

Syndromes coronaires aigus

Dr MENZRI
maitre assistant
HMRUC

INTRODUCTION :

- Les S.C.A regroupent l'angor instable et l'I.D.M
- S.C.A: Douleur thoracique d'allure angineuse survenant de novo, de façon prolongée ou d'aggravation récente chez un patient avec ou sans ATCD coronarien
- Origine: Rupture(ou fissuration) d'une plaque d'athérome mettant en contact son centre lipidique avec la circulation ---»activation de la coagulation-- »constitution d'un thrombus

Généralités:

- Tant que le thrombus n'est pas entièrement occlusif:

S.C.A. st-: douleur angineuse+troubles de la repolarisation (tout sauf sus décalage permanent de ST) le traitement consiste à « fluidifier au maximum le sang »+réaliser une coronarographie à court terme(avant 24h)

- Dès que le thrombus est entièrement occlusif:

S.C.A. st+ :douleur permanente typique+sus décalage permanent de ST qui reflète l'occlusion totale. Le traitement consiste à reperfuser en « débouchant »l'artère: coronarographie puis angioplastie primaire ou thrombolyse

Définition de l'I.D.M:

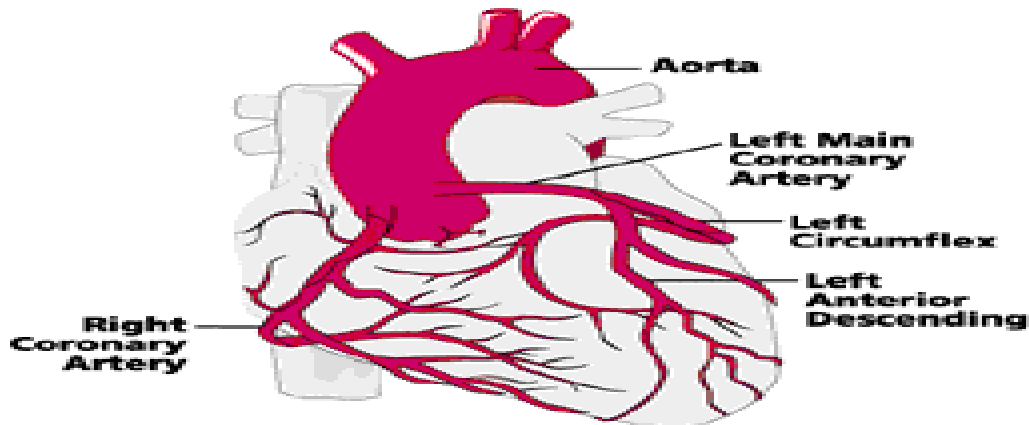
Le terme infarctus aigu du myocarde (AMI) doit être utilisé lorsqu'il y a des preuves de lésions myocardiques (définie comme une augmentation des valeurs de la troponine cardiaque d'au moins une valeur supérieure à la limite supérieure de référence du 99ème percentile) avec une nécrose dans un cadre clinique conforme à l'ischémie du myocarde

S.C.A	
(NSTEMI) ST-	ST+(STEMI)
Pas de nécrose	nécrose myocardique (élévation Troponine)
<u>Angor instable</u>	
<u>I.D.M sans</u> <u>onde Q</u>	<u>I.D.M</u> avec onde Q

Syndromes coronaires aigus avec sus décalage permanent de

ST

© 1997 HeartPoint



INTERET:

- Les maladies cardio vasculaires sont la première cause de mortalité dans les pays industrialisés, l'I.D.M en est la première cause.
- 50 à 60% des décès par I.D.M surviennent avant la première heure –
»nécessité d'un transport médicalisé et hospitalisation en USIC.
- Les chiffres des décès sont en baisse non pas grâce à la prévention, mais par meilleure prise en charge.

PHYSIOPATHOLOGIE

- La rupture(ou l'érosion) athéromateuse survient le plus souvent sur des plaques jeunes, pas forcément évoluées, avec un noyau riche en lipides, et une fine chape fibreuse
- La nécrose débute 15 à 30 minutes après l'occlusion. La nécrose complète nécessite 4 à 6 heures d'occlusion.
- La nécrose progresse de la région sous endocardique vers la région sous épicaudique.

Altération de la fonction V.G

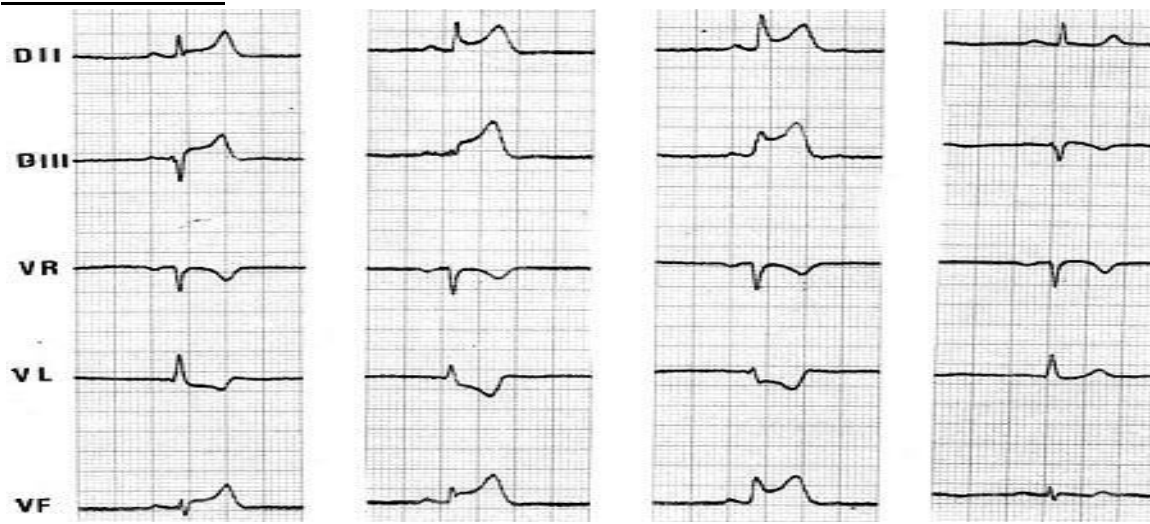
Systolique

- La nécrose entraîne des troubles de la contraction segmentaire: zones d'akinésie ou d'hypokinésie.
- A partir de 25% de nécrose du V.G: signes cliniques d'I.V.G.
- A partir de 45%:Choc cardiogénique généralement fatal.

diastolique

- Troubles de la compliance et de la relaxation ventriculaire qui vont gêner le remplissage du V.G.

DIAGNOSTIC



Signes Fonctionnels

- La douleur
 - Retro sternale, constrictive, en barre, très violente, irradiant dans les avant bras et la machoire.
 - Prolongée(plus de 30 min).
 - Trinitro résistante.
 - elle survient habituellement au repos.
- Signes accompagnateurs
 - nausées,vomissements,éructations.
 - angoisse+++

Signes Physiques

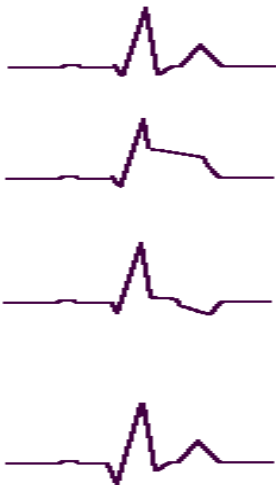
- L'examen clinique d'un I.D.M non compliqué peut être parfaitement normal.
- on recherchera:
 - une hypotension artérielle, dont l'importance peut être corrélée à l'étendue de la nécrose.
 - une Asymétrie tensionnelle, l'absence d'un pouls(recherche d'arguments pour dissection aortique pouvant être compliquée d'I.D.M).

EXAMEN CLINIQUE

- Auscultation cardiaque: retrouve généralement un B4 traduisant un trouble de la relaxation.
- la fièvre.
- Signes de complications:
 - Signes d'I.V.G, voire de choc cardiogénique.
 - Complications mécaniques (souffle d'I.M, deC.I.V)
 - Frottement péricardique

Electrocardiogramme

- Examen clé, de valeur diagnostique et topographique, doit comporter 18 dérivations.
- Chronologiquement:
 - Ondes T pointues, amples et symétriques, très précoces.
 - Onde de pardée: sus décalage de ST englobant l'onde T, apparaît dans les premières heures
 - Onde Q de nécrose: sup à 0.04 secondes et profondes(1/3 de R),persiste indéfiniment.
 - Négativisation des ondes T: vers le 2eme jour, peuvent persister ou se repositiver.



TERRITOIRES E.C.G

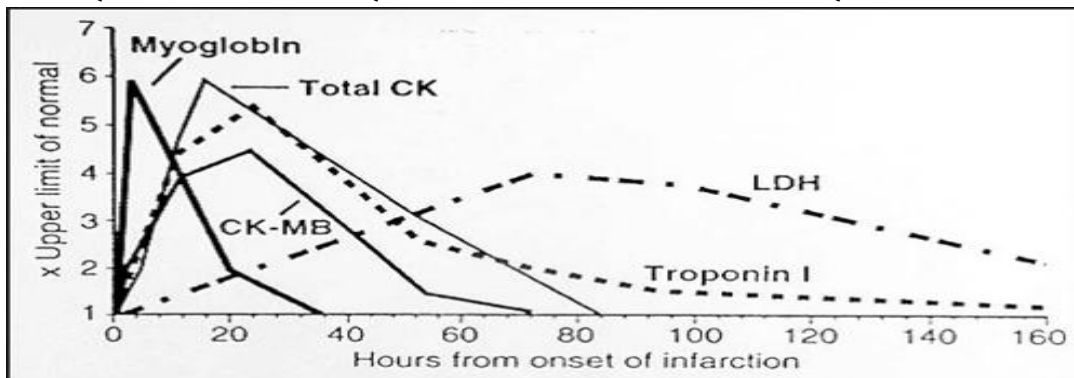
- Coronaire gauche=I.V.A et Cx.
 - Antero-septal: V1 V2 V3.
 - Apical: V4.
 - Latéral haut: DI AVL.
 - Latéral bas: V5 V6.
 - Antérieur étendu: V1 à V6, DI AVL.
- Coronaire droite:
 - Inferieur :DII, DIII, aVF
 - Postérieur: V7, V8,V9
 - Ventriculaire droit: V3r,V4r.

DEFINITION D'UN S.C.A AVEC SUS DECALGE PERSISTANT DU ST

- Douleur thoracique infarctoire.
- Signes E.C.G: sus décalage récent du segment ST, permanent, systématisé à un territoire coronaire (au moins 2 dérivations) sup ou égales à 2mm en précordial et 1mm en périphérique.
- Un BBG récent peut être un signe E.C.G d'occlusion coronaire récente.
- La présence d'une onde Q est un signe de nécrose myocardique constituée (l'onde Q est localisatrice).

EXAMENS BIOLOGIQUES

MARQUEURS BIOCHIMIQUES DE NECROSE MYOCARDIQUE



TROPONINE Tc ou Ic (cardio spécifiques)

- Marqueur le plus spécifique et le plus sensible.
- S'élève pour des infarctus de très petite taille.
- Taux augmente dès la 4ème-6ème heure, son taux reste élevé pendant une dizaine de jours

CREATINE KINASE

Un peu moins spécifiques que les troponines.

Supérieures à la normale dès la 6ème heure.

Pic à la 24ème heure: sauf si reperfusion, le pic étant alors plus précoce (avant 12h)

Ne pas doser les CPK totales, moins sensibles

AUTRES MARQUEURS

- Myoglobine:
 - s'élève précocement, dès la première heure ce qui fait tout son intérêt, mais elle est peu spécifique.
- ASAT=SGOT:
 - Sup à nle dès la 12ème heure.
 - Les ALAT(=SGPT) restent normales.
- L.D.H:
 - Sup à nle dès la 24ème heure.

ECHODOPPLERCARDIAQUE

INDICATIONS

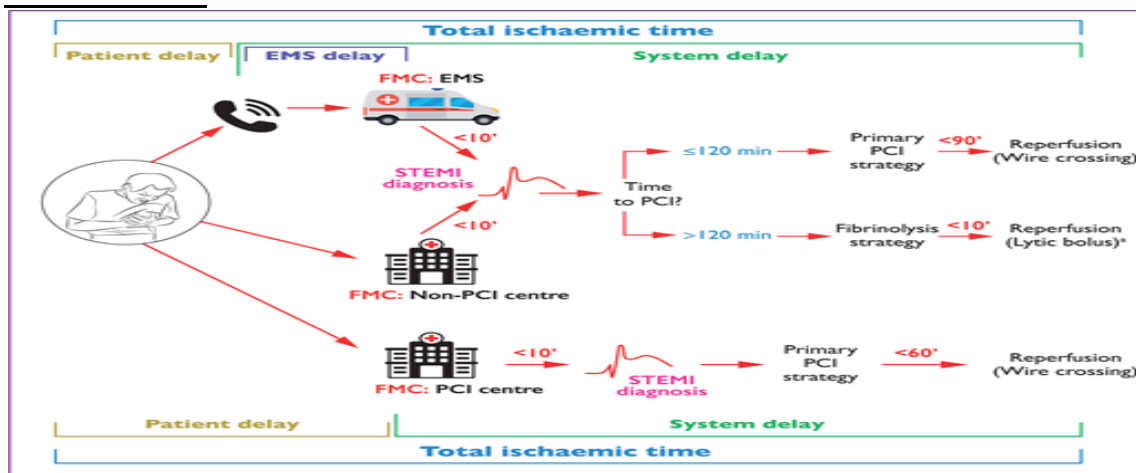
En urgence:

- I.D.M.compliqué(choc cardiogénique, O.A.P) ou en cas de souffle étendu lors de l'auscultation initiale(rupture septale...)
- Doute diagnostic: elle permet parfois de redresser le diagnostic devant DT/E.C.G atypique: péricardite, EP, dissection aortique.

A J1-J2:

- Apprécie l'importance de l'I.D.M:
 - Zone hypokinétique ou akinétique
 - Evalue la fonction du V.G(calcul de la fraction de raccourcissement et d'éjection)
 - recherche extension au V.D(surtout si I.D.M. inférieur)
- Recherche les complications:
 - Epanchement péricardique
 - Anévrisme du V.G
 - C.I.V. par rupture septale
 - IM ischémique (rupture de pilier)

TRAITEMENT



PRE HOSPITALIER

- Calmer et rassurer le patient.
- Poser une voie d'abord; s'abstenir de toute injection I.M.
- **Transport médicalisé**, patient scopé, saturomètre
- Oxygénothérapie en fonction du saturomètre
- Aspégic 250 à 500mg en I.V.D (inactiver le plus vite l'agrégation plaquettaire) puis posologie plus faible au à mg en long cours: 75 à 250mg par jours per os.
- HNF: 50 UI/kg en bolus puis 500UI/kg/jr IVSE
- Calmer la douleur par des morphiniques si nécessaire

Une fois le diagnostic établi, deux questions à se poser:

- Existe-t-il une indication à la revascularisation?
- Comment revasculariser: thrombolyse ou angioplastie primaire?

CRITERES DE REVASCULARISATION

- DT infarctoïde trinitro-résistante évoluant depuis plus de 30minutes.
- Ayant débuté depuis moins de 12 heures.
- Critères E.C.G d'un S.C.A ST+.

N.B: chez le diabétique, la présence d'une D.T n'est pas indispensable

Comment reperfusionner?

Thrombolyse ou angioplastie?

LA THROMBOLYSE

- Avantages:
 - Permet l'ouverture de l'artère dans 50 à 60% des cas.
 - Réalizable partout précocement.
- inconvénients
 - Risque hémorragique important: hémorragie cérébrale dans 0.4% des cas
 - risque de réaction allergique important avec la STREPTOKINASE

Contre indications à la thrombolyse

absolues

- Hémorragie cérébro méningée.
- AVC ishémique(moins de 6mois)
- Trauma crânien(moins d'1 mois)
- Chir majeure moins de 21 jrs
- Dissection aortique.
- Hémorragie digestive de moins d'1 mois.
- Trouble de l'hémostase.

Relatives

- AIT (moins de 6 mois)
- Traitement par AVK.
- Grossesse ou première semaine du post partum
- Cirrhose.
- Endocardite infectieuse.
- HTA non contrôlée sup à 180 mmhg.
- Age supérieur à 70 ans.

Thrombolytiques dans l'IDM

- Streptokinase (SK) 1.5 Million U dans 100 cc G5 ou physio en 30 à 60 minutes.
- Alteplase (tPA) Actilyse 15 mg iv bolus puis 0.75 mg/kg en 30 mn et 0.5 mg/kg en 60 mn sans dépasser 100 mg
- Reteplase (rPA) Rapilyse 2 bolus 10 U en 30 mn
- Tenecteplase (TNK-tPA) Métalyse Bolus fonction du poids 30 à 50 mg

Signes de reperfusion

1. Cliniquement: une sédation de la douleur après majoration possible, un malaise vagal.
2. Electriquement: des arythmies ventriculaires de reperfusion(ESV,TV,RIVA) ou la présence de troubles conductifs; la nette régression du sus décalage voire sa normalisation.
3. Biologiquement: un pic précoce des marqueurs de nécrose.

ANGIOPLASTIE

- Avantages:
 - Très efficace: obtention d'un flux satisfaisant dans 90% des cas.
 - Traitement de la lésion coupable avec mise en place d'un Stent presque systématiquement.
 - Apprécie l'état des coronaires.
- Inconvénients:
 - Nécessite un centre spécialisé avec équipe entraînée

INDICATIONS

THROMBOLYSE

EN ABSENCE DE CI+++

1. Si PEC très précoce: intérêt de la thrombolyse dans les 3 premières heures après le début de la DT.
2. Si la douleur a débuté depuis plus de 3 heures,préférer l'angioplastie
NB!:la thrombolyse reste réalisable en première intention jusqu'à la 12eme heure

angioplastie

1. En première intention si le délai entre PEC et l'arrivée en salle de KT est inf à 90 minutes.
2. CI à la thrombolyse
3. Echec de la thrombolyse: angioplastie de sauvetage.
Infarctus compliqué de choc cardiogénique ou de complications mécaniques

Traitement hospitalier

1-Mise en condition:

- Hospitalisation en USIC, repos strict, scopé et perfusé

Anti agrégant plaquettaires :

- Aspirine: 75 à 150mg/jr
- Anti P2Y12: Clopidogrel(plavix) 75 mg surtout si angioplastie+stent:4 en salle de kt puis 1cp/jr

anticoagulant:

HNF (500UI/kg/jr IVSE) doit être arrêtée 24 à 48 heures après la revascularisation si celle-ci est parfaite

2- B-bloquants:

- Ont prouvé leur efficacité sur la réduction de la taille de l'I.D.M et amélioration de la survie à court et long terme.
- En raison de leur effet inotrope négatif, ils ne doivent pas être utilisés systématiquement avant revascularisation.
- Indispensable une fois la coronaire reperméabilisée, à introduire le plus tôt possible
- On prescrit l'aténolol: 50 à 100mg/jr si la FE peu altérée
- Si dysfonction du VG sévère, utiliser b-bloquants de l'insuffisance cardiaque (bisoprolol, carvedilol)

3-I.E.C:

- Pas d'intérêt avant la revascularisation.
- Introduits précocement en post I.D.M (dans les 24 premières heures) en cas de dysfonction du VG sévère ou si I.D.M antérieur étendu.

4-STATINES:

- Introduits de manière systématique, dès j1 chez tout patient coronarien quelque soit son taux de cholestérol

EVOLUTION et COMPLICATIONS

- Elle peut être parfaitement simple, sans récurrence douloureuse ni autres complications.
- Le patient peut alors quitter les soins intensifs au bout de 3 à 4 jours.
- Les principales complications: (insuffisance cardiaque, choc cardiogénique, troubles de rythme et de conduction, rupture pariétale ou des pilier, anévrisme VG, accident thromboembolique, syndrome de Dressler, iatrogéniques)

PRONOSTIC

- Les facteurs de mauvais pronostic et de mortalité à la phase aigue sont:
 - L'age
 - ATCD personnels tels que: diabète,antécédent d'I.D.M.
 - Etendue de la nécrose, donc l'importance de l'I.C.
 - Sa localisation(antérieur plus grave que inférieur)
 - PA à l'admission

Les I.D.M. avec sus décalage du ST et dont les ondes Q ont « avorté » sous l'effet de la revascularisation précoce ont un excellent pronostic