

Cours de Résidanat

Sujet : 65

Syndromes coronariens aigus

Physiopathologie, Diagnostic, Traitement

Objectifs

1. Décrire l'anatomie de la vascularisation artérielle cardiaque.
2. Expliquer les mécanismes et les conséquences physiopathologiques des syndromes coronariens aigus.
3. Etablir le diagnostic positif d'un syndrome coronarien aigu à partir des données de l'anamnèse, de l'électrocardiogramme et de la biologie.
4. Stratifier le risque cardiovasculaire d'un patient ayant un syndrome coronarien aigu.
5. Etablir les diagnostics différentiels d'un syndrome coronarien aigu.
6. Enumérer les différents facteurs de risque cardiovasculaire des syndromes coronaires aigus.
7. Décrire les modalités évolutives et les complications précoces et tardives d'un syndrome coronarien aigu.
8. Planifier la prise en charge thérapeutique initiale des syndromes coronariens aigus ST (+).
9. Planifier la stratégie thérapeutique d'un syndrome coronarien aigu ST (-) en précisant les indications du traitement pharmacologique et la place de la coronarographie, en fonction de la gravité.
10. Décrire le mécanisme d'action, les indications, les contre-indications, les modalités d'administration et les effets indésirables des fibrinolytiques.
11. Décrire le mécanisme d'action et les principaux effets indésirables des différentes classes médicamenteuses utilisées dans le traitement des syndromes coronariens aigus.
12. Indiquer les éléments de surveillance cliniques et paracliniques des syndromes coronariens aigus.
13. Planifier la stratégie d'exploration clinique et paraclinique après chez un patient ayant présenté un syndrome coronarien aigu.
14. Rédiger l'ordonnance de sortie chez un patient ayant présenté un syndrome coronarien aigu.

Les syndromes coronariens aigus

Liste des abréviations

- BAV : bloc auriculo-ventriculaire
- FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
- HBPM : héparine de bas poids moléculaire
- HNF : héparine non fractionnée
- ICP : intervention coronaire percutanée (angioplastie coronaire)
- IDM : infarctus du myocarde
- NSTEMI : infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (non-STelevation myocardial infarction)
- SCA : syndrome coronarien aigu
- SCA ST (+) : SCA avec sus-décalage persistant du segment ST
- SCA ST (-) : SCA sans sus-décalage persistant du segment ST
- STEMI : infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (ST elevation myocardial infarction)
- USIC : unité de soins intensifs cardiolologiques

La classification des syndromes coronariens aigus (SCA) se base sur la présence ou non d'un sus-décalage persistant du segment ST. Cette classification est établie dans un but opérationnel afin de distinguer d'emblée : **Figure (1)**

• 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, par fibrinolyse intraveineuse ou par angioplastie coronaire. La plupart de ces patients vont évoluer ultimement vers l'infarctus du myocarde (IDM) avec sus-décalage du segment ST (**IDM ST (+) ou STEMI**).

• Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST (-))

dans lesquels l'occlusion coronaire 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). Les SCA ST (-) constituent une entité clinique hétérogène, au pronostic également hétérogène et dont la prise en charge repose sur une stratification du risque, permettant d'orienter le malade vers la stratégie thérapeutique la plus adaptée.

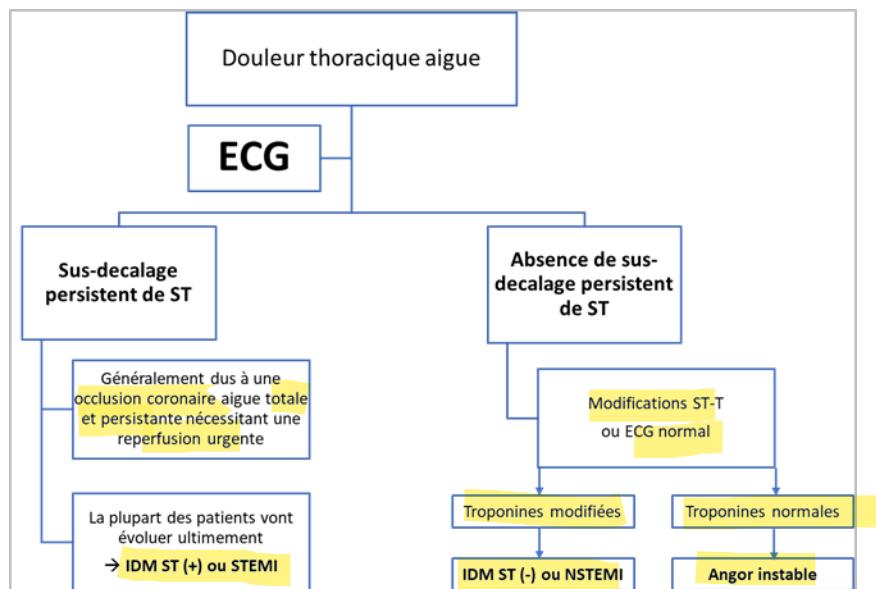
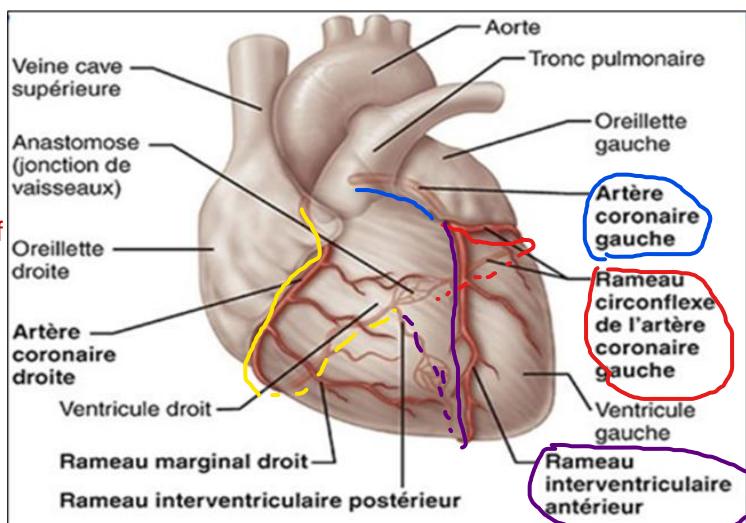


Figure (1) : Nosologie des syndromes coronariens aigus.

1. Décrire l'anatomie de la vascularisation artérielle cardiaque

La circulation artérielle cardiaque est assurée par les artères coronaires au nombre de deux et dont les rapports sont exposés dans la **Figure (2)** :

ARTERE coupable IDM inf
 cx
 CD
 marginal
 IDM ant
 IVA
 CG



trouble conductif +
 freq atteint droit + grave atteint gauche

Figure (2) : Circulation artérielle normale du cœur et ses rapports.

• L'artère coronaire gauche :

Est constituée d'un segment initial appelé **tronc coronaire gauche ou tronc commun** qui **naît** du **sinus de Valsalva gauche**, **passe** **derrière** le tronc de **l'artère pulmonaire** avant de **se diviser** en deux **branches** : l'artère **interventriculaire antérieure** et l'artère **circonflexe**.

- **L'artère interventriculaire antérieure descend** dans le sillon interventriculaire, **contourne** le bord droit du cœur près de la **pointe** et se **termine** dans la partie inférieure du sillon interventriculaire. Elle donne des branches **diagonales** destinées à la **paroi antérieure du ventricule gauche**, et des branches **perforantes (branches septales)** pour **le septum interventriculaire**.
- **L'artère circonflexe chemine** dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche **jusqu'à** la face inférieure du ventricule gauche en général sans atteindre la croix des sillons. Ses principales **branches dites latérales (ou marginales)** sont destinées à la **paroi postéro-latérale du ventricule gauche**.

se complique par rupture septum= Communication inter ventriculaire = Souffle systolique
 se complique par rupture paroi libre de VG disassociation elec-mec= mort

• L'artère coronaire droite

Naît du **sinus de Valsalva droit**, **chemine** dans la partie droite du **sillon auriculo-ventriculaire**, **contourne** le **bord latéral** du **ventricule droit** **jusqu'à** la **croix des sillons** où elle **bifurque** dans la portion **postérieure** et **inférieure** du **sillon interventriculaire**. Elle vascularise les **parties inférieures du septum interventriculaire, des ventricules et l'essentiel du tissu nodal**.

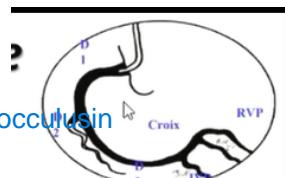


complication ACD

muscles papillaires = pilier de valve mitrale 2

vasc pilier antero-laterale : ACD + ACG

vasc pilier postero- median : ACD (++ risque de rupture dans IDM inférieur(occultusin droite=Insuffisance mitral(souffle sys),BAV,extension vers VD))



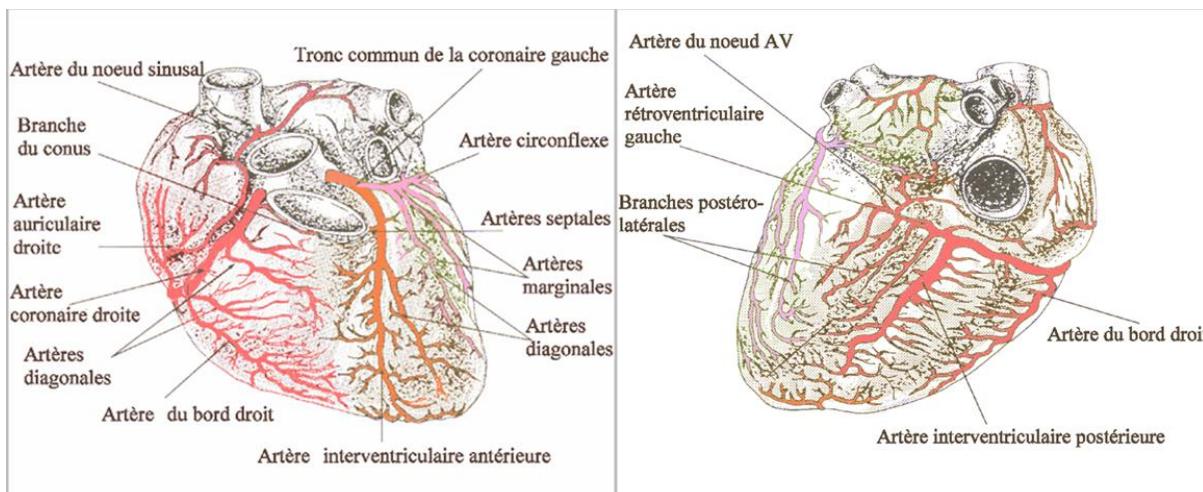


Figure (3) : Artères coronaires gauche et droite et leurs branches de division.

Chez l'homme, la circulation coronarienne est **quasiment de type terminal**. Des **anastomoses non fonctionnelles existent** cependant, au niveau du septum ou de la paroi libre. Elles **peuvent devenir fonctionnelles**, entre 2 ou 3 troncs, ou même sur un tronc, **en cas de constitution d'une sténose**, à condition que celle-ci se constitue **très progressivement**. Cela explique qu'une **occlusion brutale entraîne un infarctus transmural étendu**, et qu'à l'opposé une autre occlusion complète puisse se constituer sans grand dommage, si elle l'a fait lentement.

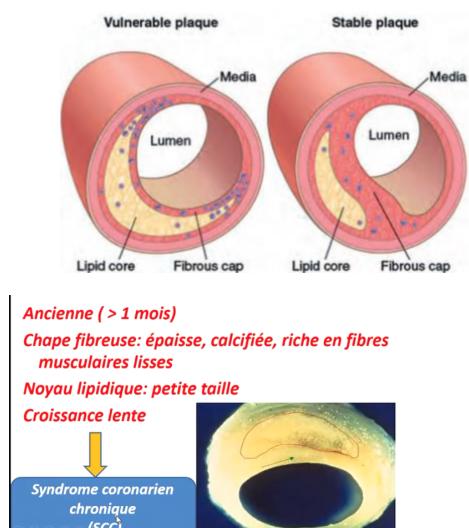
2. Expliquer les mécanismes et les conséquences physiopathologiques des syndromes coronariens aigus.

Les **syndromes coronaires aigus** sont des **syndromes douloureux thoraciques en rapport** avec une **ischémie myocardique sévère** pouvant évoluer vers la **nécrose cellulaire**. Tous les syndromes coronariens partagent le même substratum physiopathologique : une **rupture ou érosion d'une plaque d'athérome compliquée par la formation d'un thrombus plus ou moins occlusif**.

Une plaque athéromateuse **vulnérable** est formée

- d'une **chape fibreuse fine**,
- un **gros cœur lipidique**,
- une densité **faible en cellules musculaires lisses**
- et un substrat **inflammatoire important**.

Elle peut devenir **instable par la rupture ou érosion**, ceci conduit à :



Elle peut être: stable, à l'origine d'un syndrome coronarien chronique (SCC) ou instable, à l'origine d'un syndrome coronarien aigu (SCA)

Une ischémie myocardique est secondaire à un **déséquilibre entre les apports et les besoins** et ceci par:

Augmentation des besoins par: ↑ In ou ↑ FC ou ↑ TPM

Diminution des apports par: une sténose coronaire +++

tpm : tension pariétale myocardique

PLAQUE D'ATHEROME INSTABLE

Cour:

Jeune (< 1 mois)

Sujet:

Chape fibreuse: mince, fissurée, ulcérée

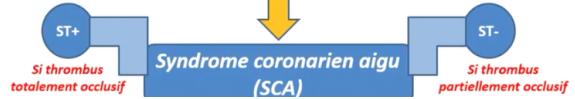
Noyau lipidique: grande taille, richement vascularisé,

Riche en macrophages, croissance rapide

- Exposition du cœur lipidique.
- Activation et **agrégation** des plaquettes.
- Activation de la cascade de **coagulation**.
- Formation d'un caillot **fibrino-cruorique** plus ou moins occlusif.
- Réduction brutale de la **perfusion coronaire** aggravée par le **spasme coronaire** associé
- → **Ischémie myocardique sévère de type primaire.**

Risque de rupture et évacuation de son contenu dans la lumière coronaire +++:

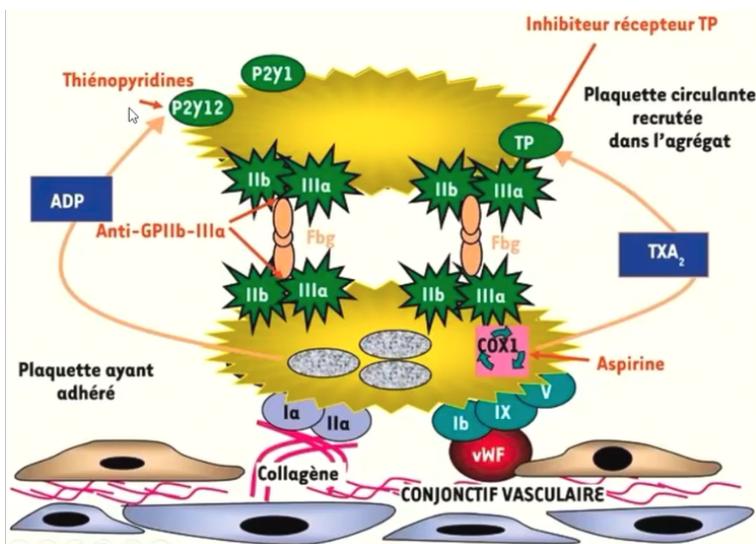
Agrégation plaquettaire + formation de thrombus



Syndrome coronarien aigu (SCA)

Si thrombus totalement occlusif

Si thrombus partiellement occlusif



1) Rupture de plaque d'athérome: mise à nu de son contenu dans la lumière coronaire

2) Afflux des plaquettes vers le site de rupture pour colmater la brèche

3) Adhésion plaquettaire au sous - endothélium lésé (grâce à l'interaction de la glycoprotéine plaquette GP Ib avec le facteur von Willebrand (FvW))

4) Activation et adhésion plaquettaire entre elles et à la thrombine: par plusieurs phénomènes pour aboutir à la formation du **thrombus fibrino-plaquettaire**

On retient trois types de récepteurs ayant un impact thérapeutique pour les SCA (traitement antiagrégant plaquettaire):

Récepteurs P2Y12 à l'ADP (inhibiteurs de récepteurs P2Y12) KT

Récepteurs GP IIb IIIa (inhibiteurs des récepteurs GP IIb IIIa) clopidogrel pendant 12 mois

Cyclooxygénase 1 (Aspirine) à dose anti agg : systématique à vie

5) Autres phénomènes: inflammation, vasoconstriction, spasme

6) Cascade ischémique

En cas d'occlusion thrombotique totale et persistante,

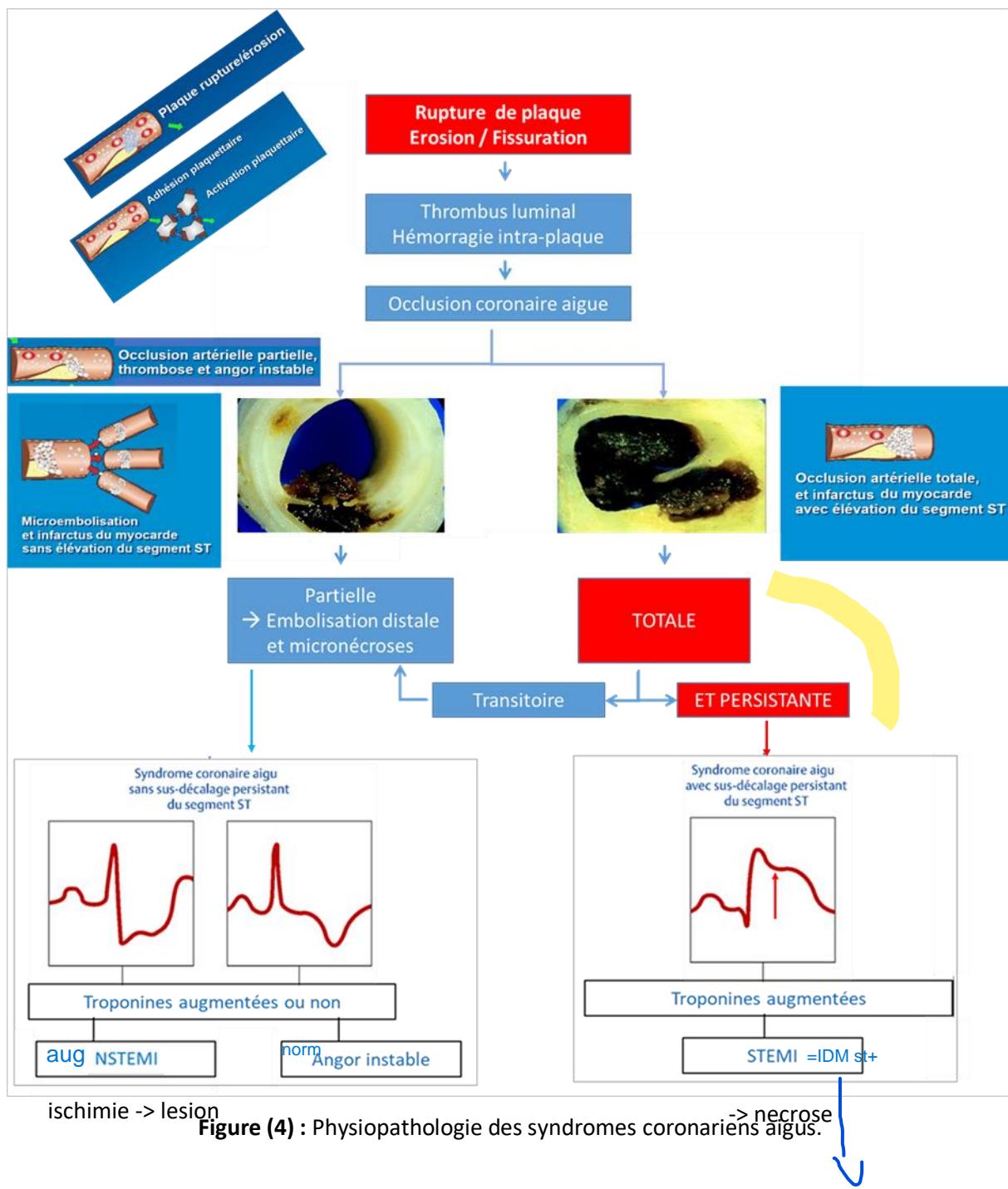
l'ischémie est prolongée évolue vers la **lésion** puis vers la **nécrose myocytaire** pour aboutir à une **nécrose transmurale** en l'absence d'une intervention de désobstruction (**STEMI aboutissant en l'absence d'intervention à un IDM avec onde Q**).

En cas d'occlusion thrombotique partielle ou transitoire,

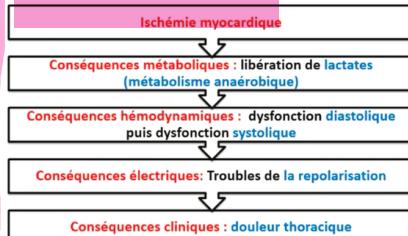
on assiste à une ischémie sévère qui s'exprime sur le plan clinique par un **angor instable**. Des fragments de thrombus peuvent **emboliser** les artéries distales et seront responsables de foyers de **micronécrose** cellulaire avec comme conséquence une **élévation des troponines** (**NSTEMI ou IDM sans onde Q ou sous- endocardique**). Figure (4)

Plus rarement,

le mécanisme du SCA est lié à une **embolie coronaire**, un **spasme prolongé** ou une **dissection coronaire**. Cette **ischémie non liée à une rupture de plaque d'athérome** rentre dans le cadre de **l'ischémie myocardique secondaire**.



Conséquences de l'ischémie myocardique



ecg intercritique normal n'élimine pas ST-

L'ischémie myocardique entraîne une cascade de conséquences avec dans l'ordre d'apparition :

- Anomalies métaboliques** : Stimulation du métabolisme anaérobie aboutissant à l'accumulation de l'acide lactique.
- Anomalies hémodynamiques** : Altération de la fonction diastolique par altération de la relaxation et augmentation des résistances à l'étirement responsable de l'augmentation de la PTDVG ensuite chronologiquement altération de la fonction systolique par perte du pouvoir contractile des zones nécrosées et des zones bordantes ischémées.
- Anomalies électriques** : Troubles de la repolarisation (Modifications du segment ST et des ondes T).
- Manifestation cliniques** : Apparition de la douleur angineuse qui constitue le terme ultime de la douleur thoracique. Les conséquences initiales de la thrombose coronaires varient selon la taille, la topographie et la durée de l'obstruction. Ils vont de l'ischémie transitoire à l'infarctus. La taille et l'étendue de la zone touchée vont dicter l'évolution vers une insuffisance cardiaque minime à modérée ouvers un choc cardiogénique.

3. Établir le diagnostic positif d'un syndrome coronarien aigu à partir des données de l'anamnèse, de l'électrocardiogramme et de la biologie.

L'angor instable, l'infarctus sans élévation du segment ST et l'infarctus avec élévation du segment ST sont les trois formes de présentation du syndrome coronarien aigu (SCA).

3.1. Sur le plan clinique

Le diagnostic des SCA est d'abord un diagnostic d'interrogatoire. Cliniquement, la douleur thoracique est le maître symptôme. Il s'agit souvent d'une douleur angineuse typique :

- Siège** : soit rétrosternale en barre, entre les 2 seins exprimée par la paume de la main posée sur le thorax.
- Irradiation** : épaule, bras et/ou poignet gauche, dos, pectoraux, mâchoire.
- Caractère** : constrictive (décrise par le patient comme pesante, en étau, en torsion), sensation de la poitrine enserrée dans des griffes, sensation de brûlures.
- Intensité** : Variable. En cas de SCA ST (+) elle est généralement très intense, avec sensation de mort imminente, elle résiste aux dérivés nitrés sublinguaux, aux antalgiques habituels.
- Durée** : prolongée (>20-30 mn) en cas de SCA ST (+), elle peut être entrecoupée de répits incomplets.

- BBGC
- BBDC
- Rythme électro-entraîné (pace maker)

Les syndromes coronariens aigus, en particulier dans leurs formes les plus graves, surviennent la plupart du temps au repos, avec des douleurs fréquemment prolongées, résistant à la prise de trinitrine; c'est le cas, en particulier, des syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST, où la douleur dure souvent plusieurs heures.

À l'inverse, dans les syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST, les douleurs sont de plus courte durée (généralement <20 mn), mais souvent récidivantes.

Si la douleur thoracique est le signe d'appel le plus typique, il n'est pas rare que le tableau clinique soit moins évocateur, voire trompeur, en particulier chez le patient âgé ou diabétique : douleurs limitées au niveau des sites classiques d'irradiation (bras gauche, poignets, mâchoire, creux épigastrique), parfois même seulement des signes digestifs (nausées, éructations) ou des manifestations vagales.

3.2. Sur le plan électrique

• En cas de SCA ST (+)

L'ECG (18 dérivations) est l'examen clé, à faire en urgence, il confirme le diagnostic d'IDM et localise son siège.

Les signes électriques évoluent en plusieurs phases sur au moins 2 dérivations contigües :

- Au début lors des premières minutes : onde T positive ample pointue et symétrique (ischémie sous-endocardique : éphémère)
- Onde de Pardee : sus décalage ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T avec un sous décalage en miroir dans les dérivations opposées.
- Un sus décalage d'au moins 1 mm dans les dérivations frontales et de 2 mm en précordiales dans au moins deux dérivations contigües.
- Apparition d'une onde Q de nécrose large > 0,04 s et profonde > à 1/3 R qui la suit. Elle apparaît après la 6ème heure. Elle persiste habituellement comme cicatrice de nécrose.
- En quelques heures à quelques jours : le segment ST revient à la ligne isoélectrique et apparition d'onde T négative. L'aspect d'infarctus associe alors des ondes Q et des ondes T négatives. Figure (5).

3 Critères obligatoires:

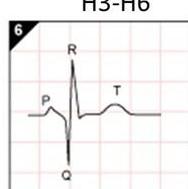
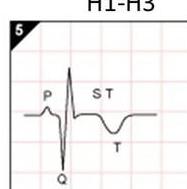
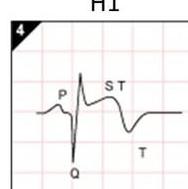
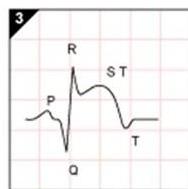
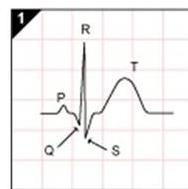
- Clinique: DT > 30 mn
- ECG: sus-décalage persistant de ST ou BBGC ou BBDC récent
- Enzymatique: marqueurs de nécrose toujours positifs pas attendre pour traitement

• **Signes directs:** correspondent au territoire de l'infarctus. Ces signes diffèrent selon une chronologie particulière, mais le signe direct indispensable pour le diagnostic est le sus-décalage persistant de ST

• **Signes indirects:** « Image en miroir » dans le territoire opposé de celui de l'infarctus. Ce signe est pathognomonique d'un IDM mais son absence ne n'élimine pas le diagnostic.

- < H1: **ischémie sous endocardique:** onde T ample pointue et symétrique: signe **le plus précoce** et exceptionnellement identifié
- **H1-H3: lésion sous-épicardique:** **onde de Pardee:** sus décalage de ST convexe englobant l'onde T dans au moins 2 dérivations contiguës
- **H3-H6:** apparition de **l'onde Q de nécrose**
- **H6-H24:** début de régression du sus-décalage de ST
Onde Q plus profonde, **onde T négative**
- **J3:** ST normal, Q profonde
- **3 et 6 mois:** Q sequelaire, onde T plate ou normale.

*La souffrance myocardique au cours d'un SCA peut passer par trois étapes:
 Ischémie, lésion (réversibles) et la nécrose (irréversible)*



Traduction sur l'ECG:

Ischémie: modifications de l'onde T

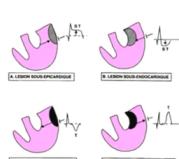
Ischémie sous épicardique: onde T négative

Ischémie sous endocardique: onde T ample pointue et symétrique

Lésion: modifications du segment ST

Lésion sous-endocardique: sus décalage de ST

Lésion sous-épicardique: sus décalage de ST



Nécrose: onde Q de nécrose (SCA ST+)



Traduit une perte totale et irréversible de l'activité électrique du territoire myocardique nécrosé

Elle n'est présente qu'en cas de nécrose transmurale +++

Donc spécifique du SCA ST+ (Absent en cas de SCA ST-) +++++

Définie par 4 caractéristiques:

1) Durable: durée ≥ 0.04 sec

2) Profonde: amplitude $> \frac{1}{4}$ de R qui la suit

3) Territoire systématisé +++++ territoire de IDM

4) Définitive et irréversible

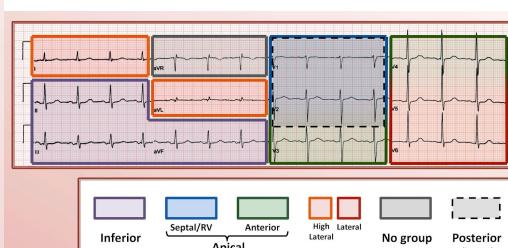
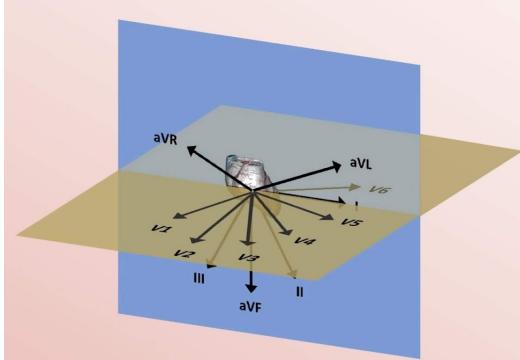
Les territoires électriques de l'IDM sont définis en fonction de la diffusion des anomalies électriques. Ces territoires définissent l'étendue de l'IDM et sont indicatifs de l'artère responsable (coupable) de l'IDM. **Tableau (1).**

Tableau (1) : Territoires électrocardiographiques de l'infarctus du myocarde et corrélation avec les artères coronaires coupables.

Dérivations ECG	Territoires anatomiques		Artère coronaire coupable (responsable)
V1 à V3	Antéro-septal		IVA
V3 à V5	Apical		IVA
DI – aVL V5 – V6	Latéral haut Latéral bas	Latéral	Diagonale Cx / Marginale
DII – DIII – aVF	Inférieur	Inféro-basal	CD / Cx
V7 à V9	Basal		
V1 à V5	Antéro-septo-apical	CD / Cx	IVA
V1 à V6	Antérieur		IVA
V1 à V6 + DI – aVL	Antérieur étendu	CD / Cx	IVA
V1 à V3 + DII – DIII – aVF	Septal profond		IVA
V1 à V6 + DI – VL + DII – DIII – aVF	Circonférentiel	Tronc commun – IVA	Tronc commun – IVA

- **Antérieur:** V1V2 (en pratique de V1 à V6)
- **Septal:** V3
- **Apical:** V4
- **Latéral bas:** V5V6
- **Latéral haut:** DI, AVL
- **Inférieur:** DII, DIII et AVF.
- **Basal:** V7V8V9
- **Extension au VD:** V3R et V4R
- **Antérieur étendu (AE):** V1 → V6 + DI, AVL
- **Septal profond:** V1V2V3 + Inférieur
- **Circonférentiel:** AE + Inférieur

si territoire inf -> ECG 18



ARTERIE COUPABLE

qe

- IDM antérieur / septal / antéro-septal:
♠ IVA
- IDM inférieur / inféro-basal / VD:
♠ CD: 80% (sus décalage ST DIII > DII)
♠ CX: 20% (sus décalage ST DII > DIII)

- Angor de novo: AES < 1 mois
- Angor crescendo aggravé
- Angor de repos

Résidanat Mai 2022

11

S syndromes coronariens aigus

tation : 0665202254

• En cas de SCA ST (-)

- Angor de Prinzmetal
- Angor résiduel: 1 mois post IDM

ANGOR DE PRINZMETAL

Diagnostic:

ECG per critique: sus décalage transitoire ST qui cède spontanément

ou après Trinitine

Trois situations peuvent se rencontrer :

- Il existe un **sous-décalage du segment ST**, en particulier dans les dérivations précordiales gauches, fréquemment observé pendant les douleurs, mais pouvant également persister entre les crises.
- On peut observer une **inversion des ondes T**.
- **Enfin, le tracé peut être totalement normal**, ce qui est fréquemment le cas entre les crises douloureuses.

trb ne sont pas diffus

• Sur le plan biologique : Dosage de la Troponine I ou T

Leur élévation signe la nécrose cellulaire myocardique. Libérées après 4 h, pic autour de 14 h, l'élévation persiste 75 à 140 h pour troponine I et plus de 10 jours pour troponine T. Ces élévarions sont proportionnelles à l'étendue de l'infarctus. Elles sont accélérées par la reperfusion (thrombolyse ou angioplastie).

Par rapport aux dosages standards de la troponinémie, les **troponines ultra-sensibles** ont une valeur prédictive négative plus haute et permettent un diagnostic plus précoce de l'IDM aigu.

En se basant sur ces arguments clinico-électriques ± biologiques, se présente ainsi l'algorithme de gestion des SCA aux urgences : **Figure (6)**.

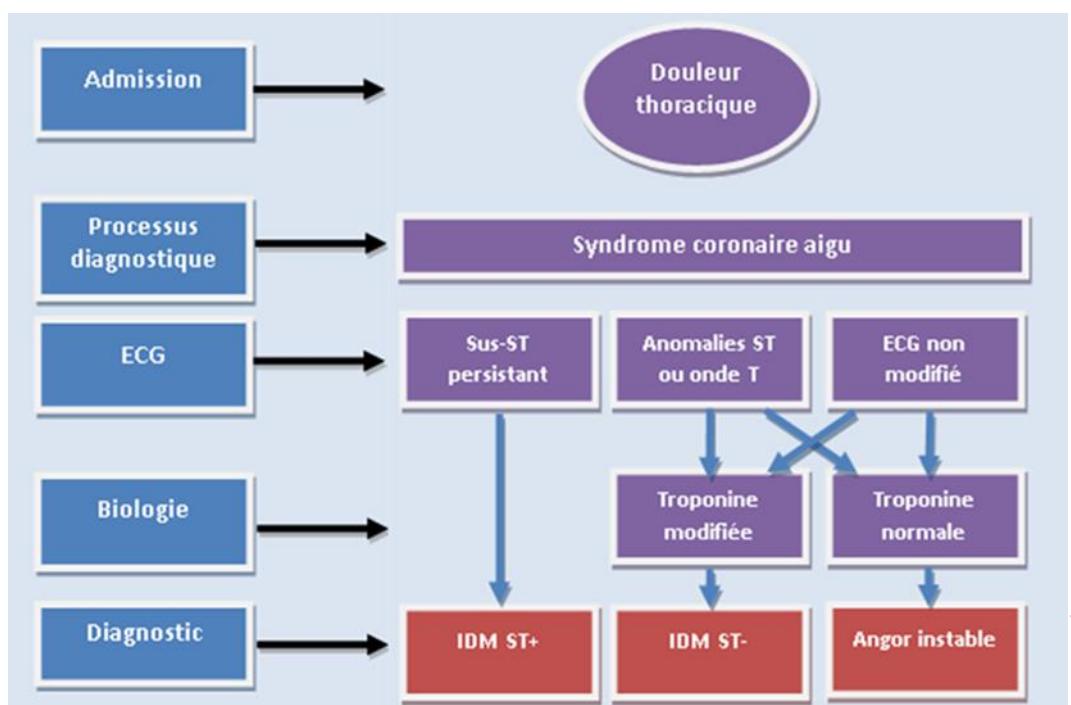
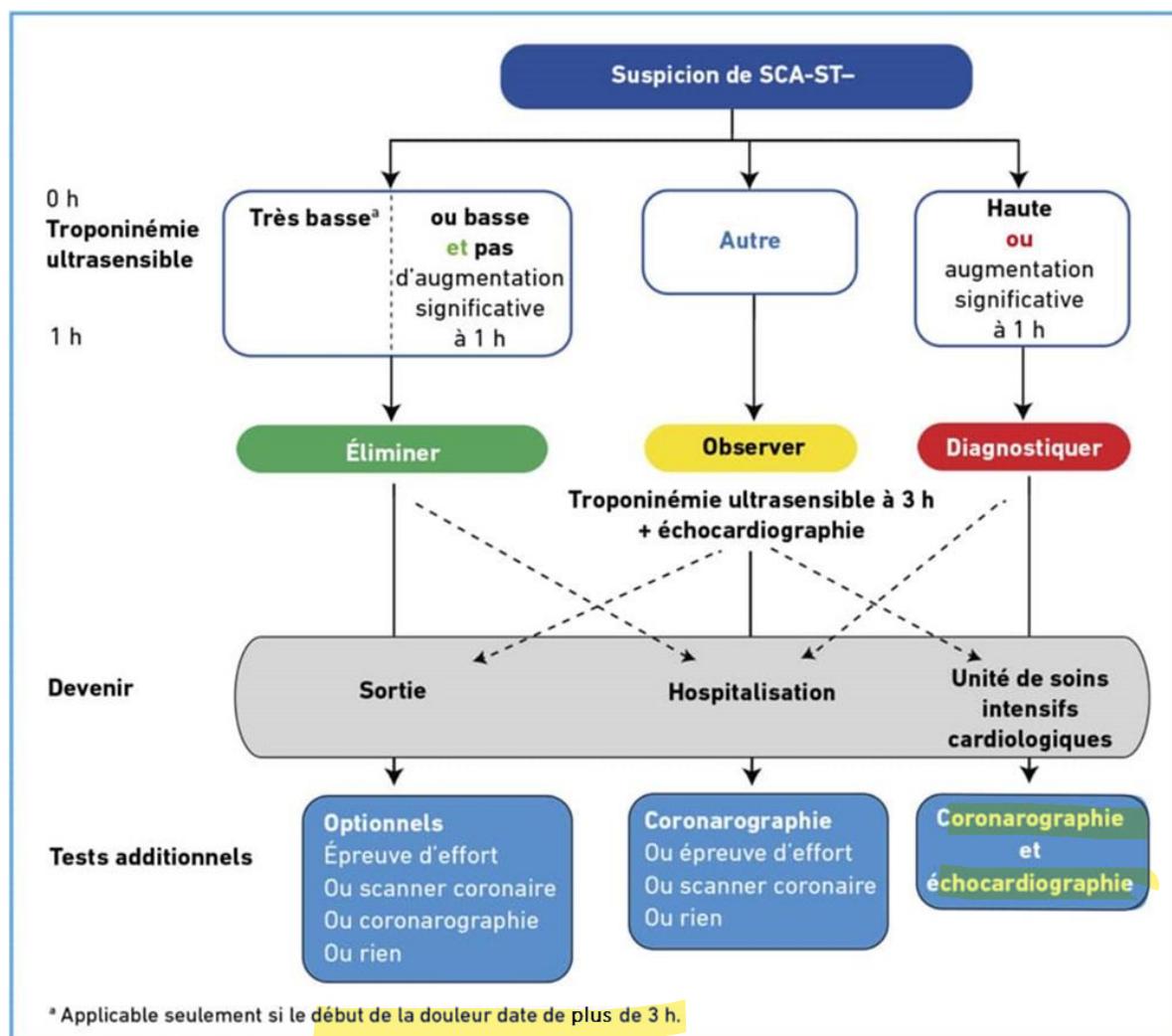


Figure (6) : Algorithme de prise en charge opérationnelle des syndromes coronariens aigus aux urgences.

- SCA ST – TRPONINES +: IDM sans onde Q (ou sous-endocardique)
- SCA ST – TRPONINES -: Angor Instable

Les troponines positives au cours d'un SCA ST- traduisent la présence de nécrose, mais cette nécrose est sous endocardique (non transmurale +++), à l'inverse du SCA ST+ où la nécrose est transmurale +++.

Des algorithmes rapides d'inclusion / exclusion basés sur le dosage de la troponine ultrasensible (avec 2 points séparés d'une heure d'intervalle, figure 7) ont été validés en vue de la gestion des patients se présentant pour SCA ST-. Ces algorithmes rapides permettent de réduire considérablement le délai de diagnostic, et sont associés à des séjours plus courts aux urgences et des moindres frais.



- 0h et 1h font référence au temps écoulé depuis le premier test sanguin.
- Un NSTEMI peut être exclu à la présentation si la concentration de la troponinémie ultrasensible est très faible.
- Le NSTEMI peut également être exclu par la combinaison de faibles niveaux de base et de l'absence d'augmentation pertinente en 1h (pas d'augmentation significative à 1h).
- Les patients ont une forte probabilité de NSTEMI si la concentration de troponinémie ultrasensible à la présentation est au moins modérément élevée ou si les concentrations de troponinémie ultrasensible montrent une nette augmentation dans la première heure.
- Les seuils sont spécifiques pour chaque type (marque) de dosage biologique des troponines.

Figure (7) : Algorithme d'inclusion/exclusion en 2 points (0h/1h) d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST avec un dosage ultrasensible de la troponine chez des patients hémodynamiquement stables au service des urgences.

SCA : Echographie cardiaque

L'échographie cardiaque trans-thoracique (ETT) est un examen qui doit être réalisé systématiquement au cours de l'hospitalisation +++
 L'ETT permet de:

- ✓ Évaluer la fonction systolique du VG (FEVG normale >60%)
- ✓ Etudier la cinétique segmentaire du VG +++: c'est-à-dire les anomalies de la contractilité myocardique qui sont de 3 stades de gravité croissante:
 - ❖ Hypokinésie: contractilité conservée mais faible
➡ Territoire viable: Ischémie, sidération, hibernation
 - ❖ Akinésie: absence de contractilité [Territoire non viable (séquelle de nécrose)]
 - ❖ Dyskinésie: contractilité inversée
- ✓ Recherche de complications ischémiques: IM ischémique, anévrisme du VG, thrombus du VG, élévation des pressions de remplissage...

4. Stratifier le risque cardiovasculaire d'un patient ayant un syndrome coronarien aigu.

Si le **SCA ST (+)** implique d'emblée la mise en œuvre urgente d'une stratégie de reperfusion coronaire, la prise en charge du **SCA ST (-)** est basée sur une stratification du risque essentiellement ischémique en vue de diriger le timing de la stratégie invasive (que représente la coronarographie souvent suivie d'un geste de revascularisation myocardique).

⊕ Stratification du risque devant un SCA ST (-)

4.1. Stratification du risque ischémique devant un SCA ST (-)

Diagnostic et stratification du risque sont inséparables et représentent un processus continu chez des patients admis le plus souvent, mais pas toujours pour douleurs thoraciques. La suspicion diagnostique implique une **hospitalisation** systématique de ces patients en **unité de soins intensifs cardiaques** (USIC) ou toute unité de soins continus étant donné **l'incidence d'arythmies ventriculaires menaçant le pronostic vital à la phase aiguë d'un SCA ST (-)** située essentiellement **durant les premières heures** après le début des symptômes.

Le risque ischémique représente dans ce contexte le **risque de décès et d'évolution vers l'IDM**. La stratification de ce risque est basée principalement sur 3 critères : **cliniques, électriques**, (troubles de la repolarisation), et **biologiques** (troponinémie). Ainsi, **3 niveaux de risque ischémique** ont été définis en matière de SCA ST-.

- **Très haut risque:** une **coronarographie immédiate (< 2 h)** est recommandée ;
- **Haut risque:** une **coronarographie rapide (< 24 h)** est recommandée;
- **Bas risque:** une **stratégie sélective** est recommandée.

Les critères définissant ces niveaux de risque sont détaillés dans la **figure (8)**.

- 0019
- A- Une arythmie menaçant le pronostic vital ou arrêt cardiaque. 9bal kent s7i7a twa le
B- Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique.
C- Une troponine positive.
D- Douleurs thoraciques réfractaires au traitement médical.
E- Un score de GRACE à 132.

Critères de très haut risque

- Instabilité hémodynamique
- Choc cardiogénique
- Douleur thoracique récurrente / réfractaire malgré traitement médical
- Arythmies mettant en jeu le pronostic vital
- Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde IM aigu , CIV , rupture
- Insuffisance cardiaque aigue clairement en rapport avec le SCA ST- IC aigu ou OAP refractaire / pas IC congestif!!!!= haut risqua
- Sous décalage de ST > 1mm / 6 dérivations avec un sus décalage ST en aVR et/ou en V1

Critères de haut risque

- Diagnostic établi de NSTEMI (élévation de la troponinémie)
- Modifications dynamiques nouvelles (ou présumées nouvelles) de ST/T (symptomatiques ou silencieuses)
- Arrêt cardiaque récupéré sans élévation du segment ST ni choc cardiogénique
- Score GRACE > 140

Critères de faible risque

- Absence de critères de très haut risque ou de haut risque

Figure (8) : Les critères des trois niveaux de risque d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST. selon les recommandations européennes révisées en 2020.

{Très haut :ECG :sus...arythmie/2clin :IC...DI.../2réa :instabilité HD...choc cardio/1 :complication mécanique
Haut :NSTEMI ...modification dynamique de ST ou T ...arrêt mais sans st+ni choc ... GRACE>140}

Une évaluation quantitative du risque ischémique est possible. Parmi les modèles pronostiques développés, le **score GRACE** offre les meilleures performances discriminantes et fournit une estimation directe de la **mortalité hospitalière et à long terme** ainsi que le **risque combiné de décès et d'IDM**. Il prend en compte l'**âge** du patient, la **fréquence cardiaque**, la **pression artérielle systolique**, la **créatininémie** (si elle est connue), les signes **d'insuffisance ventriculaire gauche**, la survenue d'un **arrêt** cardiaque, le **sous**-décalage du segment ST et l'**élévation de la troponinémie**. Le **haut risque est considéré à partir de 140** et le risque **intermédiaire à partir de 109**.

Risque faible (< 109), intermédiaire (110 – 140), ou élevé (> 140)

4.2. Stratification du risque hémorragique devant un SCA ST (-)

Les événements hémorragiques majeurs sont associés à une augmentation de la mortalité. Le risque principal est **digestif** mais aussi **cérébral** ou lié au **site de ponction artérielle** pour réaliser une coronarographie.

Les différents scores historiques du risque hémorragique (CRUSADE...) ont été rétrogradés, avec une alternative à ces scores récemment introduite par le **consensus ARC-HBR** (Academic Research Consortium – High Bleeding Risk). Il permet de définir, en amont d'une procédure interventionnelle

les patients à haut risque hémorragique en fonction de critères majeurs et mineurs liés à l'âge (≥ 75 ans),
à la présence de **comorbidités** (insuffisance rénale, hépatopathie, cancer actif),
d'anémie ou de **thrombopénie** sur les tests **biologiques**,
à une atteinte du système **nerveux central** (accident vasculaire cérébral, hémorragie intracrânienne, malformation artérioveineuse),
aux **antécédents hémorragiques** ou de **transfusion**,
ainsi qu'à des critères d'iatrogénie tel qu'un traitement **anticoagulant** oral au long cours,
la prescription chronique **d'anti-inflammatoires non stéroïdiens**,
une **chirurgie planifiée non reportable** ou une **chirurgie** ou un **traumatisme récents**.

- **Evaluation du risque ischémique:**
TIMI – GRACE++++ – PURSUIT
- **Evaluation du risque hémorragique:**
ARC-HBR+++ - CRUSADE
- **Evaluation angiographique (coronarographie)**
SYNTAX
- **Evaluation du risque opératoire:**
EUROSCORE – STS SCORE sts est référence pas euro

- ♦ Syndrome de Prinzmetal
- ♦ Anévrisme du VG post IDM: sus décalage ST > 1 mois post IDM
- ♦ Péricardite Aigüe
- ♦ Repolarisation Précoce
- ♦ Myocardite aiguë
- ♦ Suites d'un Choc Electrique Externe
- ♦ Hémorragie Cérébrale
- ♦ Syndrome de Brugada
- ♦ Hyperkaliémie

♣ Troubles de la repolarisation secondaire:

HVG systolique

Bloc de branche

Pré-excitation

■ ♦ Imprégnation Digitalique (cupule digitalique)

♦ Hypokaliémie

ommun de Résidanat Mai 2022

16

: Syndromes coronariens aigus

N° Validation : 0665202254

5. Établir les diagnostics différentiels d'un syndrome coronarien aigu.

5.1. Devant un syndrome douloureux thoracique

- **Douleurs cardiovasculaires** : Myocardite aiguë, dissection aortique, péricardite aiguë, cardiomyopathie de Tako-Tsubo.
- **Douleurs pulmonaires** : Embolie pulmonaire et infarctus pulmonaire pneumonie, pleurésie et pneumothorax
- **Douleur gastro-intestinale** : Spasme œsophagien, œsophagite, ulcère peptique, pancréatite cholécystite
- **Douleur musculosquelettique**
- **Anémie**

5.2. Devant une élévation des troponines

Les causes d'**élévation de troponines** sont nombreuses. Elles sont en rapport avec des lésions myocardiques **par ischémie « secondaire »** tel qu'un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène (non liée à une rupture de plaque définissant l'ischémie primaire) ainsi que des causes non ischémiques.

ay haja cardio other than angor instable we Insuf hepatic

- **Myocardite**
- Cardiopathie de stress (**Tako-tsubo**)
- **Embolie** pulmonaire
- Insuffisance **cardiaque aigue** dont l'œdème aigu du poumon
- Etat de **choc** (cardiogénique, hypovolémique ou septique)
- **Anémie sévère**
- **Tachycardies / bradycardies**
- **Contusion** cardiaque, **réanimation cardio-pulmonaire**
- Insuffisance **respiratoire** sévère
- **Sepsis**
- **Insuffisance rénale**
- **Maladies neurologiques aiguës** (accident vasculaire cérébral, hémorragie méningée)

6. Énumérer les différents facteurs de risque cardiovasculaire des syndromes coronaires aigus.

6.1. Facteurs de risque non modifiables

- **Âge** : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence de l'insuffisance coronaire. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- **Sexe masculin** : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans.
- **Hérédité** : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'accident vasculaire cérébral <55 ans pour le père ou <65 ans pour la mère.

6.2. Facteurs de risque modifiables

- **Tabagisme** : Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, et activation de l'agrégation plaquetttaire. Il est athérogène et prothrombotique. Il multiplie par 5 le risque d'infarctus du myocarde.
- **Hypertension artérielle** : Tous les types d'hypertension artérielle sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. L'HTA multiplie par 3 le risque de la maladie coronaire.
- **Dyslipidémies** : Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du Low Density Lipoprotein-cholestérol ou cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité > 1,60 g/L (4,1 mmol/L). Le LDL- cholestérol a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture par instabilité.
- **Diabète** : Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoce à partir de 30 ans, pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant.

6.3. Autres facteurs de risque :

Ils sont nombreux, mais leur responsabilité causale directe est moindre ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque principaux.

- **Sédentarité** : La comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité.
- **Obésité** : Le risque cardiovasculaire est corrélé avec l'indice de masse corporelle, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisses intra-abdominales; très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète).

A retenir

Complications aigues selon le territoire du SCA ST+:

✓ SCA ST+ inférieur:

- BAV ++++: Syncope, bradycardie
- IM aigue: OAP + EDC + SS au FM
- Extension au VD: EDC + signes d'IC droite aigue

✓ SCA ST+ antérieur:

- OAP / EDC cardiogénique +++
- Troubles de rythme ventriculaire +++
- CIV (rare)

Cours commun de Résidanat Mai 2022

18

Sujet 65 : Syndromes coronariens aigus

N° Validation : 0665202254

7. Décrire les modalités évolutives et les complications précoces et tardives d'un syndrome coronarien aigu.

7.1. Complications précoces

7.1.1. Insuffisance cardiaque

Elle constitue la complication la plus fréquente et un facteur de mauvais pronostic.

Elle est souvent la conséquence d'une dysfonction systolique du VG (nécrose étendue), d'une complication mécanique, d'une dysfonction valvulaire ou favorisée par la survenue d'une arythmie.

Elle justifie une évaluation par une échocardiographie transthoracique précoce.

La sévérité de l'insuffisance ventriculaire gauche est définie par la classification Killip.

- Killip 1 → pas de râles crépitants.
- Killip 2 → râles crépitants aux bases.
- Killip 3 → œdème aigu du poumon, râles crépitants dépassant les hémichamps pulmonaires.
- Killip 4 → choc cardiogénique.

Complique 30% des IDM à la phase aigue
Plus fréquent avec les IDM antérieurs +++
Témoigne une nécrose myocardique assez étendue (20-40%)
Tableau clinique: polypnée, tachycardie, râles crépitants, bruit de Galop (B3) +++
Classification: 4 stades Killip de gravité croissante:
Killip I: auscultation pulmonaire normale
Killip II: crépitants aux deux hémichamps pulmonaires ou B3 ou HTAP
Killip III: crépitants diffus aux deux champs pulmonaires
Killip IV: EDC
CAT (Killip I, II et III):
Position semi-assise, oxygénothérapie (CPAP, MHC), Risordan à la PSE si TA le permet, diurétiques iv (Lasilix)

7.1.2. Choc cardiogénique

Il est défini par une hypotension artérielle persistante (PAS <90 mmHg) malgré une volémie correcte associée à des signes d'hypoperfusion.

Il complique 6 à 10 % des STEMI et en constitue la principale cause de décès avec une mortalité intrahospitalière de ≥50%.

Typiquement, les patients se présentent avec des signes de bas débit cardiaque (tachycardie, altération de l'état de conscience, oligurie avec une diurèse <20 ml/h et extrémités froides) et des signes de congestion pulmonaire. Le choc est aussi considéré si des inotropes IV ou un support mécanique sont nécessaire pour maintenir une PAS >90 mmHg.

Une reperfusion coronaire par ICP primaire est la règle. Si les délais de cette stratégie sont >120 min, une fibrinolyse immédiate et un transfert à un centre d'angioplastie doit être considéré en vue d'une coronarographie urgente indépendamment de la résolution du segment ST et du délai par rapport au début de la fibrinolyse.

La fraction d'éjection du ventricule gauche, la fonction ventriculaire droite ainsi que l'association à des complications mécaniques doivent être évaluées par une échocardiographie transthoracique urgente.

A retenir

Mécanismes d'EDC au cours de l'IDM:

✓ Cardiogénique primaire:

- IDM antérieur ++++: Nécrose myocardique > 40%

✓ Cardiogénique secondaire:

- Complication mécanique
- Vagal ↘
- Trouble de rythme
- Insuffisance ventriculaire droite aigue (IDM du VD)
- Trouble de la conduction (BAV très lent)

EDC cardiogénique

Complique 6 à 10% des IDM à la phase aigue

Mortalité intra-hospitalière lourde: 50%

Plus fréquent avec les IDM antérieurs +++ (TC, IVA proximale)

Peut être primaire: nécrose myocardique étendue > 40%

Ou secondaire à: une complication mécanique sévère, un trouble de rythme grave ou de la conduction ou une dysfonction VG sévère

→ INDICATION D'UNE ETT EN URGENCE

Signes cliniques: TAS < 90 mmHg, tachycardie, pouls filant, marbrures, cyanose, confusion, oligo-anurie....

Paramètres hémodynamiques: DC ↴, ICS↑, PCP↑, DAV ↗, RVS↗, PTDVG↗

CAT: drogues vaso-actives (Dobutamine) voire même une assistance circulatoire + reperfusion en urgence (thrombolyse ou angioplastie)

7.1.3. Troubles du rythme ventriculaire

Ils sont **fréquents à la phase aiguë** du STEMI indépendamment de l'étendue de la zone ischémique.

Ils sont responsables des **morts subites préhospitalières**. Ils justifient d'une prise en charge médicalisée (SMUR/USIC) dès que le diagnostic est évoqué.

Une **reperfusion urgente** s'impose étant donné le facteur **ischémique** en cause.

Les **bêtabloqueurs** sont recommandés en l'absence de contre-indications. Une **cardioversion électrique ou une défibrillation** peuvent être nécessaires. L'**amiodarone** et la **lidocaïne** sont à considérer en cas de contrôle insuffisant de ces troubles du rythme.

La **signification pronostique** des TV/FV précoces survenant dans les premières 48 heures de l'évolution du STEMI est **controversée**. La mortalité à 30 jours en est augmentée.

Ils n'ont pas de conséquences sur le pronostic rythmique à long terme.

7.1.4. Troubles du rythme supra-ventriculaire

Comportent entre autres la **fibrillation atriale** et peuvent être à l'origine d'une décompensation hémodynamique ou responsables **d'accidents emboliques**. L'**ischémie aiguë contre-indique l'utilisation des digitaliques**, car favorise les trouble de rythme

Troubles de rythme

Troubles de rythme ventriculaire:

TV / FV: première cause de mortalité dans les premières heures
RIVA (TV lente: FC < 100 bpm): traduit un signe de reperfusion +++

Troubles de rythme supra-ventriculaire:

ACFA+++: aggrave le pronostic de l'IDM

CAT:

TV: si TV mal tolérée (+ EDC): Réduction par CEE en urgence
 si TV tolérée (pas d'EDC): xylo(lido)caine iv, cordarone 300 mg iv, BB iv
FV: CEE + massage cardiaque +adrénaline
ACFA: si ACFA mal tolérée (+ EDC): Réduction par CEE
 si ACFA bien tolérée: ralentir (par BB) ou réduire par cordarone
RIVA: pas de prise en charge particulière (juste une surveillance)
Attention: la digoxine est contre indiquée à la phase aiguë de l'IDM

7.1.5. Troubles de la conduction

Parmi les bradycardies et les troubles de la conduction, **le plus grave est le BAV**. Selon le localisation de l'IDM, on distingue : **Tableau (2)**.

Tableau (2) : Particularités du bloc auriculo-ventriculaire selon la localisation de l'infarctus du myocarde.

	BAV associé à un IDM inférieur	BAV associé à un IDM antérieur
Fréquence	Plus fréquent	Plus rare
Mécanisme	Hypertonie vagale et/ou ischémie par atteinte de l' artère du nœud auriculo-ventriculaire	Nécrose myocardique impliquant les branches du faisceau de His au niveau du septum
Siège	Haut situé (supra-hissien)	Bas situé (infra-hissien)
Echappement ventriculaire	Relativement rapide à QRS fins	Lent, instable, à QRS larges
Tolérance hémodynamique	Bien toléré	Mal toléré
Réversibilité, pronostic	Résolution spontanée après reperfusion	Souvent irréversible , taux de mortalité élevé en raison d'une nécrose myocardique extensive associée
<small>CAT:</small> <small>Accélérer la FC par Atropine ou Isuprel puis mise en place d'une sonde d'entrainement électro-systolique à la salle de cathétérisme</small>		

Outre les BAV, **les bradycardies** (sinusale et autres) **d'origine vagale** sont fréquentes **particulièrement dans l'IDM inférieur** et sont parfois associées à une hypotension artérielle. Elles **répondent à l'atropine et au remplissage vasculaire.**

Les blocs sino-atriaux sont observés en cas d'atteinte de **l'artère du nœud sinusal.**

7.1.6. Complications mécaniques

Leur incidence a significativement diminué à l'ère de l'angioplastie primaire. Elles mettent en jeu le pronostic vital. Une évaluation échocardiographique immédiate est nécessaire en cas suspicion diagnostique.

7.1.6.1. Rupture de la paroi libre du VG

La rupture aiguë est responsable d'un **hémopéricarde** conduisant à un **collapsus brutal** avec typiquement une **dissociation électromécanique** d'issue **rapidement fatale**. L'âge avancé, l'absence de reperfusion et la fibrinolyse tardive sont des facteurs associés à une incidence plus élevée de cette complication.

La forme subaiguë est conséquente à une **rupture serpigineuse** à travers les différentes couches de la paroi ventriculaire, partiellement colmatée par la formation d'un thrombus et par le péricarde. Elle se traduit par une **récidive des douleurs thoraciques** et une **hypotension brutale et profonde**. Les signes de **tamponnade** sont précoces. Le diagnostic est confirmé **échocardiographiquement**. Une **péricardiocentèse** peut permettre une stabilisation hémodynamique.

Une **réparation chirurgicale immédiate par un patch péricardique** s'impose.

7.1.6.2. La rupture septale ventriculaire

Elle se présente souvent par une altération hémodynamique rapide avec des **signes d'insuffisance cardiaque aiguë** ou de **choc cardiogénique** associée à un **souffle systolique**. Le **shunt** peut aussi résulter en un **tableau d'insuffisance cardiaque droite aiguë**. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie-Doppler. **souffle systolique avec irradiation en rayons de roue +++**

Le ballon de contre-pulsion intra-aortique peut stabiliser les patients dans l'attente d'une **chirurgie réparatrice**. Cette réparation **peut s'imposer en urgence** devant une insuffisance cardiaque sévère réfractaire, mais est associée à une mortalité et à un risque de récurrence plus élevés. Une chirurgie **différée et élective** peut être proposée chez les patients répondant au traitement agressif de l'insuffisance cardiaque et permettra une réparation en tissu cicatriciel. **L'occlusion percutanée de la communication** peut constituer une alternative à la chirurgie.

7.1.6.3. La rupture du muscle papillaire

La rupture implique plus souvent le **pilier postéro-médian** (vascularisé par une **unique artère**). Elle se présente par une **altération hémodynamique brutale**, une **dyspnée aiguë**, un **œdème pulmonaire et/ou choc cardiogénique**. Le **souffle systolique** est souvent discret. Le diagnostic est porté à l'échocardiographie.

idm inférieur

Le **ballon de contre-pulsion intra-aortique** peut stabiliser l'hémodynamique dans l'attente du **traitement chirurgical**, le plus souvent avec recours un **remplacement valvulaire mitral**.

7.1.7. Infarctus du ventricule droit

L'extension au VD complique le plus souvent le **STEMI inférieur**.

Elle peut être **infraclinique**, mais la **triade symptomatique classique** associe : **hypotension**, **champs pulmonaires clairs (pas de crépitants)**, turgescence des **jugulaires**.

Elle peut s'associer à un **bas débit cardiaque voire un choc cardiogénique**. L'ECG peut identifier un **sus-décalage du segment ST** en **aVR, V1**, et/ou dans les précordiales droites (**V3R et V4R**).

L'échocardiographie confirme la dysfonction du VD. Sa prise en charge comprend :

- La reperfusion précoce, idéalement par angioplastie primaire, ou alternativement par thrombolyse
- La **contre-indication des thérapeutiques baissant la précharge (nitrés, diurétiques)**
- Le **remplissage vasculaire prudent**
- L'**administration de catécholamines (dobutamine et/ou noradrénaline)**
- Et la **correction des troubles de la conduction** souvent associés ainsi que d'éventuels troubles du **rythme supra-ventriculaire ou ventriculaire**.

Extension au VD

Complique les **IDM inférieurs ++++**

Mécanisme: occlusion totale de la CD **en amont du départ de la marginale du bord droit du cœur** ou exceptionnellement occlusion isolée de cette dernière (**IDM du VD**)

Tableau clinique: se résume en deux signes majeurs: **EDC + signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë** (Turgescence jugulaire, HMG, reflux hépato-jugulaire mais **pas d'OMI+++**)

ECG: sus décalage de ST en inférieur + V3R – V4R

CAT: Remplissage par les macromolécules +/- drogues vaso-actives

Extension au VD: Diagnostic différentiel clinique

Les pathologies pouvant donner le même tableau clinique d'un IDM inférieur étendu au VD (douleur thoracique + EDC + IC droite aiguë) sont:

- ✓ **La tamponnade**
- ✓ **L'embolie pulmonaire bilatérale massive**
- ✓ **Le pneumothorax suffocant bilatéral**

7.1.8. Péricardite précoce

La péricardite précoce survient rapidement après le STEMI et est transitoire (voir paragraphe complications péricardiques ci-dessous)

7.2. Complications secondaires :

7.2.1. Dysfonction ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque chronique :

Est une conséquence fréquente du **STEMI** et constitue un **facteur prédictif majeur de mortalité**. Elle est causée par une **perte de myocarde** (nécrose irréversible) ou par une **dysfonction ischémique (sidération myocardique)** secondaire à une hypoperfusion aiguë réversible après reperfusion pouvant être aggravée dans certains cas par une **arythmie**, une dysfonction **valvulaire** ou une complication **mécanique**. Elle peut être silencieuse et le diagnostic est confirmé par les techniques d'imagerie cardiaque principalement l'**échocardiographie**.

7.2.2. Anévrisme du ventricule gauche :

Conséquence d'un **remodelage** du VG faisant suite à un **IDM transmural étendu**. Les patients développeront de l'**insuffisance cardiaque** qui devra être traitée selon les recommandations spécifiques. **L'anévrystomie paraît ne pas apporter de bénéfice**, mais la chirurgie peut être considérée en cas de **larges anévrismes avec une insuffisance cardiaque non contrôlée** ou des **troubles du rythme ventriculaire récurrents**.

ECG: persistance du sus-décalage de ST au delà de 1 mois post IDM

7.2.3. Thrombus ventriculaire gauche :

Complication fréquente de l'**infarctus antérieur** même en l'**absence d'anévrisme apical**. Le diagnostic est **échocardiographique**. En cas de doute, **l'échocardiographie de contraste** ou encore **l'IRM** permettent le diagnostic. **La présence de thrombus VG implique une anticoagulation jusqu'à 6 mois**, guidée par des échocardiographies répétées. La durée totale de cette anticoagulation n'est pas consensuelle. Les anticoagulants oraux directs ont été peu étudiés dans cette indication.

7.2.4. Insuffisance mitrale secondaire :

L'**insuffisance mitrale secondaire** (au **remodelage VG** ou à une **dysfonction du pilier**) ou encore appelée fonctionnelle constitue une complication **tardive et parfois de la phase subaiguë** de l'**IDM**. L'**échocardiographie transthoracique** est fondamentale pour le diagnostic initial et l'**échocardiographie transoesophagienne** permettra de mieux définir le mécanisme et la sévérité. **La sévérité de l'IM peut diminuer après revascularisation et traitement agressif de l'insuffisance cardiaque**. Chez les non-répondeurs, une chirurgie valvulaire mitrale urgente peut s'imposer.

7.2.5. Troubles du rythme ventriculaire tardifs :

Les troubles du rythme ventriculaires sévères (TV soutenue, FV) survenant à distance de la phase aiguë (>48 h après le STEMI) non déclenchés par une récidive ischémique ont une implication pronostique péjorative.

Les patients doivent être évalués en vue d'une implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) en prévention secondaire de la mort subite. L'ablation par radiofréquence peut être proposée en cas de TV récidivantes malgré revascularisation et traitement médical optimal.

En prévention primaire, les patients seront réévalués au-delà du 40^e jour post-IDM (entre 6-12 semaines) et une FEVG ≤35 % malgré revascularisation et traitement médical optimal de l'insuffisance cardiaque constitue une indication au DAI lorsque l'espérance de vie est d'au moins 1 an.

7.2.6. Complications péricardiques

3 formes cliniques de complications péricardiques majeures peuvent survenir :

7.2.6.1. Péricardite précoce associée à l'infarctus

et péricardite tardive ou péricardite post-lésionnelle (syndrome de Dessler)

La péricardite précoce survient rapidement après le STEMI et est transitoire

alors que la péricardite tardive survient typiquement 1-2 semaines après le STEMI et est présumée d'origine immunologique secondairement à la nécrose myocardique. Le tableau s'accompagne habituellement dans cette forme tardive d'un épanchement pleural, d'arthralgies et d'une reprise thermique.

L'incidence de ces 2 formes de péricardite est désormais rare à l'ère de l'angioplastie primaire et est souvent en relation avec une reperfusion tardive ou avec échec, ainsi qu'avec une nécrose étendue.

Un traitement anti-inflammatoire est recommandé dans ces 2 situations à visée symptomatique et en vue de réduire les récidives. L'aspirine à dose anti-inflammatoire est le traitement de choix (500-1000 mg/6-8 heures avec une dégression progressive par des paliers de 250-500mg/1-2 semaines).

La colchicine est recommandée comme traitement adjuvant aux AINS (3 mois) ainsi que dans les formes récurrentes (6 mois). Les corticoïdes sont contre-indiqués devant le risque de développement d'anévrisme (amincissement de la cicatrice) et de rupture. La péricardiocentèse est rarement indiquée, l'évolution vers la tamponnade étant rare.

7.2.6.2. Épanchement péricardique

Les formes d'épanchements, **sans signes inflammatoires associés**, a fortiori lorsqu'elles sont **circonférentielles >10 mm** ou avec des signes de tamponnage doivent faire suspecter une possible **rupture subaiguë** et doivent être **investiguée par IRM si l'échocardiographie n'est pas concluante**. La péricardiocentèse est rarement indiquée, mais lorsque l'épanchement est hémorragique avec une ré-accumulation rapide, une exploration chirurgicale est recommandée.

8. Planifier la prise en charge thérapeutique initiale des syndromes coronariens aigus ST (+).

Choix de la stratégie de reperfusion coronaire

Le délai pour la **réalisation de l'ECG** après le premier contact médical doit être **inférieur à 10 minutes**.

Dès que le diagnostic est établi, un **monitoring ECG permanent est recommandé**.

L'**administration systématique d'oxygène est déconseillée** et doit être **réservée aux patients avec SaO₂ < 90 % ou PaO₂ < 60 mmHg**.

- Si le temps estimé pour réaliser une **angioplastie** est **≤ 120 minutes**, **l'angioplastie primaire** est la stratégie recommandée.
- **Dans le cas contraire, en l'absence de contre-indication**, la **fibrinolyse** doit être utilisée, avec une **administration intraveineuse du fibrinolytique dans les 10 minutes suivant l'ECG**.

→ **En l'absence de critères de reperfusion après 60-90 minutes**, le patient (adressé sans attendre le résultat de la fibrinolyse vers dans un centre interventionnel), devra bénéficier d'une **angioplastie de sauvetage**.

→ **S'il y a des critères de reperfusion**, une coronarographie sera **réalisée entre 2 et 24 heures** après l'injection du fibrinolytique, en vue d'une angioplastie élective. **Figure (9)**.

Recommandations de l'angioplastie:

Privilégier la voie radicale et les stents actifs +++

Angioplastie primaire: si elle est choisie d'emblée comme méthode de reperfusion

Angioplastie de sauvetage: si elle est faite après un échec de thrombolyse

Angioplastie différée: si elle est réalisée après succès de thrombolyse

Dans certains SCA ST+, la coronarographie montre des artères coronaires saines, il faut penser dans ce cas à:

Une origine embolique

Une myocardite aigüe

Un spasme coronaire

Un syndrome de Tako Tsubo (IDM à coronaires saines)

fibrillation auriculaire

rétrécissement aortique

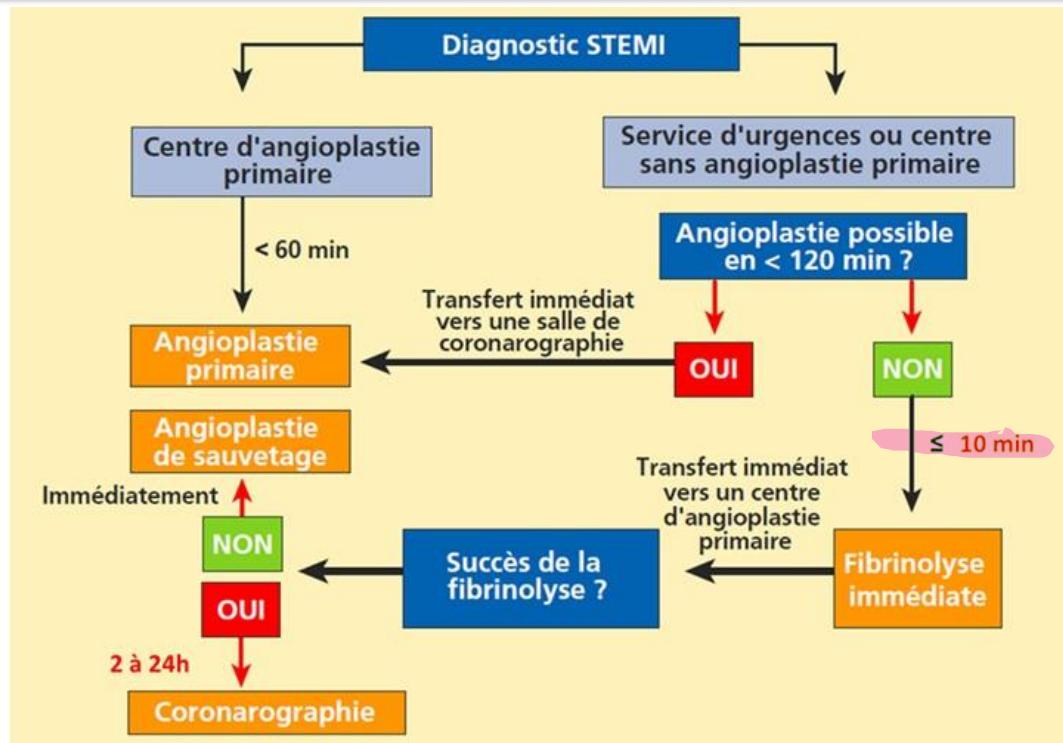


Figure (9) : Choix de la stratégie de reperfusion coronaire en fonction des délais organisationnels.

Traitement antithrombotique associé à une angioplastie primaire

- Aspirine :

150-300 mg per os, ou 75-250 mg IV (dose de charge), puis 75-100 mg/j.

- Inhibiteur du P2Y12 :

- Clopidogrel 600 mg (dose de charge) puis 75 mg/j.
- Prasugrel : 60 mg (dose de charge) puis 10 mg/j
- Ticagrelor : 180 mg (dose de charge) puis 90 mg x 2 /j

- Traitements anticoagulant :

- Héparine non fractionnée (HNF) : 50 à 100 UI/Kg (bolus IV)
- Enoxaparine : 0,5 mg/kg en bolus IV {1mg→100U }

Traitement antithrombotique associé à une fibrinolyse

- Aspirine :

150-300 mg per os, ou 75-250 mg IV (dose de charge), puis 75-100 mg/j.

- Inhibiteur du P2Y12 :

SEUL le clopidogrel est validé dans ce contexte : 300 mg (dose de charge, 75mg seulement si âge ≥75ans) puis 75 mg/j.

ticagrelor / clopidogrel CI dans thrombolyse

- Traitements anticoagulant :

- Héparine non fractionnée (HNF) : 60 UI/Kg (bolus IV) avec un maximum de 4000 UI, puis 12 UI/Kg/h avec un maximum de 1000 UI/h ciblant un TCA à 1.5 à 2.0 le contrôle
- 30 mg Enoxaparine en bolus IV, puis 1 mg/Kg/12h en S/C

9. Planifier la stratégie thérapeutique d'un syndrome coronarien aigu ST (-) en précisant les indications du traitement pharmacologique et la place de la coronarographie, en fonction de la gravité.

9.1. Traitement pharmacologique

9.1.1. Traitement anti-ischémique

- Bétabloquant :

(ex : **aténolol 50-100 mg/j**) doit être initié précocement chez les patients ayant des symptômes ischémiques en l'absence de contre-indication. **réduire fc et ta**

- Nitrés :

par voie **sublinguale ou IV** sont recommandés en cas de douleur angineuse (**à ne pas administrer s'il y a eu prise de sildénafil ou vardénafil < 24 h ou de tadalafil < 48 h**). Un traitement par voie IV est recommandé en cas de récidive angineuse, d'hypertension non contrôlée ou de signes d'insuffisance cardiaque.

- Inhibiteurs calciques :

en cas d'angine de poitrine vasospastique suspectée ou confirmée, des inhibiteurs calciques et des nitrés doivent être envisagés. **Les bêtabloquants doivent, en revanche, être évités.**

9.1.2. Antiagrégants

- Aspirine :

L'aspirine est recommandée chez tous les patients n'ayant pas de contre-indication, à une dose de **charge initiale per os de 150-300 mg** (chez les patients qui n'avaient pas d'aspirine auparavant; en cas d'ingestion orale impossible, **75-150 mg IV**) et une dose de **maintien de 75-100 mg/j à long terme quelle que soit la stratégie thérapeutique.**

- Inhibiteur du P2Y12 :

Un inhibiteur du P2Y12 est recommandé, **en association à l'aspirine, pendant 1 an**, sauf contre-indication telle qu'un **risque hémorragique excessif**. **Le prétraitement en routine (avant la coronarographie)** par un inhibiteur du récepteur P2Y12 est **actuellement controversé dans le SCA ST-** en raison du **surrisque hémorragique** que présente cette stratégie. Sur la base des preuves disponibles, **il n'est plus recommandé de prétraiter les patients chez qui l'anatomie coronarienne n'est pas connue** et chez qui une prise en charge **invasive précoce est envisagée**.

Si un **retard prise en charge invasive est prévu** (patients qui ne peuvent pas avoir accès à une salle de cathétérisme dans les délais recommandés), **un prétraitement peut être envisagé dans des cas sélectionnés et en fonction du risque hémorragique.**

La stratégie actuellement recommandée comprend un **inhibiteur puissant des récepteurs P2Y12 avec un délai d'action rapide (ticagrelor ou prasugrel)**, ticagrelor / clopidogrel CI dans thrombolyse

permettant ainsi l'administration de la **dose de charge après coronarographie diagnostique et directement avant l'angioplastie coronaire.**

• **Ticagrélor**

(dose de charge de **180 mg, puis 90 mg x 2/j**) est recommandé, en l'absence de contre-indication (antécédent d'hémorragie intracrânienne, hémorragie), **chez tous les patients à risque modéré ou élevé d'événement ischémique** (troponinémie élevée, par exemple), quelle que soit la stratégie thérapeutique initiale.

ticagrelor / clopidogrel CI dans thrombolyse

• **Prasugrel**

(dose de charge de **60 mg, puis 10 mg/j**) est **recommandé chez les patients qui vont avoir une ICP**, sauf contre-indication (antécédent d'**hémorragie intracrânienne, d'AVC ischémique** ou d'accident ischémique transitoire, hémorragie); il n'est généralement **pas recommandé chez les patients âgés de plus de 75 ans ou dont le poids est inférieur à 60 kg.**

• **Clopidogrel**

(dose de charge **de 300-600 mg, puis 75 mg/j**) est **recommandé chez les patients qui ne peuvent pas avoir du ticagrélor ou du prasugrel**, ou qui doivent avoir un **traitement anticoagulant oral**.

• **Inhibiteurs de la glycoprotéine IIbIIIa :**

pendant une ICP doivent être envisagés dans les situations de **sauvetage ou en cas de complication thrombotique.**

9.1.3. Anticoagulants

Une **anticoagulation** parentérale est recommandée pour tous les patients, en complément du traitement antiplaquettaire, au moment du diagnostic et, surtout, lors des procédures de revascularisation en fonction des risques ischémiques et hémorragiques.

• **Fondaparinux** (**2,5 mg/j SC**) est recommandé parce qu'il a le **profil efficacité-sécurité le plus favorable**.

• **Enoxaparine** (**1 mg/kg SC, 2 x j**)

ou HNF (**bolus de 60-70 UI/kg IV, max 5000 UI, puis 1000 UI/h avec un TCA cible de 1,5 à 2,5**) sont recommandées lorsque le fondaparinux n'est pas disponible.

L'HNF est recommandée chez les patients qui ont une **ICP** et **qui n'avaient pas d'anticoagulant.**

Chez les patients qui ont eu du fondaparinux et qui ont une **ICP**, **un bolus unique, IV, d'HNF est recommandé** durant l'**ICP** en vue de prévenir les thrombi liés aux cathéters d'angioplastie.

- **Bivalirudine** (bolus de 0,75 mg/kg IV, puis 1,75 mg/kg/h pendant au plus 4 h après l'ICP) Son bénéfice initialement démontré sur les événements hémorragiques est actuellement controversé à la lumière des données récentes et **son indication a été ainsi rétrogradée**. Elle **peut être envisagée comme alternative à l'HNF durant une angioplastie coronaire**.

En pratique, l'HNF est recommandée chez les patients procédant à une angioplastie coronaire. En cas de **traitement médical** ou de contraintes logistiques rendant les délais requis pour transférer le patient en vue d'une angioplastie coronaire impossibles, **le fondaparinux** (non disponible à ce jour en Tunisie) est **recommandé en première intention** et, **dans de tels cas, un seul bolus d'HNF est recommandé au moment de l'angioplastie coronaire.**

A **défaut**, une **HBPM** est recommandée dans ce contexte.

Le crossover entre HNF et de l'HBPM n'est pas recommandé.

L'arrêt de l'anticoagulation parentérale doit être envisagé **immédiatement après l'angioplastie coronaire**. En cas de stratégie **conservatrice**, l'anticoagulation à dose curative doit **être poursuivie jusqu'à la sortie de l'hôpital**.

9.2. Coronarographie et revascularisation

La coronarographie permet d'identifier la lésion coupable du SCA et d'évaluer les possibilités de revascularisation percutanée ou chirurgicale. Son **délai en fonction du niveau de risque ischémique** est exposé à la **figure (10)**. L'**abord artériel radial est préféré à l'abord fémoral** afin de réduire le **risque hémorragique**.

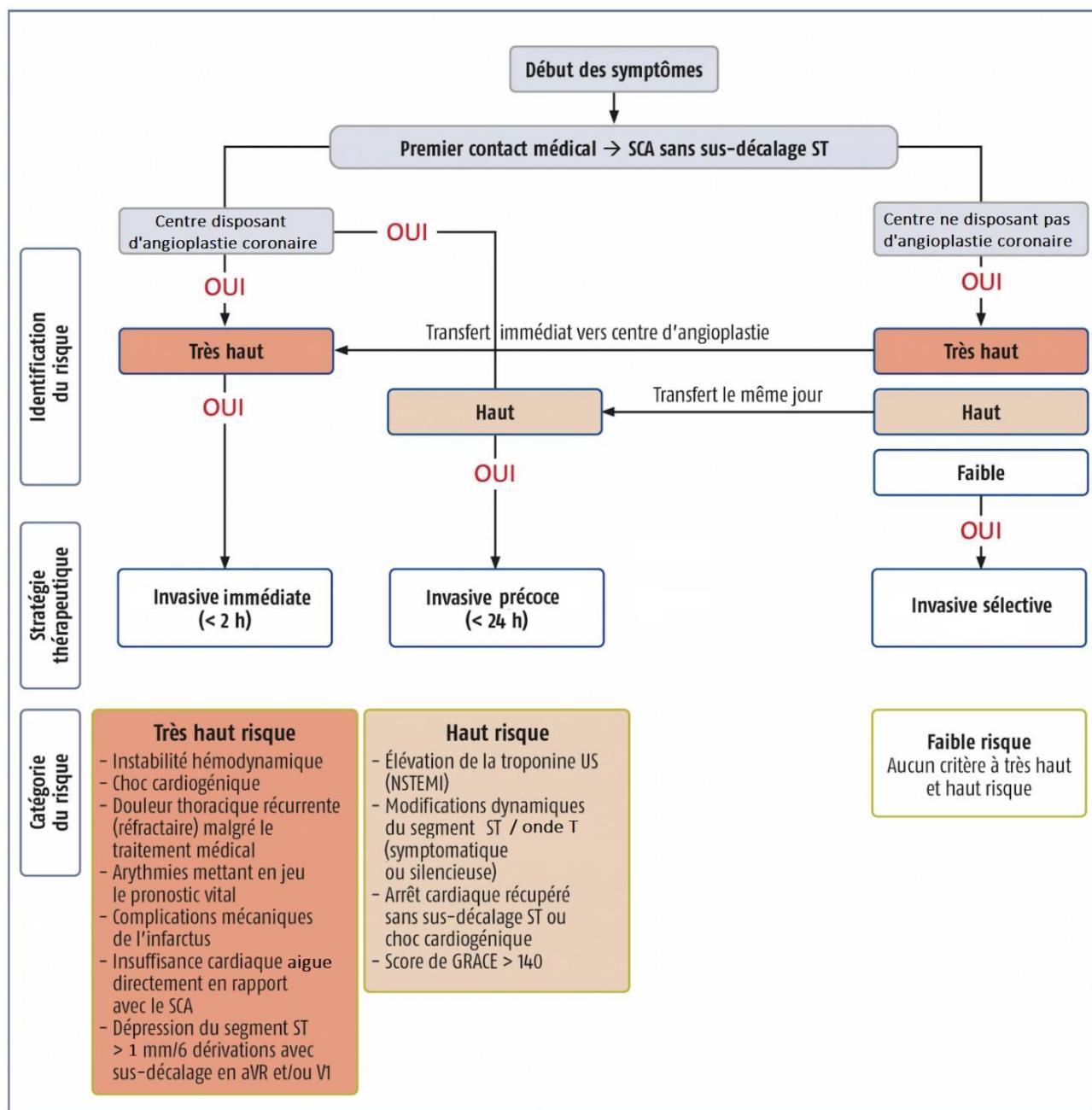


Figure (10) : Délai de la stratégie invasive (reposant sur la coronarographie, souvent associée à une intervention coronaire percutanée) en fonction du niveau de risque ischémique.

Au décours de la coronarographie, la **stratégie de reperfusion myocardique** (par **angioplastie coronaire** ou par **pontage aorto-coronarien**) dépendra de :

- **Statut clinique** : Instabilité hémodynamique, rythmique.
- **Comorbidités** : rénales, respiratoires, neurologiques...
- **Statut coronarien** : Distribution des lésions coronaires, score anatomique (SYNTAX score).

- **Scores de risque opératoire :** EuroSCORE/ STS risk score.
- **Discussion médico-chirurgicale :** dépendant de l'expérience du « Heart-team » local.

- Urgence thérapeutique
- Objectif thérapeutique: stabiliser la plaque vulnérable
- Hospitalisation en USI + Monitorage + Bilan
- **Anticoagulation (max 7 jours):**
HNF ou HBPM ou Fondaparinux ou bivalirudine
- **Double antiaggrégation plaquetttaire:**
Aspirine + inhibiteur P2Y12
- IEC (objectif PA < 130/80 mmHg)
- Bétabloquant (objectif FC 50-60 bpm)
- Statine (objectif LDL < 0.55 g/l) n'importe quelle taux cholesterolemie
- Dérivé nitré: si angor récidivant
- Prévoir Coronarographie + échographie cardiaque

Traitemen~~t~~ pharmacologique

Il associe:

1 traitement anti thrombotique

a Double Antiaggrégation plaquetttaire:

Association Aspirine (à vie) + Inhibiteur P2Y12 (12 mois)

b Un traitement anticoagulant: (à arrêter 24 H après revascularisation)

HNF ou HBPM ou Fondaparinux ou Bivalirudine (7 jours max)

2 Un traitement anti-ischémique:

a Dérivé nitré (non systématique au long cours)

b Béta-bloquant ou inhibiteur calcique non DHP (à vie)

c

Un traitement adjvant:

IEC ou ARA II (à vie)

Statine (à vie)

Correction des FDR CVx

BASIC

10. Décrire le mécanisme d'action, les indications, les contre-indications, les modalités d'administration et les effets indésirables des fibrinolytiques.

10.1. Mécanisme d'action

Les fibrinolytiques sont tous des activateurs du plasminogène. Ils agissent directement ou indirectement sur le plasminogène pour le transformer en plasmine, la plasmine dégradant à son tour la fibrine, constituant fondamental du thrombus. Parmi les fibrinolytiques, on distingue :

La streptokinase,

d'origine naturelle extraite à partir de culture de streptocoques hémolytiques. D'origine exogène, elle peut susciter la formation d'anticorps et est ainsi très immunogène. Pour devenir active, elle doit se combiner au plasminogène et c'est le complexe streptokinase/plasminogène qui hydrolyse, aussi bien le plasminogène circulant que celui lié à la fibrine (au niveau du caillot), en plasmine. Son antigénicité est à l'origine d'effets indésirables et de contre-indications spécifiques. En effet, l'administration de streptokinase peut donner des réactions d'intolérance de type allergique (hypotension possible mais les réactions allergiques sévères restent rares). Sa ré-administration doit être évitée en raison d'anticorps pouvant affecter son activité mais aussi en raison du risque allergique.

L'urokinase,

isolée de culture cellulaires rénales embryonnaires humaines.

La streptokinase et l'urokinase (fibrinolytiques de 1ère génération) ne sont pas fibrino-spécifiques et ont ainsi une importante activité fibrinogénolytique par destruction du fibrinogène en dehors du caillot.

Les dérivés de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA),

obtenus par recombinaison génétique à partir du gène codant le t-PA, mimant l'action du t-PA. Le t-PA se fixe préférentiellement au plasminogène lié à la fibrine du caillot et le transforme en plasmine par clivage protéolytique. Il s'agit de lalteplase (t-PA), du reteplase (r-PA) et du tenecteplase (TNK-PA). Les dérivés du t-PA sont ainsi plus spécifiques de la fibrine (agents fibrino-spécifiques) que les thrombolytiques de 1ère génération. Ces derniers doivent être préférés en raison de leur meilleur profil efficacité/sécurité en termes de réduction de mortalité à 30 jours, des hémorragies (autres que cérébrales) ainsi que du besoin de transfusion. La recherche a permis également l'obtention d'agents à demi-vie suffisamment prolongée pour permettre leur utilisation en bolus plutôt qu'en perfusion continue, ce qui permet de réduire les contraintes techniques du traitement. Tableau (3).

Tableau (3) : Caractéristiques pharmacologiques des différents agents thrombolytiques.

Médicament	Origine	Demi-vie d'élimination	Voie	Fibrino-spécificité	Antigénicité
Streptokinase	Naturelle	80 mn	IV	-	+
Urokinase	Naturelle	2 mn	IV	-	-
Dérivés du tPA					
• Alteplase (tPA)	Synthétique	4 à 5 mn	IV	+	-
• Rétéplase (rPA)	Synthétique	5 h 30	IV	+	-
• Tenectéplase (TNK-tPA)	Synthétique	1 à 3 h	IV	+	-

10.2. Protocoles de fibrinolyse

Les protocoles de fibrinolyse sont résumés dans le **tableau (4)**.

Tableau (4) : Principaux protocoles de thrombolyse devant un SCA ST(+)

Médicament	Traitements initiaux	Contre-indications spécifiques
Dose de fibrinolytique		
Streptokinase	1,5 million d'unités en 30-60 minutes IV.	Antécédent de traitement avec la streptokinase ou l'anistreplase.
Altéplase (tPA)	15 mg bolus IV; 0,75 mg/kg IV en 30 minutes (jusqu'à 50 mg) puis 0,5 mg/kg IV en 60 minutes (jusqu'à 35 mg).	
Rétéplase (rPA)	10 unités + 10 unités; bolus IV administrés à 30 minutes d'intervalle.	
Ténectéplase (TNK-tPA)	Bolus IV unique: < 60 kg: 30 mg (6 000 UI) 60-70 kg: 35 mg (7 000 UI) 70-80 kg: 40 mg (8 000 UI) 80-90 kg: 45 mg (9 000 UI) ≥ 100 kg: 50 mg (10 000 UI) <i>Diviser la dose par 2 chez les patients âgés d'au moins 75 ans.</i>	+10 : +5

Il est à noter que le protocole de thrombolyse **par la streptokinase** comprend l'administration au préalable de **100 mg d'HSHC en IVD** en raison du risque allergique associé et que l'héparine ne sera démarrée que 6 heures après le début de la thrombolyse si le taux de fibrinogène est >1 g/l.

10.3. Rechercher une contre-indication à la fibrinolyse

En dehors des hypersensibilités propres à chaque agent (la streptokinase en particulier), les principales contre-indications sont liées au risque hémorragique auquel expose la thrombolyse et sont classées en absolues et relatives. **Tableau (5)**.

Tableau (5) : Contre-indications absolues et relatives au traitement thrombolytique.

<u>Absolues</u>	<u>Relatives</u>
<ol style="list-style-type: none"> 1. AVC hémorragique ou d'origine inconnue (quel que soit le délai) 2. AVC ischémique dans les 6 mois précédents 3. Cancer, malformation artérioveineuse, ou traumatisme du système nerveux central 4. Traumatisme majeur, chirurgie ou contusion cérébrale récente (3 semaines) 5. Saignement gastro-intestinal dans le mois précédent 6. Maladie hémorragique connue (menstruations exclues) 7. Dissection aortique 8. Ponction de sites non compressibles dans les 24 heures précédentes (ex : ponction lombaire, ponction-biopsie hépatique) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. AIT dans les 6 mois 2. Traitement anticoagulant oral au long cours 3. Grossesse ou accouchement de moins d'une semaine 4. HTA réfractaire (systolique > 180 ou diastolique > 110 mmHg) 5. Maladie hépatique grave 6. Endocardite infectieuse 7. Ulcère gastro-duodénal 8. Manœuvres de resuscitation traumatiques ou prolongées

Abréviations : AIT : accident ischémique transitoire, AVC : accident vasculaire cérébral, HTA : Hypertension artérielle.

10.4. Rechercher les critères d'indication de fibrinolyse

- Douleur **précordiale prolongée depuis plus de 30 min et moins de 12 h résistante aux dérivés nitrés.**
- Associée à des **modifications ECG typiques :**
 - **Un sus-décalage de ST dans 2 dérivations** contiguës ou plus dont l'amplitude est **≥1 mm** dans toutes les dérivations **sauf V2 –V3** où il doit être **≥2,5mm** chez l'homme **<40 ans, ≥2mm** chez l'homme **≥40 ans et ≥1,5mm** chez la **femme.**
 - Ou en présence de **bloc de branche gauche.**

10.5. Délais et autres recommandations relatives à la fibrinolyse

- Elle est recommandée **dans les 12 heures** après le début des symptômes (**n'est plus indiquée au-delà**, avec une **meilleure efficacité dans les 3 premières heures** suivant le début des symptômes) chez les patients **sans contre-indication**, si une angioplastie primaire ne peut pas être réalisée par une équipe expérimentée dans les **120 minutes** après le diagnostic.
- **Si une stratégie de reperfusion par fibrinolyse est retenue, celle-ci doit être démarrée dans les 10 mn suivant le diagnostic ECG.**

- Si cela est possible, la fibrinolyse doit être mise en œuvre **avant l'arrivée à l'hôpital (en préhospitalier)**.
- Un **transfert immédiat** dans un centre capable disposant **d'ICP est indiqué pour tous** les patients recevant un traitement fibrinolytique.

10.6. Rechercher des critères de reperfusion

son succès ou échec doit être jugé au plus tard 90min après le fin de thrombolyse

- **Disparition de la douleur**
- **Disparition** du sus-décalage ou **régression** de son amplitude supérieure à **50 %**.
- Troubles du rythme **ventriculaire** : **extrasystoles** ventriculaires, **tachycardie** **ventriculaire**, rythme idio-ventriculaire (**RIVA**).
- Plus tardivement : **pic précoce de Troponines ou de CPK(-MB)**
- En cas de **succès** de fibrinolyse, une **coronarographie est indiquée entre 2 et 24 heures**.
- En cas **d'échec** de fibrinolyse, une **angioplastie de sauvetage en urgence** s'impose.

11. Décrire le mécanisme d'action et les principaux effets indésirables des différentes classes médicamenteuses utilisées dans le traitement des syndromes coronariens aigus.

11.1. Anti-ischémiques

Ces médicaments diminuent la consommation d'O₂ du myocarde (en diminuant la FC, la PA ou la contractilité myocardique) et/ou en augmentant les apports (en induisant une vasodilatation coronaire).

11.1.1. Dérivés nitrés

Plutôt par voie **IV**, mais aussi par voie **sublinguale**. Au-delà du **contrôle des symptômes**, ils n'ont aucune indication (mis à part une **HTA mal contrôlée** ou une **insuffisance ventriculaire gauche**). Ils sont **contre-indiqués en cas d'utilisation d'inhibiteurs de la phosphodiésterase type 5** (sildénafil, tadalafil...) devant le **risque d'hypotension sévère**.

11.1.2. Bétabloqueurs

Ils diminuent la mortalité précoce. Leur administration précoce doit être prudente (particulièrement si sujet âgé, FC > 110 bpm, PA < 120 mmHg) avant l'évaluation de la fonction VG. Les contre-indications doivent être respectées et particulièrement le vasospasme ou le SCA compliquant la consommation de cocaïne.

11.2. Antiagrégants plaquettaires

11.2.1. Aspirine

Au niveau des plaquettes, l'aspirine bloque la synthèse de thromboxane A2, qui est un puissant vasoconstricteur et inducteur de l'agrégation plaquettaire. Aux doses usuelles, le principal effet indésirable est l'intolérance gastrique. Cette toxicité gastrique est responsable de gastralgies et surtout d'une gastrite érosive.

- Dose de charge = 150-300 mg per os/75-150 mg IV si la voie orale est impossible
- Dose d'entretien = 75 à 100 mg/j

11.2.2. Inhibiteurs des récepteurs plaquettaires P2Y12

Ils inhibent la fixation l'adénosine diphosphate (ADP) sur son récepteur plaquettaire.

Un inhibiteur du P2Y12 est recommandé, en association à l'aspirine, pendant 1 an, sauf contre-indication telle qu'un risque hémorragique excessif.

○ Clopidogrel : 300-600 mg peros puis 75 mg/j

C'est une thiénopyridine sous forme de prodrogue, dont 85 % sont hydrolysés in vivo par des estérases en dérivés inactifs carboxyliques. Les 15 % restants sont oxydés en un métabolite hépatique par un processus enzymatique impliquant les cytochromes. Le métabolite actif du clopidogrel est un inhibiteur irréversible des récepteurs P2Y12. L'ADP ne peut plus s'y fixer pour stimuler l'activation plaquettaire et l'agrégation. Les études pharmacodynamiques et pharmacocinétiques ont conclu à une variabilité interindividuelle importante avec des hypo et hyper-répondeurs en rapport avec un polymorphisme génétique. Actuellement déclassé par les nouveaux anti-P2Y12, mais reste valide dans les recommandations (avec un niveau IB) en cas de non-disponibilité des autres molécules, ainsi que dans certaines indications particulières (traitement anticoagulant concomitant...).

○ Prasugrel : 60 mg per os puis 10 mg/j

C'est aussi une **prodrogue** qui a besoin d'une **biotransformation hépatique** pour libérer son principe actif qui va **bloquer le récepteur P2Y12 de manière irréversible**. Toutefois, l'apparition de l'effet est **plus rapide que le clopidogrel**. Il est **plus efficace que le clopidogrel** en termes de prévention d'événements ischémiques, **mais au prix d'accidents hémorragiques plus nombreux**.

Il est **contre-indiqué chez les patients dont l'âge est > 75 ans, le poids < 60 kg ou qui présentent des antécédents d'accident vasculaire cérébral.**

thrombolyse / hemorragie active/(traitement anticoagulant concomitant)

○ Ticagrelor : 180 mg per os puis 90 mg x 2/jour

C'est un **inhibiteur direct et réversible** du récepteur P2Y12 (n'a pas besoin d'être métabolisé pour être actif). Son action est **plus rapide** et est **plus efficace que le clopidogrel** en termes d'événements ischémiques, à **tolérance identique vis-à-vis des hémorragies majeures**.

○ Cangrelor

Le cangrélor est un **inhibiteur direct réversible** à courte durée d'action des récepteurs P2Y12 administré par voie **intra-veineuse**. Il peut être **envisagé chez les patients qui n'ont pas reçu d'inhibiteurs des récepteurs P2Y12 et subissant une ICP**. Tableau (6).

Tableau (6) : Résumé des quatre inhibiteurs du récepteur P2Y12 disponibles et de leurs différences pharmacologiques.

	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor	Cangrelor
Mode d'administration	Oral	Oral	Oral	Intraveineux
Classe	Thiénopyridine	Thiénopyridine	Cyclopentyl-triazolo-pyrimidine	Analogue de l'ATP
Liaison aux récepteurs	Irréversible	Irréversible	Réversible	Réversible
Prodrome	Oui	Oui	Non	Non
Dose	300/600 mg DC, 75 mg DE	60 mg DC, 5/10 mg DE	180 mg DC, 2 x 90 mg DE	30 µg/kg en bolus, 4 µ/kg/min en perfusion
Rapidité d'action	2-6 h	30 min	30 min	2 min
Durée de l'effet	3-10 j	5-10 j	3-4 j	30-60 min
Arrêt avant la chirurgie?	5 j	7 j	5 j	30 min

DC = dose de charge, DE = dose d'entretien.

11.2.3. Inhibiteurs des GPIIbIIIa (abciximab, eptifibatide, tirofiban)

Ils inhibent la **fixation du fibrinogène sur les plaquettes**, bloquant ainsi la **dernière étape essentielle de l'agrégation plaquettaire**. Ils ne sont indiqués que **pendant une ICP**, où ils sont envisagés dans les **situations de sauvetage ou en cas de complication thrombotique**. Ils sont administrés par voie veineuse en bolus suivi d'une perfusion.

11.3. Anticoagulants

11.3.1. Héparine non fractionnée

- **60–70 UI/kg IVD (≤ 5000 UI) puis 12–15 UI/kg/h (≤ 1000 UI/h) IV avec un objectif de TCA de 1,5 à 2,5 fois la normale.**
- Durant une ICP : **70-100 IU/kg IV (50-70 IU/kg si administration concomitante d'un inhibiteur de GP IIbIIIa)**
- Profil pharmacocinétique : comporte une large **variabilité interindividuelle et une fenêtre thérapeutique étroite** exposant à **un risque hémorragique plus important**.
- Reste largement utilisée dans le contexte du SCA principalement dans les situations **invasives urgentes**
- Comporte le **risque de thrombopénie induite à l'héparine**.

11.3.2. Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

- Enoxaparine (Lovenox®) : 1 mg/kg × 2/j S/C (0,75 mg/kg × 2/j si âge ≥ 75 ans, 1mg/kg une fois par jour si Cl Créat 15-30 mL/mn, contre-indiquée si Cl Créat <15 mL/mn).
- Comparativement à l'HNF : Relation dose-effet plus prédictible, moins de TIH.
- Monitorage (activité anti-Xa) non nécessaire, sauf si IR sévère Cl Créat : 15–30 mL/mn/1.73m² ou de poids > 100 kg.

11.3.3. Bivalirudine : (Angiox®) : 0,1 mg/kg bolus IVD puis 0,25 mg/kg/h IV

- Elle inhibe directement la thrombine et ainsi la conversion de fibrinogène et fibrine. Son effet est plus prédictible que l'HNF (étant donné l'absence de fixation aux protéines plasmatiques), offrant ainsi un meilleur profil de sécurité en termes d'événements hémorragiques majeurs. Ce bénéfice initialement démontré est actuellement controversé à la lumière des données récentes.
- Elle peut être indiquée comme alternative à l'HNF durant l'ICP.

11.3.4. Fondaparinux (Arixtra®) : 2,5 mg/j S/C

- Inhibiteur sélectif du facteur Xa.
- Sa demi-vie est de 17 h permettant une 1 dose unique par 24 heures.
- Pas de monitorage de l'activité anti-Xa ni d'ajustement de doses.
- Pas de thrombopénie induite à l'héparine
- Meilleur profil efficacité/sécurité
- Recommandé dans le SCA ST (-) indépendamment de la stratégie initiale sauf celle où l'indication de la coronarographie est «immédiate».

12. Indiquer les éléments de surveillance cliniques et paracliniques des syndromes coronariens aigus.

Surveillance en USIC : Le patient alité bénéficie d'une surveillance continue :

- **Surveillance clinique** : des paramètres vitaux, auscultation cardio-pulmonaire biquotidienne, signes d'insuffisance cardiaque;
- **Surveillance de l'ECG** : monitorage continu (rythme) et ECG des 12 dérivations biquotidien et à chaque nouvelle douleur(repolarisation) ;
- **Bilan biologique régulier** (troponinémie, cycle enzymatique cardiaque, NFS et plaquettes, TCA si HNF administrée, glycémie, créatininémie, ionogramme sanguin) ;
- **Échocardiographie** (FEVG, thrombus, épanchement péricardique, complication mécanique).

Il est recommandé que tous les hôpitaux qui participent aux soins des patients ayant un SCA disposent d'une **USIC** équipée pour fournir tous les éléments des soins au patient, y compris le **traitement de l'ischémie, de l'insuffisance cardiaque sévère, des arythmies et des comorbidités communes**.

Un séjour en USIC minimum de 24 heures doit être considéré (si ICP/reperfusion avec succès, évolution clinique non compliquée).

Une sortie précoce de l'hôpital (dans les 48-72 heures) doit être considérée comme appropriée chez certains patients au cas par cas (**âge <70 ans, FEVG >40%, pas d'instabilité hémodynamique, pas d'arythmie majeure, pas de lésions critiques résiduelles**) en particulier si une **rééducation précoce** et un **suivi adéquat** peuvent être organisés. **L'arrêt de toute activité professionnelle est proposé pour un mois.**

13. Planifier la stratégie d'exploration clinique et paraclinique après chez un patient ayant présenté un syndrome coronarien aigu.

14. Rédiger l'ordonnance de sortie chez un patient ayant présenté un syndrome coronarien aigu.

- Des recommandations doivent être faites à tous les patients concernant le mode de vie (**arrêt du tabagisme, activité physique régulière, alimentation saine**).
- Un traitement antiagrégant plaquettaire par de l'**aspirine à faible dose** (75-100 mg/j) est indiqué à vie.
- Une double **antiagrégation plaquettaire** sous la forme d'aspirine et de **ticagrélor ou de prasugrel ou de clopidogrel** (si les 2 premiers ne sont pas disponibles ou sont contre-indiqués) est recommandée **pendant une durée standard de 12 mois** après un SCA, **quel que soit la stratégie thérapeutique**. La durée de double anti-agrégation plaquettaire sera prolongée ou raccourcie en fonction de la balance des risques ischémique et hémorragique propres à chaque patient et éventuellement de la prise d'un médicament anticoagulant oral au long cours.
- Un **inhibiteur de la pompe à protons** en association à la double antiagrégation plaquettaire est recommandé chez les patients à haut risque d'hémorragie gastro-intestinale.
- Un **bêtabloquant** est indiqué chez les patients qui ont une **FEVG ≤ 40 % et/ou une insuffisance cardiaque** sauf contre-indication. *Un bêtabloquant en routine doit être envisagé pendant l'hospitalisation et continué ensuite chez tous les patients ayant présenté un STEMI et n'ayant pas de contre-indication.**
- Un **IEC** est recommandé en cas de **FEVG ≤ 40 % et/ou d'insuffisance cardiaque, d'hypertension artérielle ou de diabète (ou STEMI antérieur*)**, sauf contre-indication. Un **sartan** est une alternative, notamment lorsque les IEC ne sont pas tolérés. *Les IEC doivent être envisagés chez tous les patients ayant présenté un STEMI en l'absence de contre-indication.**
- Les **antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes** sont recommandés chez les patients qui ont une **FEVG ≤ 40 % et une insuffisance cardiaque ou un diabète**, qui prennent un IEC et un **bêtabloquant**, sous réserve qu'il n'y ait **pas d'insuffisance rénale ou d'hyperkaliémie**.
- Une **statine à forte dose** doit être initiée aussi tôt que possible, sauf contre-indication, et de le maintenir à long terme.

- Une cholestérolémie des **LDL cible <1.4 mmol/L (<0,55 g/L)** ou une **réduction d'au moins 50%** si la cholestérolémie des LDL de base est comprise entre 1,8 et 3,5 mmol/L (0.7-1.35 g/L) est recommandée.
- Si l'objectif de LDL-C n'est pas atteint après 4 à 6 semaines avec la dose maximale tolérée de statine, une association avec l'**ézétimibe** est recommandée.
- Une **pression artérielle systolique cible < 130 mmHg** (et <140 mmHg si l'âge ≥65 ans), **mais non <120 mmHg**, doit être envisagée. Une **pression artérielle diastolique cible <80 mmHg mais non <70 mmHg** est recommandée. En effet, une pression artérielle <120/70 mmHg est également associée à un excès de risque d'évènements cardiovasculaires dans ce contexte.
- Un **traitement du diabète** est recommandé, en évitant l'**hypoglycémie avec HbA1c cible < 8%** en présence de coronaropathie avérée.
- La participation à un programme de **réadaptation cardiaque** bien structuré doit être envisagée.