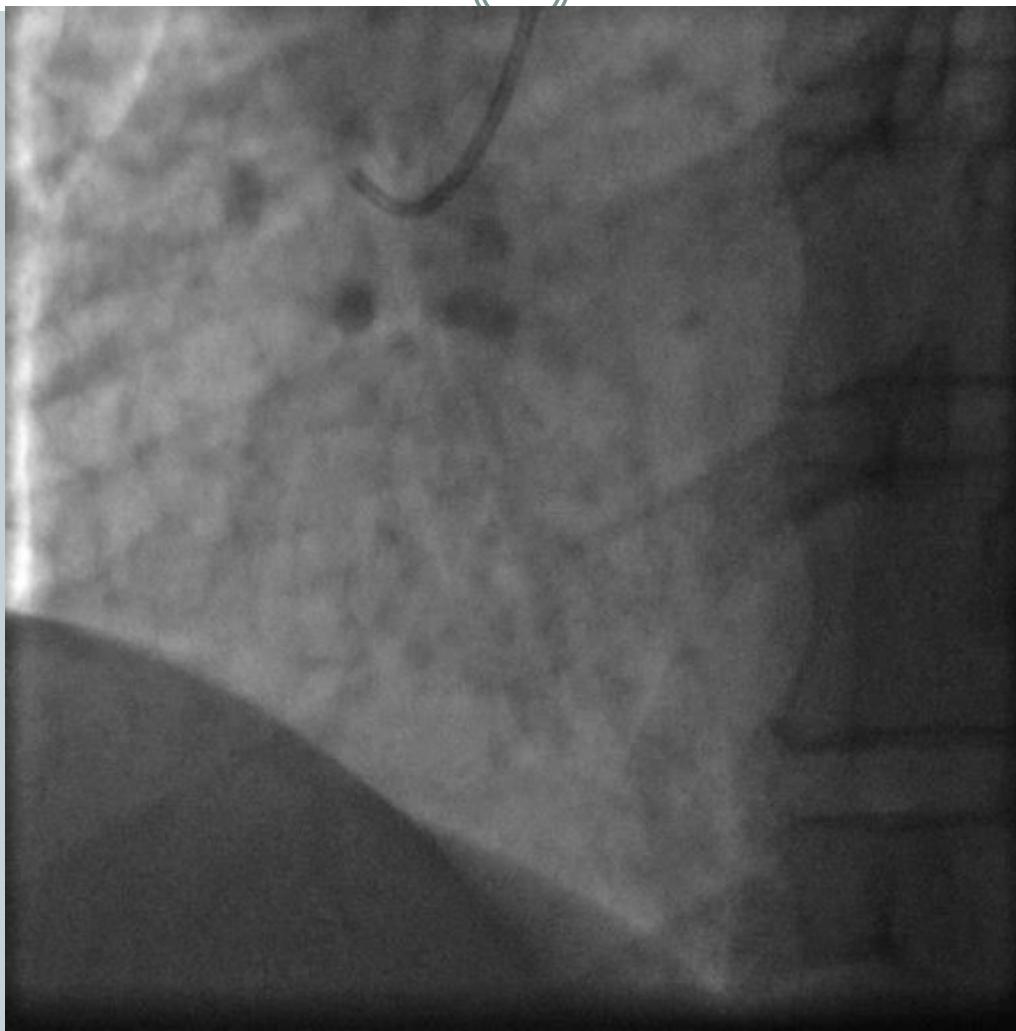


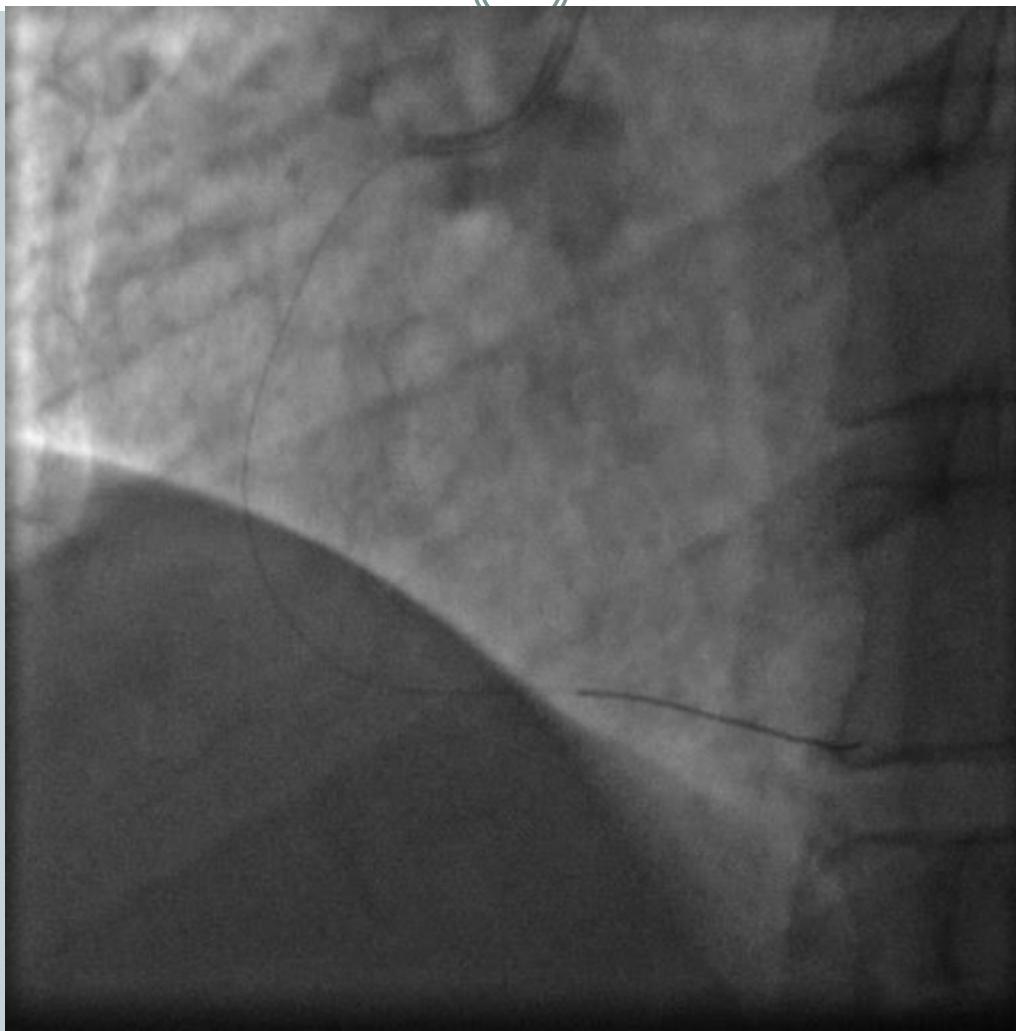
● Revascularisation

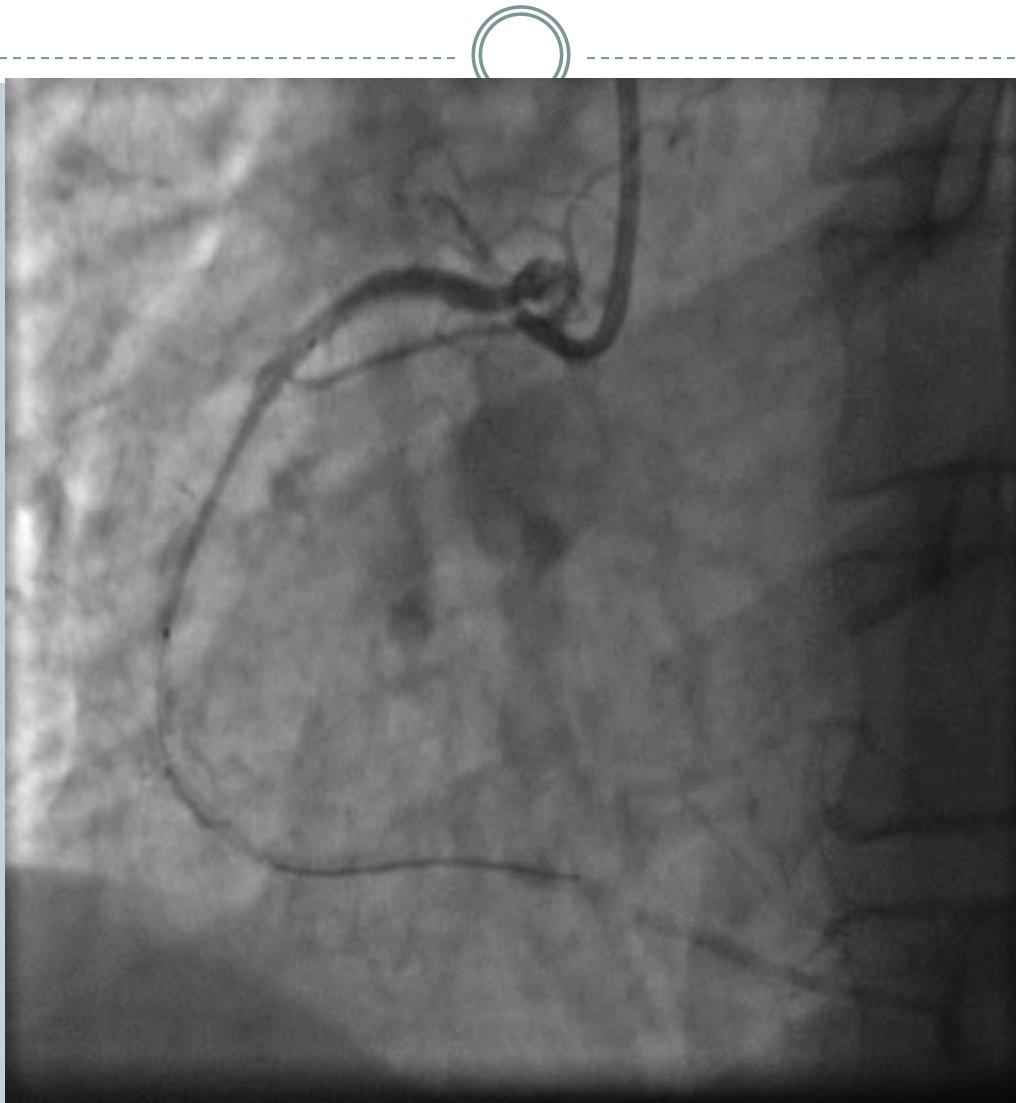
- Angioplastie primaire :
 - Coronarographie avec angioplastie de l'artère coupable.
 - Avantages : efficacité maximale, risque hémorragique bas, pas de contre indications , dépister précocement d'autre lésions coronaire
 - Inconvénient : disponibilité dans des délais raisonnables +++
- Choix entre Fibrinolyse vs Angioplastie primaire
 - En faveur de la thrombolyse : certitude diagnostique, malade vu précocement (< 3 h), absence de contre indication, délai d'angioplastie > 120 min.
 - En faveur de l'angioplastie : toujours préférée si délai de réalisation < 120 min, contre indications à la thrombolyse, IDM compliqué, doute diagnostic. Patient diagnostiqué entre H12 et H48
- Angioplastie de sauvetage et coronarographie post thrombolyse !!

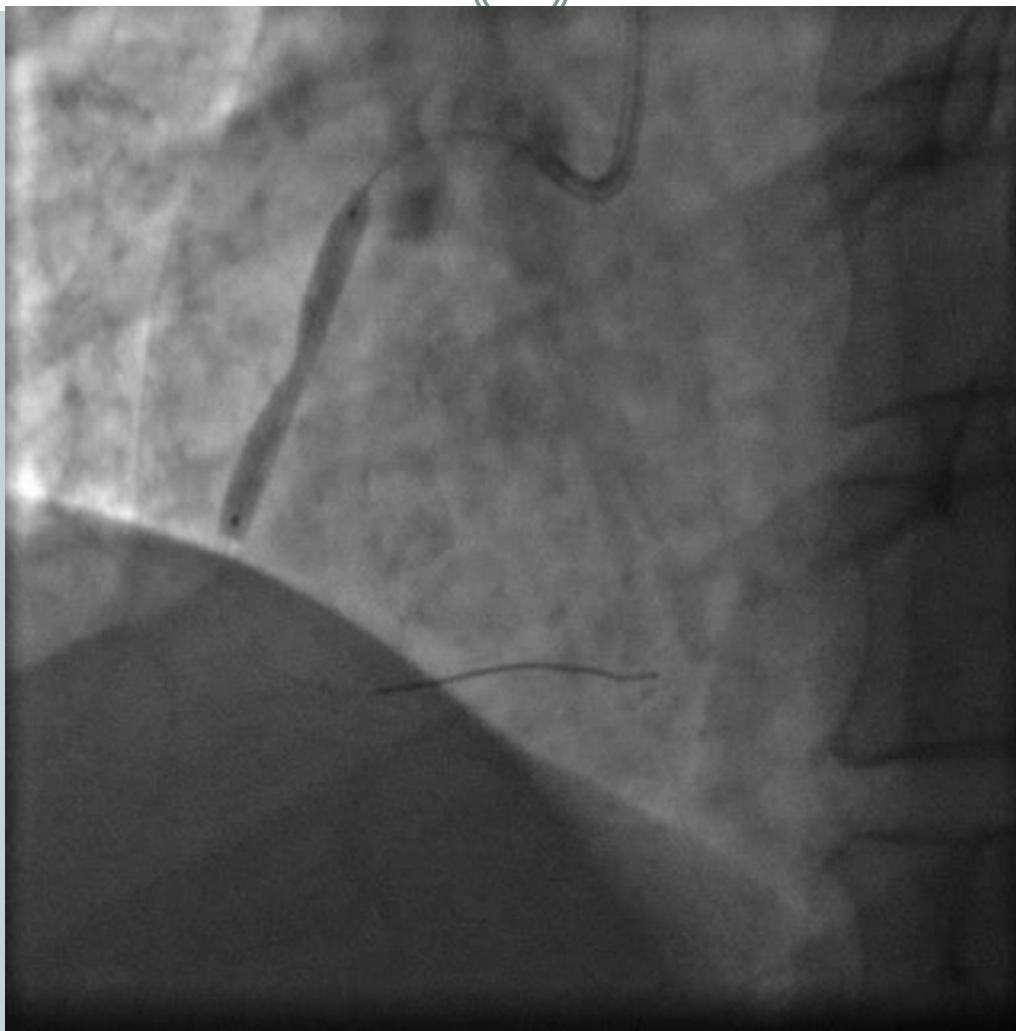


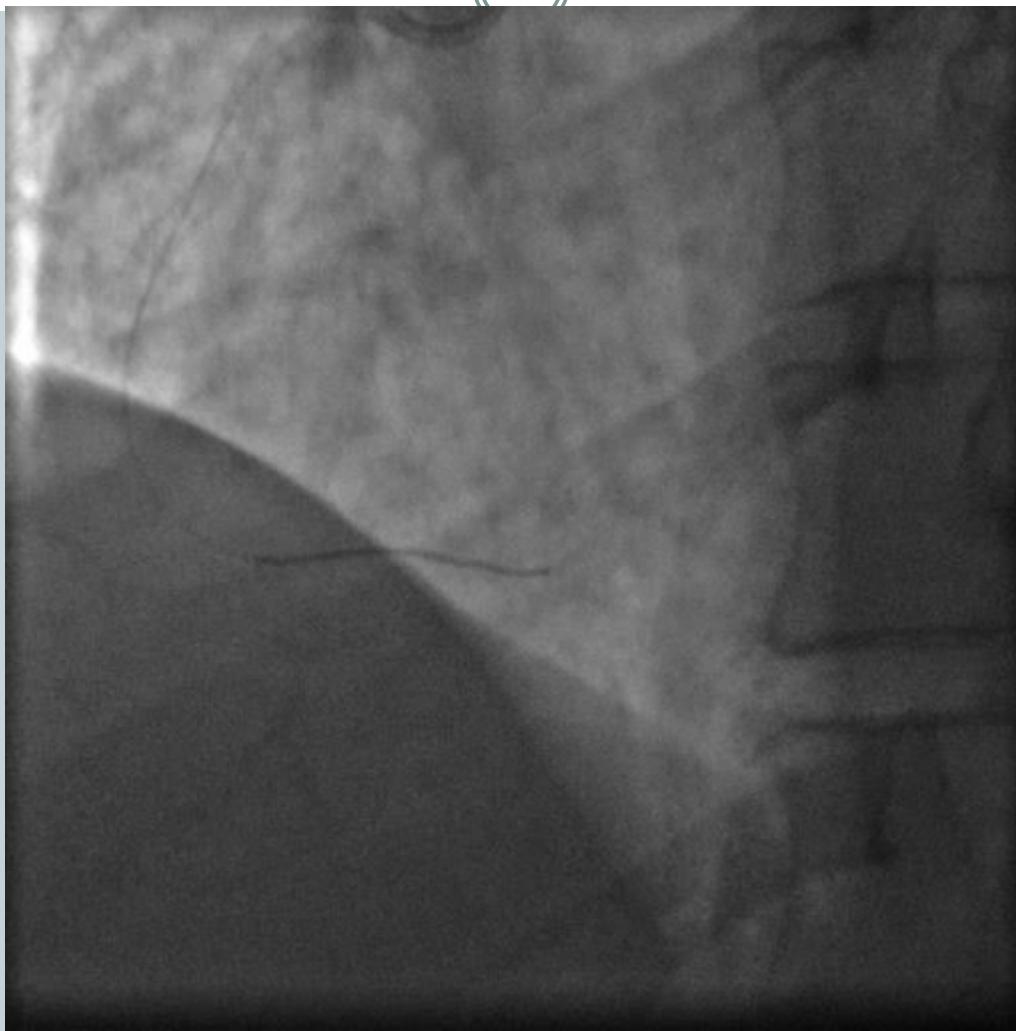














Prise en charge



- Critères de succès de revascularisation (après 1h)
 - Disparition de la douleur thoracique
 - Régression du sus décalage de plus de 50%.
 - Secondairement : troubles du rythme RIVA ESV , pic précoce et étroit des troponine

Prise en charge



- Traitement médical :

- Aspégic 100 mg/j
- Plavix 75 mg/j pendant 12 mois
- Bétabloquant
- IEC/ARAI
- Statine
- Autres : dérivés nitrés, inhibiteurs calciques...

- Règles hygiéno-diététiques.
- Éducation du malade.