

Item 132 : Angine de poitrine et infarctus myocardique

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

| | |
|---|----|
| ENC :..... | 7 |
| SPECIFIQUE :..... | 7 |
| I Physiopathologie..... | 9 |
| II Angine de poitrine (angor) stable..... | 10 |
| II.1 Physiopathologie, généralités..... | 10 |
| II.2 Diagnostic..... | 11 |
| II.2.1 Signes fonctionnels..... | 11 |
| II.2.1.1 Douleur angineuse typique..... | 11 |
| II.2.1.2 Douleur angineuse atypique..... | 11 |
| II.2.1.3 Ischémie silencieuse d'effort..... | 11 |
| II.2.1.4 Classification de l'angor en fonction de sa sévérité (classification canadienne : Canadian Cardiovascular Society – CCS)..... | 12 |
| II.2.2 Examen clinique..... | 12 |
| II.2.3 Examens paracliniques..... | 13 |
| II.2.3.1 Électrocardiogramme..... | 13 |
| II.2.3.2 Électrocardiogramme d'effort (figure 2)..... | 13 |
| II.2.3.3 Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort ou équivalent (figure 3)..... | 14 |
| II.2.3.4 Échocardiographie d'effort ou après dobutamine..... | 14 |
| II.2.3.5 Coronarographie (figure 4)..... | 14 |
| II.2.3.6 Scannographie..... | 15 |
| II.3 Pronostic..... | 15 |
| II.4 Traitement..... | 16 |
| II.4.1 Généralités sur le traitement médical..... | 16 |
| II.4.1.1 Traitement de la crise..... | 16 |
| II.4.1.2 Correction des facteurs de risque..... | 16 |

| | |
|---|-----------|
| II.4.2 Médicaments anti-ischémiques en traitement de fond..... | 16 |
| II.4.2.1 β -bloqueurs..... | 17 |
| II.4.2.2 Anticalciques..... | 17 |
| II.4.2.3 Ivabradine..... | 17 |
| II.4.2.4 Dérivés nitrés à libération prolongée..... | 17 |
| II.4.2.5 Molsidomine..... | 18 |
| II.4.2.6 Nicorandil..... | 18 |
| II.4.2.7 Trimétazidine..... | 18 |
| II.4.3 Médicaments anti-agrégants plaquettaires..... | 18 |
| II.4.3.1 Aspirine..... | 18 |
| II.4.3.2 Clopidogrel..... | 18 |
| II.4.4 Revascularisation myocardique..... | 19 |
| II.4.4.1 Technique..... | 19 |
| II.4.4.2 Stratégie thérapeutique..... | 19 |
| III Définition des syndromes coronaires (figure 5)..... | 20 |
| IV Syndromes coronaires sans sus-décalage de ST..... | 21 |
| IV.1 Généralités..... | 21 |
| IV.1.1 Nosologie..... | 21 |
| IV.1.2 Physiopathologie..... | 22 |
| IV.1.3 Traitement..... | 22 |
| IV.2 Diagnostic d'un SCA non ST..... | 22 |
| IV.2.1 Signes fonctionnels..... | 22 |
| IV.2.1.1 Diagnostic..... | 22 |
| IV.2.1.2 Formes atypiques..... | 23 |
| IV.2.1.3 Terrain prédisposant..... | 23 |
| IV.2.2 Examen clinique..... | 24 |
| IV.2.3 Électrocardiogramme..... | 24 |
| IV.2.3.1 Modification ECG per-critique..... | 24 |

| | |
|---|----|
| IV.2.3.2 Anomalie ECG post-critique..... | 24 |
| IV.2.4 Troponinémie..... | 25 |
| IV.2.5 Échocardiographie..... | 25 |
| IV.3 Diagnostic différentiel..... | 25 |
| IV.3.1 Précordialgie..... | 25 |
| IV.3.2 Anomalie ECG..... | 25 |
| IV.3.3 Anomalie biologique..... | 26 |
| IV.4 Pronostic du SCA sans sus-décalage persistant de ST..... | 27 |
| IV.4.1 Généralités..... | 27 |
| IV.4.2 Les trois niveaux de risque..... | 27 |
| IV.5 Traitement..... | 28 |
| IV.5.1 Anti-agrégants plaquettaires..... | 29 |
| IV.5.2 Anti-coagulants..... | 29 |
| IV.5.3 Anti-ischémiques..... | 29 |
| IV.5.4 Intervention coronaire percutanée (ICP)..... | 30 |
| IV.5.5 Stratégie thérapeutique..... | 30 |
| V Syndromes coronaires avec sus-décalage de ST..... | 30 |
| V.1 Généralités..... | 30 |
| V.1.1 Nosologie..... | 30 |
| V.1.2 Physiopathologie..... | 31 |
| V.1.2.1 Accident vasculaire coronaire athérombotique..... | 31 |
| V.1.2.2 OCA responsable d'une anoxie myocardique..... | 31 |
| V.1.3 Traitement..... | 32 |
| V.2 Diagnostic..... | 32 |
| V.2.1 Forme typique IDM avec ST non compliquée..... | 32 |
| V.2.2 Évolution..... | 33 |
| V.2.2.1 Clinique..... | 33 |
| V.2.2.2 Marqueurs de la nécrose, troponines et marqueurs « historiques »..... | 33 |

| | | |
|---------|--|----|
| V.2.2.3 | Évolution hospitalière secondaire..... | 34 |
| V.2.3 | Formes cliniques..... | 35 |
| V.2.3.1 | Forme indolore..... | 35 |
| V.2.3.2 | Angor spontané nitro-résistant sans sus-décalage de ST..... | 35 |
| V.2.3.3 | IDM non ST..... | 35 |
| V.3 | Diagnostic différentiel..... | 35 |
| V.3.1 | Péricardite aiguë..... | 35 |
| V.3.2 | Embolie pulmonaire..... | 36 |
| V.3.3 | Dissection aortique..... | 36 |
| V.3.4 | Pathologie sous-diaphragmatique..... | 36 |
| V.4 | Complications..... | 36 |
| V.4.1 | Complications hospitalières précoces..... | 36 |
| V.4.1.1 | Troubles du rythme et de la conduction..... | 36 |
| V.4.1.2 | Insuffisance cardiaque..... | 37 |
| V.4.1.3 | Choc cardiogénique..... | 37 |
| V.4.1.4 | Complications mécaniques..... | 38 |
| V.4.1.5 | Infarctus du ventricule droit..... | 38 |
| V.4.2 | Complications hospitalières tardives..... | 39 |
| V.4.2.1 | Complications hospitalières tardives..... | 39 |
| V.4.2.2 | Thrombus intra-VG et embolie systémique..... | 39 |
| V.4.2.3 | Péricardite..... | 39 |
| V.4.2.4 | Troubles du rythme ventriculaire tardifs..... | 40 |
| V.4.2.5 | Angor et ischémie post-infarctus..... | 40 |
| V.4.2.6 | Dysfonction ventriculaire gauche..... | 40 |
| V.4.3 | Évaluation précoce du pronostic de l’IDM..... | 41 |
| V.5 | Traitement du SCA avec sus-décalage de ST non compliqué..... | 42 |
| V.5.1 | Prise en charge pré-hospitalière..... | 42 |
| V.5.2 | Prise en charge enUSIC..... | 42 |

| | | |
|-----------------|---|-----------|
| V.5.3 | Traitement symptomatique..... | 42 |
| V.5.4 | Anti-agrégants plaquettaires..... | 43 |
| V.5.5 | Anti-coagulants..... | 43 |
| V.5.6 | β-bloqueurs..... | 43 |
| V.5.7 | Inhibiteurs de l'enzyme de conversion..... | 44 |
| V.5.8 | Reperfusion myocardique..... | 44 |
| V.5.8.1 | Les grands principes, notion de délais..... | 44 |
| V.5.8.2 | Reperfusion par ICP d'emblée (ICP-I)..... | 45 |
| V.5.8.3 | Reperfusion par fibrinolyse intraveineuse (FIV)..... | 46 |
| V.6 | Traitement des complications du SCA avec sus-décalage de ST..... | 48 |
| V.6.1 | Troubles du rythme ventriculaire précoces..... | 48 |
| V.6.2 | Troubles du rythme ventriculaire tardifs..... | 48 |
| V.6.3 | Troubles du rythme supraventriculaire (précoces)..... | 48 |
| V.6.4 | Bradycardie sinusale et troubles de la conduction..... | 48 |
| V.6.5 | Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique..... | 49 |
| V.6.6 | Complications mécaniques..... | 49 |
| VI | Examens paracliniques de la maladie coronaire..... | 50 |
| VI.1 | Examens permettant d'identifier l'ischémie myocardique..... | 50 |
| VI.1.1 | Électrocardiogramme per- et post-critique (ECG)..... | 50 |
| VI.1.1.1 | ECG per-critique..... | 50 |
| VI.1.1.2 | ECG post-critique..... | 51 |
| VI.1.2 | Électrocardiogramme d'effort (cf figure 2)..... | 51 |
| VI.1.2.1 | Principe..... | 51 |
| VI.1.2.2 | Contre-indications..... | 51 |
| VI.1.2.3 | Critères d'arrêt..... | 51 |
| VI.1.2.4 | Résultats..... | 52 |
| VI.1.3 | Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort ou équivalent (cf figure 3)..... | 52 |
| VI.1.3.1 | Principes..... | 52 |

| | |
|---|----|
| VI.1.3.2 Contre-indications et critère d'arrêt..... | 53 |
| VI.1.3.3 Résultats..... | 53 |
| VI.1.4 Échocardiographie d'effort ou sous dobutamine..... | 53 |
| VI.1.4.1 Principes..... | 53 |
| VI.1.4.2 Contre-indications et critères d'arrêt..... | 53 |
| VI.1.4.3 Résultats..... | 54 |
| VI.1.5 Mesure de la réserve coronaire..... | 54 |
| VI.2 Coronarographie (cf figure 4)..... | 54 |
| VI.2.1 Scanner coronaire..... | 54 |
| VI.2.2 Échographie endocoronaire (figure 7)..... | 54 |
| VII Points clés..... | 55 |
| VII.1 Angor..... | 55 |
| VII.2 SCA non ST..... | 57 |
| VII.3 SCA avec ST..... | 59 |
| VIII Pour en savoir plus..... | 66 |
| IX Annexes..... | 66 |

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une angine de poitrine et un infarctus du myocarde.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

SPECIFIQUE :

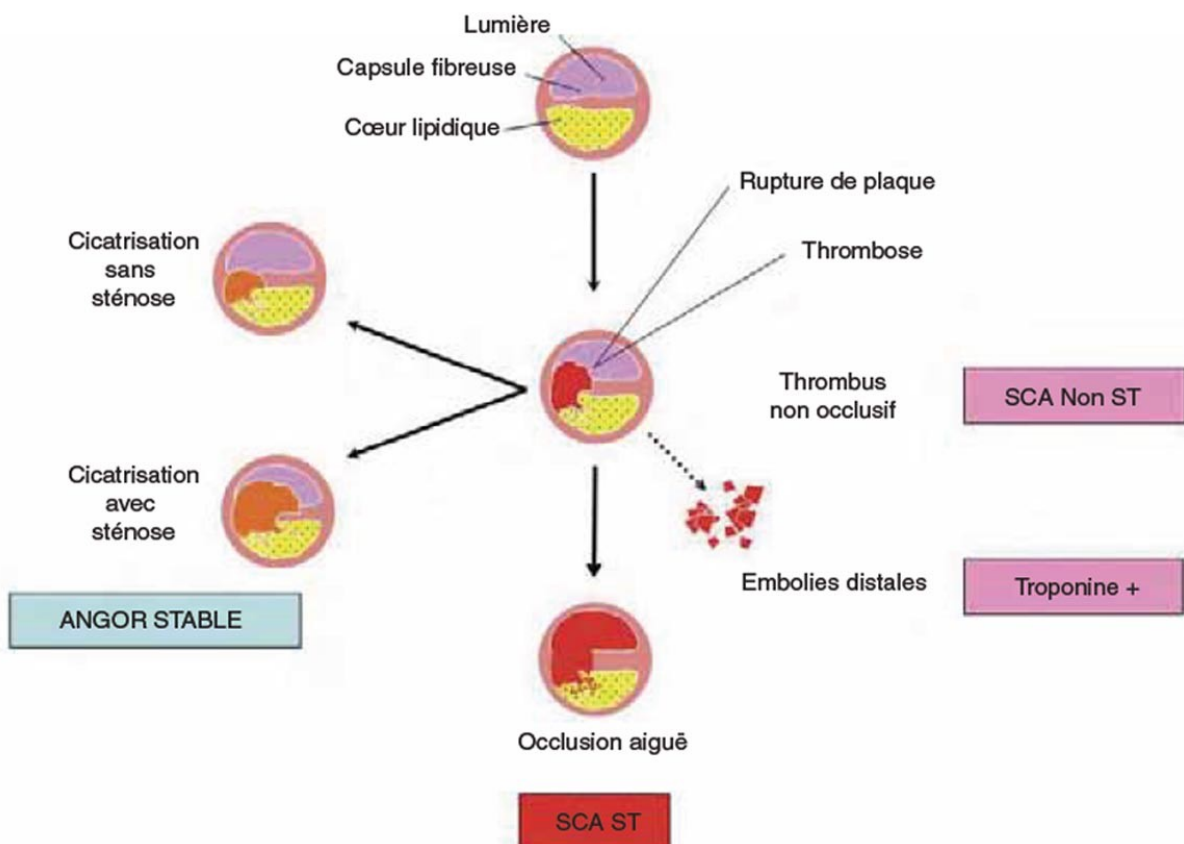
- Connaître la physiopathologie succincte de l'angor et des syndromes coronaires aigus.
- Connaître la classification CCS de sévérité de l'angor.
- Savoir définir et identifier l'ischémie myocardique dite silencieuse.

- Connaître les différents examens paracliniques, leurs avantages et inconvénients ainsi que leurs effets indésirables pour la mise en évidence d'une ischémie myocardique ou pour la mise en évidence de lésions coronaires.
- Identifier les facteurs de mauvais pronostic chez un patient souffrant d'angor stable.
- Connaître la place de l'aspirine et des autres anti-agrégants plaquettaires dans l'angor et savoir les prescrire.
- Connaître les principales classes d'agents anti-angineux utilisés en cas de crise et en traitement de fond de l'
- Connaître les indications principales, les modalités et la stratégie de recours aux différentes méthodes de revascularisation myocardique (percutanées et chirurgicales) dans l'angor stable.
- Savoir classer et définir correctement un syndrome coronaire aigu en fonction de la triade symptômes → ECG → troponinémie.
- Savoir identifier un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST (SCA non ST) sur les bases cliniques et électrocardiographiques.
- Savoir reconnaître les anomalies ECG observées dans les SCA non ST.
- Savoir prescrire et interpréter les taux de troponinémie dans une suspicion de SCA non ST.
- Connaître les situations à très haut risque en cas de SCA non ST conduisant à la coronarographie en urgence.
- Savoir prescrire (posologies incluses) les anti-agrégants et les anticoagulants dans le SCA non ST, savoir prescrire les anti-ischémiques.
- Connaître la définition du SCA avec sus-décalage de ST (SCA avec ST) et celle différente de l'infarctus du myocarde.
- Savoir poser le diagnostic de SCA avec ST devant des symptômes typiques ou atypiques associés à des anomalies ECG évocatrices, bloc de branche gauche compris.
- Savoir prescrire et interpréter les cinétiques de troponinémie dans le SCA avec ST et connaître l'apport des autres marqueurs biologiques.
- Connaître l'évolution clinique en faveur d'une reperfusion et l'évolution ECG dans le SCA avec ST.
- Connaître les complications rythmiques, mécaniques, péricardiques, thrombo-emboliques et hémodynamiques des SCA avec ST, savoir identifier et connaître la gravité du choc cardiogénique.

- Connaître les facteurs de mauvais pronostic immédiat et à distance dans le SCA avec ST.
- Connaître les modalités de prise en charge pré-hospitalière et hospitalière des SCA avec ST et les éléments décisifs pour le choix de la stratégie de reperfusion.
- Savoir prescrire (posologies incluses) les anti-agrégants et les anticoagulants dans le SCA avec ST, savoir prescrire les anti-ischémiques.
- Connaître les indications des interventions coronaires percutanées dites primaires et celles dites de sauvetage.
- Savoir quand et comment prescrire une fibrinolyse (thrombolyse) par voie intraveineuse dans le SCA avec ST, savoir identifier l'échec de cette thérapeutique.
- Connaître succinctement les principes thérapeutiques des différentes complications du SCA avec ST.

I PHYSIOPATHOLOGIE

Figure 1 : Physiopathologie de la maladie coronaire athérosclérotique, de l'angor et des syndromes coronaires aigus



- La maladie coronaire est, dans la majorité des cas, la conséquence de la formation de plaques athéromateuses dans la paroi artérielle. Ces lésions sont constituées de lipides et de cellules inflammatoires.
- Elles peuvent faire l'objet de rupture, fissuration, érosion, qui favorisent la formation de thrombi endoluminaux. Un thrombus peut rester non occlusif, se fragmenter et migrer, à l'origine d'occlusions capillaires, ou être totalement occlusif d'emblée ou secondairement.
- L'accumulation progressive de dépôts lipidiques ou, plus fréquemment, la cicatrisation imparfaite de lésions rompues sont responsables de la constitution de lésions fibro-athéromateuses.
- Les plaques athéromateuses sont le plus souvent asymptomatiques lorsqu'elles restent localisées dans la paroi artérielle.
- Les lésions athéro-thrombotiques aiguës se traduisent en clinique par un syndrome coronaire aigu (Syndrome Coronarien Aigu)
- Les lésions fibro-athéromateuses, lorsqu'elles induisent un rétrécissement de la lumière coronaire, sont à l'origine d'un angor stable survenant à l'effort.
- L'occlusion coronaire aiguë est responsable d'une nécrose myocardique.
- Une occlusion prolongée d'un tronc épicaudique peut être responsable d'une nécrose étendue et d'une altération de la fonction ventriculaire.
- Une occlusion capillaire (embolique) n'induit qu'une nécrose rudimentaire, dont la traduction n'est que biologique : élévation de la troponinémie.

II ANGINE DE POITRINE (ANGOR) STABLE

II.1 PHYSIOPATHOLOGIE, GÉNÉRALITÉS

L'angor stable survient exclusivement à l'effort. Il est habituellement d'origine coronaire (par opposition à la sténose aortique, à la cardiomyopathie hypertrophique en particulier obstructive...).

Il traduit une ischémie myocardique qui survient lorsque les apports en oxygène au myocarde ne compensent pas les besoins du fait d'une insuffisance du débit coronaire, conséquence d'une réduction fixe du calibre d'une artère coronaire.

Le diagnostic repose en première intention sur les données cliniques (interrogatoire en particulier) et les examens paracliniques fonctionnels (examens au cours d'un effort ou équivalent).

Le pronostic dépend de l'étendue de l'ischémie myocardique, du niveau d'effort à partir

duquel elle apparaît, de la diffusion des lésions coronaires et de leur localisation, de l'efficacité du traitement anti-ischémique et surtout de la qualité de la prise en charge des facteurs de risque de la maladie.

II.2 DIAGNOSTIC

II.2.1 Signes fonctionnels

II.2.1.1 Douleur angineuse typique

Elle est caractérisée par ses : sièges, irradiations, qualité, intensité, évolution, facteurs aggravants ou atténuants.

Elle est de siège rétrosternal en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main), parfois verticale, plus rarement précordiale.

Elle irradie dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les mâchoires, parfois dans le dos.

Elle est constrictive (sensation « de poitrine serrée dans un étau »), angoissante (angor).

Son intensité est variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale.

Elle survient exclusivement à l'effort (ou équivalent), surtout la marche (mais aussi la défécation, les rapports sexuels...), en côte, par temps froid et contre le vent.

Elle cède en quelques secondes (maximum 1 min) à la prise de trinitrine sublinguale.

La douleur d'angor d'effort typique ne pose guère de problème de diagnostic différentiel.

II.2.1.2 Douleur angineuse atypique

La douleur peut être atypique par son siège épigastrique ou limitée aux irradiations.

La blockpnée d'effort, impossibilité de vider l'air lors de l'expiration, est un équivalent à différencier de la dyspnée.

Les palpitations d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique.

Les manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche peuvent être observées si l'ischémie est étendue.

Dans tous les cas, la survenue des *signes à l'effort qui disparaissent à l'arrêt de l'effort* a une grande valeur diagnostique (+++).

II.2.1.3 Ischémie silencieuse d'effort

L'ischémie silencieuse d'effort est habituellement détectée par une épreuve d'effort (conventionnelle sur bicyclette ou tapis roulant, associée à une scintigraphie ou une

échocardiographie) chez un patient dont les facteurs de risque (diabète, hérédité...), l'âge (> 45 ans) ou l'activité physique justifient sa recherche.

Elle pose avant tout un problème de diagnostic (une épreuve d'effort peut être positive électriquement chez un sujet indemne de toute coronaropathie : faux positif).

Lorsqu'elle est confirmée (en règle par deux examens concordant, épreuve d'effort et scintigraphie d'effort ou épreuve d'effort et coronarographie), les modalités de sa prise en charge sont comparables à celles de l'angor stable.

II.2.1.4 Classification de l'angor en fonction de sa sévérité (classification canadienne : Canadian Cardiovascular Society →CCS)

- Classe 1 : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abrupts ou prolongés.
- Classe 2 : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.
- Classe 3 : limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200 m, ou lors de l'ascension à pas lent de quelques escaliers).
- Classe 4 : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

II.2.2 Examen clinique

Bien que souvent négatif, l'examen cardiovasculaire est systématique recherchant en particulier :

- un souffle aortique faisant évoquer une sténose aortique qui peut être responsable d'un angor en l'absence de lésion coronaire ;
- un souffle vasculaire (carotides, fémorales...) qui témoigne d'une autre localisation de la maladie athéroscléreuse ;
- une hypertension artérielle (HyperTension Artérielle)

Plus généralement, l'interrogatoire et l'examen permettent d'évaluer la prévalence de la maladie qui survient plus volontiers en présence de facteurs de risque de l'athérosclérose :

- hérédité ;
- tabagisme ;
- dyslipidémie (Low Density Lipoprotein (lipoprotéine de basse densité)
- diabète ;

- HTA ;
- excès pondéral, stress, ménopause.

II.2.3 Examens paracliniques

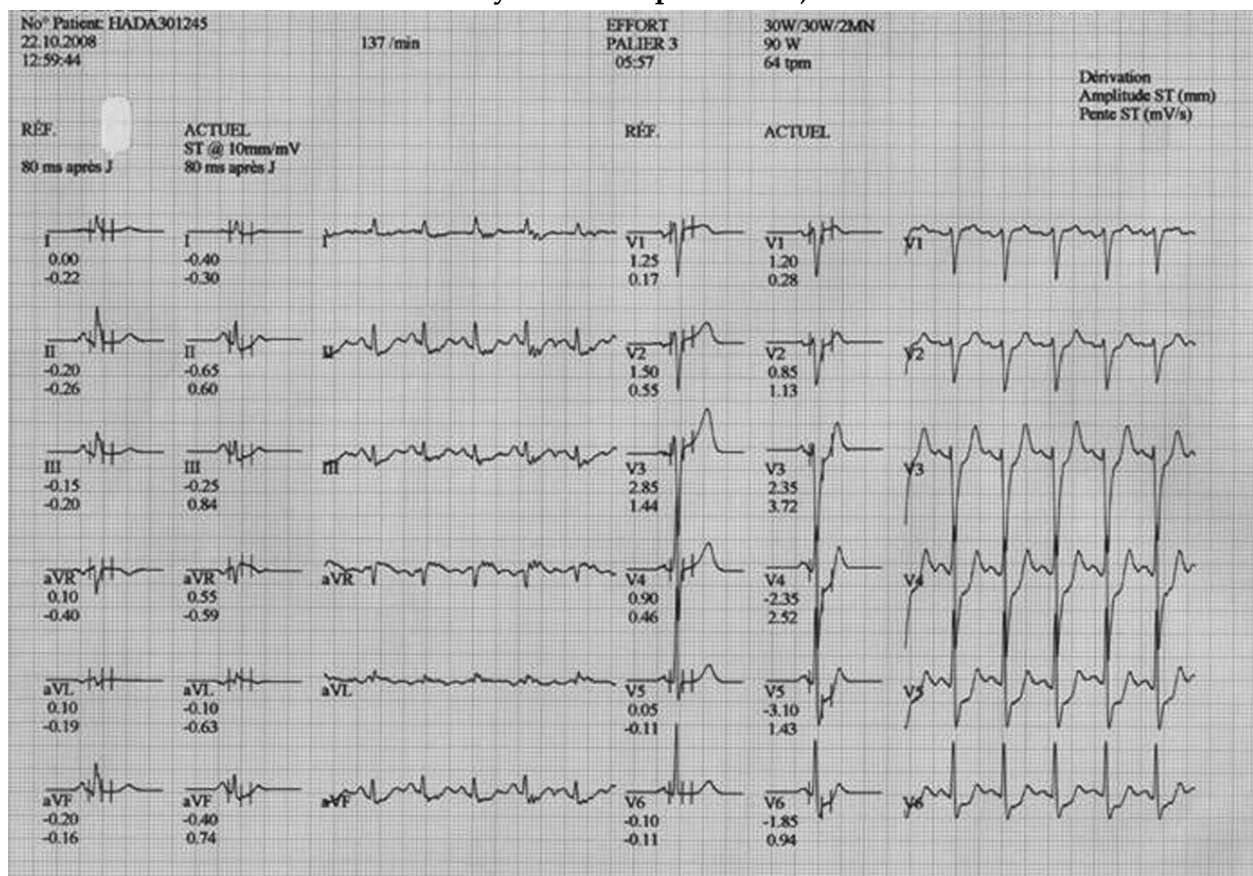
II.2.3.1 Électrocardiogramme

L'ECG inter-critique est le plus souvent normal (sauf si antécédents d'infarctus ou hypertrophie ventriculaire gauche chez un patient hypertendu).

II.2.3.2 Électrocardiogramme d'effort (figure 2)

C'est l'examen de première intention du fait de son rapport coût/bénéfice. L'épreuve d'effort pose le diagnostic lorsqu'elle est positive et permet d'évaluer la tolérance de l'ischémie (profil tensionnel, extrasystolie ventriculaire), son seuil d'apparition et la charge atteinte (en watts).

Figure 2. Mise en évidence d'une ischémie myocardique par l'électrocardiogramme d'effort (sur bicyclette ou tapis roulant)

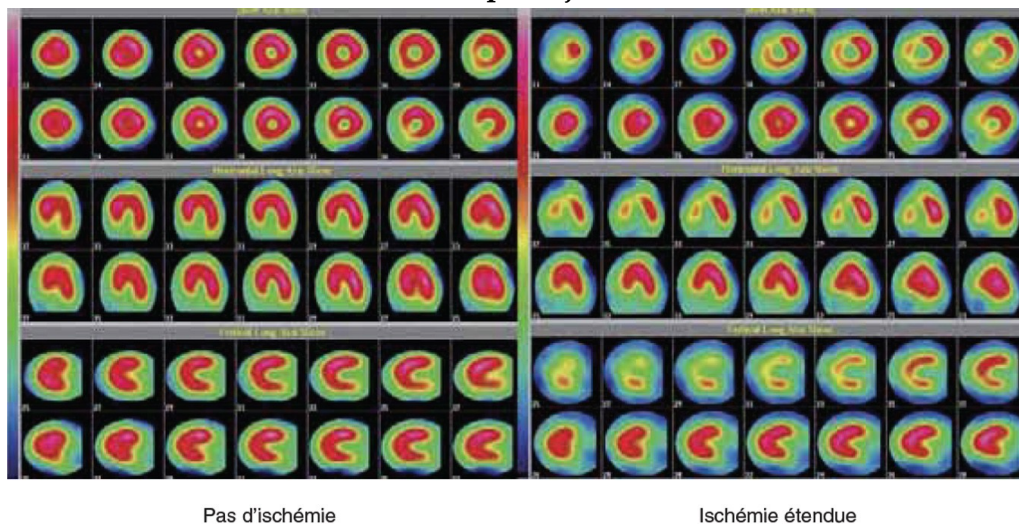


Dans cet exemple, noter le sous-décalage de ST en V5 qui atteint 3,1 mm avec une pente faiblement positive de 1,43 mV/s. Ce test est considéré comme positif.

II.2.3.3 Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort ou équivalent (figure 3)

C'est l'examen de première intention du fait de son rapport coût/bénéfice. L'épreuve d'effort pose le diagnostic lorsqu'elle est positive et permet d'évaluer la tolérance de l'ischémie (profil tensionnel, extrasystolie ventriculaire), son seuil d'apparition et la charge atteinte (en watts).

Figure 3 : Mise en évidence d'une ischémie myocardique pas la scintigraphie myocardique au thallium, sensibilisée par injection de Persantine



Le code de couleur rouge indique à gauche une fixation normale du radiotracteur ; le code de couleur jaune montre à droite une fixation inhomogène sur le ventricule gauche témoin d'une ischémie.

II.2.3.4 Échocardiographie d'effort ou après dobutamine

Elle pourrait remplacer l'épreuve d'effort conventionnelle mais son interprétation est très dépendante de l'expérience de l'opérateur. Elle donne des informations superposables à la scintigraphie sans les risques liés à l'irradiation.

Ceci est une animation, disponible sur la version en ligne.

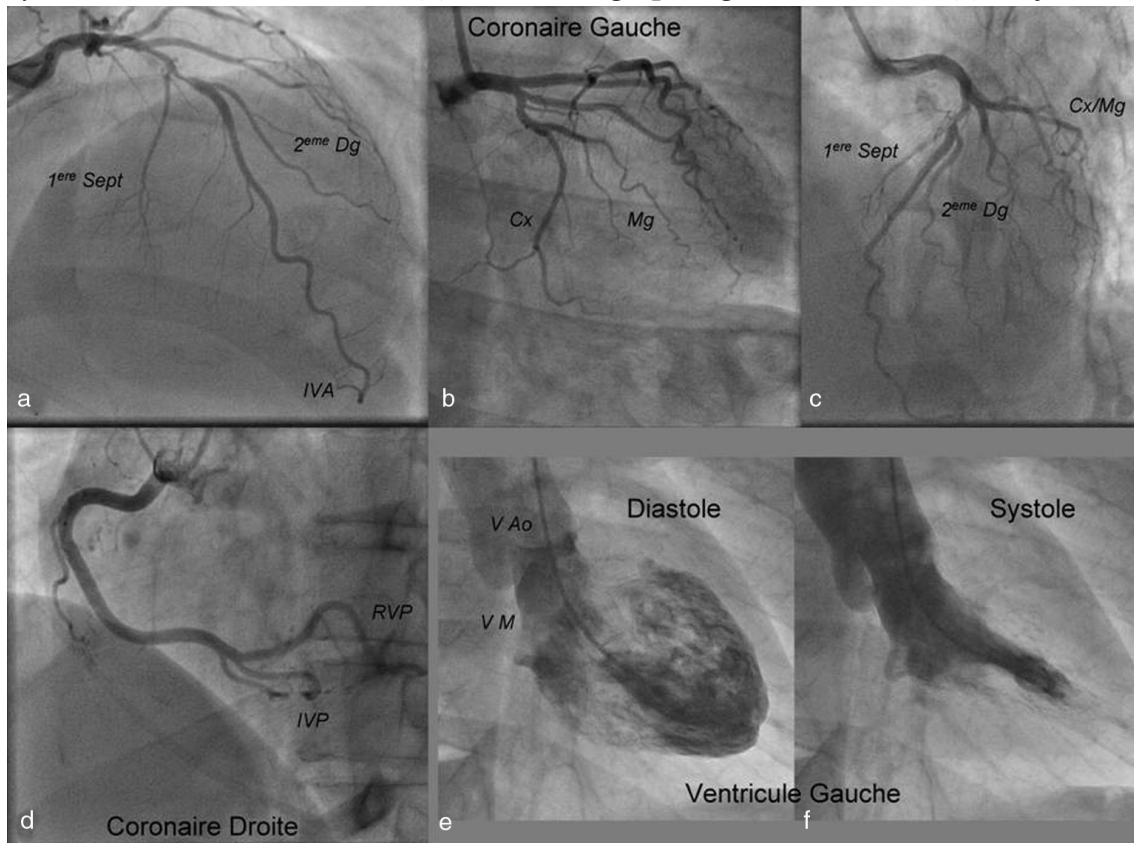
II.2.3.5 Coronarographie (figure 4)

Elle est utilisée à visée diagnostique dans des indications limitées :

- angor d'effort classe 3 résistant au traitement (sans évaluation non invasive préalable) ;
- arythmie ventriculaire préoccupante en cas de récurrence angineuse précoce, invalidante après revascularisation (pontage, Intervention Coronaire Percutanée
- examens fonctionnels non contributifs ou discordants et probabilité de maladie coronaire suffisante ;

- récurrence ischémique (ex. : épreuve d'effort positive) après ICP d'un tronc principal (ex. : artère InterVentriculaire Antérieure)

Figure 4. Exemple de coronarographie : opacification du réseau coronaire gauche (a, b, c) ; injection de la coronaire droite (d) ; ventriculographie gauche : diastole (e) et systole (f)



Cx : artère circonflexe ; Dg : artère diagonale ; IVA : artère interventriculaire antérieure ; IVP : artère interventriculaire postérieure ; Mg : artère marginale ; RVP : artère rétroventriculaire ; Sept : artère septale ; VA : valve aortique ; VM : valve mitrale.

II.2.3.6 Scannographie

Le scanner coronaire n'a pas d'indication dans l'angor d'effort.

II.3 PRONOSTIC

Les facteurs de mauvais pronostic (risque vital ou de complications) sont de nature :

- clinique : angor de classes 3 ou 4 ;
- ergométrique : seuil ischémique bas, obtenu pour une charge faible (fonction de l'âge du patient) ou une fréquence cardiaque basse (< 130/min) ;
- isotopique ou échographique d'effort :

- plusieurs segments ischémiques,
 - altération de la fonction ventriculaire gauche (Fraction d'Éjection
- coronarographique : la coronarographie est indiquée pour préciser le pronostic lorsque les tests fonctionnels sont en faveur d'un haut risque (quels que soient les symptômes) ou si l'angor est sévère, en particulier résistant au traitement, ou avant chirurgie extracardiaque si les tests fonctionnels sont positifs. Elle identifie des anomalies de mauvais pronostic :
 - lésions pluritronculaires, du tronc coronaire gauche ou de l'IVA proximale,
 - altération de la fonction ventriculaire gauche (FE < 40 %).

II.4 TRAITEMENT

II.4.1 Généralités sur le traitement médical

II.4.1.1 Traitement de la crise

Il repose sur l'arrêt de l'effort et sur la prise de dérivés nitrés par voie sublinguale (une dragée à croquer et à laisser sous la langue ou un spray). Ils agissent en quelques secondes et peuvent être pris avant un effort important à titre préventif. Leurs seuls effets secondaires sont une céphalée et un risque d'hypotension si le sujet est debout au moment de la prise.

II.4.1.2 Correction des facteurs de risque

- Arrêt définitif de l'intoxication tabagique.
- Régime hypolipémiant et hypocalorique, activité physique.
- Traitement de l'hypertension artérielle (valeur seuil < 140/90 mmHg).
- Équilibration du diabète.
- Statine et inhibiteur de l'enzyme de conversion :
 - statine : objectif LDL < 0,8 g/L (attention, nouvelle recommandation européenne de 2007, au lieu de LDL < 1 g/L antérieurement) ;
 - Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

II.4.2 Médicaments anti-ischémiques en traitement de fond

Sauf cas particulier (facteurs de mauvais pronostic), les médicaments anti-ischémiques sont proposés en première intention. Les médicaments β -bloqueurs sont habituellement proposés sauf contre-indication en première intention. Les anticalciques et l'ivabradine sont indiqués en cas d'intolérance des β -bloqueurs ou en association. Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjuvants en cas d'efficacité insuffisante des β -bloqueurs.

II.4.2.1 β -bloqueurs

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

II.4.2.2 Anticalciques

- Ils agissent en diminuant la post-charge (pression artérielle) et l'inotropisme.
- Leur action vasodilatatrice justifie leur prescription en première intention si une composante vasospastique est suspectée.
- Les anticalciques non bradycardisants (dihydropyridines) peuvent être associés aux β -bloqueurs.
- Ex. : diltiazem 120 mg, 1 cp matin et soir.

II.4.2.3 Ivabradine

- Inhibiteur des canaux If, c'est un produit purement bradycardisant par effet direct sur le nœud sinusal.
- Il peut être associé aux β -bloqueurs.
- Posologie 5 à 7,5 mg : 1 cp matin et soir.

II.4.2.4 Dérivés nitrés à libération prolongée

- Ils restaurent la fonction endothéliale et favorisent la sécrétion de monoxyde d'azote, substance vasodilatatrice.

- Ils sont prescrits essentiellement sous forme de timbre transdermique posé 18 heures/jour dans les formes cliniques invalidantes.

II.4.2.5 Molsidomine

- Son mode d'action est celui des dérivés nitrés. L'intérêt principal est l'absence d'échappement permettant le maintien d'une efficacité au long cours.
- Posologie 4 mg : 1 cp matin, midi et soir.

II.4.2.6 Nicorandil

- Activateur des canaux potassiques Adénosine-5'-TriPhosphate
- Vasodilatateur qui aurait de plus un effet protecteur du myocarde vis-à-vis de l'ischémie (pré-conditionnement).
- Posologie 20 mg : 1 cp matin, midi et soir.

II.4.2.7 Trimétazidine

- Médicament à visée métabolique, il a un effet protecteur myocardique.
- Posologie forme Libération Prolongée

II.4.3 Médicaments anti-agrégants plaquettaires

Attention

Posologies au programme ECN.

II.4.3.1 Aspirine

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

II.4.3.2 Clopidogrel

- Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie de l'Adénosine DiPhosphate

- Il est indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte plurivasculaire (artériopathie carotide ou périphérique) ou après implantation d'une endoprothèse.
- En monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.
- Posologie : 75 mg soit 1 cp/jour.

II.4.4 Revascularisation myocardique

La revascularisation myocardique peut être proposée à visée fonctionnelle, lorsque les symptômes persistent malgré un traitement anti-ischémique optimal, ou à visée pronostique, lorsque les lésions menacent un territoire myocardique étendu.

II.4.4.1 Technique

On oppose les techniques de revascularisation non chirurgicales regroupées sous la dénomination intervention coronaire percutanée (ICP) à la chirurgie coronaire.

L'ICP est habituellement une angioplastie coronaire par ballonnet complétée de l'implantation d'une prothèse endocoronaire (stent).

Elle consiste à introduire dans l'artère coronaire lésée un cathéter à ballonnet et après l'avoir positionné au contact de la sténose, à le gonfler pour dilater cette dernière. La prothèse sertie autour d'un ballonnet spécifique est ensuite implantée lors de son inflation.

La cicatrisation de l'artère provoque chez certains patients une prolifération de tissu artériel qui conduit à la réapparition de l'obstacle endoluminal (resténose).

Pour lutter contre ce phénomène des prothèses recouvertes de produits antimitotiques ont été proposées. Elles justifient un traitement antiplaquettaire prolongé sur plusieurs années du fait d'un risque thrombotique initialement sous-estimé. Les indications sont restrictives et évolutives.

Certaines lésions doivent être traitées par des méthodes plus complexes et anecdotiques, athérectomie rotative (Rotablator®), ballon coupant. Le laser et la radiothérapie ne sont plus utilisés.

Les pontages coronaires réalisent un court-circuit entre l'aorte et l'artère coronaire en aval de la sténose.

Ils sont pratiqués avec ou sans (pontage à cœur battant) utilisation d'une circulation extracorporelle (arrêt cardiaque, dérivation transitoire du flux sanguin vers un cœur artificiel). Les greffons utilisés sont de préférence artériels (artères mammaires, artères gastro-épiploïque ou radiale) mais parfois veineux (veine saphène).

II.4.4.2 Stratégie thérapeutique

En l'absence de facteurs de risque particulier, le traitement médical est prescrit en première intention.

La revascularisation est proposée en cas d'échec de l'effet anti-angineux du traitement médicamenteux (persistance des symptômes), si :

- l'ischémie myocardique est étendue (tests fonctionnels) ;
- la procédure proposée est à risque acceptable et la chance de succès suffisante ;
- le patient « informé » souhaite l'intervention.

La revascularisation chirurgicale peut être proposée pour améliorer le pronostic vital (+++). Cela concerne les patients qui présentent :

- une sténose du tronc coronaire gauche ;
- une sténose tritronculaire proximale et une fonction Ventricule Gauche
- une sténose IVA proximale et ischémie antérieure ;
- une sténose et une altération de la fonction VG « potentiellement réversible » (viabilité).

Dans les autres cas, la revascularisation chirurgicale ou ICP est proposée pour améliorer le pronostic fonctionnel.

C'est le cas devant des sténoses mono- ou pluritronculaires symptomatiques (après échec du traitement médical ou d'emblée si le patient en accepte le risque) et si le risque opératoire du patient est acceptable. Le choix de la méthode est fonction des possibilités techniques (pontage ou ICP).

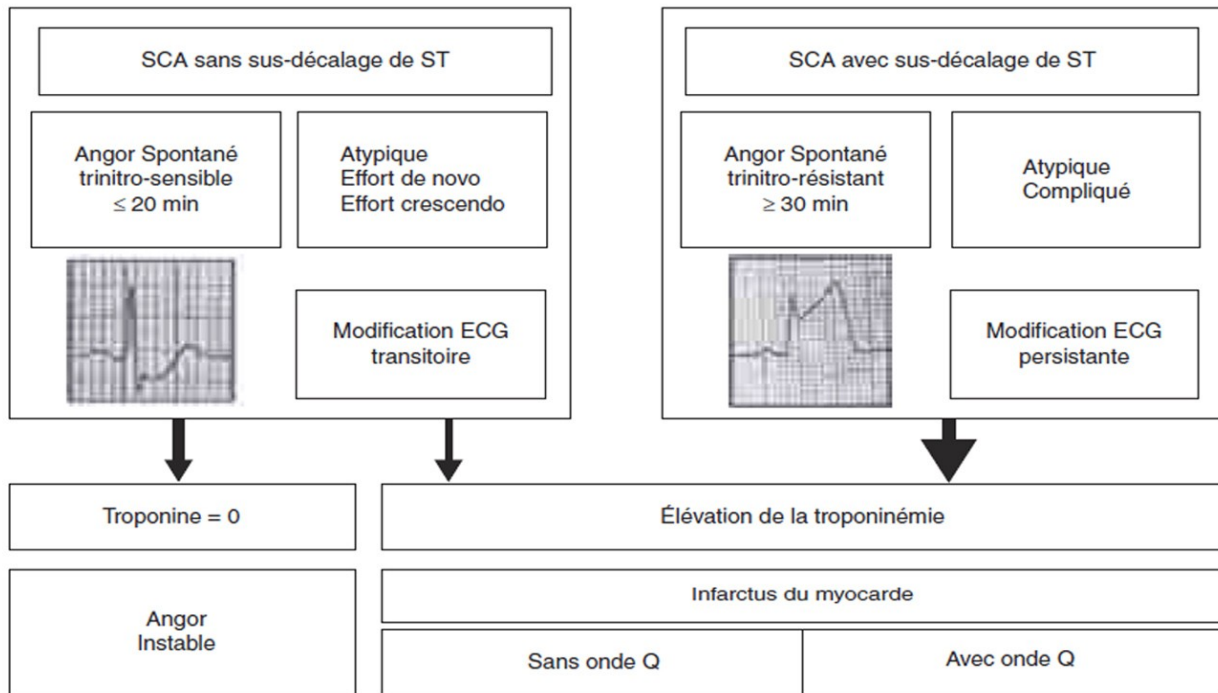
III DÉFINITION DES SYNDROMES CORONAIRES (FIGURE 5)

Les SCA sont les conséquences de lésions instables. Ils traduisent une ischémie myocardique aiguë. Le pronostic immédiat est lié au risque de mort subite par trouble du rythme. La prise en charge médicalisée est urgente.

Les SCA, sans sus-décalage du segment ST (SCA non ST), s'expriment par une symptomatologie douloureuse habituellement spontanée et transitoire. Le diagnostic est essentiellement clinique. L'élévation de la troponinémie n'est pas systématique. Le traitement vise à prévenir le risque de survenue d'une occlusion coronaire aiguë (Occlusion Coronaire Aiguë).

Les SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST) traduisent l'OCA. Le diagnostic repose sur l'association d'un angor persistant et d'une anomalie électrocardiographique caractéristique : le sus-décalage du segment ST. Le traitement a pour objectif de désobstruer très rapidement l'artère occluse.

Figure 5. Classification des syndromes coronaires



IV SYNDROMES CORONAIRES SANS SUS-DÉCALAGE DE ST

IV.1 GÉNÉRALITÉS

IV.1.1 Nosologie

L'angor instable (Angor Instable) et l'infarctus du myocarde sans sus-décalage persistant du segment ST (Infarctus Du Myocarde non ST) sont regroupés sous la dénomination de syndromes coronaires aigus (SCA) sans sus-décalage (ou élévation) du segment ST (SCA non ST).

L'IDM non ST est défini par la mise en évidence d'une élévation de la troponinémie (troponine +) au décours d'une crise angineuse. Les séquelles myocardiques sont en règle de taille très limitée et l'électrocardiogramme réalisé à distance n'identifie pas d'onde Q dans la majorité des cas : IDM non Q (ex-IDM sous-endocardique, terminologie actuellement désuète).

La présentation clinique initiale de l'AI et celle de l'IDM non ST (AI troponine +) sont

similaires et leur prise en charge est commune. L'instabilité clinique témoigne d'un processus thrombotique engendré par la rupture d'une plaque athéromateuse coronaire. Le traitement a pour but de prévenir l'occlusion coronaire aiguë.

IV.1.2 Physiopathologie

La rupture d'une plaque athéromateuse (vulnérable car inflammatoire) induit une réaction thrombotique locale (initialement une activation des plaquettes). Le thrombus peut éventuellement se fragmenter.

Les fragments migrent alors vers l'aval de l'artère coronaire concernée (embolies capillaires) à l'origine de la constitution de foyers de micro-nécrose, actuellement détectés par l'apparition dans la circulation sanguine d'un marqueur spécifique : la troponine (elle s'élève lorsque la masse nécrosée excède 1 g de tissu myocardique).

La nécrose reste limitée et dans la majorité des cas n'est pas détectée par les techniques d'imagerie cardiaque conventionnelle (ex. : échocardiographie). Elle n'altère pas de manière significative la fonction ventriculaire gauche. Le terme de « nécrosette » ou d'infarctus rudimentaire a pu être utilisé pour définir les conséquences myocardiques de ces micro-embolies.

IV.1.3 Traitement

Le diagnostic d'un SCA non ST est avant tout clinique. La suspicion clinique justifie un transfert médicalisé en unité de soins intensifs coronaires (Unité de Soins Intensifs Coronaires).

Le traitement de l'AI et de l'IDM non ST (*thrombus non occlusif*) a pour objectif de prévenir l'IDM ST+ (*thrombus occlusif*).

IV.2 DIAGNOSTIC D'UN SCA NON ST

IV.2.1 Signes fonctionnels

Les caractéristiques de la douleur angineuse (ou de ses équivalents) sont les mêmes que dans l'angor stable. En revanche, les circonstances de survenue sont différentes.

IV.2.1.1 Diagnostic

Il peut être d'emblée évoqué devant un(e) :

- angor spontané prolongé (> 20 min), régressif spontanément ou après absorption de trinitrine sublinguale (en particulier nocturne) ;

- angor d'effort sévère (classe 3 de la Canadian Cardiovascular Society *de novo crescendo*)
- aggravation récente d'un angor jusque-là stable (angor d'effort ancien) mais qui survient depuis peu pour des efforts moins importants (diminution du seuil ischémique), ou qui cède plus lentement à l'arrêt de l'effort (ou après prise de trinitrine sublinguale) ;
- angor apparaissant moins d'un mois après la constitution d'un IDM.

Remarque

E. Braunwald a proposé une classification de l'angor instable tenant compte de l'expression clinique (spontané ou d'effort, de novo ou aggravé), des circonstances de survenue (peu après infarctus du myocarde ou indépendamment) et de l'existence éventuelle de modifications environnementales favorisantes (hyperthermie, anémie, tachycardie... ou, à l'opposé, absence de toute modification). Cette classification tend à être abandonnée mais souligne la gravité d'une forme clinique particulière, l'angor spontané prolongé récent (< 24 heures) survenant indépendamment de toute modification environnementale et qui était défini antérieurement par le terme approprié de « syndrome de menace d'infarctus du myocarde », qui insiste sur le risque évolutif en l'absence de traitement.

IV.2.1.2 Formes atypiques

Elles sont cependant fréquentes.

Dans le doute, il est toujours préférable d'envisager une hospitalisation de 24 heures qui permet de confirmer ou d'infirmier le diagnostic :

- la douleur est épigastrique de repos, thoracique en coup de couteau, pseudo-pleurétique ;
- la douleur n'est pas influencée par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde ;
- la douleur n'est pas provoquée par une mauvaise position.

IV.2.1.3 Terrain prédisposant

L'angor survient :

- en règle chez un patient présentant des facteurs de risque de l'athérosclérose (âge, sexe, diabète, insuffisance rénale, dyslipidémie, HTA, intoxication tabagique, surcharge pondérale, sédentarité) ;
- éventuellement en cas de lésions athéromateuses connues (en particulier antécédents coronaires).

IV.2.2 Examen clinique

Il est habituellement normal.

Il permet d'éliminer d'autres causes cardiaques (péricardite...) ou non cardiaques (pneumothorax...) de douleurs précordiales.

Il peut identifier d'autres localisations de l'athérome (souffle vasculaire) et comprend la mesure de la pression artérielle.

Il recherche des signes d'instabilité hémodynamique (râles crépitants, galop) et peut exceptionnellement mettre en évidence un souffle systolique précordial transitoire (insuffisance mitrale transitoire par ischémie d'un pilier de la valve mitrale).

IV.2.3 Électrocardiogramme

L'ÉlectroCardioGramme 12 dérivations est l'examen de première intention qu'il faut pratiquer dès que le diagnostic est suspecté.

Il doit être obtenu moins de 10 minutes après le premier contact médical lorsque le patient se présente à un service d'urgence (+++).

Il est enregistré habituellement après une crise douloureuse et, de ce fait, doit être renouvelé et *comparé* si possible à un tracé antérieur. Chez les patients qui bénéficient d'une surveillance cardiologique, cette comparaison sera répétée pour les tracés ultérieurs.

Il est recommandé de le renouveler de manière systématique 6 heures plus tard ou à l'occasion d'une éventuelle récurrence douloureuse.

La mise en évidence de *modifications transitoires de la repolarisation*, en particulier durant une crise, permet de poser le diagnostic.

IV.2.3.1 Modification ECG per-critique

- La modification la plus caractéristique est le sous-décalage de ST, horizontal ou descendant (en particulier $>$ ou $=$ 1 mm dans deux dérivations contiguës ou plus).
- Le sus-décalage de ST horizontal ou convexe vers le haut définit l'angor de Prinzmetal. Cette anomalie transitoire est rarement rencontrée en pratique. Elle traduit une occlusion brutale complète mais transitoire d'une artère épiscopordique. Différents mécanismes peuvent être évoqués : thrombose non occlusive associée à une vasoconstriction (spasme) réactionnelle, occlusion thrombotique transitoire du fait d'une thromolyse spontanée ou d'une fragmentation du thrombus...
- L'inversion transitoire de l'onde T n'a une valeur diagnostique que lorsque la variation dépasse 1 mm.
- Le tracé peut rester inchangé durant la crise, n'excluant pas le diagnostic.

IV.2.3.2 Anomalie ECG post-critique

- Les mêmes anomalies de ST et de T observées à distance d'une crise douloureuse ont moins de valeur mais peuvent être en faveur du diagnostic après avoir éliminé les facteurs confondant (surcharge ventriculaire gauche, trouble de la conduction intraventriculaire...).
- La constatation d'une onde T négative profonde et symétrique dans les dérivations antérieures traduit habituellement une sténose sévère de l'artère interventriculaire antérieure.

IV.2.4 Troponinémie

Les troponines T et I sont des marqueurs spécifiques (non enzymatiques) de la nécrose myocardique.

L'élévation de la troponinémie dans les suites d'un accident coronaire non occlusif (en pratique une crise angineuse transitoire) traduit une occlusion capillaire d'origine embolique, l'origine de l'embolie étant le thrombus formé au contact de la plaque athéromateuse rompue.

La troponine est détectée dans la circulation 3-6 heures après le début de l'épisode ischémique et durant 24-48 heures. Le dosage (technique ultrasensible) doit être effectué dès le premier contact médical, le résultat doit être rapidement obtenu (< 60 min après admission) et renouvelé 6 heures plus tard et 3-6 heures après une éventuelle récurrence douloureuse.

Outre son aide au diagnostic (lorsqu'il est cliniquement probable), la troponinémie a une valeur pronostique (risque intermédiaire) et thérapeutique (indication d'un traitement anti-GPIIb/IIIa).

IV.2.5 Échocardiographie

Cet examen est recommandé pour éliminer les diagnostics différentiels de précordialgies (syndrome aortique aigu, péricardite, embolie pulmonaire...) et d'anomalies permanentes de la repolarisation (hypertrophie ou dilatation ventriculaire gauche...).

IV.3 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

IV.3.1 Précordialgie

Une précordialgie spontanée transitoire peut avoir une origine pleuro-pulmonaire, thoracique, gastroduodénale...

IV.3.2 Anomalie ECG

Les anomalies ECG ne sont pas pathognomoniques de l'ischémie myocardique et ce sont les variations per-critiques de la repolarisation qui ont la valeur diagnostique plus importante.

IV.3.3 Anomalie biologique

Les lésions myocardiques à l'origine de l'élévation de la troponinémie ne sont pas toutes d'origine ischémique ou secondaires à une embolie capillaire, ce qui limite la valeur diagnostique de ce marqueur.

Liste non exhaustive des causes d'élévation de la troponinémie

5-Fluoro-Uracile
Ablation
Adriamycine
Amylose
Biopsie endomyocardique
Brûlure > 30 % de la surface corporelle
Cardioversion
Contusion cardiaque
Dissection aortique
Embolie pulmonaire
Hémochromatose
HyperTension Artérielle Pulmonaire sévère
Hypertrophie myocardique
Hypothyroïdie Insuffisance cardiaque sévère aiguë ou chronique
Insuffisance rénale chronique ou aiguë
Insuffisance respiratoire sévère
Myocardite
Péricardomyocardite
Poussée hypertensive
Rhabdomyolyse
Sarcoïdose
Sclérodermie
Sepsis
Stimulation
Tachyarythmie ou bradyarythmie
Tako-Tsubo
Valvulopathie aortique
Venin de serpent

...

Un état de choc quelle qu'en soit l'origine ou un collapsus prolongé peuvent entraîner des modifications enzymatiques massives portant entre autres sur les Sérums Glutamique-Oxaloacétate Transaminase et les Lactate DésHydrogénase. Les Créatine PhosphoKinase sont exceptionnellement intéressées. Ces modifications enzymatiques sont dues à l'hypoxie hépatique aiguë observée en présence d'un état de choc.

Des modifications enzymatiques portant sur les CPK peuvent s'observer dans l'évolution des accidents neurologiques aigus ischémiques ou hémorragiques, de même qu'en présence d'une altération du muscle squelettique. Le dosage des iso-enzymes cardiaques de la CPK permet de redresser le diagnostic.

La libération de troponine est hautement spécifique de dommage myocardique. La présence de troponine dans le sang circulant est donc équivalente de mort cellulaire cardiaque. Toutefois, un dosage élevé traduit un infarctus du myocarde seulement si ce dosage survient dans le contexte d'une cardiopathie ischémique avec scène clinique récente. Dans les cas d'élévation de la troponinémie dans des pathologies cardiaques non coronaires, la libération de troponine signant le dommage myocardique ne procède pas d'un mécanisme ischémique mais d'un mécanisme différent comme l'apoptose (mort cellulaire programmée, particulièrement dans l'insuffisance cardiaque).

IV.4 PRONOSTIC DU SCA SANS SUS-DÉCALAGE PERSISTANT DE ST

IV.4.1 Généralités

Le diagnostic positif étant difficile, il est établi parallèlement au diagnostic de gravité. Le risque de décès ou d'évolution occlusive du thrombus doit être évalué à l'admission et réévalué en fonction d'éléments recueillis lors de la période d'observation.

Trois facteurs de risque majeurs sont facilement retenus (+++) :

- angor spontané prolongé (> 20 min) récent (< 24 heures) ;
- sous-décalage fluctuant du segment ST ;
- troponinémie positive.

La Société européenne de cardiologie identifie trois niveaux de risque qui conditionnent le degré d'urgence de la prise en charge en USIC.

IV.4.2 Les trois niveaux de risque

- Très haut risque (indication de coronarographie immédiate) :
 - angor réfractaire (persistant) ;

- angor récidivant malgré un traitement anti-angineux et antithrombotique optimal avec sous-décalage de ST ou ondes T < 0 ;
- manifestations d'insuffisance cardiaque ou instabilité hémodynamique (choc) ;
- arythmie ventriculaire grave (tachycardie ou fibrillation ventriculaires).
- Haut risque (indication de coronarographie rapide < 72 h) :
 - troponinémie élevée ;
 - variations fluctuantes du segment ST ou de l'onde T ;
 - diabète ;
 - insuffisance rénale ;
 - fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 % ;
 - angor post-infarctus précoce ;
 - antécédent d'IDM ;
 - antécédent d'angioplastie coronaire (ICP < 6 mois) ;
 - antécédent de pontage ;
 - risque intermédiaire ou élevé suivant le score de gravité (cf. ci-après *score Grace*)
- Bas risque (pas d'indication de coronarographie précoce) :
 - pas de récurrence douloureuse ;
 - pas de manifestations d'insuffisance cardiaque ;
 - pas d'anomalie du premier ou du second ECG (6-12 heures) ;
 - troponinémie nulle (admission et 6-12 heures).

Score Grace

Il attribue à chacune des données retenues (âge, fréquence cardiaque, pression artérielle systolique, créatininémie, stade Killip, présence d'un sous-décalage de ST, troponinémie > 0, arrêt cardiaque) une valeur et définit trois niveaux de risque.

IV.5 TRAITEMENT

Dès que le diagnostic est posé (ou fortement suspecté), le patient doit être hospitalisé en USIC et bénéficier d'un monitoring de l'ECG (+++).

IV.5.1 Anti-agrégants plaquettaires

- Ils sont prescrits après avoir évalué le risque de survenue d'un accident hémorragique.
- Aspirine : 250 à 500 mg Insuffisance Ventriculaire Droite
- Clopidogrel : 300 mg per os puis 75 mg/j durant 12 mois.
- Inhibiteurs des glycoprotéines 2B/3A [anti-GPIIb/IIIa] : ils sont administrés en bolus suivie d'une perfusion. Le traitement est débuté lorsque la décision de coronarographie est prise. La perfusion est poursuivie après réalisation de l'angioplastie coronaire (ICP) durant 12 heures (abciximab : Réopro®) ou 24 heures (eptifibatide : Intégrilin® ; tirofiban : Agrastat®).

IV.5.2 Anti-coagulants

- Mis à part la bivalirudine, le traitement est prescrit (sauf cas particulier) dès le diagnostic posé et jusqu'à réalisation d'une coronarographie ou sortie du patient de l'hôpital.
- Héparine non fractionnée (Héparine Non Fractionnée Unité Internationale Intra Veineuse Temps de Céphaline Active
- Héparine de bas poids moléculaire (Héparine de Bas Poids Moléculaire
- Antifacteur Xa : fondaparinux (Arixtra®) 2,5 mg/j Sous-Cutané
- Antithrombine directe (pour information) : bivalirudine (Angiox®) 0,1 mg/kg bolus IVD puis 0,25 mg/kg/h IV. Limite : coût, prescription uniquement durant l'angioplastie.

IV.5.3 Anti-ischémiques

- Dérivés nitrés : par voie sublinguale comme traitement de la crise angineuse.
- β -bloqueurs : en première intention sauf contre-indication en particulier en présence d'une tachycardie ou d'une hypertension associée, ex. : aténolol (Ténormine®) 100 mg *per os*
- Anticalciques : lorsque les β -bloqueurs sont contre-indiqués, lorsqu'une composante vasospastique majeure est suspectée (classiquement chez les patients présentant un sus-décalage transitoire du segment ST durant la crise angineuse).
- Dihydropyridines « tachycardisantes » (par exemple, nifédipine : Adalate®) : elles peuvent être associées aux β -bloqueurs mais sont contre-indiquées lorsqu'elles sont prescrites isolément.

- Anticalciques « bradycardisants » (diltiazem, vérapamil) sont prescrits en monothérapie. Ex. : Bi-tildiem® 120 mg, 2 fois/j.

IV.5.4 Intervention coronaire percutanée (ICP)

- La coronarographie permet d'identifier la lésion coupable du SCA et d'évaluer les possibilités techniques de son traitement qui consiste en l'implantation d'une prothèse endocoronaire permettant de stabiliser la plaque rompue et surtout de supprimer l'obstacle au flux sanguin. Lorsque la lésion induit une sténose > 50 %, une ICP est pratiquée dans la foulée de la coronarographie en l'absence de contre-indication technique (ex. : sténose du tronc coronaire gauche).
- L'abord artériel radial est préféré à l'abord fémoral afin de réduire le risque hémorragique d'une procédure réalisée sous traitement antithrombotique à dose maximale.

IV.5.5 Stratégie thérapeutique

- L'environnement pharmacologique est adapté en fonction du risque qui conditionne le délai de réalisation de la coronarographie.
- Traitement commun à tous les patients : aspirine, clopidogrel, anticoagulant, anti-ischémique.

V SYNDROMES CORONAIRES AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST

V.1 GÉNÉRALITÉS

V.1.1 Nosologie

L'infarctus du myocarde (IDM) est défini comme une nécrose myocardique d'origine ischémique.

Les progrès de la biologie permettent le diagnostic d'une nécrose myocardique de moins de 1 g qui induit une élévation des troponines.

Le diagnostic de l'ischémie myocardique aiguë est électroclinique. Elle induit une douleur thoracique (angor) et des modifications électrocardiographiques. L'association des deux symptômes permet de poser le diagnostic de syndrome coronaire aigu (SCA).

La mise en évidence d'une troponinémie dans les suites d'un SCA permet de poser le diagnostic d'IDM.

Ne pas confondre la *douleur angineuse associée à des modifications électrocardiographiques transitoires, régressives après prise de trinitrine sublinguale* avec la *douleur angineuse associée à un sus-décalage du segment ST résistant à la prise de trinitrine (SCA ST+)* : elle traduit l'occlusion soudaine d'une artère coronaire et, en l'absence de traitement, induit des dégâts myocardiques majeurs.

V.1.2 Physiopathologie

V.1.2.1 Accident vasculaire coronaire athéromatique

La rupture, fissuration ou ulcération d'une plaque athéromateuse vulnérable induit une réaction thrombotique locale et une vasoconstriction artérielle transitoire.

Le trombus est initialement plaquettaire non occlusif et secondairement se transforme et devient fibrino-cruorique, plus volumineux et occlusif.

Le thrombus est instable. Il peut se fragmenter, migrer en distalité et occlure des vaisseaux de plus petit calibre ou des capillaires, ou à l'inverse s'étendre en amont ou en aval de la lésion causale.

V.1.2.2 OCA responsable d'une anoxie myocardique

Le segment myocardique concerné n'est pas d'emblée totalement détruit. La nécrose myocardique s'étend progressivement tel un « front de vague » à l'ensemble du myocarde concerné.

Le délai de constitution de la nécrose est influencé par son volume et l'existence de mécanismes de défense. L'évolution peut être ralentie si le myocarde à risque est alimenté par une circulation collatérale (communication entre l'artère occluse et une artère saine) ou s'il est « pré-conditionné » (le pré-conditionnement - tolérance de l'ischémie - est observé lorsque l'occlusion est précédée de phénomènes subocclusifs répétés). Dans tous les cas, le délai reste < ou = 12 heures.

L'ischémie aiguë se traduit par une akinésie du segment concerné et, en réaction, une hyperkinésie transitoire des segments controlatéraux. L'akinésie est en partie réversible (phénomène de sidération pouvant persister plusieurs semaines) si le myocarde est rapidement reperfusé.

En l'absence de reperfusion, la nécrose survient. L'hyperkinésie réactionnelle s'atténue et une dilatation du ventricule gauche peut apparaître (remodelage), responsable d'une insuffisance cardiaque chronique (manifestation clinique de la dysfonction ventriculaire gauche) en règle associée à un risque de survenue de troubles du rythme ventriculaire sévères. L'akinésie peut évoluer vers la dyskinésie (contraction paradoxale) et la formation d'un anévrysme ventriculaire gauche.

L'existence de lésions pré-existantes controlatérales à l'OCA limite les possibilités

d'hyperkinésie compensatoire et favorise l'installation rapide d'une insuffisance cardiaque, voire d'un choc cardiogénique.

V.1.3 Traitement

Le diagnostic du SCA ST + est en règle facile. L'objectif du traitement est de désobstruer le plus rapidement possible l'artère occluse pour limiter l'étendue de la nécrose myocardique et prévenir la survenue secondaire d'une insuffisance cardiaque.

V.2 DIAGNOSTIC

V.2.1 Forme typique IDM avec ST non compliquée

L'IDM peut être inaugural ou survenir chez un patient présentant des antécédents coronaires.

Il est souvent précédé de crises angineuses récurrentes (angor instable, SCA non ST). À la phase initiale (< 12 h), le diagnostic repose avant tout sur l'association de signes cliniques et ECG (SCA ST). Il doit être posé rapidement et justifie la mise en œuvre immédiate d'une stratégie de reperfusion.

La douleur précordiale est le maître symptôme, elle est typiquement angineuse, rétrosternale (début au niveau de la partie médiane ou gauche du précordium) en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras ou les poignets, les mâchoires, le dos ou les épaules. Elle survient au repos (ou en récupération après effort). Elle est prolongée (> 30 min) et trinitro-résistante. Elle est souvent violente, accompagnée de signes neurovégétatifs ou d'accompagnement : sueurs, éructations, nausées, vomissements.

La douleur peut être atypique : simple brûlure rétrosternale, douleur localisée à l'épigastre (IDM inférieur), aux bras, épaules, poignets, mâchoires, dos sans être associée à une douleur précordiale. Cependant, la douleur n'est influencée ni par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde et elle n'est pas provoquée par une mauvaise position.

L'examen clinique est en général normal mais l'auscultation cardiaque peut mettre en évidence un bruit de galop.

L'ECG met en évidence un sus-décalage du segment ST de plus de 1 mm en dérivations frontales (DI - VI, DII - DIII - Vf) et 2 mm en dérivations précordiales (V1 - V6), au niveau d'au moins deux dérivations contiguës (même plan).

Le sus-décalage, associé à une douleur précordiale évoluant depuis moins de 12 heures et trinitro-résistante, permet de porter avec quasi-certitude le diagnostic d'OCA et impose la mise en œuvre d'une stratégie de reperfusion.

Le sus-décalage du segment ST (onde de Pardee) débute au point J, englobe l'onde T. Il est convexe vers le haut et siège en regard du territoire ischémique (signe direct). Il apparaît dans les premières minutes suivant l'OCA, précédé d'une amplification de l'onde T (stade

hyper-précoce). Il permet de définir la topographie de l'ischémie myocardique : antérieure (antéroseptale : V1, V2, V3 ; antérieure étendue : V1 à V6, DI, VI) ; latérale (haute : DI, VI ; basse : V5, V6) ; inférieure : DII, DIII, Vf ; basale (postérieure) : V7, V8, V9.

Il peut être masqué par un bloc de branche gauche (Bloc de Branche Gauche) lorsqu'il intéresse les dérivations V1 – V3. Un BBG récent a valeur de sus-décalage (intérêt d'un ECG ancien) lorsqu'il est associé à une symptomatologie typique. Le bloc de branche droite (Bloc de Branche Droite) n'interfère pas dans le diagnostic d'IDM.

Le sous-décalage en miroir du segment ST est un signe indirect inconstant, observé dans les dérivations antérieures lorsque le sus-décalage est inférieur ou postérieur. Sa mise en évidence chez un patient présentant un angor spontané trinitro-résistant justifie la recherche de signes directs dans les dérivations standard et postérieures (V7, V8, V9).

V.2.2 Évolution

V.2.2.1 Clinique

La mise en évidence d'un SCA ST justifie la mise en œuvre immédiate d'une stratégie de reperfusion par thrombolyse intraveineuse ou par ICP.

La reperfusion myocardique s'accompagne d'une régression rapide de la douleur angineuse et du sus-décalage du segment ST (< 60 min) qui revient à la ligne iso-électrique, suivie par la négativation des ondes T qui peuvent être à nouveau positives ultérieurement. Une onde Q peut se constituer (sans valeur pronostique).

En l'absence de reperfusion, l'évolution est identique mais plus lente et l'onde Q est plus fréquente.

Dans tous les cas, une fébricule voisine de 38 °C est présente à la 6e-8e heure et persiste durant 24-48 heures, traduisant une réaction non spécifique de l'organisme à la nécrose. L'onde Q de nécrose est un signe direct de nécrose constituée lorsqu'elle est supérieure à 0,04 s et profonde (> ou = 1 mm). Elle apparaît dans un délai variable mais en moyenne à la 6e-12e heure. Le plus souvent elle persiste indéfiniment (séquelle d'IDM). Elle n'est pas systématique et ne traduit pas toujours une nécrose étendue (l'étendue de la nécrose est beaucoup mieux évaluée par échocardiographie). Sa topographie est celle du sus-décalage qui l'a précédée. Elle permet de définir *a posteriori* le territoire de la nécrose.

Le BBG masque habituellement les ondes Q.

V.2.2.2 Marqueurs de la nécrose, troponines et marqueurs « historiques »

La nécrose myocardique libère des marqueurs dont la plupart peuvent provenir d'autres organes (muscle squelettique en particulier). Seules les troponines (T-I) sont spécifiques du tissu myocardique.

Le dosage des enzymes peu spécifiques suivant n'est plus recommandé :

- la myoglobine est le marqueur le plus précoce. Le début de l'élévation a lieu dans les 2-3 h qui suivent l'OCA ;
- créatinine kinase (Créatinine Kinase / Créatine Kinase isoforme MB)
- transaminases SGOT ou Sérum Glutamique-Pyruvique-Transaminase
- lactate déshydrogénase (LDH) : le taux s'élève à la 24e

Le marqueur le plus fiable est la troponine. Très sensible, il permet la détection d'une nécrose < 1 g. La troponinémie est élevée dès la 4e heure et peut le rester au-delà du 10e jour suivant l'épisode ischémique. L'augmentation est définie par rapport à une valeur de référence spécifique de la méthode de dosage (plusieurs méthodes sont disponibles). Le diagnostic de nécrose myocardique est confirmé lorsque les taux sanguins de la troponine ou à défaut des CK-MB sont élevés (confirmation par deux dosages consécutifs) dans les suites d'un épisode ischémique. Un prélèvement sanguin doit être obtenu à l'admission, à 6-9 heures et à 12-24 heures.

Lorsqu'un diagnostic très précoce doit être obtenu (tableau électroclinique atypique), il est recommandé de réaliser un dosage immédiat d'un marqueur peu spécifique mais qui s'élève rapidement (myoglobine) et de confirmer par un dosage ultérieur de la troponine. Le niveau atteint par les marqueurs spécifiques est classiquement corrélé au pronostic de l'IDM. Cette notion ne s'applique pas si une reperfusion très précoce est obtenue (pic enzymatique précoce).

Le diagnostic d'une récurrence d'IDM repose sur la mise en évidence d'une réascension des CK-MB (normalisation précoce \neq troponine) dans les suites d'une récurrence angineuse. L'IDM est à l'origine d'un syndrome inflammatoire qui se traduit par augmentation de la vitesse de sédimentation (à partir du 2e-3e jour) de la fibrinogénémie, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (par démargination), maximale au 2e-3e jour, persistant pendant environ une semaine et parfois au-delà.

L'évaluation des facteurs de risque biologique (bilan lipidique, glycémie) tient compte des conditions de prélèvement. Le taux du cholestérol total est abaissé durant plusieurs mois et la glycémie peut être élevée transitoirement à l'admission justifiant, en l'absence de diabète connu, un contrôle à distance (3 mois).

V.2.2.3 Évolution hospitalière secondaire

En l'absence de complication, le patient peut s'asseoir au bord du lit dès la 12e heure suivant son admission en unité de soins intensifs coronaires (USIC) et déjeuner par ses propres moyens.

La marche à plat est autorisée dès le 2e jour (200 m) et la marche en côte les jours suivants. La sortie de l'hôpital peut être envisagée dès le 5e jour, éventuellement pour un centre de réadaptation à l'effort.

L'arrêt de toute activité professionnelle est proposée pour 1 mois. Un certificat de demande de prise en charge des soins à 100 % est remis.

V.2.3 Formes cliniques

V.2.3.1 Forme indolore

Elles sont fréquentes.

La douleur peut manquer (surtout chez les sujets diabétiques). L'IDM est alors découvert tardivement (onde Q « nouvelle ») ou révélé par une complication (trouble du rythme, œdème aigu pulmonaire, accident embolique).

V.2.3.2 Angor spontané nitro-résistant sans sus-décalage de ST

La description d'une douleur angineuse prolongée nitro-résistante fait évoquer une OCA et justifie la recherche d'un sus-décalage du segment ST dans des dérivations complémentaires (postérieures V7, V8, V9).

En l'absence de sus-décalage, l'échocardiographie per-critique au lit du malade permet d'exclure le diagnostic d'IDM étendu lorsqu'elle n'identifie pas une anomalie de la cinétique segmentaire du ventricule gauche. En effet, ces anomalies apparaissent dans les secondes qui suivent l'occlusion coronaire, bien avant la constitution de la nécrose.

Cependant elles peuvent aussi traduire une séquelle d'un IDM ancien.

L'échocardiographie est surtout pratiquée pour identifier une autre origine à la douleur comme une dissection aortique aiguë, un épanchement péricardique ou une embolie pulmonaire massive.

La coronarographie à visée diagnostique est utile chaque fois que le diagnostic électroclinique n'est pas typique (ex. : BBG ancien).

V.2.3.3 IDM non ST

La prise en charge de cette entité est indiquée au chapitre 4.1.1. La constatation secondaire d'une élévation de la troponinémie permet de poser le diagnostic d'infarctus non ST sans modifier le principe général de la stratégie thérapeutique.

V.3 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

V.3.1 Péricardite aiguë

Le diagnostic peut être difficile dans les premières heures de l'évolution. La douleur thoracique est modifiée par la position, exagérée par le décubitus, calmée par la position assise, exacerbée par les mouvements inspiratoires.

L'ECG met en évidence un sus-décalage du segment ST cependant diffus, observé dans pratiquement toutes les dérivations et souvent associé à un sous-décalage du segment PQ. La notion d'un épisode infectieux Oto-Rhino-Laryngologique récent oriente vers une origine virale.

V.3.2 Embolie pulmonaire

Elle peut être responsable de douleurs thoraciques et d'une chute de la tension artérielle, voire de l'apparition de signes de choc.

L'ECG ne montre pas de sus-décalage de ST (aspect classique S1Q3).

Le contexte favorisant et la mise en évidence d'une hypoxémie et d'une hypocapnie par la gazométrie redressent le diagnostic.

V.3.3 Dissection aortique

Le diagnostic peut être très difficile car le terrain est habituellement commun. La douleur thoracique est migratrice. L'examen met en évidence une asymétrie tensionnelle.

L'ECG ne montre pas de sus-décalage de ST.

V.3.4 Pathologie sous-diaphragmatique

Les urgences abdominales suivantes doivent être évoquées :

- cholécystite aiguë ;
- ulcère perforé ;
- surtout pancréatite aiguë hémorragique pouvant parfois prêter à confusion avec une nécrose myocardique.

V.4 COMPLICATIONS

V.4.1 Complications hospitalières précoces

V.4.1.1 Troubles du rythme et de la conduction

Les troubles du rythme ventriculaire sont extrêmement fréquents à la phase initiale d'un SCA ST+, indépendants de l'étendue de la zone ischémique. Ils sont responsables des morts subites pré-hospitalières mais n'ont pas d'impact sur le pronostic ultérieur. Ils justifient une prise en charge médicalisée (Service Mobile d'Urgence et Réanimation) dès le diagnostic évoqué (en pratique appel du médecin régulateur du 15) et le transfert en USIC (indirect après admission en salle de cathétérisme si une ICP primaire est proposée). Les troubles du rythme supraventriculaire comportent la fibrillation atriale (et autres

troubles du rythme supraventriculaire) et peuvent être à l'origine d'une décompensation hémodynamique ou responsables d'accidents emboliques. L'ischémie aiguë contre-indique l'utilisation des digitaliques.

Parmi les bradycardies et troubles de la conduction, le plus grave est le bloc auriculoventriculaire (Bloc AuriculoVentriculaire). Il est souvent transitoire (nodal) dans l'IDM inférieur. À l'inverse, le BAV définitif (infra-nodal, hissien) témoigne de dégâts ventriculaires majeurs et irréversibles dans l'IDM antérieur. Il est en règle mal toléré. L'hypervagotonie (bradycardie, hypotension artérielle) est fréquente dans l'IDM inférieur et répond à l'atropine et au remplissage macromoléculaire.

V.4.1.2 Insuffisance cardiaque

L'IC est un facteur de mauvais pronostic à court et moyen terme. Elle peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose, d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, communication interventriculaire) ou être favorisée par la survenue d'une arythmie.

Elle justifie une évaluation échocardiographique précoce. L'altération symptomatique ou marquée (Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche < 50 %) de la fonction ventriculaire gauche justifie l'alitement du patient durant les 24 premières heures, délai d'apparition des complications.

La sévérité de l'Insuffisance Ventriculaire Gauche est définie par la classification de Killip (cf. (item 250 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_250/site/html/)).

V.4.1.3 Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique (Choc Cardiogénique) complique 6 à 7 % des IDM.

Au stade constitué, il associe hypotension et signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, oligurie, confusion).

Il est défini par une pression artérielle systolique (Pression Artérielle Systolique) < 90 mmHg, une pression capillaire > 20 mmHg ou un index cardiaque (Index Cardiaque : débit cardiaque mesuré par cathétérisme droit à l'aide d'une sonde de Swan-Ganz, rapporté à la surface corporelle) < 1,8 L/min/m².

Le diagnostic est aussi établi si un support inotrope ou la mise en place d'une assistance par contre-pulsion par ballon intra-aortique (Contre-Pulsion par Ballon Intra-Aortique) sont nécessaires pour maintenir une PAS > 90 mmHg et un IC > 1,8 L/min/m².

Au stade initial, le diagnostic est posé en l'absence de cathétérisme droit sur la seule notion d'une hypotension artérielle mal tolérée, ne répondant pas au remplissage

macromoléculaire ce qui élimine une hypovolémie, et après avoir corrigé une éventuelle bradycardie d'origine vagale (tachycardie habituelle dans le CC) ou une arythmie.

Le CC traduit habituellement une nécrose étendue du VG mais peut compliquer une atteinte du Ventricule Droit ou être la conséquence d'une complication mécanique qui est évaluée par échocardiographie. Il est rarement inaugural. Plus souvent, il survient secondairement dans les 24 à 48 heures suivant l'OCA, soit à l'occasion d'une récurrence ischémique, soit précédé d'une détérioration hémodynamique progressive (« état de pré-choc »).

La coronarographie retrouve le plus souvent une occlusion proximale de l'interventriculaire antérieure et/ou des lésions pluritronculaires.

Le pronostic hospitalier est très sombre avec une mortalité > 70 %. Il peut être amélioré par une revascularisation rapide associée à la mise en place d'une assistance circulatoire temporaire.

V.4.1.4 Complications mécaniques

La rupture aiguë de la paroi libre du VGL est responsable d'un collapsus avec dissociation électromécanique (activité électrique mais absence de contraction du VG et de pouls), rapidement fatal.

La rupture subaiguë se traduit par une récurrence douloureuse pseudo-angineuse, avec élévation du segment ST, ou par une hypotension artérielle brutale et prolongée. Les signes de tamponnade apparaissent rapidement, souvent associés à des vomissements et le diagnostic est confirmé par échocardiographie (hémopéricarde) justifiant un geste chirurgical immédiat.

La rupture septale n'est pas rare (1-2 %). Le diagnostic, évoqué devant une complication hémodynamique, est confirmé par la mise en évidence d'un souffle précordial systolique (parfois absent) et surtout par l'échocardiographie avec doppler couleur. Le cathétérisme droit avec oxymétrie réalisé à l'occasion de la coronarographie préopératoire identifie un saut oxymétrique au niveau du ventricule droit (la saturation en oxygène est plus élevée dans l'artère pulmonaire que dans l'oreillette droite). Malgré la fermeture chirurgicale rapide de la communication, la mortalité hospitalière reste élevée (25-60 %).

Trois mécanismes peuvent être à l'origine d'une insuffisance mitrale : dysfonction d'un pilier mitral (infarctus inférieur), rupture d'un pilier mitral (Insuffisance Mitrale aiguë) ou dilatation de l'anneau mitral secondaire à la dilatation du VG (IM tardive). La rupture de pilier (muscle papillaire) induit une défaillance cardiaque brutale et l'apparition d'un souffle systolique souvent discret. Le diagnostic est porté par l'échocardiographie. Le traitement est chirurgical (remplacement valvulaire) souvent précédé de la mise en place d'une assistance circulatoire par CPBIA.

V.4.1.5 Infarctus du ventricule droit

Il peut prendre le masque d'un CC mais son traitement est très différent. La triade symptomatique classique associe, chez un patient présentant un IDM inférieur : hypotension artérielle + champs pulmonaires clairs + turgescence jugulaire.

L'ECG peut identifier un sus-décalage du segment ST en V1, V3R et V4R.

L'échocardiographie met en évidence une dilatation et une hypokinésie du ventricule droit (VD), une dilatation de l'oreillette droite et une insuffisance tricuspide par dilatation de l'anneau.

L'infarctus du VD est souvent compliqué d'une fibrillation atriale qui compromet l'hémodynamique et doit être rapidement réduite.

L'extension au VD contre-indique l'administration de vasodilatateurs et limite les possibilités d'utilisation d'un β -bloqueur.

V.4.2 Complications hospitalières tardives

V.4.2.1 Complications hospitalières tardives

Cette complication est actuellement peu fréquente et survient chez les patients dont l'état justifie un alitement prolongé.

V.4.2.2 Thrombus intra-VG et embolie systémique

Le thrombus est dépisté par l'échocardiographie dont la réalisation doit être précoce, en particulier si la nécrose est étendue.

Il est plus volontiers retrouvé après un IDM antérieur.

Il justifie un traitement anticoagulant.

La complication embolique la plus grave est cérébrale, l'ischémie étant compliquée d'une hémorragie souvent fatale, favorisée par le traitement anticoagulant. L'embolie peut être favorisée par une fibrillation atriale.

V.4.2.3 Péricardite

Le mécanisme de la péricardite compliquant l'IDM étendu peut être hémodynamique, mais un syndrome inflammatoire est habituel et son intensité croît avec l'étendue de la nécrose, justifiant le traitement par aspirine à forte dose (3 g/j) ou anti-inflammatoires non stéroïdiens dans les formes très algiques.

Les péricardites précoces sont très fréquentes, souvent asymptomatiques, parfois se traduisant par une douleur thoracique (classiquement influencée par le changement de position, aggravée par le décubitus, calmée par la position assise) se limitant en général à

un frottement péricardique et à un décollement péricardique à l'échographie. Les péricardites secondaires surviennent à la troisième semaine, réalisant le syndrome de Dressler. Le tableau de péricardite peut s'accompagner d'un épanchement pleural, d'arthralgies, d'une reprise thermique. Le syndrome inflammatoire est en général important. L'évolution est en règle favorable sous traitement. Le niveau de l'anticoagulation doit être réduit.

V.4.2.4 Troubles du rythme ventriculaire tardifs

Les troubles du rythme ventriculaire sévères, tachycardie ou fibrillation ventriculaires, de survenue tardive (> 1 semaine) sont d'autant plus fréquents que la nécrose myocardique est étendue.

Ils peuvent être favorisés par une ischémie myocardique résiduelle.

V.4.2.5 Angor et ischémie post-infarctus

La récurrence ischémique peut être secondaire à la réocclusion de l'artère désobstruée, ou traduire l'existence d'une sténose résiduelle ou de lésions controlatérales souvent préalablement asymptomatiques.

Elle s'exprime sous la forme d'une récurrence d'IDM (responsable d'une nouvelle élévation des CK-MB) ou de crise angineuse spontanée. Un angor d'effort peut être constaté lors de la reprise d'une activité. Une ischémie (douloureuse ou silencieuse) peut être induite lors d'une épreuve d'effort.

L'épreuve d'effort peut être pratiquée dès le 5^e jour d'hospitalisation en l'absence de contre-indication. Elle est justifiée après fibrinolyse intraveineuse ou en l'absence de reperfusion. Elle est indiquée après revascularisation initiale par intervention coronaire percutanée (ICP) pour évaluer le retentissement de lésions controlatérales détectées par la coronarographie initiale.

La mise en évidence d'une ischémie au décours d'un IDM justifie la réalisation d'une revascularisation.

V.4.2.6 Dysfonction ventriculaire gauche

La persistance d'une altération de la fonction ventriculaire gauche au décours d'un IDM peut avoir plusieurs causes :

- lésions définitives du tissu myocardique, nécrose puis fibrose ;
- anomalie fonctionnelle transitoire répondant par sidération myocardique post-ischémique réversible dans les 2 semaines qui suivent l'épisode ischémique (après reperfusion précoce) ;

- anomalie fonctionnelle transitoire par hibernation myocardique secondaire à une hypoperfusion myocardique chronique (sténose coronaire sévère résiduelle après reperfusion).

En pratique, ces différents mécanismes sont souvent intriqués et, face à une altération de la contractilité ventriculaire, la part des territoires nécrosés et viables doit être faite.

Le bilan repose sur la réalisation de tests fonctionnels : scintigraphie myocardique de perfusion avec redistribution tardive (le myocarde viable fixe le traceur), échocardiographie de stress à la dobutamine (le myocarde viable stimulé récupère une contractilité).

Après revascularisation (indiquée si sténose sévère et myocarde viable), la fonction VG doit être réévaluée (échocardiographie).

L'altération persistante est un facteur de risque de décompensation et de survenue tardive de troubles du rythme ventriculaire.

L'évolution naturelle d'une altération marquée de la cinétique segmentaire du VG est souvent péjorative : dilatation globale par remodelage, formation d'une zone anévrysmale (évolution prédite dès les premiers jours).

L'anévrysme du ventricule gauche, déformation du VG en systole (dyskinésie) et en diastole, se comporte d'un point de vue hémodynamique comme une double valvulopathie régurgitante mitrale et aortique : en systole la cavité anévrysmale se remplit, en diastole elle se vidange dans le ventricule gauche. Le traitement peut être chirurgical, la résection de l'anévrysme étant envisagée si la cavité ventriculaire restante est suffisante.

V.4.3 Évaluation précoce du pronostic de l'IDM

Ce pronostic peut être déclinés en trois niveaux de risque différents :

- les patients à haut risque de complications secondaires peuvent être identifiés en raison d'un(e) :
 - hypotension artérielle persistante,
 - insuffisance ventriculaire gauche non stabilisée,
 - arythmie ventriculaire grave (Tachycardie Ventriculaire
 - angor spontané ou au moindre effort,
 - FEVG < 35 %,
 - ischémie (scintigraphie) ? 50 % du myocarde ;
- patients à bas risque :
 - asymptomatiques,
 - et FEVG > 50 %,
 - et territoire ischémique < 20 % ;

- population à risque intermédiaire : par exemple, angor d'effort secondaire à une ischémie d'étendue modérée, en pratique peu invalidant et à seuil ischémique élevé.

V.5 TRAITEMENT DU SCA AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST NON COMPLIQUÉ

V.5.1 Prise en charge pré-hospitalière

Dès le diagnostic évoqué, soit par le médecin traitant appelé par le patient ou sa famille, soit par le médecin régulateur du Service d'Aide Médicale d'Urgence contacté directement, ce dernier dépêche sur les lieux de l'accident une équipe médicalisée (SMUR).

Le diagnostic est évoqué sur la seule description des symptômes qui doivent être parfaitement connus ; il est confirmé par le médecin urgentiste après enregistrement de l'ECG durant la crise angineuse qui persiste à son arrivée.

Dès lors, le choix de la stratégie de revascularisation est discuté en tenant compte du délai écoulé depuis le début des symptômes et de celui qui serait nécessaire pour transférer le patient vers un hôpital équipé d'une salle de cathétérisme (stratégie différente en ville et à la campagne).

La décision de réaliser une ICP primaire justifie un transfert direct en salle de cathétérisme. Dans tous les cas, la surveillance est faite durant les premiers jours en unité de soins intensifs coronaires (USIC).

V.5.2 Prise en charge en USIC

La prise en charge comprend la surveillance clinique :

- mesure de la Pression Artérielle
- monitoring ECG continu (rythme) ;
- électrocardiogramme biquotidien et à chaque nouvelle douleur (repolarisation) ;
- bilan biologique régulier (cycle enzymatique toutes les 6 heures durant les 12 premières heures, troponinémie, glycémie, créatininémie, Numération Formule Sanguine

La durée de l'alitement et de la surveillance dépendent de l'existence d'éventuelles complications.

V.5.3 Traitement symptomatique

- Antalgiques majeurs dérivés de la morphine sous-cutanée (SC) (chlorhydrate de morphine et apparentés) et anxiolytiques.
- Oxygénothérapie nasale (2-4 mL/min) proposée en cas de dyspnée.

- Dérivés nitrés *per os*
- Nitrés : ils ne sont plus prescrits de manière systématique par voie veineuse. Ils sont délétères lorsque la nécrose s'étend au ventricule droit.

V.5.4 Anti-agrégants plaquettaires

Attention

Posologies au programme ECN.

- Aspirine administrée initialement à raison de 250 à 500 mg par voie intraveineuse relayée par la prescription *per os*
- Clopidogrel prescrit *per os*

V.5.5 Anti-coagulants

Attention

Posologies au programme ECN.

L'anticoagulation par une héparine est proposée jusqu'à réalisation de la coronarographie ou la sortie du patient de l'hôpital (en l'absence de coronarographie). Elle n'est relayée par un traitement AntiVitamine K que dans des cas particuliers (thrombus intraventriculaire gauche, fibrillation atriale, complication thrombotique veineuse).

Le choix de l'anticoagulant et sa posologie dépendent de la stratégie de reperfusion utilisée (ICP primaire, éventuellement associée à un traitement par anti-GPIIb/IIIa, Fibrinolyse IntraVeineuse) :

- héparine non fractionnée (HNF) administrée en bolus initial de 60 U/kg (maximum 4000 UI si FIV), puis relayée par voie IV à la seringue électrique (12 UI/kg/h initial puis adapté au TCA mesuré à 3 h, 6 h, 12 h puis 2 fois/jour). Objectif TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin. C'est le traitement habituellement retenu lorsqu'une ICP primaire est envisagée ;
- énoxaparine (seule héparine de bas poids moléculaire - HBPM - ayant l'Autorisation de Mise sur le Marché

Le traitement initialement administré en bolus (HNF ou HBPM) doit être poursuivi par la suite. La succession HNF - HBPM ou inversement est à proscrire, car elle peut être responsable d'un sur-risque hémorragique.

V.5.6 β -bloqueurs

Les β -bloqueurs sont prescrits :

- pour limiter l'extension de la nécrose, réduire l'incidence de survenue des troubles du rythme cardiaque ;
- à visée antalgique.

Ils sont utilisés en première intention par voie veineuse en cas de tachycardie (adrénergique), d'hypertension ou si la douleur persiste malgré l'administration d'un morphinique. Si la tachycardie paraît être en relation avec une poussée d'insuffisance cardiaque, il est prudent d'évaluer la tolérance du β -bloqueur en faisant appel dans un premier temps à un médicament à demi-vie courte.

Dans la majorité des cas, le traitement peut être prescrit d'emblée *per os* (ex : aténolol 100 mg/j).

Les β -bloqueurs sont prescrits précocement mais avec prudence et plutôt en USIC qu'au cours du transport médicalisé du fait du risque de décompensation cardiaque.

V.5.7 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Le traitement doit être débuté secondairement mais dans les 24 premières heures à doses progressives en tenant compte de la tolérance fonctionnelle et de la fonction rénale, en particulier si l'IDM est étendu (ex. : ramipril 1,25 mg/j, puis dose croissante progressive jusqu'à 10 mg/j).

V.5.8 Reperfusion myocardique

V.5.8.1 Les grands principes, notion de délais

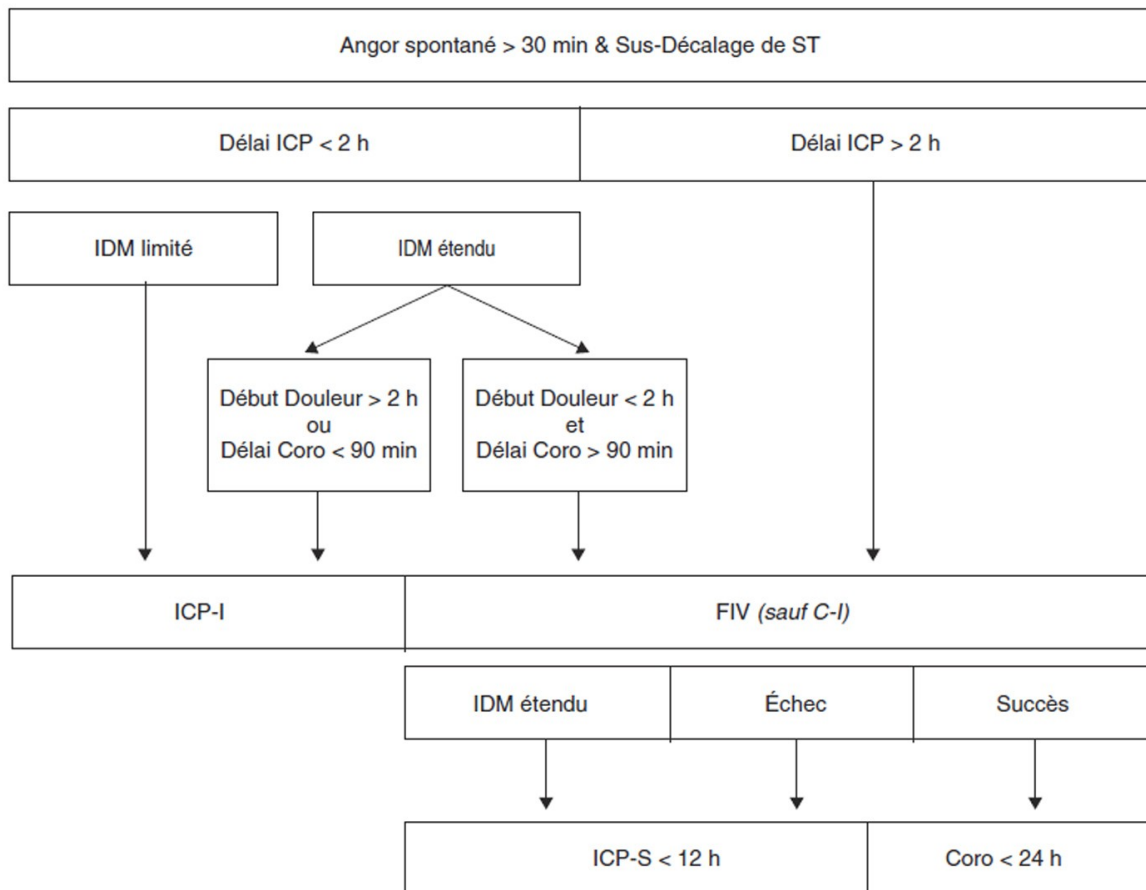
La nécrose myocardique débute après 20 minutes d'occlusion coronaire. Elle s'étend à l'ensemble du myocarde concerné en 12 heures. La reperfusion est inutile au-delà de ce délai. Elle est d'autant plus utile qu'elle est précoce (efficacité maximale ? 2 h suivant le début de la douleur qui marque l'OCA).

La reperfusion mécanique par intervention coronaire percutanée (ICP) dite primaire (ICP-I) est plus efficace que la reperfusion chimique par fibrinolyse intraveineuse (FIV), mais une FIV très précoce est plus utile qu'une ICP trop tardive.

L'ICP peut être proposée en deuxième intention après échec de la FIV (ICP de sauvetage). Le choix de la stratégie de reperfusion tient compte des possibilités respectives de réalisation des deux stratégies (contre-indications éventuelles), de deux données estimées : délai du premier contact médical (Premier Contact Médical) écoulé entre le début de la douleur et le diagnostic confirmé par l'ECG et délai de réalisation d'une ICP-I incluant temps de transfert du patient et de mise en place du ballon de reperfusion (délai ICP-I). En pratique, la stratégie privilégiée est (en l'absence de contre-indication à la FIV) :

- ICP-I si son délai de réalisation est < 2 h ;
- FIV si le délai de réalisation de l'ICP-I est > 2 h ;
- FIV si ischémie étendue et PCM < 2 h et délai ICP-I > 90 min ;
- ICP-S en cas d'échec de la FIV et si le délai de réalisation de cette ICP-S est < 12 h ;
- coronarographie < 24 h (et revascularisation adaptée) en cas de succès de la FIV (fig. 6)

Figure 6 : Stratégies de reperfusion en fonction des délais



V.5.8.2 Reperfusion par ICP d'emblée (ICP-I)

La coronarographie est de préférence précédée ou accompagnée de l'administration par voie veineuse (bolus puis perfusion) d'un anti-GPIIb/IIIa associé aux antithrombotiques systématiques.

Elle confirme l'occlusion coronaire qui est immédiatement traitée (thrombo-aspiration par cathéter, dilatation par ballonnet et implantation d'une endoprothèse).

Les critères de reperfusion angiographique associent la restauration d'un flux épicaudique normal et d'une perfusion capillaire normale.

La reperfusion s'accompagne habituellement d'une sédation de la douleur et d'une régression du sus-décalage du segment ST.

V.5.8.3 Reperfusion par fibrinolyse intraveineuse (FIV)

Elle est pratiquée de préférence au domicile du patient (FIV pré-hospitalière) dès le diagnostic posé et après avoir éliminé les contre-indications liées au risque hémorragique.

5. 5. 8. 3. 1 - Contre-indications

- Âge > 75 ans, mais relative et fonction de l'état physiologique.
- Poussée ulcéreuse datant de moins de 6 mois.
- Intervention de chirurgie générale < 10 jours.
- Intervention de chirurgie générale vasculaire < 1 mois.
- Accident vasculaire cérébral, malformation vasculaire cérébrale.
- Traumatisme crânien récent (ex. : syncope et chute lors du SCA).
- HTA non contrôlée, supérieure à 200 mmHg.
- Massage cardiaque récent, mais relatif en fonction de la gravité du tableau.
- Ponction récente de gros vaisseaux non comprimables.
- Injection intramusculaire (risque d'hématome induit).
- Insuffisance hépatocellulaire grave.
- Grossesse et post-partum (l'IDM est très rare dans cette situation).
- Trouble de l'hémostase ou diathèse hémorragique (tendance au saignement inexpliquée, épistaxis...).

5. 5. 8. 3. 2 - Molécules utilisées

- Streptokinase (Streptase®) : fibrinolytique de première génération non spécifique de la fibrine (fibrinogénolyse périphérique), abandonné au profit de produits plus efficaces, mieux tolérés (allergies) et de maniement plus simple.
- Activateur tissulaire du plasminogène (t-PA : Actilyse®) : fibrinolytique spécifique prescrit en bolus suivi d'une perfusion, il est plus efficace que la streptokinase. Il est actuellement remplacé par le TNK-tPA aussi efficace mais de maniement plus simple.
- TNK-tPA (Metalyse®) : injecté en simple bolus suivant une dose adaptée au poids (0,53 mg/kg), associé à une héparinothérapie durant 48 heures ou jusqu'à réalisation de la coronarographie et de l'ICP. Il peut être associé à l'énoxaparine chez les sujets < 75 ans.

5. 5. 8. 3. 3 - Critères d'efficacité

Ils conditionnent la suite de la prise en charge et en particulier la date voire l'heure de réalisation de la coronarographie. La reperfusion est obtenue dans les 90 minutes suivant l'administration du bolus de TeNeKtePIAse (ténecteplase) dans 50 à 60 % des cas. Elle se traduit par un syndrome de reperfusion (Syndrome de Reperfusion) associant régression rapide (> 60-90 min) et simultanée de la douleur et du sus-décalage du segment ST (régression > 70 % dans la dérivation où il est maximal). Le SR peut être absent malgré un succès confirmé par l'angiographie. La reperfusion peut être associée à un trouble du rythme ventriculaire, un bloc auriculoventriculaire (en particulier après désobstruction coronaire droite), une augmentation paradoxale de la douleur et du sus-décalage de ST, un syndrome hypotension - bradycardie (sus-décalage inférieur par occlusion coronaire droite [IDM inférieur]), incidents en règle facilement corrigés et transitoires.

5. 5. 8. 3. 4 - Complications

Malgré le respect des contre-indications, la survenue d'un AVC est notée dans 2 % des cas hémorragique une fois sur deux. La FIV justifie une adaptation du traitement anticoagulant et souvent son arrêt avec des conséquences très péjoratives sur le pronostic immédiat et ultérieur.

5. 5. 8. 3. 5 - Stratégie complémentaire (combinée)

- La reperfusion expose au risque secondaire de réocclusion (RéOcclusion)
- Le risque de RO justifie le transfert médicalisé (SAMU) des patients suivant leur primo-admission vers un centre de cardiologie interventionnelle en vue de la réalisation d'une coronarographie systématique et, en fonction des résultats, d'une revascularisation par ICP (ICP secondaire) ou pontage coronaire. Ce transfert doit être réalisé dans les 48 heures suivant l'administration du fibrinolytique. Il doit être plus précoce (éventuellement hélicoptère, toujours médicalisé) en cas d'évolution

défavorable (survenue d'une complication) ou en l'absence de SR, 60 minutes après l'administration du fibrinolytique en vue de la réalisation d'une ICP (ICP de sauvetage).

V.6 TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DU SCA AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST

V.6.1 Troubles du rythme ventriculaire précoces

Le traitement anti-arythmique de première intention est la lidocaïne (Xylocaïne® : 1 mg/kg en bolus suivi d'un relais de 20 mg/kg/24 h en seringue électrique). Il est proposé dans les situations suivantes :

- extrasystoles ventriculaires nombreuses, polymorphes, en doublets ou triplets avec un phénomène R sur T ;
- tachycardie ventriculaire (TV), après choc électrique externe (Choc Électrique Externe Anesthésie Générale
- fibrillation ventriculaire, après massage cardiaque externe et CEE.

Le rythme idioventriculaire accéléré (Rythme IdioVentriculaire Accéléré = TV lente à fréquence voisine de 80 bpm) ne nécessite aucun traitement, sauf s'il est mal toléré (rarement et si IDM étendu). Il peut être réduit par accélération du rythme auriculaire (atropine, stimulation électrique).

V.6.2 Troubles du rythme ventriculaire tardifs

Les troubles du rythme ventriculaire sévères sont le plus souvent associés à une altération de la fonction VG.

La prévention de la mort subite passe par l'amélioration de la fonction contractile VG, la prescription systématique d'un β -bloqueur et l'implantation d'un défibrillateur lorsque la FE est < 30 %.

V.6.3 Troubles du rythme supraventriculaire (précoces)

Les digitaliques sont contre-indiqués à la phase aiguë et les anti-arythmiques de classe IA et IC sont contre-indiqués ultérieurement à titre préventif.

La réduction du trouble du rythme est justifiée lorsqu'il est mal toléré au plan hémodynamique.

Sa survenue justifie un traitement anticoagulant au long cours (AVK) en particulier si la fonction VG est altérée et le patient est âgé.

V.6.4 Bradycardie sinusale et troubles de la conduction

Le BAV transitoire de l'IDM inférieur relève d'un traitement par atropine IV (1/2 à 1 mg IV lente) lorsqu'il est symptomatique et nécessite, plus rarement, un entraînement électrosystolique temporaire.

Le BAV compliquant l'IDM antérieur nécessite toujours la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique. Dans l'attente, la fréquence cardiaque peut être accélérée par l'administration prudente d'isoprénaline (Isuprel® cinq ampoules dans 250 mL de sérum glucosé 5 %, débit à adapter pour obtenir la fréquence voulue), malgré le risque de déclencher une arythmie ventriculaire maligne. La rapidité de son installation justifie la mise en place préventive d'une sonde de stimulation s'il apparaît un bloc alternant, signe d'atteinte trifasciculaire.

V.6.5 Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique

- Insuffisance ventriculaire gauche minime à modérée. Traitement non spécifique : diurétiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Choc cardiogénique :
 - corriger les facteurs aggravants : hypovolémie, troubles du rythme ; lutter contre la sidération myocardique : inotropes positifs (dobutamine) ;
 - le traitement peut être adapté en recueillant par cathétérisme intracardiaque droit (sonde de Swan-Ganz) les pressions capillaires, pulmonaires, ventriculaires et auriculaires, et en mesurant régulièrement le débit cardiaque par thermodilution (sonde introduite par voie veineuse brachiale et laissée en place durant la durée de la surveillance) ;
 - traitement interventionnel : assistance circulatoire par mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique (CPBIA), revascularisation par angioplastie ou chirurgie (pontage), assistance cardiaque par circulation extracorporelle (plus rarement), assistance cardiocirculatoire par cœur artificiel (exceptionnel) en attente d'une transplantation cardiaque (sujet jeune).

V.6.6 Complications mécaniques

Elles relèvent d'un traitement chirurgical. Les difficultés techniques sont liées au caractère inflammatoire des lésions traitées et friable du myocarde, source de complications ultérieures (lâchage de sutures). La préparation préopératoire consiste en la mise en place d'une assistance circulatoire par ballon de contre-pulsion intra-aortique associée à la prescription d'un support inotrope et de diurétiques.

On distingue :

- rupture de la paroi libre du ventricule gauche, le plus souvent rapidement mortelle. Il est exceptionnel que le patient puisse être confié promptement à une équipe chirurgicale ;
- rupture septale, corrigée par suture chirurgicale d'un patch de fermeture. La fermeture par implantation percutanée d'une prothèse est exceptionnellement envisagée. Le délai de réparation dépend de la tolérance clinique. Les résultats du geste chirurgical sont meilleurs si la procédure peut être différée de quelques jours (shunt de volume modéré) ;
- insuffisance mitrale par rupture de pilier, corrigée par remplacement valvulaire.

VI EXAMENS PARACLINIQUES DE LA MALADIE CORONAIRE

VI.1 EXAMENS PERMETTANT D'IDENTIFIER L'ISCHÉMIE MYOCARDIQUE

VI.1.1 Électrocardiogramme per- et post-critique (ECG)

VI.1.1.1 ECG per-critique

- L'ECG enregistré durant un épisode ischémique myocardique (per-critique) identifie des anomalies de la repolarisation qui régressent après administration de trinitrine sublinguale (anomalies transitoires \neq persistantes).
- Sus-décalage du segment ST : il traduit une occlusion aiguë et complète, responsable d'une ischémie transmurale d'emblée.
- Sous-décalage du segment ST : anomalie caractéristique (si > 1 mm) qui traduit une ischémie non transmurale.
- Ondes T amples, symétriques : le plus souvent équivalentes du sus-décalage.
- Ondes T négatives, symétriques : anomalie qui n'a de réelle valeur que si elle est franche.

- Troubles du rythme, en particulier ventriculaire : ils peuvent être la conséquence d'une ischémie aiguë mais leur mécanisme n'est pas univoque, limitant leur valeur diagnostique.

VI.1.1.2 ECG post-critique

Les anomalies de la repolarisation observées au décours d'un épisode ischémique n'ont de valeur diagnostique que s'il s'agit de modifications électrocardiographiques par rapport à un ECG de référence pré-critique ou post-critique tardif dont le tracé serait différent.

VI.1.2 Électrocardiogramme d'effort (cf figure 2)

VI.1.2.1 Principe

Il consiste à enregistrer l'électrocardiogramme pendant un effort pour reproduire les conditions de l'ischémie.

L'effort se fait sur bicyclette ergométrique ou sur un tapis roulant (protocole de Bruce) en augmentant la puissance d'effort par paliers (de 3 minutes sur tapis roulant et de 30 watts sur bicyclette).

L'électrocardiogramme, la fréquence cardiaque (Fréquence Cardiaque) et la pression artérielle sont monitorisés.

VI.1.2.2 Contre-indications

- Tout SCA récent confirmé.
- Sujet très âgé, invalide, problème orthopédique.
- Troubles du rythme ventriculaire graves (ExtraSystole Ventriculaire
- Fibrillation atriale rapide.
- HTA > 220/120 mmHg.
- Modifications de l'électrocardiogramme de repos pré-test (en particulier BBG et sous-décalage de ST quelle qu'en soit l'origine) qui rendent l'interprétation aléatoire.

VI.1.2.3 Critères d'arrêt

- Intolérance à l'effort (hypotension).
- HTA sévère (PA systolique > 220 mmHg).
- Trouble du rythme (ventriculaire).

- Critères de positivité atteints.
- Fréquence maximale théorique (Fréquence Maximale Théorique)

VI.1.2.4 Résultats

L'interprétation de cet examen doit mentionner la durée de l'effort, la charge maximale atteinte (en watts), la fréquence cardiaque atteinte et sa valeur en pourcentage de la fréquence maximale théorique (% FMT), la pression artérielle systolique de repos et maximale atteinte (PAS max), les raisons de l'arrêt de l'effort (positivité, épuisement, troubles du rythme ventriculaire, hypertension artérielle sévère à l'effort).

- Épreuve d'effort négative, s'il n'apparaît ni signe clinique (douleur thoracique), ni modification électrique lorsque le sujet atteint sa FMT.
- Épreuve d'effort ininterprétable, si négative lorsque le patient n'a pas atteint sa FMT. De la même manière, en l'absence des signes cliniques, une modification d'un tracé électrocardiographique initialement perturbé (bloc de branche gauche, sous-décalage permanent du segment ST) n'a pas de valeur pathologique certaine.
- Épreuve d'effort positive, s'il apparaît une douleur thoracique ou un signe équivalent (ressemblant à la symptomatologie décrite par le patient) et/ou des modifications électriques spécifiques, à savoir un sous-décalage du segment ST ascendant ou horizontal d'au moins 1 mm d'amplitude et durant au moins 0,06 s (ou plus rarement un sus-décalage de ST) en général en V5 ou V6.

VI.1.3 Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort ou équivalent (cf figure 3)

VI.1.3.1 Principes

Deux traceurs radioactifs sont utilisés en routine : le thallium et le technétium. Ils se fixent au niveau du myocarde vivant, plus ou moins rapidement selon que la vascularisation est normale ou retardée par l'existence d'une lésion coronaire créant un obstacle à l'écoulement du flux sanguin.

Le traceur est injecté par voie veineuse à l'acmé d'un effort réalisé sur bicyclette ergométrique selon un protocole dérivé de celui de Bruce (effort croissant par paliers). L'injection intraveineuse de Persantine® (dipyridamole) peut être utile soit pour potentialiser le test d'effort, soit si l'effort ne peut être envisagé. La Persantine® crée, lorsqu'il existe une lésion coronaire, un détournement de la perfusion (vol coronaire) des territoires myocardiques dépendant de cette lésion vers les territoires normalement perfusés.

L'examen est réalisé sous contrôle permanent de l'ECCG.

Une gamma caméra permet l'acquisition d'images représentant différentes coupes de la

cavité ventriculaire gauche. Les zones qui fixent normalement le traceur sont représentées en rouge, celles qui ne le fixent pas sont représentées en vert ou non colorées, et celles qui le fixent partiellement sont identifiées par un jaune orangé.

Une première série d'images est enregistrée au repos immédiatement après l'effort.

Une seconde série est enregistrée ultérieurement (> 4 heures après l'effort).

L'analyse comparative des deux séries permet d'identifier des segments ischémiques et nécrotiques.

VI.1.3.2 Contre-indications et critère d'arrêt

- *Idem*
- Le BBG rend aléatoire l'interprétation.
- Les antécédents asthmatiques contre-indiquent l'administration de Persantine®.

VI.1.3.3 Résultats

- Ischémie myocardique si anomalie de fixation du traceur après effort et/ou injection de Persantine® au niveau d'un ou plusieurs segments myocardiques et fixation normale quelques heures plus tard (redistribution). L'ischémie est définie par sa topographie (inférieure, antérieure, latérale, septale), son étendue (un ou plusieurs segments), son intensité (trou de fixation ou hypofixation).
- Nécrose myocardique si anomalie de fixation du traceur après effort et qui persiste au repos.

VI.1.4 Échocardiographie d'effort ou sous dobutamine

VI.1.4.1 Principes

L'injection de dobutamine et l'effort induisent une augmentation de la contractilité (et de l'épaississement) des territoires myocardiques normalement perfusés, mais ont un effet inverse au niveau des segments ischémiques.

L'analyse de ces modifications est fondée sur la comparaison de coupes échocardiographiques enregistrées au repos et au cours ou immédiatement après la réalisation du test.

L'examen est réalisé sous contrôle permanent de l'ECG.

VI.1.4.2 Contre-indications et critères d'arrêt

- *Idem*
- Patients peu échogènes (obèses en particulier).

VI.1.4.3 Résultats

- Ischémie myocardique si anomalie de contractilité et d'épaississement segmentaire.
- Ischémie définie par sa topographie (inférieure, antérieure, latérale, septale) et son étendue (un ou plusieurs segments).
- Nécrose myocardique si anomalie de contractilité aux deux temps de l'examen.
- Viabilité myocardique si amélioration de la contractilité lors de l'injection de faibles doses de dobutamine ($5 \mu/\text{kg}/\text{min}$).

VI.1.5 Mesure de la réserve coronaire

Cette méthode d'évaluation du retentissement d'une sténose coronaire sur la perfusion d'aval n'est pas de pratique courante et est réservée à des centres experts.

Elle est pratiquée à l'occasion d'une coronarographie.

Elle mesure un rapport de pression de part et d'autre d'une sténose appelé Fractional Flow Reserve (*fractional flow reserve*). Un FFR $< 0,75$ permet d'affirmer qu'une sténose est significative.

VI.2 CORONAROGRAPHIE (CF FIGURE 4)

VI.2.1 Scanner coronaire

Le scanner coronaire permet la visualisation de l'arbre coronaire. Il est obtenu après une seule injection d'un bolus de produit de contraste iodé dans une veine périphérique.

L'acquisition simultanée de plusieurs coupes de la masse cardiaque permet secondairement la reconstruction informatique des structures cardiaques.

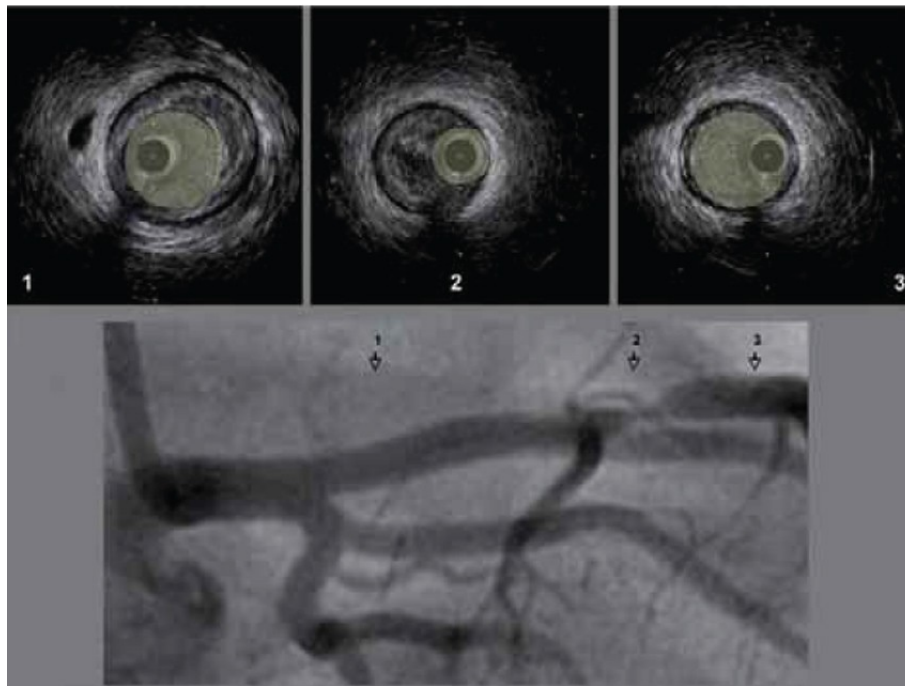
La lumière des artères coronaires et leurs parois peuvent être analysées.

L'avantage du scanner est son caractère peu invasif (pas de nécessité de ponction artérielle ou de cathétérisme). Cependant l'étude est limitée lorsque les artères sont calcifiées ou si le rythme cardiaque est trop rapide ou irrégulier.

Il impose une irradiation trop importante pour pouvoir envisager sans risque sa répétition régulière.

VI.2.2 Échographie endocoronaire (figure 7)

Figure 7 : L'échographie endocoronaire révèle des lésions non décelées par la coronarographie



1. *plaque vulnérable (coeur lipidique)* ; 2. *sténose athérotrombotique (instable)* ; 3. *artère normale (lumière/ intima-média).*

Cet examen n'est pas de pratique courante. C'est un procédé invasif qui permet l'analyse de la paroi coronaire (pariétographie).

Après réalisation d'une coronarographie, une sonde ultrasonique est introduite dans une artère. Le retrait automatique du capteur permet le recueil d'images en coupe du vaisseau qu'il est ensuite possible de reconstruire par des procédés informatiques en trois dimensions.

Elle permet de caractériser les lésions (inflammatoires ou lipidiques hypoéchogènes, fibreuses ou calcifiées hyperéchogènes, cellulaires intermédiaires) et de mesurer la surface artérielle au niveau des zones pathologiques.

VII POINTS CLÉS

VII.1 ANGOR

- L'angor stable survient exclusivement à l'effort. Il est habituellement d'origine coronaire par opposition à l'angor fonctionnel.
- Son diagnostic repose sur les données cliniques (interrogatoire en particulier) et les examens fonctionnels au cours d'un effort ou équivalent.
- Douleur typique en barre, constrictive exclusivement à l'effort (ou équivalent), surtout la marche en côte. Elle cède en 1 minute maximum à la prise de trinitrine.
- La douleur peut être atypique, épigastrique ou limitée aux irradiations. La blockpnée d'effort est un équivalent à différencier de la dyspnée, les palpitations

d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique. Dans tous les cas, la survenue des signes à l'effort disparaissent à l'arrêt de l'effort.

- Notion d'ischémie silencieuse d'effort quand elle est détectée par une épreuve d'effort (ou équivalent) chez un patient asymptomatique dont les facteurs de risque ou l'activité physique justifient sa recherche.
- Classification CCS :
 - classe 1 : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abruptes ou prolongés ;
 - classe 2 : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide par exemple ;
 - classe 3 : limitation importante de l'activité physique. Angor au moindre effort ;
 - classe 4 : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.
- L'ECG inter-critique est le plus souvent normal. Faire cependant attention à l'Hypertrophie Ventriculaire Gauche
- L'ECG d'effort est l'examen de première intention : il est positif si douleur thoracique et/ou sous-décalage du segment ST ascendant ou horizontal d'au moins 1 mm d'amplitude et durant au moins 0,06 s habituellement en V5.
- Scintigraphie myocardique de perfusion d'effort lorsque l'épreuve d'effort est ininterprétable.
- Coronarographie utilisée à visée diagnostique dans des indications limitées, soit :
 - angor d'effort classe 3 résistant au traitement ;
 - arythmie ventriculaire ;
 - récurrence angineuse précoce invalidante après revascularisation (pontage, ICP) ;
 - examens fonctionnels non contributifs ou discordants et probabilité de maladie coronaire suffisante ;
 - épreuve d'effort positive après ICP d'un tronc principal.
- Traitement des facteurs de risque, arrêt définitif du tabac, régime hypolipémiant et hypocalorique, activité physique, traitement de l'hypertension artérielle (valeur seuil < 140/90 mmHg), équilibration du diabète, statine et inhibiteur de l'enzyme de conversion, objectif LDL < 0,8 g/L.

- Traitement de fond par médicaments anti-ischémiques. Les β -bloqueurs sont proposés en première intention. Les anticalciques et l'ivabradine sont indiqués en cas d'intolérance des premiers ou en association. Les autres classes thérapeutiques sont prescrites comme adjuvants en cas d'efficacité insuffisante des premiers.
- Les β -bloqueurs sont contre-indiqués en particulier dans l'asthme, la BPCO sévère et le phénomène de Raynaud.
- Aspirine, d'indication systématique chez tout coronarien en l'absence d'allergie ou de gastralgies (posologie : de 75 à 160 mg/jour). Clopidogrel indiqué en association à l'aspirine en cas d'atteinte plurivasculaire ou en monothérapie en cas d'intolérance à l'aspirine.
- Le traitement médical est prescrit en première intention. La revascularisation est proposée en cas d'échec de l'effet anti-angineux du traitement médicamenteux si :
 - sténose du tronc coronaire gauche ;
 - sténose tritrunculaire proximale et une fonction VG altérée ou une ischémie étendue ou un diabète ;
 - sténose IVA proximale et ischémie antérieure ;
 - sténose et altération de la fonction VG « potentiellement réversible ».
 - Dans les autres cas, la revascularisation chirurgicale ou ICP est proposée pour améliorer le pronostic fonctionnel.

VII.2 SCA NON ST

- Les SCA traduisent une ischémie myocardique aiguë. Le pronostic immédiat est lié au risque de mort subite par troubles du rythme.
- Les SCA non ST s'expriment par une symptomatologie douloureuse spontanée et transitoire. Le diagnostic est clinique. L'élévation de la troponinémie n'est pas systématique.
- Angor instable et infarctus sans sus-décalage du ST sont regroupés dans la notion de SCA non ST.
- L'infarctus non ST est défini par la mise en évidence d'une élévation de la troponinémie au décours d'une crise angineuse. Les séquelles myocardiques sont en règle de taille très limitée et l'électrocardiogramme réalisé à distance n'identifie pas d'onde Q dans la majorité des cas.
- Le diagnostic d'un SCA non ST est avant tout clinique. La suspicion clinique justifie un transfert médicalisé en USIC.

- Les caractéristiques de la douleur angineuse sont les mêmes que dans l'angor stable. En revanche, les circonstances de survenue sont différentes, soit :
 - angor spontané > 20 min ;
 - angor d'effort classe 3 de la CCS depuis moins d'un mois ;
 - aggravation récente d'un angor jusque-là stable ;
 - angor apparaissant moins d'un mois après la constitution d'un infarctus.
 - ECG 12 dérivations en première intention à pratiquer moins de 10 minutes après le premier contact médical lorsque le patient se présente à un service d'urgence (+++).
 - Enregistré habituellement après une crise douloureuse, il doit de ce fait être renouvelé et comparé à un tracé antérieur si possible. À renouveler de manière systématique 6 heures plus tard.
 - Modifications ECG per-critique : sous-décalage de ST, horizontal ou descendant (en particulier > ou = 1 mm dans 2 dérivations contiguës ou plus), sus-décalage de ST horizontal ou convexe vers le haut définissant l'angor de Prinzmetal, inversion transitoire de l'onde T valide si > 1 mm, mais tracé pouvant rester inchangé durant la crise n'excluant pas le diagnostic.
 - Anomalies ECG post-critiques : les mêmes anomalies de ST et de T observées à distance d'une crise douloureuse ont moins de valeur. Constatation d'une onde T négative profonde et symétrique dans les dérivations antérieures traduisant une sténose sévère de l'artère interventriculaire antérieure.
 - Troponine détectée dans la circulation 3-6 heures après le début de l'épisode ischémique et durant 24-48 heures. Le dosage doit être effectué dès le premier contact médical, le résultat doit être rapidement obtenu (< 60 min après admission), et renouvelé 6 heures plus tard et 3-6 heures après une éventuelle récurrence douloureuse.
 - Liste non exhaustive des causes d'élévation de la troponinémie (cf. encadré chapitre 4.3.3).
- La libération de troponine est hautement spécifique de dommage myocardique. La présence de troponine dans le sang circulant traduit toutefois un infarctus du myocarde seulement si ce dosage survient dans le contexte d'une cardiopathie ischémique avec scène clinique récente.

- Trois facteurs de risque majeurs dans le SCA non ST : l'angor spontané prolongé (> 20 min) récent (< 24 heures), le sous-décalage fluctuant du segment ST, la troponinémie positive.
- Patients à très haut risque (indication de coronarographie immédiate) en cas de :
 - angor réfractaire ;
 - angor récidivant malgré un traitement médical optimal avec sous-décalage de ST ou ondes T < 0 ;
 - manifestations d'insuffisance cardiaque ou état de choc ;
 - TV ou fibrillation ventriculaires.
- • À l'inverse patient à bas risque en cas de :
 - absence de récurrence douloureuse ;
 - absence de manifestations d'insuffisance cardiaque ;
 - absence d'anomalie du premier ou du second ECG ;
 - troponinémie répétée nulle.
- Aspirine : 250 à 500 mg IVD puis 75 mg/j au long cours. Clopidogrel : 300 mg per os puis 75 mg/j durant 12 mois. Anti-GPIIb/IIIa administré en bolus suivi d'une perfusion si la décision de coronarographie est prise.
- Anticoagulants : le traitement est prescrit dès le diagnostic posé et jusqu'à réalisation d'une coronarographie ou sortie du patient de l'hôpital. Le plus souvent héparine non fractionnée (HNF) : bolus 60 UI/kg IVD (< ou = 5000 UI), puis perfusion 12-15 UI/kg/h (< ou = 1000 UI/h) IV. Objectif de TCA : 1,5 à 2,5 fois la normale, surveillance plaquettaire si prescription > ou = 7 j ou énoxaparine (Lovenox®) 100 UI/kg SC 2 fois/j, contre-indications si âge < 75 ans et pas d'insuffisance rénale.
- La coronarographie permet d'identifier la lésion coupable du SCA et d'évaluer les possibilités techniques de son traitement. Lorsque la lésion induit une sténose > 50 %, une ICP est pratiquée dans la foulée.

VII.3 SCA AVEC ST

- Les SCA avec ST traduisent l'occlusion coronaire aiguë. Le diagnostic repose sur l'association d'un angor persistant et d'un sus-décalage du segment ST. Le traitement a pour objectif de désobstruer très rapidement l'artère occluse.
- L'occlusion coronaire aiguë est responsable d'une anoxie myocardique mais le segment myocardique concerné n'est pas d'emblée totalement détruit. L'évolution

peut être ralentie si le myocarde à risque est alimenté par une circulation collatérale ou s'il est « pré-conditionné ». L'ischémie aiguë se traduit par une akinésie du segment concerné et en réaction, une hyperkinésie transitoire des segments sains. L'akinésie est en partie réversible (phénomène de sidération pouvant persister plusieurs semaines) si le myocarde est rapidement reperfusé. En l'absence de reperfusion, la nécrose survient. Une dilatation du ventricule gauche peut apparaître (remodelage) responsable d'une insuffisance cardiaque chronique et associée à un risque de survenue de TV ou FV. L'akinésie peut évoluer vers la formation d'un anévrysme.

- La douleur précordiale est le maître symptôme, elle est typiquement rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras ou les poignets, les mâchoires, le dos ou les épaules. Elle survient au repos (ou en récupération après effort). Elle est prolongée (> 30 min) et trinitro-résistante. Elle est accompagnée de signes neurovégétatifs ou d'accompagnement : sueurs, éructations, nausées, vomissements. La douleur peut être totalement absente (1/3) des cas (+++).
- La douleur peut être atypique : cependant, la douleur n'est influencée ni par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde et n'est pas provoquée par une mauvaise position.
- L'examen clinique est en général normal.
- Le sus-décalage du segment ST est de plus de 1 mm en dérivations frontales (DI - VI, DII - DIII - Vf) et 2 mm en dérivations précordiales (V1 - V6), au niveau d'au moins deux dérivations contiguës. Il débute au point J, englobe l'onde T. Il est convexe vers le haut et siège en regard du territoire ischémique (signe direct). Il apparaît dans les premières minutes suivant l'OCA, précédé d'une amplification de l'onde T.
- Il permet de définir la topographie de l'ischémie myocardique : antérieure (antéroseptale : V1, V2, V3 ; antérieure étendue : V1 à V6, DI, VI) ; latérale (haute : DI, VI ; basse : V5, V6) ; inférieure : DII, DIII, Vf ; basale (postérieure) : V7, V8, V9. Il peut être masqué par un BBG lorsqu'il intéresse les dérivations V1 - V3. Un BBG récent a valeur de sus-décalage lorsqu'il est associé à une symptomatologie typique.
- Le sous-décalage en miroir du segment ST est un signe indirect inconstant.
- La reperfusion myocardique s'accompagne d'une régression rapide de la douleur angineuse et du sus-décalage du segment ST suivie par la négativation des ondes T qui peuvent être à nouveau positives ultérieurement. Une onde Q peut se constituer.
- En l'absence de reperfusion, l'évolution est identique mais plus lente et l'onde Q est plus fréquente. L'onde Q de nécrose est un signe direct de nécrose constituée

lorsqu'elle est supérieure à 0,04 s et profonde ($>$ ou $=$ 1 mm). Elle apparaît en moyenne à la 6e-12e heure. Le plus souvent, elle persiste indéfiniment (séquelle d'IDM). Elle n'est pas systématique et ne traduit pas toujours une nécrose étendue. Sa topographie est celle du sus-décalage qui l'a précédée.

- La nécrose myocardique libère des marqueurs dont la plupart peuvent provenir d'autres organes, seules les troponines (T-I) sont spécifiques du tissu myocardique. Myoglobine : c'est le marqueur le plus précoce dans les 2-3 h qui suivent l'OCA. Créatine kinase (CK) : l'élévation est observée à la 6e heure. Le marqueur le plus fiable est la troponine. La troponinémie est élevée dès la 4e heure et peut le rester au-delà du 10e jour.
- Parmi les diagnostics différentiels : péricardite, embolie pulmonaire, dissection aortique et pancréatite aiguë sont les plus importants, l'ECG peut être parfois trompeur.
- Complications précoces dominées par les troubles du rythme et de la conduction. Les TV et FV sont responsables des morts subites pré-hospitalières mais n'ont pas d'impact sur le pronostic ultérieur. Ils justifient une prise en charge médicalisée (SMUR) dès le diagnostic évoqué (en pratique appel du médecin régulateur du 15) et le transfert enUSIC (indirect après admission en salle de cathétérisme si une ICP primaire est proposée). Parmi les bradycardies et troubles de la conduction, le plus grave est le BAV. Il est souvent transitoire et nodal) dans l'infarctus inférieur. À l'inverse, le BAV définitif (infra-nodal, hisien) témoigne de dégâts ventriculaires majeurs et irréversibles dans l'infarctus antérieur. Il est en règle mal toléré. L'hypervagotonie (bradycardie, hypotension artérielle) est fréquente dans l'IDM inférieur et répond à l'atropine et au remplissage macromoléculaire.
- L'insuffisance cardiaque est un facteur de mauvais pronostic à court et moyen terme. Elle peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose, d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, communication interventriculaire) ou être favorisée par la survenue d'une arythmie. Elle peut se compliquer de choc cardiogénique dans 6 à 7 % des infarctus associant hypotension et signes d'hypoperfusion périphérique. Le choc est défini par une PAS $<$ 90 mmHg, une pression capillaire $>$ 20 mmHg ou un index cardiaque $<$ 1,8 L/min/m². Le pronostic hospitalier est très sombre avec une mortalité $>$ 70 %.
- Les complications mécaniques sont la rupture aiguë de la paroi libre, la rupture subaiguë se traduit par une récurrence douloureuse pseudo-angineuse avec élévation du segment ST ou par une hypotension artérielle brutale et prolongée. Les signes de tamponnade apparaissent rapidement souvent associés à des vomissements. La rupture septale n'est pas rare (1-2 %). Le diagnostic, évoqué devant une complication hémodynamique, est confirmé par la mise en évidence d'un souffle

précordial systolique et surtout par l'échocardiographie avec doppler couleur. L'insuffisance mitrale est possible par dysfonction d'un pilier mitral (infarctus inférieur), rupture d'un pilier mitral (IM aiguë) ou dilatation de l'anneau mitral secondaire à la dilatation du VG (IM tardive).

- L'infarctus du ventricule droit est évoqué sur la triade symptomatique classique chez un patient présentant un IDM inférieur : hypotension artérielle + champs pulmonaires clairs + turgescence jugulaire.
- Le thrombus du VG est dépisté par l'échocardiographie plus volontiers retrouvé après infarctus antérieur. La complication embolique la plus grave est cérébrale, l'ischémie étant compliquée d'une hémorragie souvent fatale, favorisée par le traitement anticoagulant. L'embolie peut être favorisée par une fibrillation atriale.
- Le mécanisme de la péricardite compliquant l'IDM étendu peut être hémodynamique, mais un syndrome inflammatoire est habituel et son intensité croît avec l'étendue de la nécrose, justifiant le traitement par aspirine forte dose (3 g/j). Les péricardites précoces sont très fréquentes, souvent asymptomatiques, parfois se traduisant par une douleur thoracique se limitant en général à un frottement péricardique et à un décollement péricardique à l'échographie. Les péricardites secondaires surviennent à la troisième semaine, réalisant le syndrome de Dressler. Le tableau de péricardite peut s'accompagner d'un épanchement pleural, d'arthralgies, d'une reprise thermique. Le syndrome inflammatoire est en général important.
- Les TV et FV de survenue tardive (> 1 semaine) sont d'autant plus fréquents que la nécrose myocardique est étendue, ils peuvent être favorisés par une ischémie myocardique résiduelle.
- Les patients à haut risque de complications secondaires sont ceux avec hypotension artérielle persistante, insuffisance ventriculaire gauche non stabilisée, arythmie ventriculaire grave (TV), angor spontané ou au moindre effort, FEVG < 35 %, ischémie > 50 % du myocarde.
- Les patients à bas risque sont asymptomatiques, ont une FEVG > 50 % et un territoire ischémique < 20 %.
- Dès le diagnostic évoqué, il faut dépêcher sur les lieux une équipe médicalisée (SMUR). Le diagnostic est évoqué sur la seule description des symptômes ; il est confirmé par le médecin urgentiste après enregistrement de l'ECG. Dès lors, le choix de la stratégie de revascularisation est discuté en tenant compte du délai écoulé depuis le début des symptômes et de celui qui serait nécessaire pour transférer le patient vers un hôpital équipé d'une salle de cathétérisme.

- Prise en charge enUSIC avec surveillance clinique : mesure de la PA et auscultation biquotidienne, monitoring ECG continu, électrocardiogramme biquotidien, bilan biologique régulier (troponinémie toutes les 6 heures durant les 12 premières heures). La durée de l'alitement et de la surveillance dépendent de l'existence d'éventuelles complications.
- Traitement symptomatique par antalgiques majeurs dérivés de la morphine sous-cutané (SC) et anxiolytiques, et oxygénothérapie nasale (2-4 mL/min) en cas de dyspnée. Les dérivés nitrés ne sont plus prescrits de manière systématique par voie IV. Ils sont délétères lorsque la nécrose s'étend au ventricule droit.
- Aspirine administrée initialement à raison de 250 à 500 mg par voie intraveineuse relayée par la prescription per os de 75 mg/j. Clopidogrel est prescrit per os en dose de charge (300-600 mg) suivie d'une dose d'entretien de 75 à 160 mg/j.
- Anticoagulation par une héparine jusqu'à la réalisation de la coronarographie ou la sortie du patient de l'hôpital (en l'absence de coronarographie). Choix de l'anticoagulant et posologie en fonction de la stratégie de reperfusion utilisée (ICP primaire, éventuellement associée à un traitement par anti-GPIIb/IIIa, FIV). HNF administrée en bolus initial de 60 U/kg (maximum 4000 UI si FIV), puis relayée par voie IV à la seringue électrique (12 UI/kg/h initial puis adapté au TCA mesuré à 3 h, 6 h, 12 h puis 2 fois par jour). Objectif du TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin. C'est le traitement habituellement retenu lorsqu'une ICP primaire est envisagée. Énoxaparine en bolus IV de 3 000 UI (ou 50 UI/kg) puis relayé par une injection de 100 UI/kg SC toutes les 12 heures. C'est le traitement retenu chez les patients de moins de 75 ans en association à la FIV.
- β -bloqueurs utilisés en première intention par voie veineuse en cas de tachycardie (adrénergique), d'hypertension ou si la douleur persiste malgré l'administration d'un morphinique. Faire attention si la tachycardie paraît être en relation avec une poussée d'insuffisance cardiaque... Dans la majorité des cas, le traitement peut être prescrit d'emblée per os (ex. : aténolol 100 mg/j).
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans les 24 premières heures à doses progressives (ex. : ramipril 1,25 mg/j puis dose croissante progressive jusqu'à 10 mg/j).
- La reperfusion mécanique par intervention coronaire percutanée (ICP) dite primaire (ICP-I) est plus efficace que la reperfusion chimique par fibrinolyse intraveineuse (FIV), mais une FIV très précoce est plus utile qu'une ICP trop tardive. L'ICP peut être proposée en deuxième intention après échec de la FIV (ICP de sauvetage).
- Le choix de la stratégie de reperfusion tient compte des possibilités des deux stratégies (contre-indications éventuelles), du délai du premier contact médical

(PCM) écoulé entre le début de la douleur et le diagnostic confirmé par l'ECG et du délai de réalisation d'une ICP-I.

- En pratique, la stratégie privilégiée sera (en l'absence de contre-indication à la FIV) :
 - ICP-I si son délai de réalisation est < 2 h ;
 - FIV si le délai de réalisation de l'ICP-I est > 2 h ;
 - FIV si ischémie étendue et PCM < 2 h et délai ICP-I > 90 min ;
 - ICP-S : en cas d'échec de la FIV et si le délai de réalisation de cette ICP-S est < 12 h ;
 - coronarographie < 24 h (et revascularisation adaptée) en cas de succès de la FIV.
- Reperfusion par fibrinolyse intraveineuse (FIV), contre-indications :
 - âge > 75 ans, mais relative et fonction de l'état physiologique ;
 - poussée ulcéreuse datant de moins de 6 mois ;
 - intervention de chirurgie générale < 10 jours ;
 - intervention de chirurgie générale vasculaire < 1 mois ;
 - accident vasculaire cérébral, malformation vasculaire cérébrale ;
 - traumatisme crânien récent (ex. : syncope et chute lors du SCA) ;
 - HTA non contrôlée, supérieure à 200 mmHg ;
 - massage cardiaque récent, mais relatif en fonction de la gravité du tableau ;
 - ponction récente de gros vaisseaux non comprimables ;
 - injection intramusculaire (risque d'hématome induit) ;
 - insuffisance hépatocellulaire grave ;
 - grossesse et post-partum (l'IDM est très rare dans cette situation) ;
 - trouble de l'hémostase ou diathèse hémorragique (tendance au saignement inexplicé, épistaxis...).
- TNK-tPA (Metalyse®) : injecté en simple bolus suivant une dose adaptée au poids (0,53 mg/kg) associé à une héparinothérapie durant 48 heures ou jusqu'à réalisation de la coronarographie et de l'ICP. Il peut être associé à l'énoxaparine chez les sujets < 75 ans. Critères d'efficacité : reperfusion obtenue dans les 90 minutes suivant l'administration du bolus dans 50 à 60 % des cas. Régression rapide ($> 60-90$ min) simultanée de la douleur et du sus-décalage du segment ST. Complications :

survenue d'un accident vasculaire cérébral dans 2 % des cas, hémorragique une fois sur deux.

- Traitement anti-arythmique de première intention par lidocaïne (Xylocaïne®) :
 - extrasystoles ventriculaires nombreuses, polymorphes, en doublets ou triplets avec un phénomène R/T ;
 - tachycardie ventriculaire (TV), après choc électrique externe (CEE) si elle est soutenue et mal tolérée ;
 - fibrillation ventriculaire, après massage cardiaque externe et CEE.
 - Le BAV transitoire de l'IDM inférieur relève d'un traitement par atropine IV (1/2 à 1 mg IV lente) lorsqu'il est symptomatique et plus rarement nécessite un entraînement électrosystolique temporaire. Le BAV compliquant l'IDM antérieur nécessite toujours la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique. Dans l'attente, la fréquence cardiaque peut être accélérée par l'administration prudente d'isoprénaline (Isuprel®).
 - Les complications mécaniques relèvent d'un traitement chirurgical. Préparation préopératoire par mise en place d'une assistance circulatoire par ballon de contre-pulsion intra-aortique associée à la prescription d'un support inotrope et de diurétiques.

VIII POUR EN SAVOIR PLUS

(En savoir plus : Recommandations européennes de prise en charge :

<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/GuidelinesList.aspx>)

(Recommandations européennes de prise en charge : <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/GuidelinesList.aspx>)

1. Management of stable angina pectoris. 2006.
2. Management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation. 2007.
3. Management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting with ST-segment elevation. 2008.

IX ANNEXES

EN SAVOIR PLUS

- Recommandations européennes de prise en charge :
<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/GuidelinesList.aspx>