

132- IV SYNDROMES CORONARIENS AIGUS , INFARCTUS

132 – IV a SYNDROMES CORONARIENS AIGUS, Δ , $\Delta \neq$, θ

***132 – IV b INFARCTUS CONSTITUE NON COMPLIQUE ET
EVOLUTION***

132 – IV c INFARCTUS : COMPLICATIONS

132 – IV d BILAN ET TRAITEMENT POST INFARCTUS

Definition of myocardial infarction

Criteria for acute myocardial infarction

The term myocardial infarction should be used when there is evidence of myocardial necrosis in a clinical setting consistent with myocardial ischaemia. Under these conditions any one of the following criteria meets the diagnosis for myocardial infarction:

- Detection of rise and/or fall of cardiac biomarkers (preferably troponin) with at least one value above the 99th percentile of the upper reference limit (URL) together with evidence of myocardial ischaemia with at least one of the following:
 - Symptoms of ischaemia;
 - ECG changes indicative of new ischaemia [new ST-T changes or new left bundle branch block (LBBB)];
 - Development of pathological Q waves in the ECG;
 - Imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality.
- Sudden, unexpected cardiac death, involving cardiac arrest, often with symptoms suggestive of myocardial ischaemia, and accompanied by presumably new ST elevation, or new LBBB, and/or evidence of fresh thrombus by coronary angiography and/or at autopsy, but death occurring before blood samples could be obtained, or at a time before the appearance of cardiac biomarkers in the blood.
- For percutaneous coronary interventions (PCI) in patients with normal baseline troponin values, elevations of cardiac biomarkers above the 99th percentile URL are indicative of peri-procedural myocardial necrosis. By convention, increases of biomarkers greater than 3 × 99th percentile URL have been designated as defining PCI-related myocardial infarction. A subtype related to a documented stent thrombosis is recognized.
- For coronary artery bypass grafting (CABG) in patients with normal baseline troponin values, elevations of cardiac biomarkers above the 99th percentile URL are indicative of peri-procedural myocardial necrosis. By convention, increases of biomarkers greater than 5 × 99th percentile URL plus either new pathological Q waves or new LBBB, or angiographically documented new graft or native coronary artery occlusion, or imaging evidence of new loss of viable myocardium have been designated as defining CABG-related myocardial infarction.
- Pathological findings of an acute myocardial infarction.

Criteria for prior myocardial infarction

Any one of the following criteria meets the diagnosis for prior myocardial infarction:

- Development of new pathological Q waves with or without symptoms.
- Imaging evidence of a region of loss of viable myocardium that is thinned and fails to contract, in the absence of a non-ischaemic cause.
- Pathological findings of a healed or healing myocardial infarction.

Une nouvelle classification clinique a été proposée :

- type 1 : Infarctus du myocarde spontané dû à une ischémie liée à un évènement coronarien primaire, tel qu'une érosion et/ou une rupture de plaque, fissure ou dissection
- type 2 : Infarctus du myocarde secondaire à une ischémie due soit à une augmentation des besoins en oxygène, soit à une diminution des apports, par spasme coronaire, embolie coronaire, anémie, arythmie, hypertension ou hypotension
- type 3 : Mort subite cardiaque inattendue, y compris l'arrêt cardiaque, souvent avec des symptômes évoquant une ischémie myocardique, accompagnée par une élévation du segment ST d'apparence récente, ou un bloc de branche gauche nouveau, ou la présence d'un thrombus frais dans une artère coronaire à la coronarographie ou à l'autopsie, avec un décès survenant avant que des prélèvements de sang aient pu être prélevés ou à un moment trop précoce pour qu'aient pu apparaître des marqueurs biologiques sanguins
- type 4 a : Infarctus du myocarde compliquant une angioplastie
- type 4 b : Infarctus du myocarde associé à une thrombose de stent documentée soit par coronarographie soit par autopsie
- Type 5 : Infarctus du myocarde compliquant la chirurgie de pontage aortocoronaire

SCA : cela représente $\geq 50\,000$ pts par an en France, avec $\approx 10\%$ d'infarctus ou de décès à 30 jours sous traitement médical.

La présentation peut être classée en deux tableaux :

- 1) **Syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST**: ils évoluent en règle vers l'infarctus !
Tout faire pour reperfusion précocément et complètement l'artère responsable (le temps c'est du myocarde !)
(Recommandations de la Société Européenne de cardiologie de 2003)
- 2) **Syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST**: plus fréquents. Tous n'évoluent pas nécessairement vers un infarctus. Tout faire pour prévenir l'infarctus par un traitement agressif
(Recommandations de la Société Européenne de cardiologie de 2007)

La généralisation des SAMU et des Unités de Soins Intensifs pour Coronariens (USIC) a diminué la mortalité immédiate.

L' HAS a édicté des recommandations sur la gestion de ces patients en 2007, révisées le 2 février 2009.

EPIDEMIOLOGIE : L'adulte surtout de 50 à 80 ans; l'homme 70%, plutôt < 65 ans; la femme 30% et plus âgée ; les facteurs de risque sont ceux de l'insuffisance coronarienne

1 - PHYSIOPATHOLOGIE

Dans un petit nombre de cas, ces tableaux seront liés à une augmentation brutale des besoins en oxygène : trouble du rythme avec fréquence ventriculaire rapide, anémie, fièvre, hyperthyroïdie.

Dans la très grande majorité des cas, il y a une diminution brutale de la perfusion par augmentation d'une sténose, et celle-ci est en règle liée à une plaque d'athérome.

1 - 1 PLAQUE STABLE - PLAQUE INSTABLE, VULNERABLE - PLAQUE ACTIVEE

1 - 1 - 1 - La paroi artérielle saine (cf cours sur athérosclérose)

1 - 1 - 2 - L'évolution générale de l'athérosclérose (cf cours sur athérosclérose)

1 - 1 - 3 - La plaque d'athérosclérose constituée (cf cours sur athérosclérose)

1 - 1 - 4 - La plaque instable, vulnérable : ses caractères

- Ce n'est pas la plus serrée : coronarographie, angioscopie, échographie endocoronaire : dans 2/3 des cas < 70%, 1/2 des cas : < 50%, quand une coronarographie avait été faite auparavant
 - + souvent excentrées, peu obstructives, car remodelage positif marqué
 - pas reconnaissable et prévisible à la coronarographie
 - le + souvent asymptomatiques +++
 - on ne sait pas dépister les patients à risque avec ces plaques : l'infarctus ne nécessite pas une maladie coronaire étendue +++ ; une plaque très serrée donnera plutôt un angor stable
 - chape fibreuse peu épaisse, amincie, paucicellulaire pauvre en collagène, surtout dans la zone de l'épaulement ou fragilisation
 - contenu lipidique abondant, > 45 % de la plaque, et mou, fluide, (forme estérifiée du cholestérol) ---> plaque molle, déformable, répercute les contraintes mécaniques, ++ sur la zone d'épaulement
 - Dysfonction endothéliale : favorise la vasoconstriction et l'adhésion des cellules inflammatoires
 - Inflammation
 - locale : plaques riches en macrophages --> métalloprotéinases : dégradation du collagène
 - > cytokines : empêchent réparation de la matrice extracellulaire
 - > facteurs thrombogènes : facteur tissulaire ++, PAI-1
 - en lymphocytes T et en cellules musculaires activées
 - et générale : taux de CRP élevé ± infection (chlamydia, cytomégalovirus, autres)
- 1 - 1 - 5 - Rupture, fissure, érosion...
- érosion simple, microscopique ou minime: 1/4, le thrombus débute à son contact
 - ou fissuration avec fracture plus profonde, visible à l'oeil nu : 3/4 ; ++ dans la zone de l'épaulement ; le thrombus est plus profond
 - Des facteurs extrinsèques peuvent jouer un rôle :
 - mécaniques: stress pariétal pulsations sanguines, mouvements de l'artère ---> usure (cisaillement/ plicatures, torsion, étirement) ; flux sanguin : ---> stress pariétal, absorbé et amplifié par athérome mou, et transmis à zone de l'épaulement
 - élévation tensionnelle, avec tonus sympathique augmenté :
 - catécholamines : infarctus plutôt le matin, plutôt le lundi
 - effort physique intense et inhabituel: mais les signes de l'infarctus seront souvent décalés de quelques heures
 - choc émotionnel (idem)
 - vasoconstriction : spasme ou augmentation du tonus vasoconstricteur : froid, tabac,

hémorragie sous la plaque

- Pénétration, dans la plaque, du courant sanguin, plaquettes, protéines de la coagulation: , exposées au sous endothélium (collagène + contenu de la plaque, très thrombogènes, ++ le facteur tissulaire) ---> Thrombose, processus normal de réparation... analogue au clou hémostatique,

1 - 1 - 6 - Agrégation plaquettaire + Coagulation + vasoconstriction, spasme ± embolies ± dissection

1 - 1 - 6 - 1 Thrombus artériel : Agrégation plaquettaire + Coagulation

Adhésion plaquettaire puis activation puis agrégation des plaquettes et liaison au fibrinogène et au facteur von Willebrand.

Puis vient la transformation en fibrine sous l'effet de la thrombine (facteur II). Celle ci provient de l'activation des 2 voies de la coagulation, ++ à partir du facteur tissulaire qui active le facteur VII.

Les deux processus sont intimement liés: plaquettes activées stimulent la thrombinoformation
thrombine : activateur plaquettaire

De même les facteurs V, X, et von Willebrand (lié au facteur VIII), participent à l'agrégation plaquettaire et aussi à la voie intrinsèque de la coagulation.

Mais les plaquettes semblent quand même précéder

- Angor instable : thrombus ++ non occlusif, ++ plaquettaire : explique échec de la fibrinolyse

- Infarctus: thrombus ++ occlusif, ++ fibrineux

Si fibrine déjà constituée : fibrinolyse sera active, mais c'est déjà + tardif ; de plus il faut maintenir le résultat

« la fibrinolyse génère la re thrombose » ; pour cela : ---> bloquer l'agrégation plaquettaire
---> " la fibrino - re - formation

La coagulation est favorisée par des états préthrombotiques, génétiques ou pathologiques

diabète, homocystéinémie, tabac, cancer, syndrome inflammatoire

anomalies de l'hémostase : activation des facteurs de l'hémostase

. augmentation de l'agrégabilité plaquettaire

. " " du fibrinogène, de l'activité du facteur VII

. déficience de facteurs de la fibrinolyse

Ce thrombus d'abord plaquettaire puis fibrineux est dans un premier temps non occlusif et va varier dans son importance, et cela peut s'étaler sur plusieurs jours.

Il peut ensuite ---> emboliser

---> ou occlure par intermittence : avec une durée assez brève : douleur qui régresse après quelques minutes (syndrome de menace)
ou de manière durable

et avoir une extension antérograde et aussi rétrograde

---> ou se stabiliser, s'organiser et cicatriser l'ulcération ; progressivement il va s'intégrer à la plaque, mais au prix d'une sténose + serrée qu'auparavant

On pense de + en + que la plaque est en elle même peu évolutive, et qu'elle progresse surtout par à coups, par l'ulcération et l'hématome ou l'incorporation du thrombus, pouvant se faire plusieurs fois dans une même plaque

Si occlusion incomplète : angor instable, risque de trouble du rythme et de mort subite

Si occlusion complète: $\geq 20'$: nécrose myocardique débute

Conséquences variables selon différents paramètres dont : - présence ou non d'une collatéralité
- présence d'un préconditionnement ischémique

Si pas d'occlusion complète résiduelle : le cas le plus fréquent

- spontanément,

- ou après tmt médical, lyse, ATC ---> la plaque reste **active** ...

Evolution à 1 mois : 10 % récidive ou décès et à 1 an : $\geq 10\%$

Rebond à l'arrêt des antithrombotiques.

L'angioscopie montre persistance du thrombus

persistance de l'inflammation locale et générale

persistance de l'activation thrombotique (F von W)

Cette activation de la plaque semble ≥ 3 mois. Ambition du traitement ---> la désactiver, la "passiver"

On est progressivement passé d'un but de désobstruction par fibrinolyse (tardif) et aspirine , ou par angioplastie primaire ± stent, ou par l'une puis l'autre, puis maintien de la reperméabilisation à court terme, à un but de blocage du processus au stade de l'activation plaquettaire (antiplaquettaire et héparine ± angioplastie ± stent) puis maintenant à une ambition de désactivation, de « passivation » de la plaque, de stabilisation, afin qu'elle ne se manifeste plus après ce SCA, que le traitement ait été conservateur ou interventionnel

1 - 1 - 6 - 2 Vasoconstriction, spasme surajouté

favorisé par des médiateurs cellulaires, plaquettaires (TxA2), endothéliaux
aggrave la thrombose et l'occlusion

1 - 1 - 6 - 3 ± embolies d'athérome ± thrombi :
plaquettes ± fibrine et + cristaux de cholestérol : surtout lorsque le thrombus n'est plus recouvrant, ou est enlevé (passage d'un cathéter, traitement anticoagulant...)

1 - 1 - 6 - 4 ± dissection
augmente la sténose et freine la progression du flux sanguin et gêne la progression du guide d'angioplastie

1 - 1 - 6 - 5 : Patient « vulnérable »

Les patients avec SCA ont souvent plusieurs plaques rompues, présentes à distance de celle qui a parlé, avec des marqueurs d'inflammation et d'activation de la coagulation

1 - 2 AUTRES ETIOLOGIES D'OCCLUSION CORONAIRE AIGUE

Spasme prolongé sur une artère apparemment normale

Embolie coronaire (thrombus ou végétation : RAO, prothèse valvulaire, endocardite)

Dissection coronaire spontanée (femme ++, migraineuse, ou ++ enceinte)

Dissection aortique étendue aux coronaires, ++ droite

Anomalies congénitales des coronaires (pont musculaire, fistules coronaro pulmonaires , etc ...)

Kawasaki--->anévrismes--->thromboses

Infarctus à "artères saines" : artères paraissant saines à la coronarographie, mais athéromateuses à l'échographie endocoronaire

Radiothérapie

Abus d'amphétamines, usage de cocaïne (vasoconstriction + thrombose)

Resténose post angioplastie

2 - PRESENTATION CLINIQUE

Ce sont toutes les formes cliniques d'insuffisance coronaire exposant à un risque immédiat d'évolution vers l'infarctus et la mort subite

2 - 1 FORMES CLINIQUES SYMPTOMATIQUES

2 - 1 - 1 Angor spontané, angor de repos

ou bien il s'associe, ou il succède, à un angor d'effort : pas de problème de Δ

ou bien angor exclusivement de repos : problème Δ beaucoup plus difficile

- Début brutal et inopiné dans 50 % des cas environ

survient souvent soit le matin, 2 h après le réveil, soit en fin de journée

1ère manifestation de la maladie : infarctus " inaugural "

- ou annoncé par un angor instable dans l'autre moitié des cas

parfois favorisé par . un stress émotif,

. un effort physique violent, chez un sujet non entraîné (week end warrior), soit pendant soit dans les heures qui suivent

. une intervention chirurgicale : infarctus per ou ++ post opératoire

. ou un traumatisme thoracique direct, survenu dans les heures précédentes.

Angor spontané : crise qui a les mêmes caractères, mais qui survient au repos, sans augmentation besoin

en O₂, qui est + longue, > 20 minutes, + sévère, moins rapidement calmée ou pas calmée par la

Trinitrine

Au delà de 20 minutes de durée : infarctus pratiquement certain +++

2 - 1 - 2 Formes atypiques

1/3 des cas environ, en particulier chez le sujet âgé, et le diabétique : douleurs atypiques, orientant plutôt vers un des

$\Delta \neq$ (cf + bas), ou pas de douleur du tout très

dangereuses: elles n'incitent pas à poursuivre les investigations ou bien elles font errer le Δ , et ce n'est qu'avec l'ECG et la biologie qu'on redressera l'erreur

2 - 2 FORMES EVOLUTIVES

2 - 2 - 1 Angor instable - syndrome de menace (d'infarctus)

- c'est un angor récemment apparu, ou aggravé, dont une proportion importante va évoluer vers un infarctus, soit immédiatement, soit secondairement, et qui peut à tout moment donner une mort subite.

- ce tableau implique une hospitalisation immédiate, si possible en unité de Soins Intensifs

- ce n'est qu'après ECG et dosage de troponine qu'on pourra différencier l'angor instable d'un infarctus

* on regroupe sous ce terme 3 grandes situations

◇ angor de novo : angor d'effort récemment apparu (depuis moins de 4 semaines), et qui est banal ou d'emblée sévère

- ◇ angor crescendo : angor qui était stable et qui vire: crises de + en + souvent
crises de + en + faciles : marche, efforts vie courante
de + en + longues
de - en - bien calmées par Trinitrine
et peuvent même venir sans effort.

L'addition de ново-crescendo, sur quelques jours, est la situation la + fréquente et la + évocatrice

- ◇ angor spontané : souvent nocturne, durant 5 à 10 '

On y ajoute

- ◇ la menace d'extension de l'infarctus : récursive douloureuse - de 4 semaines après un infarctus, avec des signes ECG dans le même territoire ou territoire ≠

◇ la resténose après angioplastie

* angioplastie sans implantation d'endoprothèse : en général, la douleur angineuse réapparaît et annonce la réocclusion prochaine, laissant le temps de refaire une coronarographie et de redilater (avec ou sans endoprothèse) ou d'opérer

* angioplastie avec stent : ici le plus souvent la resténose se solde par une réocclusion brusque et ne laisse pas le temps de reperfusion

2 - 2 - 2 - Au-delà de 20 minutes de durée de la douleur : constitution d'un infarctus

2 - 2 - 3 - Tr du rythme ventriculaires et mort subite possible à tout moment

3 - Δ + et TRIAGE

Il doit être porté rapidement , en raison des décisions à prendre très vite :

- thrombolyse ? angioplastie ?
- garder en hospitalisation , placer aux soins intensifs ? coûteux , et pas assez de place
- ou laisser repartir avec un rendez vous dans quelques jours chez un cardiologue, au calme, pour faire une épreuve d'effort ?

Ce **triage** est une urgence, et le problème se pose de plus en plus souvent, avec la meilleure information des patients Il faut donc avoir des arguments fiables malgré la forte proportion de douleurs atypiques

Il va y avoir 3 étapes :

3 - 1 Reconnaître une douleur compatible avec un angor

c'est un diagnostic d'interrogatoire : reconnaître la douleur, même atypique

- aidé d'éventuels arguments de probabilité:
- * l'existence de facteurs de risque
 - * la présence d' autres localisations de l'athérosclérose

3 - 2 Porter le Δ de l'ischémie ou de la nécrose myocardique :

3 - 2 - 1 E.C.G.

3 - 2 - 1 - 1 Enregistré en dehors de la douleur, peut être

* pathologique - évocateur d'une insuffisance coronarienne :

- ST sus dénivelé : lésion sous épocardique, dans deux dérivation contigues
≥ 2 mm chez l'homme, ≥ 1,5 mm chez la femme, en V2-V3
et/ou ≥ 1 mm dans les autres dérivation
souffrance transmurale, toute la paroi,
correspond dans la majorité des cas à un infarctus
- ST sous dénivelé et modifications de l'onde T :
ST sous dénivelé, horizontal ou descendant, dans deux dérivation contigues avec R
proéminente ou R/S > 1 ++
lésion sous endocardique → souffrance des couches sous endocardiques
et/ou inversion de l'onde T ≥ : ischémie sous épocardique
- éventuellement cicatrice d'infarctus:
onde Q largeur 0,02 sec ou aspect QS en V2-V3
onde Q ≥ 0,03 sec et ≥ 1 mm de profondeur, ou aspect QS en D1, D2, aVL, aVF, ou V4-V6 dans deux
dérivation contigues d'un groupe cohérent sur le plan coronaire (D1,aVL,V6 ou V4 - V6 ou
D2,D3,aVF)
ou rabotage de R en V4 V5 V6
ou onde R ≥ 0,04 sec avec R/S > 1 et onde T positive, en l'absence de trouble conducteur

* ou normal : n'exclut pas la possibilité de lésions même sévères

3 - 2 - 1 - 2 Enregistré pendant la douleur, peut montrer:

- * ST+ : infarctus au début , a priori , si :
 - ST sus dénivelé : lésion sous épicaordique
 - apparition d' un bloc de branche gauche nouveau : idemet donc reperfusion : thrombolyse immédiate ou angioplastie primaire
- * non ST+ : infarctus non exclu mais non assuré si :
 - ST sous dénivelé: lésion sous endocardique : l' occlusion complète y est moins fréquente, ou bien il y a des collatérales ; le pronostic n'est pas nécessairement meilleur que pour le cas du ST sus dénivelé, car souvent multitrunculaire, et le délai pour avoir la confirmation biologique amène les dégâts myocardiologiques à se faire pendant ce temps
 - ischémie sous épicaordique : onde T inversée
 - normal : trompeur ; artère circonflexe, la plus trompeuse, ou même coronaire droite, qui peut tromper aussi ; ou fausse normalisation d' une ischémie sous épicaordique préexistante
 - aucune modification d'un ECG déjà antérieurement modifié: BBG,BBD , HVG, séquelles d' infarctus modifiant l'électrogenèse, digitalisation
 - + rarement : aspect angor Prinzmetal

3 - 2 - 2 **Biologie** : dosage de la **Troponine Ic ou T** , bien plus sensible et spécifique que CK M B

Signes de nécrose cellulaires myocardiologiques = libération d'enzymes ou de protéines, " marqueurs de nécrose "

- myoglobine: protéine cytoplasmique, des muscles striés, élévation précoce, libérée dès la 3e heure, pic entre 4 et 12h, disparaît 24 h après, mais pas spécifique ($> 90 \mu\text{g} / \text{l}$)
- troponine T et I : protéines des myofibrilles des cardiomyocytes; plus spécifique que CK MB, mais pas plus précoce; libérées après 4h, pic autour de 14h, élévation persiste 75 à 140 h pour troponine I et plus de 10 jours pour troponine T (> 1 pour T T, $> 0,4 \mu\text{g} / \text{l}$ T I)
- créatine kinase, et de manière plus spécifique, son isoenzyme MB ; élévation survient dès la 6e heure, atteint un maximum à la 10e - 24e heure, et retourne à la normale en 2-3 jours. Elle doit dépasser une fois et demi la limite supérieure de la normale.

Ces élévations sont proportionnelles à l'étendue de l' infarctus.

Elles sont accélérées par la reperfusion (thrombolyse ou angioplastie)

On cherche à porter le Δ le plus vite et le plus sûrement possible. Pour des raisons de spécificité, c'est la troponine qui est devenue le marqueur le plus recommandé. Malheureusement, la courbe de libération de cette protéine musculaire est aussi lente que celle de CK.

Il faut donc attendre au minimum 3- 4 h après le début de la douleur pour voir apparaître une élévation . Dans un service d'Urgences, on dose à l'admission puis, s'il est normal, 6 h après, ce qui permet de ne pas laisser passer une élévation

si $> 1,5 \mu\text{g} / \text{l}$: infarctus sûr

si $> 0,4 \mu\text{g} / \text{l}$: patient à haut risque , cela est maintenant bien montré, donc le garder

évoluera vers un tracé avec onde Q (infarctus Q) ou sans onde Q (infarctus non Q) si $< 0,4$: à deux prélèvements successifs séparés d' au moins 4 h , on peut conclure

- à un angor instable
- ou à une douleur non coronarienne

La sensibilité du dosage de troponine amène à étiqueter comme infarctus des patients qui, s'ils avaient été étudiés par dosage de CKMB, n'auraient pas été reconnus comme tels. Cela revient donc à augmenter le nombre de patients victimes d'infarctus ;

Ces dosages seront répétés plusieurs jours de suite

Il faut savoir que la troponine peut s'élever pour d'autres raisons qu'un SCA

Plus récemment se sont développés des dosages ultrasensibles, permettant des diagnostics un peu plus précoces, avec des valeurs plus faibles

3-3 **Evaluer le risque**

Evaluation du risque se fonde sur des arguments cliniques, ECG et biologiques

- Cliniques :
- âge
 - antécédent coronarien
 - Diabète
 - HTA
 - Insuffisance cardiaque
 - récidive de douleur
 - TA instable

ECG : sous décalage du segment ST
modifications dynamiques du segment ST

Biologiques : troponine élevée
insuffisance rénale

**Les élévations de troponines
en dehors des syndromes coronaires aigus**

Plusieurs conditions pathologiques, s'accompagnant parfois de douleurs thoraciques, peuvent être associées à une élévation des troponines :

- Insuffisance cardiaque aiguë ou chronique
- Dissection aortique, cardiomyopathie hypertrophique, atteinte valvulaire aortique
- Contusion cardiaque, ablation, retrait d'électrodes, cardioversion, biopsie endomyocardique
- Myocardites ou myopéricardites
- Poussées hypertensives
- Tachy- ou bradyarythmies
- Embolie pulmonaire
- Hypothyroïdie
- Tako-tsubo (syndrome de ballonnisation apicale)
- Insuffisance rénale aiguë ou chronique
- Maladie cérébrovasculaire aiguë
- Maladies infiltratives (amyloïdose, hémochromatose, sarcoïdose, sclérodermie)
- Toxiques médicamenteux, venins de serpents
- Brûlures étendues, rhabdomyolyse, polypathologies sévères (insuffisance respiratoire aiguë, sepsis)

Recommandations pour le diagnostic et la stratification du risque

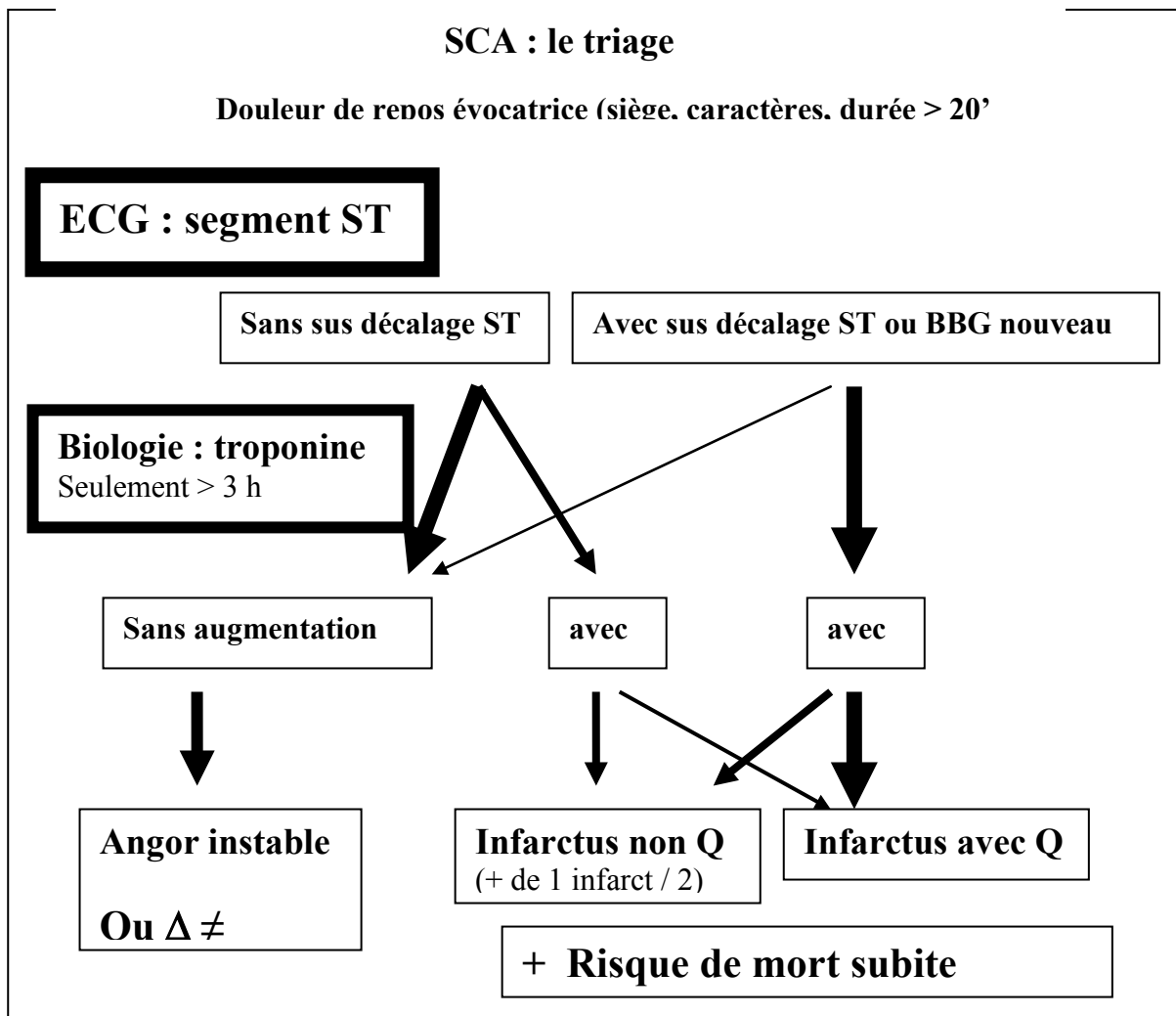
Le diagnostic et la stratification du risque à court terme reposent sur l'histoire clinique, l'ECG, les marqueurs biologiques et les scores de risque (niveau IB).

L'évaluation du risque est un processus dynamique, nécessitant une réévaluation au fur et à mesure de l'évolution.

- Enregistrement ECG dans les 10 min suivant la prise en charge et lecture par un médecin expérimenté (niveau IC). Enregistrement systématique des précordiales droites et des dérivations postérieures. Répéter les ECG à 6 heures et 24 heures, et en cas de récurrence douloureuse (niveau IC)
- Prélèvement sanguin immédiat pour mesure des troponines avec résultat disponible en 60 min ou moins (niveau IC). Si le premier dosage est négatif, le répéter entre 6 et 12 heures (niveau IA)
- Evaluer le score de risque (niveau IB)
- Faire un échocardiogramme (niveau IC)
- Chez les patients sans récurrence douloureuse, avec marqueurs négatifs et sans anomalie ECG, réaliser un test d'effort ou de stress à la recherche d'une ischémie induite avant la sortie (niveau IA)

Utiliser les marqueurs suivants pour évaluer le risque à long terme et le risque d'infarctus :

- âge, fréquence cardiaque, pression artérielle, classe Killip, diabète, antécédents coronaires
- ECG : sous-décalage de ST
- Paramètres biologiques : troponine Ic ou T, clairance de la créatinine, débit de filtration glomérulaire ou cystatine C, BNP/NT-proBNP, CRP
- Données d'imagerie : dysfonction ventriculaire gauche, tronc commun, atteinte tritronculaire
- Résultat du score de risque



4 - $\Delta \neq$ LES AUTRES DOULEURS PRECORDIALES EN URGENCE

Le problème se pose avant la confirmation du laboratoire, lorsque les éléments du tableau clinique sont atypiques, ou lorsque l'électrocardiogramme n'est pas caractéristique. Les deux principaux $\Delta \neq$ sont la péricardite aigüe et les syndromes aortiques aigus car contraindiquent la thrombolyse et le traitement anticoagulant

Devant une douleur prolongée, en urgence, d'apparition aigüe, l'enquête est la même que pour les douleurs thoraciques hors urgence (cf cours précédent)

On a vu les $\Delta \neq$ ECG : cf cours sur ischémie myocardique

Les $\Delta \neq$ pour la biologie : les autres sources d'élévation de troponine : la péricardite, l'embolie pulmonaire peuvent s'accompagner d'élévation de troponine

4 - 1 LES AUTRES DOULEURS PRECORDIALES D'ORIGINE CARDIOVASCULAIRE

4 - 1 - 1 - Péricardite aigüe:

La douleur peut simuler celle de l'infarctus mais elle augmente à l'inspiration profonde, elle irradie vers les trapèzes ; elle diminue en position penchée en avant ; le frottement et la fièvre existent d'emblée.

A l'électrocardiogramme : sous décalage du segment PQ, sus décalage du point J et segment ST sus dénivélé mais restant curviligne ; le début de l' onde T ne se rapproche pas du QRS comme dans l' infarctus; pas d'image en miroir. En principe, atteinte diffuse sur le tracé, mais des formes localisées compatibles avec un territoire coronarien peuvent simuler un infarctus au début.

Echo utile si épanchement présent, mais pas obligatoirement présent

Cliché thoracique , possibilité d'un pneumopéricarde

La troponine peut augmenter...

4 - 1 - 2- Syndromes aortiques aigus :

Dissection aortique, hématome intrapariétal aortique, ulcère pénétrant, du moins les formes affectant la portion initiale de l'aorte. La douleur irradie progressivement vers le haut puis va vers le dos, puis les lombes. Elle est très intense. Il

peut s'y associer un souffle diastolique d'insuffisance aortique, un frottement péricardique, l'abolition d'un ou plusieurs pouls artériels, des signes d'ischémie localisée . L'électrocardiogramme reste en principe normal mais peut être modifié si une coronaire est lésée par la dissection (coronaireD++)
Cliché thoracique : peut montre l'élargissement du bouton aortique (> 50 mm)
Echo indispensable, avec écho transoesophagien associé, ou scanner.

4 - 1 - 3 - Embolie pulmonaire grave avec coeur pulmonaire aigu :

Peut donner une douleur médiosthoracique sévère avec oppression - dyspnée , angoisse - tachycardie
- contexte étiologique (alitement, petit bassin, Xie) ou - s. de phlébite
- ECG : s. de CPA : - s1 q3 - inversion onde T précordiales ant. - BB droite
- gaz : diminution Pa O2, diminution Pa CO2
- Rx : normale ou - ascension d'une héli-coupole - atélectasies en bande - ép. pleural
- D Dimères augmentés > 500
- La troponine peut augmenter ;
- echo d'oppler cardiaque : distension cavités D ?
- echo d'oppler veineux : thrombose veineuse ?
le traitement médical est semblable au début.

4- 1 - 4 - Myocardite aigue

Même tableau de douleur, de modification ECG, de bas débit, de modifications échocardiographiques et ventriculographiques, mais coronaires non obstruées à la coronarographie. Aspects IRM très évocateurs.

4- 1 - 5 - Myocardiopathie adrénergique apicale (Tako tsubo)

Même tableau de douleur, de modification ECG à type d'infarctus antérieur étendu, de bas débit, de modifications échocardiographiques et ventriculographiques, mais faible élévation de troponine. Coronaires non obstruées à la coronarographie. Pas de nécrose tissulaire à l'IRM.

4 - 2 LES AUTRES DOULEURS PRECORDIALES NON CARDIOVASCULAIRES

4 - 2 - 1 DOULEUR D'ORIGINE PLEURO-PULMONAIRE

- Pneumothorax : douleur brutale, en coup de poignard, latérale , spontanée ou après effort, augmentation à l' inspiration ou polypnée , tympanisme ; Rx
- Pleuresie séro-fibrineuse : point de côté, + localisé, ± intense, sous mammaire ou dorsal, augmentation inspiration forcée et toux ; toux sèche ; dyspnée ; frottement ; signes d' épanchement ; Rx
- Pneumopathie, Pneumomédiastin, Cancer bronchopulmonaire : douleur si sous corticale, pleurodynie

4- 2 - 2 DOULEUR D'ORIGINE DIGESTIVE

- Pancréatite aiguë hémorragique (+++) : la douleur à maximum épigastrique est très vive, parfois syncopale. L'électrocardiogramme peut être modifié. Le diagnostic s'aidera du dosage de l'amylasémie et de l'amylasurie.
- Infarctus du mésentère
- Rupture spontanée de l'œsophage : douleur brutale après un gros repas, rétrosternale ; vomissements ; choc ; dyspnée ; emphysème sous cutané cervical ; Rx : pneumomédiastin ; épanchement pleural gauche. hydro-aérique ; Xie en urgence mais mortalité ++

Bien sûr, les autres douleurs vues au cours précédent peuvent aussi tromper.....

5 – TRAITEMENT

Infarctus : 40 % environ meurent dans les deux premières heures, le risque décroissant ensuite. Parmi ces décès, certains affectent des sujets dont la survie n'était pas possible en raison de l'étendue de myocarde infarci. Mais d'autres sujets ont des coeurs "trop bons pour mourir" et sont cependant victimes de troubles du rythme. C'est pour dépister et traiter ces complications qu'ont été créés les Unités de Soins Intensifs pour coronariens. Il faut hospitaliser, et le plus rapidement possible, tout syndrome coronarien aigu ST+, ou non ST+ mais avec élévation de troponine, en secteur de Soins Intensifs de Cardiologie. Actuellement, encore, les malades hospitalisés en moins de 4 heures ne représentent que 20 % au maximum. Il faut raccourcir les délais. En cas d'infarctus, il faut reperfusionner le plus vite et le plus complètement possible, ce qui réduit la taille de l'infarctus et la mortalité: course contre la montre. C'est la raison pour laquelle on doit débiter la thrombolyse dès la phase préhospitalière.

5 – 1 BASES

- REPERFUSER POUR EMPÊCHER L'INFARCTUS OU LIMITER SA TAILLE **pour préserver la fonction VG : règle le pronostic à distance**

" Théorie de l' artère ouverte " : plus la désobstruction est précoce et complète, avec un flux de grade TIMI 3, plus la fonction VG segmentaire et globale est conservée, moins il y a de distension, d' ischémie silencieuse, d' instabilité électrique, d' insuffisance cardiaque, de mortalité.

- Réouvrir l'artère responsable le plus rapidement possible et la garder ouverte: il faut obtenir une reperméabilisation précoce, complète et durable

Complète : il faut obtenir un flux TIMI 3 c'est à dire normal (grades TIMI :- 0 : artère occluse,- 1 : artère ouverte, flux misérable, - 2 : artère ouverte, flux ralenti, - 3 : artère ouverte, flux normal)

On dispose des médicaments déjà vus au cours précédent, en particulier des anti plaquettaires, de l'angioplastie et des thrombolytiques. Ces derniers ne sont utiles que sur un infarctus constitué, avec de la fibrine. Les antiplaquettaires sont utiles dès la première phase, plaquettaire, de la thrombose de la plaque, et sont aussi utiles en association avec les thrombolytiques. On peut agir sur l'éventuel spasme surajouté par un nitré, mais spasme présent dans < 10 % des cas seulement

- CONTROLER LES COMPLICATIONS DE LA PHASE INITIALE : **c'est le pronostic immédiat.**

5 – 2 MOYENS

5 – 2 - 1 - ANGIOPLASTIE EN PHASE AIGUË D'INFARCTUS, " PRIMAIRE "

Nécessite des conditions optimales, rarement réunies : . moins de 3 heures après le début de la douleur
. implique une salle et une équipe prête en permanence.

En Midi-Pyrénées : Toulouse, Albi, Rodez, Tarbes, Montauban

Pour évaluer le délai (but : < 90min) il faut prendre en compte :

- Le temps de transport (but : < 45 min)
- Le délai entre la porte du Service de cardiologie et la désobstruction (passage aux Soins Intensifs ou nn, accès à la table de coronarographie, réalisation de la coronarographie puis décision 15 à 45 min...)

Récupère d'autant plus de muscle que plus précoce.

But : réouvrir l' artère, dilater la zone sténosée, et maintenir la perméabilité. Le risque de réocclusion secondaire est diminué par l' utilisation d' un anti GP IIb IIIa : ReoPro° (abciximab) et l'implantation d' une endoprothèse (stent)

A fait la preuve de sa supériorité sur la thrombolyse, à condition d'être réellement précoce.

On peut s'aider de l'aspiration de fragments de thrombus ;

5 – 2 - 2 THROMBOLYSE PAR VOIE INTRAVEINEUSE (cf cours)

- D'autant plus efficace que commencée tôt, avant la 2ème heure ; son utilité diminue entre la 3ème et 6ème heure -
Associée à aspirine + clopidogrel, et à héparine pour prévenir la réocclusion secondaire ; " la fibrinolyse génère la re thrombose " -

Beaucoup plus rapide à mettre en oeuvre que l'angioplastie dans l'urgence

5 – 2 - 2 - 1 - Contrindications à respecter :

(l' âge > 70 ans n' en est pas une ici , mais bénéfice moins net > 75 ans)

- accident vasculaire cérébral de moins de 6 mois
- chirurgie récente \leq 10 jours
- abord artériel récent \leq 1 mois si non compressible
- poussée ulcéreuse récente
- massage cardiaque externe récent prolongé
- injection intra-musculaire \leq 48 heures
- HTA sévère > 200 pour syst > 115 pour diast
- tumeur connue, susceptible de saigner
- grossesse
- doute Δ avec péricardite aigue, ou dissection aortique

5 – 2 - 2 - 2 Produits : Activateurs tissulaires du plasminogène

Alteplase rt-PA (ACTILYSE*) 1 ml/kg en 90' :

bolus 15 mg ,

puis perfusion de 90'

0,75 mg / kg en 30', sans > 50mg,

puis 0,50 mg/kg en 60', sans dépasser 35 mg

dose totale \leq 100 mg

. Héparine démarrée en même temps : 5000 UI en bolus

puis 1000 UI / h pendant + de 48 h

Retepase : r - PA (RAPILYSIN°). 2 bolus de 10 mg à 30' d' intervalle : + facile d' emploi

. plus récent, même production par génie génétique

Tenecteplase : TNK t PA (METALYSE°) un bolus unique , de 30 à 50 mg en fonction du poids

. plus pratique en préhospitalier mais pas plus efficace

5 - 2 - 2 - 3 Résultats et conditions de mise en oeuvre

≈ 50 % de perméabilité à 60'

- ° Succès de la reperfusion probable si : régression de la douleur
+++ régression du sus décalage (> 50% par rapport au premier tracé)
pic de CKMB plus précoce : 9ème-10ème h au lieu de 15ème-16ème h
soit ≤ 4 h après le début de la thrombolyse
amélioration échographique

A la coronarographie : succès si récupération d'un flux normal (TIMI 3) et perfusion tissulaire distale normale.

° Il demeure un risque de réocclusion secondaire, pas toujours douloureux, mais ECG : réascension du segment ST. En effet, une sténose résiduelle serrée persiste le plus souvent (75 % des cas au moins), expliquant la récurrence d'angor ou la réocclusion. Elle justifie une évaluation par coronarographie et une décision éventuelle d'angioplastie ou parfois de chirurgie.

- Moins de 20 % des patients avec infarctus reçoivent un traitement thrombolytique, faute d'un diagnostic porté suffisamment tôt.

° Pour augmenter le bénéfice de ce traitement, il faut donc mettre en oeuvre la *thrombolyse pré-hospitalière*, au domicile du patient par le SAMU. On gagne 40 à 60', ce qui représente une bonne quantité de myocarde et des décès en moins

5 - 2 - 3 Place chronologique de l'angioplastie et de la thrombolyse

Elle est fonction du tableau clinique et des possibilités matérielles, d'où une grande diversité de situations.

L'angioplastie peut être :

- primaire : d'emblée

soit systématiquement,

si les conditions matérielles s'y prêtent : on est à moins d'une heure d'une table de coronarographie et d'une équipe prêtes, et elle donne les meilleurs résultats ou si contre-indication à la thrombolyse,

soit sélectivement : des sous groupes où plus performante :

choc cardiogénique

occlusion de pontage (ici angioplastie > thrombolyse)

> 75 ans

infarctus antérieur +++

> 6e heure

IVG

antécédent d'infarctus

etc...

- secondaire : après la thrombolyse

soit immédiatement en sauvetage, en cas d'échec de la thrombolyse

ou de principe, car la thrombolyse ne reperfuse que 1 patient / 2

soit retardée et alors elle sera effectuée

soit systématiquement

soit sélectivement chez des patients montrant une ischémie résiduelle

Stratégie combinée le plus souvent : l'angioplastie est "facilitée" par la thrombolyse préalable, car une lumière est généralement présente. La thrombolyse préhospitalière suivie d'angioplastie donne des résultats à moyen terme de même valeur que l'angioplastie primaire.

Conduite la plus courante : Thrombolyse la plus précoce possible (préhospitalière) suivie d'une coronarographie d'une reperfusion si les signes ECG témoignent de l'échec de la thrombolyse.

5 - 2 - 4 Syndrome de reperfusion :

l'angioplastie comme la thrombolyse peuvent s'accompagner d'un syndrome de reperfusion.

Inconstant, il se manifeste par :

- la réascension transitoire du courant de lésion,

- des arythmies de reperfusion

- bradycardie sinusale,

- fibrillation auriculaire

- troubles du rythme ventriculaire

ESV, TV et surtout RIVA++ (TV lente entre 100 et 120 / min)

Après thrombolyse, il peut traduire le succès du traitement mais ce n'est pas formel

5 - 2 - 5 Phénomène de non reperfusion tissulaire

Au niveau du myocarde correspondant à l'artère désobstruée, il faut récupérer une perfusion tissulaire distale normale. On peut en effet avoir un flux épicaudique apparemment normal et une microcirculation tissulaire non récupérée, (« no reflow » : non reperfusion). Un flux TIMI grade 3 ne correspond à une bonne perfusion que dans 1/4 des cas. Donc, il ne suffit pas de réouvrir l'artère épicaudique, par thrombolyse ou angioplastie, il faut aussi que le myocarde, au niveau de la microcirculation, soit reperfusé efficacement, sinon la récupération myocardique est compromise.

Evaluation possible par IRM.

Recommandations pour l'évaluation invasive et la revascularisation

Une coronarographie en urgence est pratiquée en cas d'angor réfractaire ou récidivant avec modifications dynamiques de ST, insuffisance cardiaque, arythmies graves ou instabilité hémodynamique (I-C).

Une coronarographie précoce (< 72 heures), suivie d'une revascularisation est recommandée chez les patients à risque élevé ou intermédiaire (I-A).

Une stratégie invasive systématique chez les patients dont le risque n'est pas élevé ni intermédiaire n'est pas recommandée (III-C), mais une stratégie non invasive de dépistage de l'ischémie est souhaitable (I-C).

L'angioplastie des lésions peu serrées n'est pas recommandée (III-C).

Le choix du type de stent (actif ou nu) doit se faire après évaluation du rapport bénéfice/risque, incluant l'appréciation des comorbidités, du besoin éventuel d'une intervention chirurgicale non cardiaque nécessitant l'interruption des antiagrégants à court ou à moyen terme (I-C).

5 - 2 - 6 - LES AUTRES MEDICAMENTS DEJA ETUDIES

* Bêta-bloquant sans ASI : protège le myocarde

diminue la consommation d'oxygène car diminue - l'activation Σ
- la fréquence cardiaque
- la TA
- l'inotropisme

Bénéfice maximal si administré < 4ème heure : diminue la mortalité hospitalière de 15 % et de 11 % à 1 an

aténolol : TENORMINE° IV (5mg, IV lente, 1mg/min)

si pas de contre-indication : bradycardie < 50 / min
hypotension PAS < 90 mmHg
infarctus V Droit
asthme

puis 1cp / j (50 à 100 mg) à partir du lendemain

* Nitrés : voie veineuse, à doses ne diminuant pas la pression artérielle et le dinitrate d'isosorbide semble plus régulier dans son efficacité. Dans l'infarctus, ils ne font pas céder la douleur, et cela est utilisé dans un but diagnostique. Ils peuvent avoir un effet de limitation des infarctus, variable selon les sujets et les dispositions anatomiques, mais ils ne diminuent pas la mortalité

Dinitrate d'isosorbide IV à la seringue électrique (RISORDAN° IV) : 2 ampoules soit 20 ml ramenés à 50 ml, 5 cc/h = 2mg/h. On débute la perfusion à 2 mg/h, puis on adapte le débit en fonction du résultat pour ne pas diminuer la pression artérielle de plus de 10 % (jusqu'à 15 mg/h).

* IEC : agissent en diminuant le remodelage après infarctus et en diminuant la distension du VG restant; intérêt surtout si dysfonction VG patente ou latente à la phase aigüe ; dose initiale faible, dans les premières 24 h, pour éviter les chutes tensionnelles puis augmentation progressive : captopril : 100mg, trandolapril : 4 mg, ramipril : 10 mg, lisinopril : 10 mg sur 6 semaines si pas de dysfonction VG, plus durable si altération fonction VG

* Antiplaquettaires :

aspirine 160 à 325 mg
clopidogrel PLAVIX° 1 cp/j et 4 cp au moins 3h avant une possible angioplastie

anti GP IIb IIIa utilisés en perfusion : abciximab ReoPro°
eptifibatide INTEGRILIN°
tirofiban AGRASTAT°

surtout en cas d'angioplastie primaire

Recommandations pour l'utilisation des antiagrégants oraux

- Aspirine pour tous les patients sans contre-indication, avec une dose de charge de 160-325 mg (I-A) et une dose d'entretien de 75-100 mg au long cours (I-A).
- Pour tous les patients, dose de charge de 300 mg de clopidogrel, puis 75 mg par jour (I-A). Maintien du clopidogrel pendant 12 mois, sauf en cas de risque de saignement excessif (I-A).
- Si contre-indication à l'aspirine, clopidogrel (I-B).
- Lorsqu'une intervention de revascularisation est envisagée, une dose de 600 mg de clopidogrel peut être utilisée pour obtenir une inhibition plaquettaire plus rapide (IIa-B).
- Lorsqu'une intervention chirurgicale est prévue chez un patient ayant reçu du clopidogrel, il est préférable de reculer l'opération de 5 jours pour permettre le retrait du clopidogrel, si cela paraît faisable (IIa-C).

Recommandations pour l'utilisation des anti-GPIIb/IIIa

Eptifibatide ou tirofiban pour les patients à risque élevé ou intermédiaire (troponine + diabète, sous-décalage de ST) (IIa-A).

Les choix des associations antiagrégants et anticoagulants doivent être faits en fonction du rapport bénéfice/risque (événements ischémiques et saignements) (I-B).

Les patients prétraités par eptifibatide ou tirofiban doivent conserver ce traitement pendant l'angioplastie (IIa-B).

En l'absence de prétraitement, les patients à haut risque coronarographiés doivent recevoir de l'abciximab si une angioplastie est indiquée (I-B). Le rôle de l'eptifibatide et du tirofiban dans ce cas de figure est moins bien établi (IIa-B).

Les anti-GPIIb/IIIa doivent être administrés avec un anticoagulant (I-A).

La bivalirudine peut être utilisée comme alternative au traitement anti-GPIIb/IIIa + héparine ou HBPM (IIa-B).

Quand l'anatomie coronaire est connue et qu'une angioplastie est prévue dans les 24 heures, les preuves les plus fortes ont été obtenues avec l'abciximab (IIa-B).

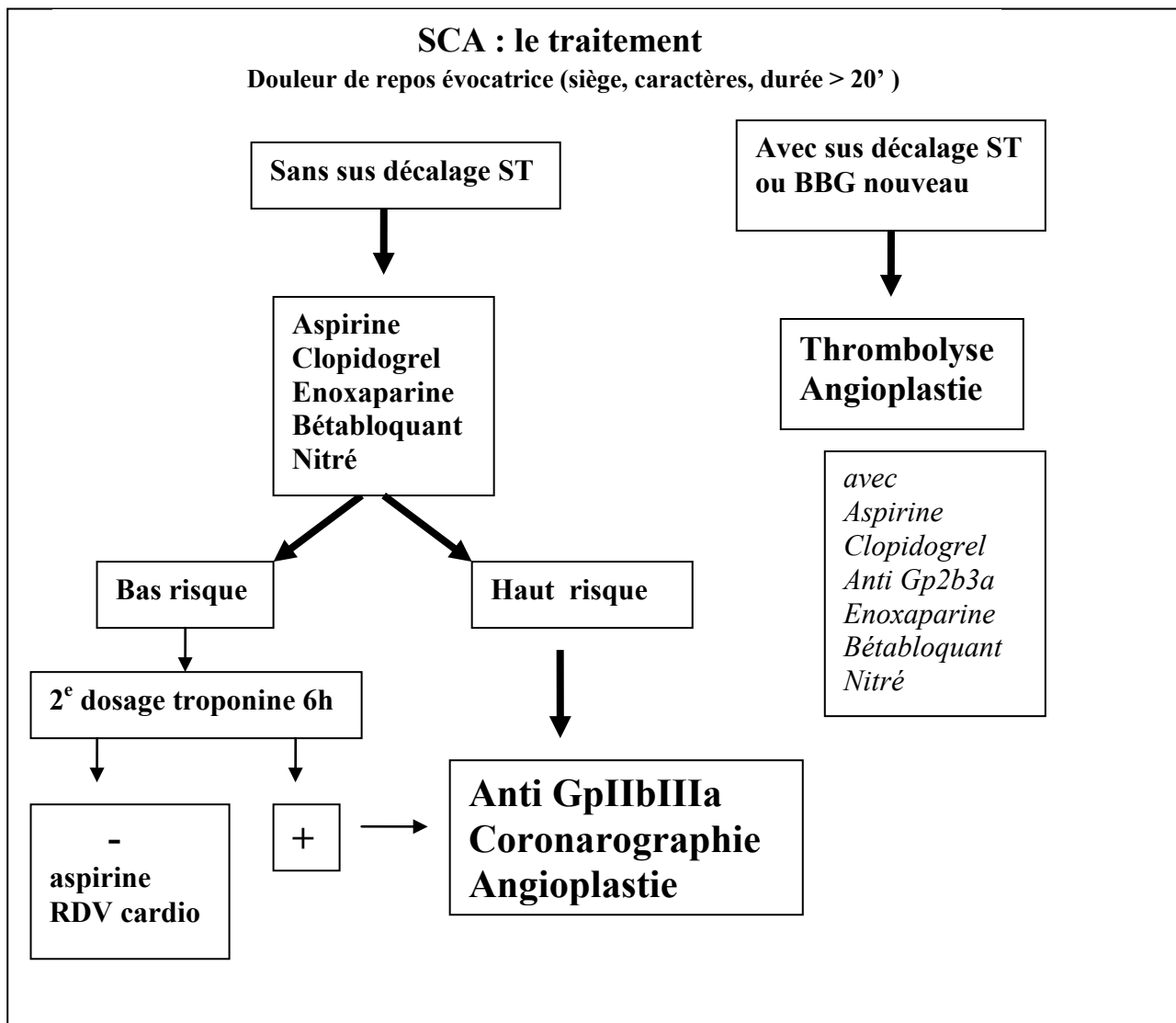
* Héparine non fractionnée ou surtout Héparine de bas poids moléculaire : énoxaparine LOVENOX°
prévention des accidents thromboemboliques (phlébites, embolies pulmonaires, thrombus VG)
et prévention de la réocclusion en cas de désobstruction

Recommandations sur l'anticoagulation

- Un traitement anticoagulant est recommandé dans tous les cas, en plus du traitement antiagrégant (I-A).
- Le choix est dicté par l'évaluation du risque d'événements ischémiques et hémorragiques (I-B).
- Quatre anticoagulants peuvent être utilisés (héparine, HBPM, fondaparinux, bivalirudine) ; le choix est fonction de la stratégie initialement choisie (stratégie invasive urgente, stratégie invasive rapide, stratégie conservatrice) (I-B) :
 - Stratégie invasive urgente : héparine (I-C), énoxaparine (IIa-B), ou bivalirudine (I-B), à débiter immédiatement.
 - Situations non urgentes :
 - Fondaparinux en raison d'un rapport bénéfice/risque supérieur (I-A).
 - Énoxaparine, uniquement si le risque hémorragique est faible, en raison du moins bon profil de sécurité (IIa-B).
 - En raison de l'absence de comparaison contre le fondaparinux, les autres HBPM et l'héparine non fractionnée ne sont pas recommandées par rapport au fondaparinux (IIa-B).
 - En cas d'angioplastie : maintien de l'anticoagulant initialement choisi pour héparine (I-C), énoxaparine (IIa-B) et bivalirudine (I-B), avec ajout d'un bolus d'héparine (50-100 UI/kg) pour le fondaparinux (IIa-C).
 - Après angioplastie, l'anticoagulation peut être stoppée dans les 24 heures (IIa-C). En cas de prise en charge exclusivement médicale, il est souhaitable de maintenir le traitement (fondaparinux, énoxaparine, autre HBPM) jusqu'à la sortie de l'hôpital (I-B).

5- 3 - INDICATIONS

Le schéma général de la stratégie thérapeutique est ci-dessous (recommandation Soc Eur Cardiologie 2007)



5 – 3 – 1 : les raisons de transfert en Soins Intensifs pour coronariens

ST sus dénivé

Ou haut risque : ++ ST sous dénivé
troponine élevée

5 – 3 – 2 En préhospitalier (cf les recommandations de l'HAS)

• allo SAMU

° En attendant le SAMU, si ECG fait et ST+

- essai de RISORDAN 5 mg
- calmer la douleur : 1 cp TEMGESIC° 0,2 mg sublingual, + facile que 1 cg de Chlorhydrate de morphine sous-cutané face externe bras (indiquer)
- prendre une voie veineuse
 - ° ASPEGIC IV 500 mg
 - ° PLAVIX° 1cp
 - ° HEPARINE IV directe : 100 UI / kg ou héparine BPM (enoxaparine LOVENOX°)
- rechercher des contre-indications à la thrombolyse

° Le SAMU (ambulance spécialisée, avec médecin responsable...)

- valide ou non le diagnostic d'infarctus : sus décalage ST ≥ 1 m m dans au moins 2 dérivation
IVA parle mieux que coronaire D , elle même mieux que circonflexe
+ rarement : bloc de branche gauche récent
- si infarctus, valide l'absence de contre-indication à la thrombolyse et la met en route
- transporte si possible le patient vers un centre doté d'une installation de coronarographie

5 – 3 – 3 Phase hospitalière

° Arrivée à l'hôpital

--> URGENCES ou USIC selon l'aspect de l'ECG et l'évaluation du risque

--> Risque faible : avec un 2^e dosage de troponine à 6 – 12^e h restant négatif, on va laisser ressortir le patient avec :
aspirine
un rendez vous à prendre chez un cardiologue dans la semaine pour ECG, ECG d'effort, et/ou scintigraphie du myocarde

---> Risque élevé : USIC

- surveillance monitorée ECG
- TA
- T° diurèse
- voie d'abord veineuse
- auscultation pour chercher une stase pulmonaire , cliché pulmonaire
- biologie: FN VS BES troponine fibrinogène
- échocardiographie
- repos au lit strict
- calmer douleur si persiste
- Oxygène
- ° Aspirine si pas déjà fait
- traitement anticoagulant par HEPARINE BPM (enoxaparine, LOVENOX°)
- ° Clopidogrel : 4 cp d'abord , si coronarographie prévue, puis 1 cp /j
- Tenormine
- °Dinitrate d'isosorbide
- ° IEC
- diminuer l' anxiété : ANXIOLYTIQUE
- ° insuline si diabétique
- régime peu sodé, alimentation légère
- prévention constipation liée au décubitus LAXATIF doux

et Coronarographie post thrombolyse (si échec le plus rapidement possible)

---> Ou directement sur la table de coronarographie pour angioplastie primaire

Références

Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes

Bassand JP et al; European Heart Journal 2007; 28, 1598 – 1660

Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation

Van de Werf F et al European Heart Journal 2008 ; 29, 2909-45 ;

° ° ° ° ° ° °

SYNDROMES CORONARIENS AIGUS Points à retenir

La grande majorité des cas : plaque fissurée et agrégation plaquettaire puis fibrine

Il faut agir sur les 2 processus : Fibrinolyse seule ---> re – thrombose, donc associer antiplaquettaires et Héparine BPM

Au delà de 20 ' de douleur : a priori nécrose myocardique

La douleur est atypique dans presque la moitié des cas : c'est cela le principal obstacle au traitement

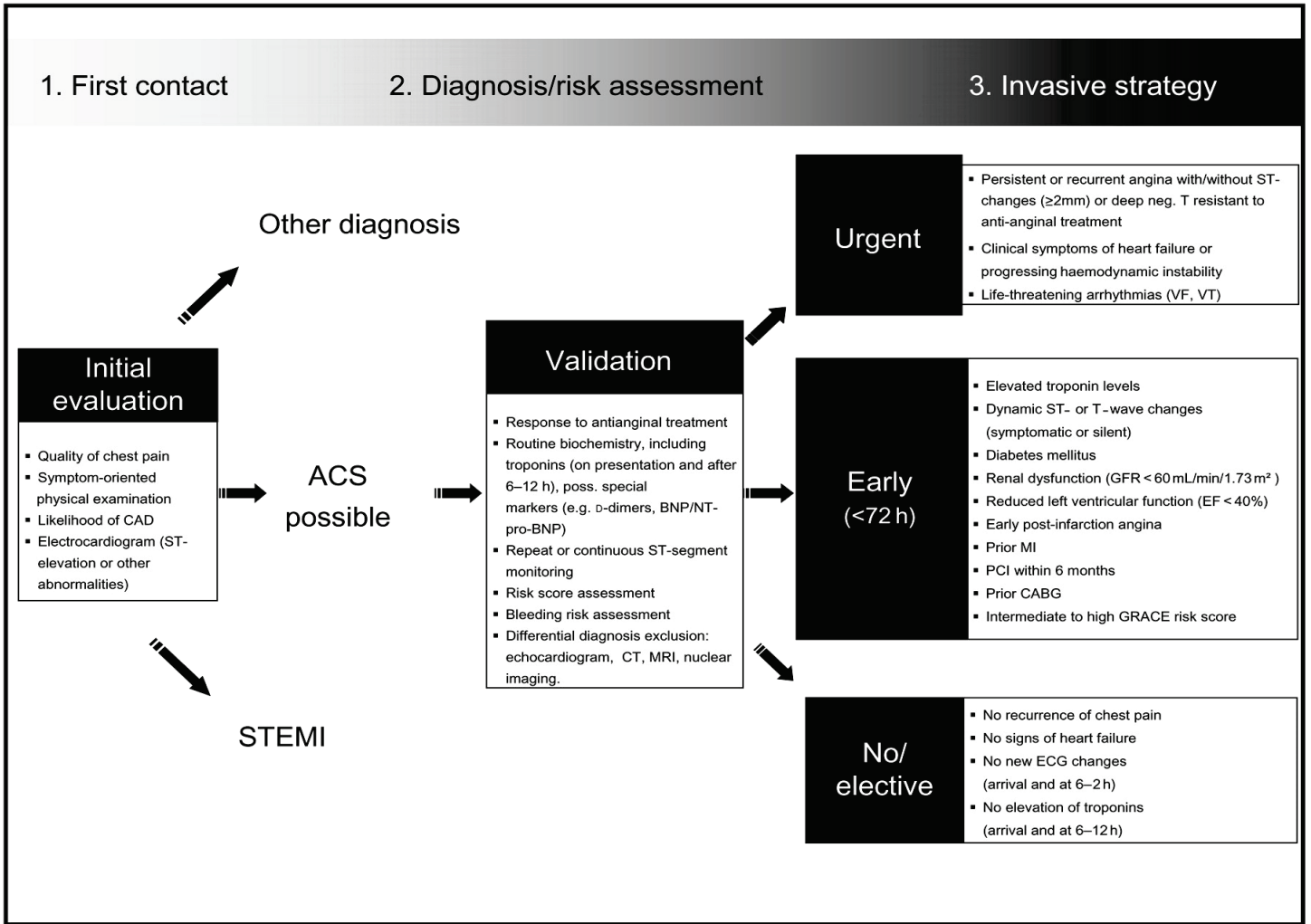
Donc au moindre doute : ECG et biologie (Troponine Ic)

si ST sus dénivelé ou nouveau BBG : gérer comme un infarctus

sinon : attendre la biologie

DES QUE LE DIAGNOSTIC EST SUSPECTE SUR LES SIGNES CLINIQUES, L'ECG DOIT ETRE ENREGISTRE SANS ATTENDRE

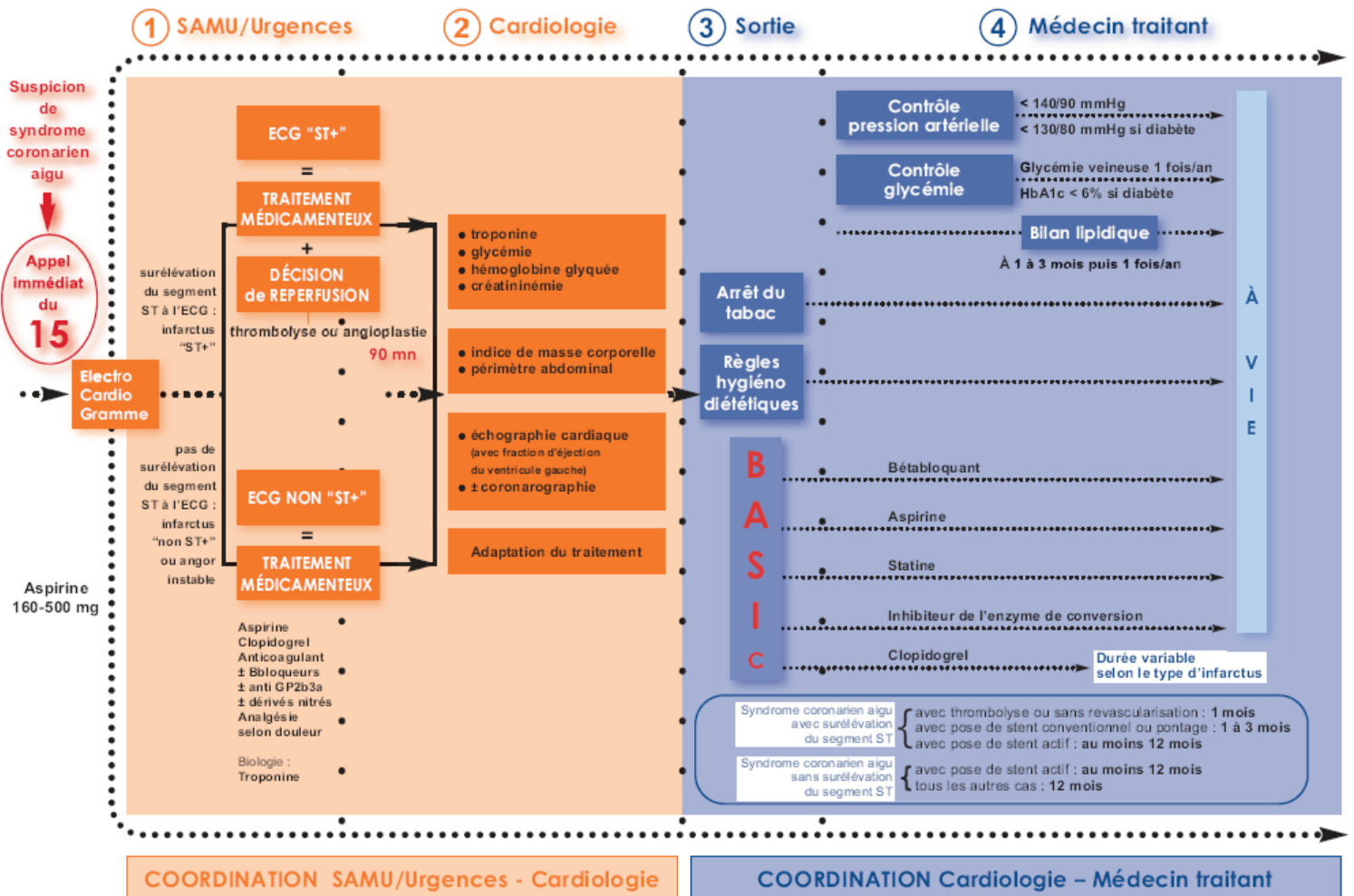
LE TEMPS PERDU PEUT ETRE DU MYOCARDE PERDU



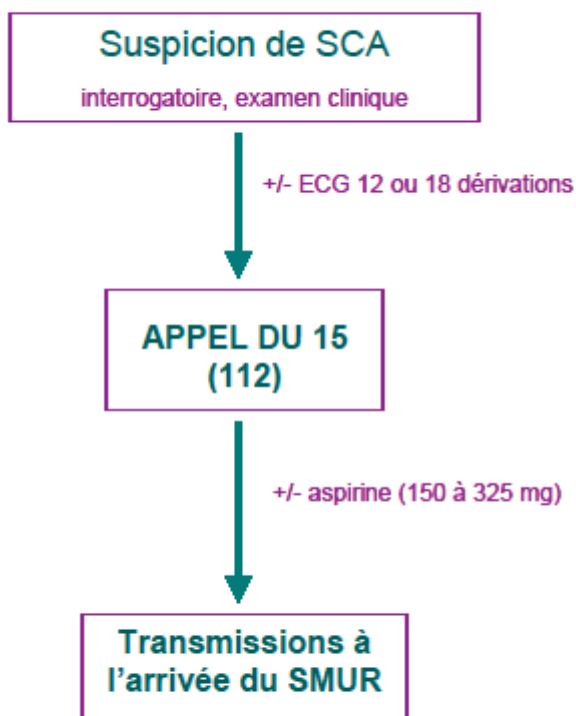
Syndromes coronariens aigus, infarctus du myocarde : modalités de prise en charge

HAS Révision du 2 Février 2009

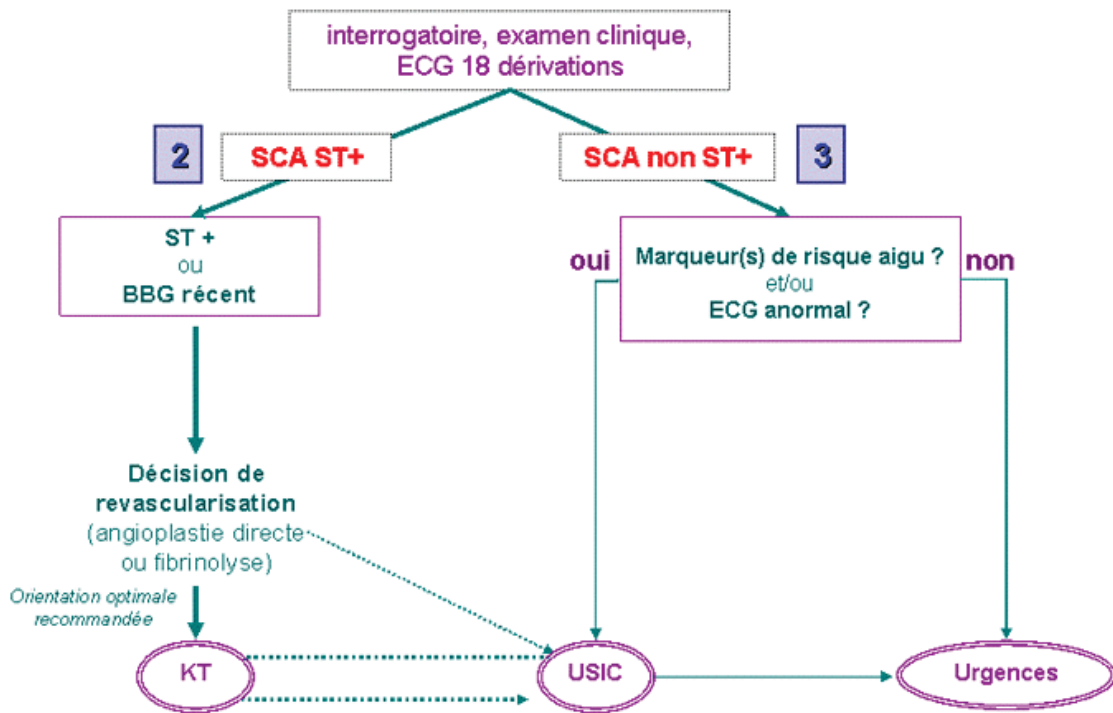
Syndromes coronariens aigus, infarctus du myocarde : une chaîne à respecter



1 Prise en charge d'une suspicion de SCA en ambulatoire

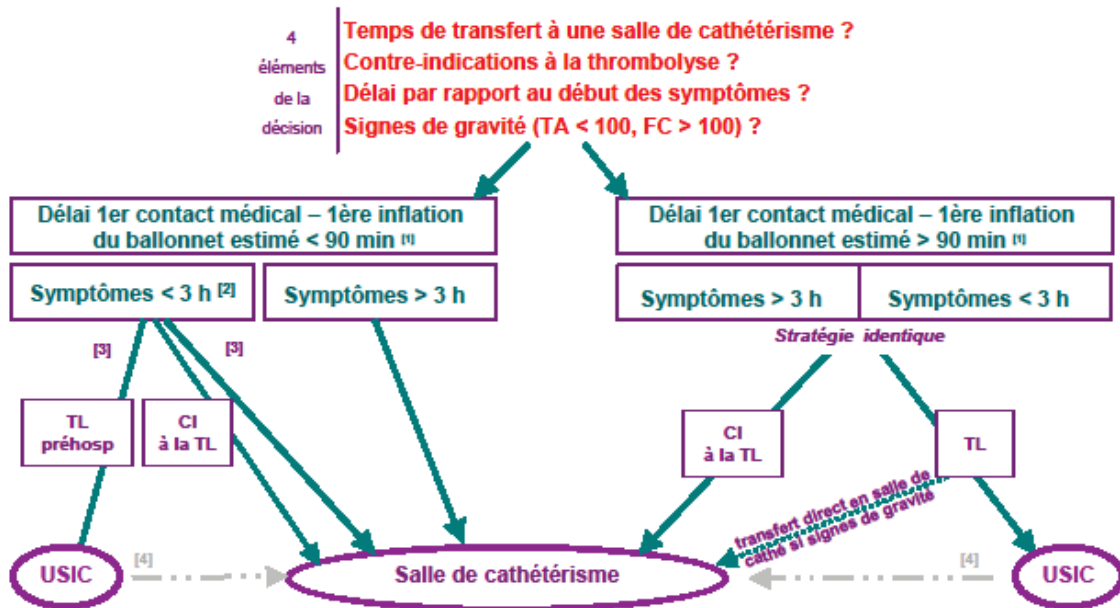


1 Orientation par le SAMU d'un patient présentant une suspicion de SCA



HAS
HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

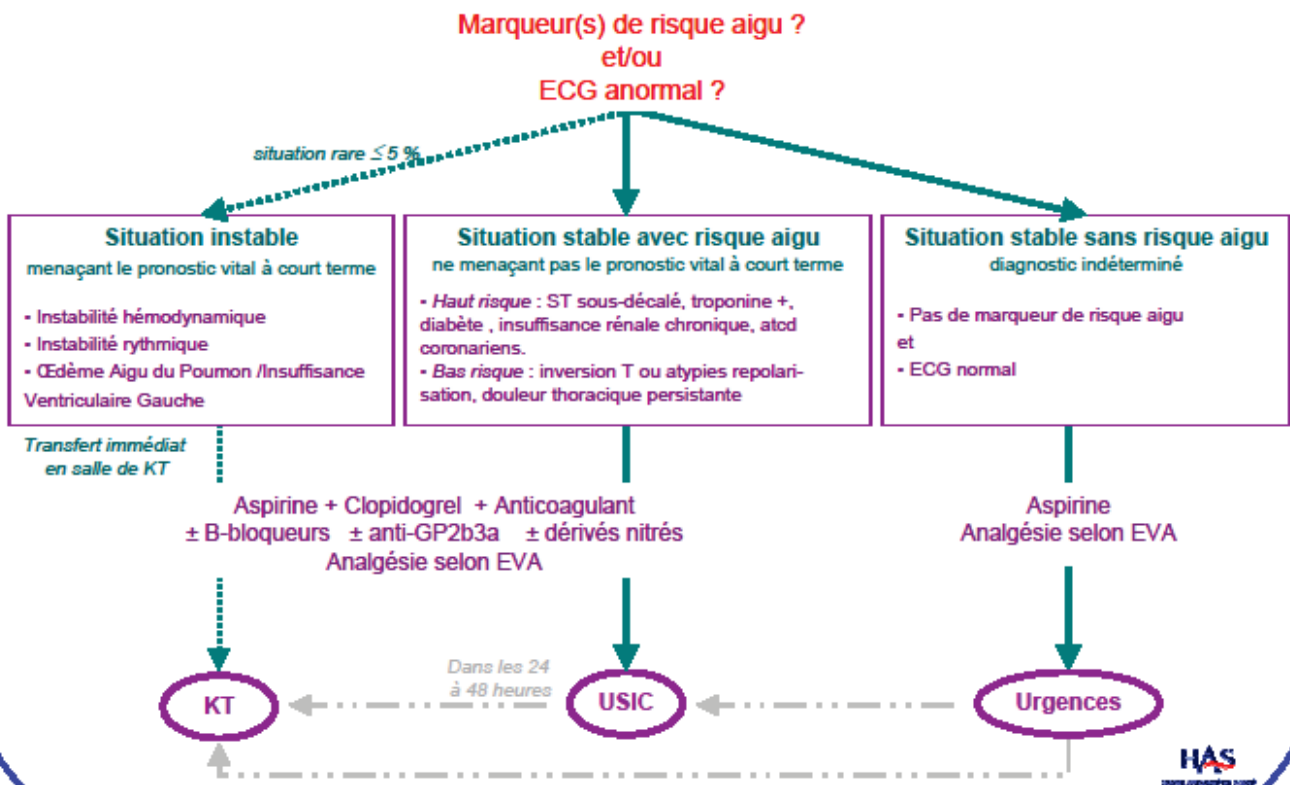
2 Prise en charge et orientation d'une suspicion de SCA ST+ par le SAMU



HAS
HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

^[1] Estimation du délai réalisée en concertation avec le régulateur du centre 15 si transfert nécessaire
^[2] La thrombolyse pré-hospitalière et l'angioplastie directe donnent le même résultat en terme de mortalité à 30 jours si les symptômes sont < 3 h
^[3] Transfert direct en salle de cathétérisme préférable si signes de gravité
^[4] Un défaut de reperfusion doit conduire à une angioplastie de sauvetage

3 Prise en charge et orientation d'une suspicion de SCA non ST+ par le SAMU



4

Indications et contre-indications de la fibrinolyse

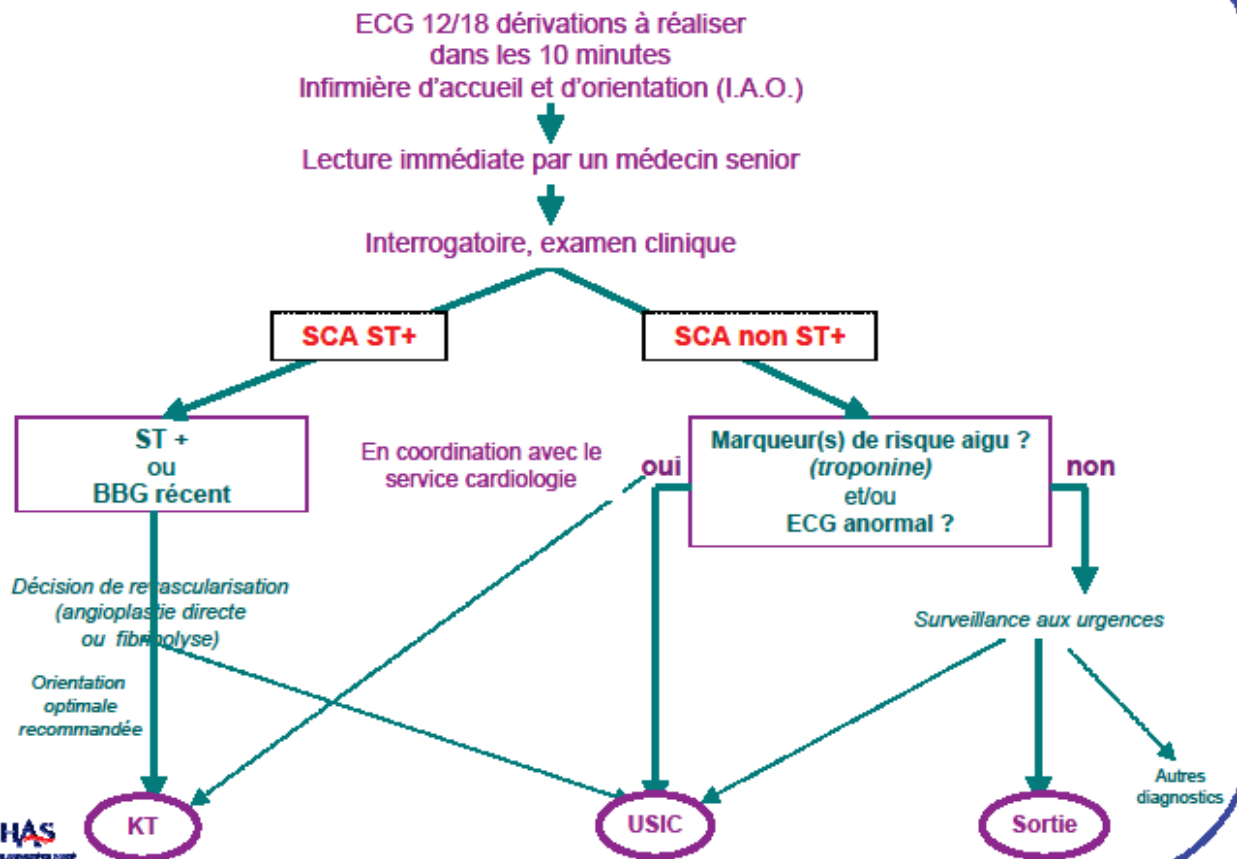
Indications

- **Douleur précordiale prolongée**
 - ✓ depuis plus de 30 min mais moins de 12 h
 - ✓ résistante aux dérivés nitrés
- **Associée à des modifications électrocardiographiques typiques :**
 - ✓ sus-décalage du segment ST \geq 1mm dans au moins 2 dérivation standard, ou
 - ✓ ST \geq 2mm dans au moins 2 dérivation précordiales contiguës, ou
 - ✓ bloc de branche gauche récent

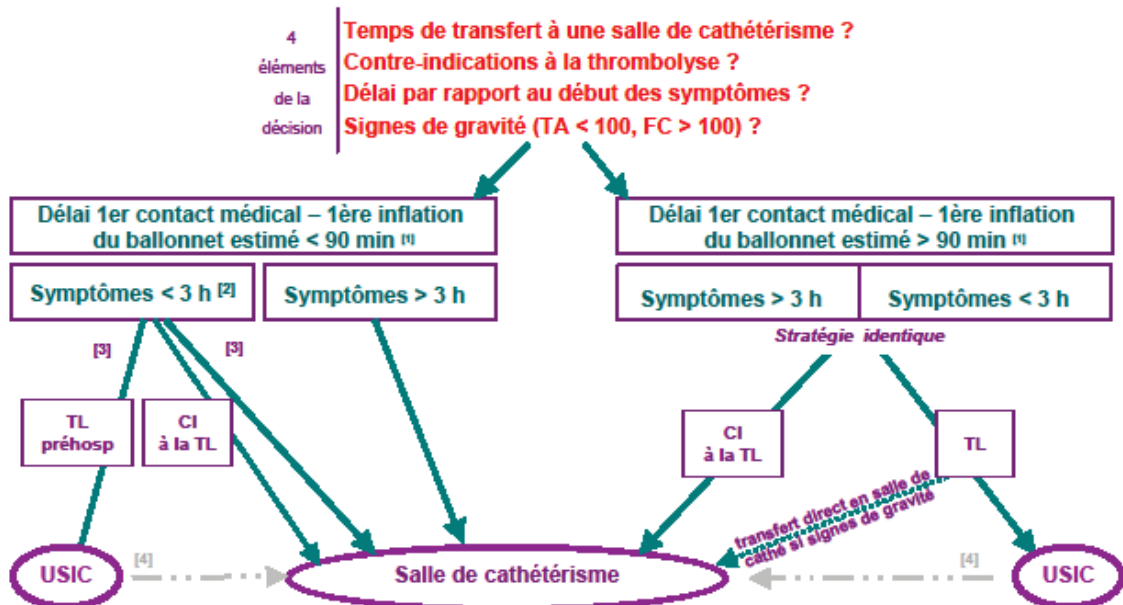
Contre indications

- ✓ Diathèse hémorragique connue
- ✓ Antécédents d'accident vasculaire cérébral, ou de lésion sévère du système nerveux central (anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale)
- ✓ Traumatisme sévère récent (moins de 10 j) : intervention, accouchement, traumatisme crânien, fracture...
- ✓ Réanimation prolongée
- ✓ Ponction récente d'un vaisseau non compressible ou intramusculaire
- ✓ Hypertension artérielle sévère non maîtrisée par un traitement
- ✓ Endocardite bactérienne récente, péricardite, dissection aortique
- ✓ Pancréatite aiguë
- ✓ Ulcères digestifs avec saignement récent ou encore très symptomatiques
- ✓ Néoplasie profonde majorant le risque hémorragique
- ✓ Maladie hépatique sévère
- ✓ Traitement anticoagulant au long cours par antivitamine K
- ✓ Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente

1 Orientation d'un patient présentant une suspicion de SCA aux Urgences



2 Prise en charge et orientation d'une suspicion de SCA ST+ aux Urgences



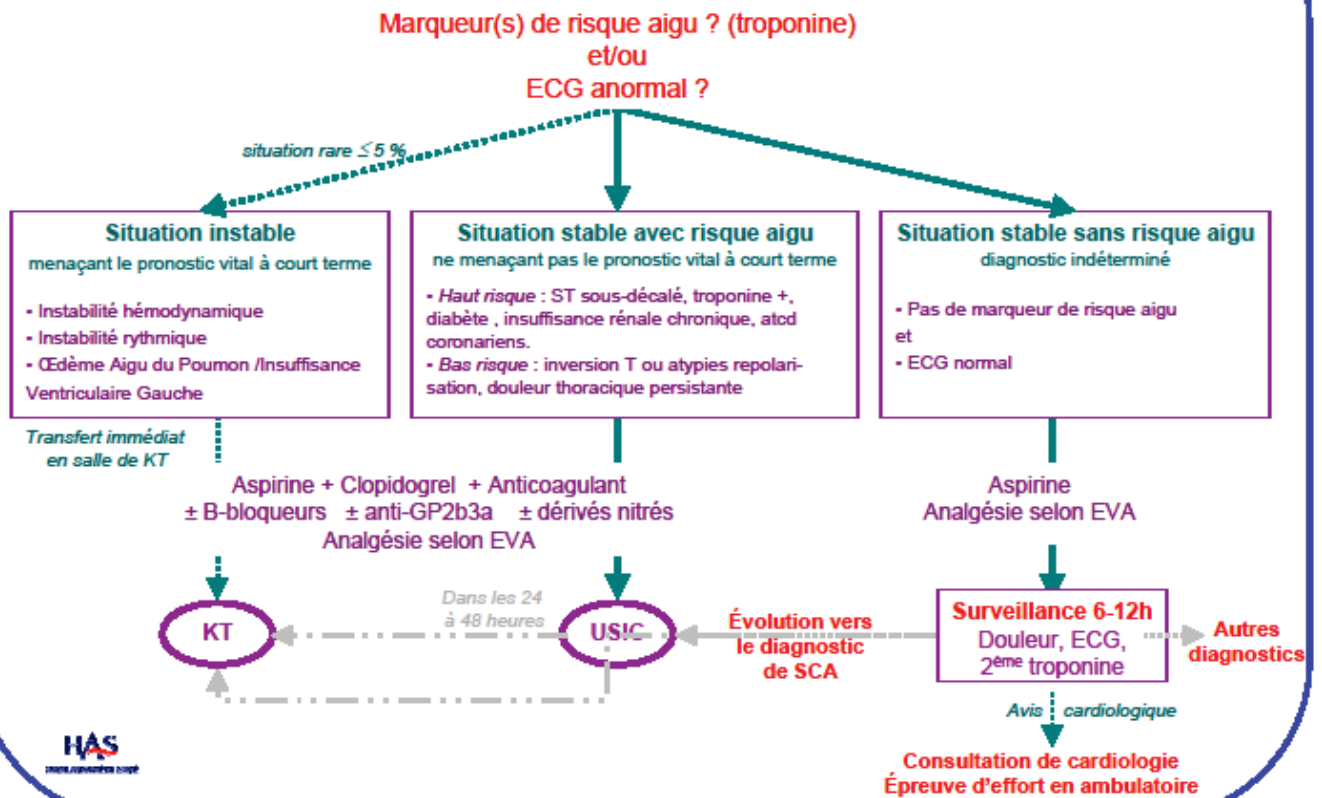
(1) Estimation du délai réalisée en concertation avec le régulateur du centre 15 si transfert nécessaire

(2) La thrombolyse pré-hospitalière et l'angioplastie directe donnent le même résultat en terme de mortalité à 30 jours si les symptômes sont < 3 h

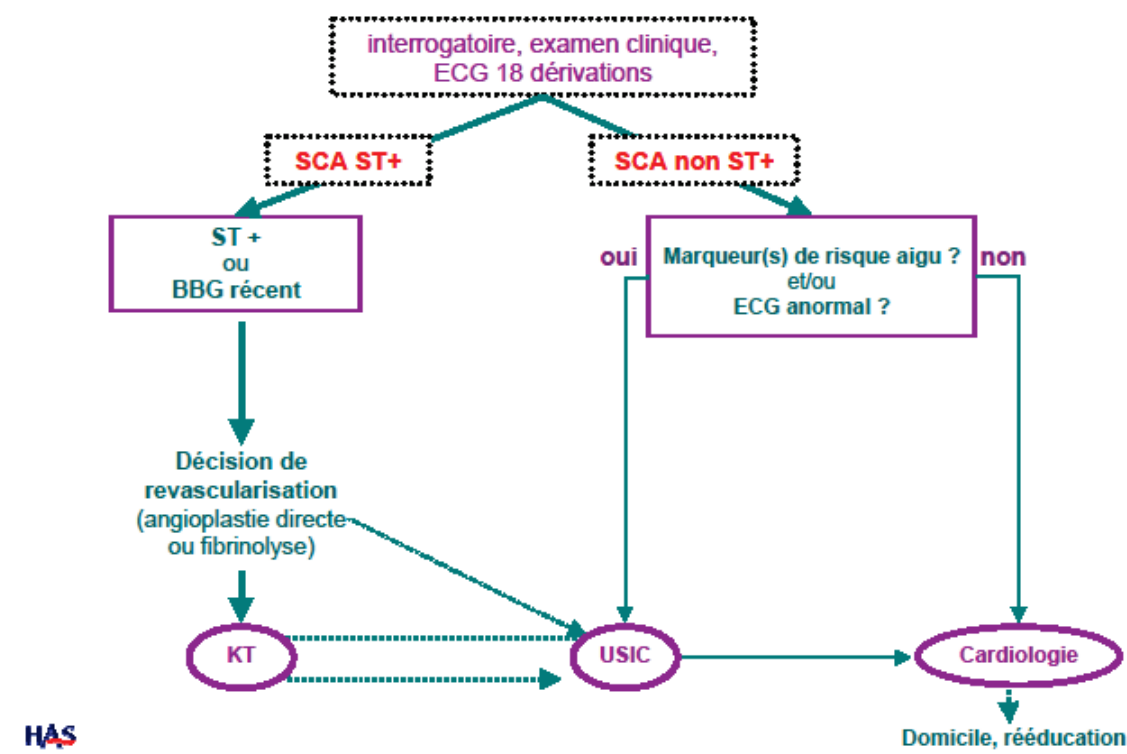
(3) Transfert direct en salle de cathétérisme préférable si signes de gravité

(4) Un défaut de reperfusion doit conduire à une angioplastie de sauvetage

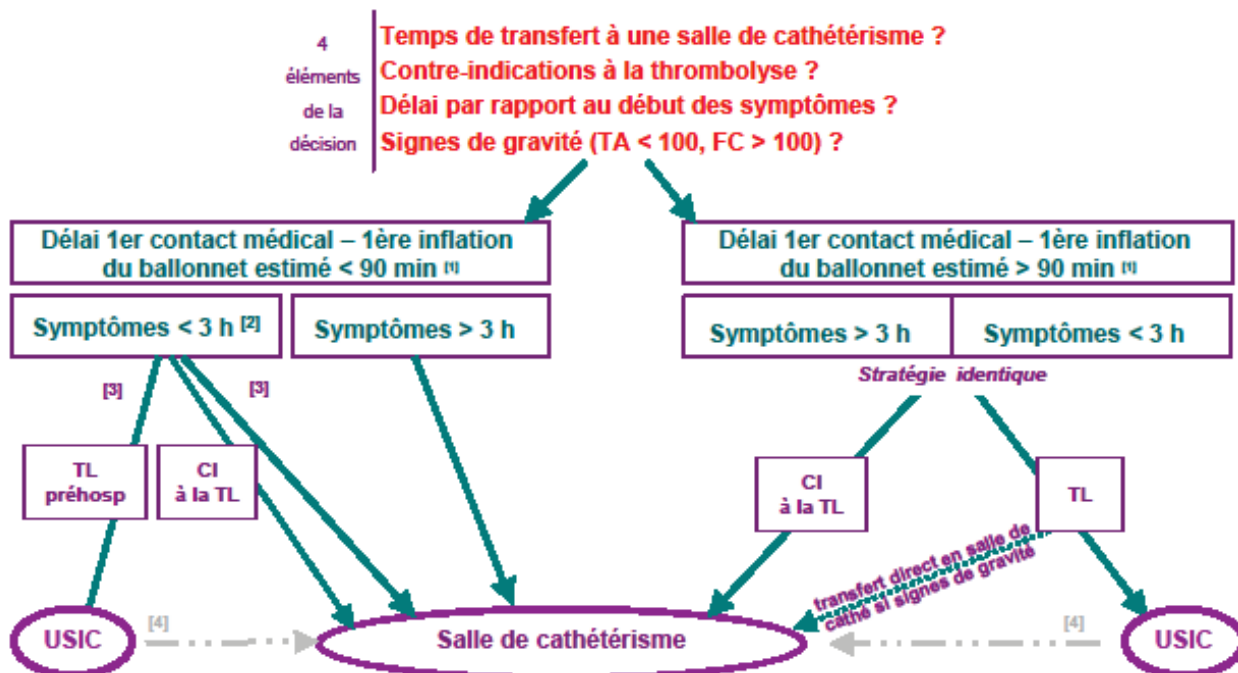
3 Prise en charge et orientation d'une suspicion de SCA non ST+ aux Urgences



1 Orientation d'un patient présentant un SCA dans un service de cardiologie



2 Prise en charge et orientation d'une suspicion de SCA ST+ en cardiologie



^[1] Estimation du délai réalisée en concertation avec le régulateur du centre 15 si transfert nécessaire

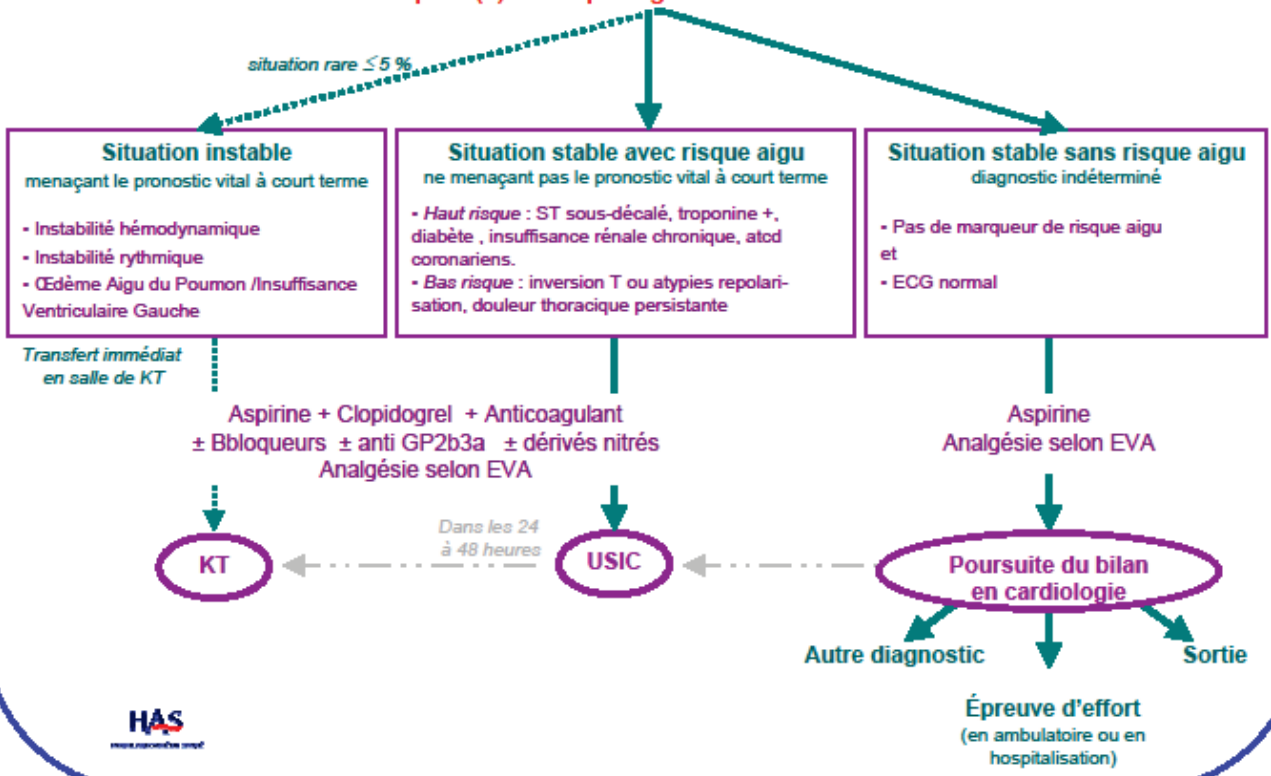
^[2] La thrombolyse pré-hospitalière et l'angioplastie directe donnent le même résultat en terme de mortalité à 30 jours si les symptômes sont <math>< 3\text{ h}</math>

^[3] Transfert direct en salle de cathétérisme préférable si signes de gravité

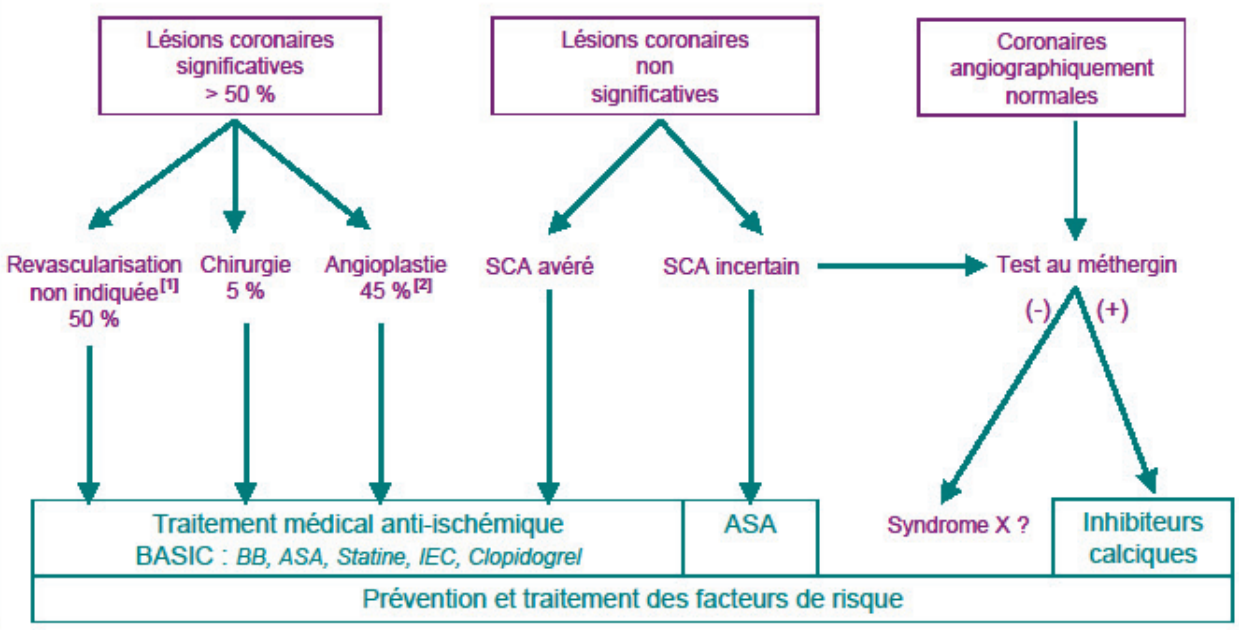
^[4] Un défaut de reperfusion doit conduire à une angioplastie de sauvetage

3 Prise en charge et orientation d'une suspicion de SCA non ST+ en cardiologie

Marqueur(s) de risque aigu ? et/ou ECG anormal ?



5 Prise en charge selon la coronarographie



[1] lésions ne justifiant pas une revascularisation, ou ne s'y prêtant pas, ni par chirurgie ni par angioplastie
[2] la quasi totalité des angioplasties se faisant avec pose de stent