



République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abou Bakr Belkaid– Tlemcen

Faculté de MEDECINE Dr Benzedjeb-Tlemcen

DEPARTEMENT DE MEDECINE

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**THÈME:**

*Le syndrome coronarien*

*aigu ST+*

Présenté par :

- EL KORSO Adil
- MESLI Walid
- SEKKAL Nassim
- BRIXI Djawed

Directeur : **Professeur MEZIANE TANIAB**

**Année Universitaire : 2018 – 2019**

## ***Remerciements***

*En préambule à ce mémoire on remercie ALLAH qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'études On souhaite adresser nos remerciements les plus sincères tout d'abord à notre encadreur « Pr MEZIANE » pour son aide et son orientation si importantes, ainsi que pour sa patience et sa gentillesse à notre égard. aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.*

# SOMMAIRE

I. INTRODUCTION .....	10
II. CLASSIFICATION DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS (SCA).....	11
III. EPIDEMIOLOGIE .....	13
IV. ANATOMIE.....	14
1.Artère coronaire gauche .....	14
2.Artère coronaire droite .....	15
V. HISTOLOGIE .....	16
VI. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATHÉROSCLÉROSE .....	19
1. La première étape de l'athérosclérose.....	19
2. Le recrutement des monocytes du sang qui se transforment en macrophages et cellules spumeuses .....	19
3. La formation de la plaque mature : un centre athéromateux et une chape fibreuse.....	20
VII. PROFILS ÉVOLUTIFS DE LA PLAQUE « STABLE ».....	21
1. De la plaque d'athérome à la thrombose coronaireocclusive.....	22
2. Les conséquences immédiates sur le myocarde .....	24
3. Les conséquences hémodynamiques .....	25
4. Le remodelage ventriculaire.....	26
VIII. DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :.....	27
1. Clinique : .....	27
a.Interrogatoire : .....	27
b. Examen clinique :.....	28
2. Paraclinique : .....	29
a.Électrocardiogramme : .....	29
b. Radiographie du thorax : .....	30
c.Échocardiographie : .....	30
d. Enzymes cardiaques : .....	30
e. Coronarographie : .....	31
IX. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE .....	32
X. LA CLASSIFICATION DE KILLIP KIMBALL .....	33
XI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL .....	33
1. Dissection aortique :.....	33
2. Péricardite aiguë : .....	34

3.	Embolie pulmonaire :	34
4.	Pneumopathie infectieuse :	35
5.	Épanchement pleural :	35
7.	Douleurs pariétales :	36
8.	Douleurs abdominales irradiant vers le thorax :	36
<b>XII.</b>	<b>LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE</b>	<b>36</b>
1.	Facteurs de risque non modifiables :	36
2.	Facteurs de risque modifiables :	36
<b>XIII.</b>	<b>DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE</b>	<b>39</b>
1.	Athérome coronaire :	40
3.	Atteintes coronaires non athéromateuses :	40
<b>XIV.</b>	<b>EVOLUTION-PRONOSTIC</b>	<b>41</b>
1.	EVOLUTION :	41
a.	Les éléments de surveillance :	41
b.	Les modalités évolutives :	41
2.	PRONOSTIC :	53
<b>XV.</b>	<b>TRAITEMENT DU SYNDROME CORONARIEN AIGUE :</b>	<b>54</b>
1.	PRISE EN CHARGE INITIALE	55
2.	PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE À LA PHASE AIGUE	55
a.	TRAITEMENT AVANT LA 12 <sup>ème</sup> HEURE	55
b.	TRAITEMENT APRÈS LA 12 <sup>ème</sup> HEURE	63
	3-PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE À DISTANCE DE LA PHASE AIGUE	65
	4-PRISE EN CHARGE À LA SORTIE DE L'HÔPITAL	67
<b>XVI.</b>	<b>PREVENTION :</b>	<b>70</b>
<b>XVII.</b>	<b>ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE</b>	<b>72</b>
1.	Objectifs:	72
2.	But:	72
3.	Matériels et méthodes:	72

## LISTE DES ABREVIATIONS

**ACC** : American collège of cardiology

**AHA** : American heart association

**AOMI** : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**ATC** : Angioplastie transluminale coronaire

**BBG** : Bloque de branche gauche

**CEE** : Choc électrique externe

**CHU** : Centre hospitalier et universitaire

**CIV** : Communication inter-ventriculaire

**COX1** : Cyclo oxygénase 1

**CPIA** : Contre pulsion intra-aortique

**CPK** : Créatinines Phospho-Kinases

**CPK-MB** : Fraction myocardique de la Créatinine Kinase

**CRP** : C- Reactive Protein

**CRP-us** : C- Reactive Protein ultrasensible

**CV** : Cardio-vasculaire

**CX** : Artère circonflexe

**ECG** : Électrocardiogramme

**ESC** : Société européenne de cardiologie

**ESA** : Extrasystole auriculaire

**ESV** : Extrasystole ventriculaire

**EVA** : Échelle analogique visuelle

**FA:** Fibrillation auriculaire  
**FA:** Flutter auriculaire  
**FC :** Fréquence cardiaque  
**FdR :** Facteur de risque  
**FEVG :** Fraction d'éjection du ventricule gauche  
**FMV :** Fédération mondiale du coeur  
**FV:** Fibrillation ventriculaire  
**HbA1C :** Hémoglobine glyquée  
**HBPM :** Héparine de bas poids moléculaire  
**HDL :** High density lipoprotein  
**HNF :** Héparine non fractionnée  
**HTA:** Hypertension artérielle  
**HVD :** Hypertrophie ventriculaire droite  
**HVG :** Hypertrophie ventriculaire gauche  
**IDM :** Infarctus du myocarde  
**IEC:** Inhibiteurs de l'enzyme de conversion  
**IMC :** Indice de masse corporelle  
**IPP :** Inhibiteurs de la pompe à protons  
**IPS :** Indice de pression systolique  
**IRA :** Insuffisance rénale aiguë  
**IV :** Intraveineux  
**IVA :** Artère inter-ventriculaire antérieure  
**IVD :** Insuffisance ventriculaire droite  
**IVG :** Insuffisance ventriculaire gauche  
**IVP :** Artère inter-ventriculaire postérieure

**LDL:** Low density lipoprotein

**LSR:** Limite supérieure de référence

**MAPA:** Mesure ambulatoire de la pression artérielle

**MEC :** Matrice extracellulaire

**OAP :** Œdème aigu du poumon

**OMS :** Organisation mondiale de la santé

**PA:** Pression artérielle

**PAC:** Pontage aorto-coronarien

**PAD:** Pression artérielle diastolique

**PAS:** Pression artérielle systolique

**PEC :** Prise en charge

**PSE :** Pousse seringue électrique

**PTDVG :** Pression télédiastolique du ventricule gauche

**RIVA :** Rythme idio-ventriculaire accéléré

**SAMU :** Service d'aide médicale des urgences

**SaO<sub>2</sub>:** Saturation artérielle en oxygène

**SCA ST-** :Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment

**ST SCA ST+** :Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST

**SCA :** Syndrome coronarien aigu

**TNc :** Troponine cardiaque

**TPH :** Thrombolyse pré-hospitalière

**TV:** Tachycardie ventriculaire

**VD :**Ventricule droit

**VG:** Ventricule gauche

## LISTE DES FIGURES

- Figure 1** :Classification des syndromes coronaires aigus
- Figure 2** :Vue antérieure de la circulation coronarienne
- Figure 3** :Oxydation des LDL
- Figure 4** :Formation des cellules spumeuses
- Figure 5** :Formation de la plaque mature
- Figure 6** :Formation de la plaque athéroscléreuse
- Figure 7** :Territoire anatomique des lésions coronaires
- Figure 8** : Exemple d'ECG de surface 12 dérivations montrant un sus-décalage diffus du segment ST lors d'une péricardite
- Figure 9** :Schéma de PEC des SCA ST+
- Figure 10** :Incidence du SCA ST+ selon le sexe
- Figure 11** : Incidence du SCA ST+ selon l'age
- Figure 12** : Incidence du SCA ST+ selon les FDR
- Figure 13** : Incidence du SCA ST+ selon le délai
- Figure 14** : Incidence du SCA ST+ selon la topographie
- Figure 15** : Incidence du SCA ST+ selon l'échographie
- Figure 16** : Incidence du SCA ST+ selon la thrombolyse
- Figure 17** : Incidence du SCA ST+ selon la coronarographie
- Figure 18** : Incidence du SCA ST+ selon le traitement médical

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau I:** Cinétique des enzymes cardiaques dans les SCA

**Tableau II:** Diagnostic topographique des SCA

**Tableau III:** Indications et contre indications de la thrombolyse chez les SCA

**Tableau IV:** Incidence du SCA ST+ selon le sexe

**Tableau V:** Incidence du SCA ST+ selon l'âge

**Tableau VI :** Incidence du SCA ST+ selon les FDR

**Tableau VII :** Incidence du SCA ST+ selon le délai

**Tableau VIII :** Incidence du SCA ST+ selon la topographie

**Tableau IX :** Incidence du SCA ST+ selon l'échographie

**Tableau X :** Incidence du SCA ST+ selon la thrombolyse

**Tableau XI :** Incidence du SCA ST+ selon la coronarographie

**Tableau XII :** Incidence du SCA ST+ selon le traitement médical

# **Etude Théorique**

## I. INTRODUCTION

Le terme général de « syndrome coronarien aigu » correspond à un large spectre de présentations cliniques, électriques et/ou biologiques de l'insuffisance coronarienne aiguë qui est liée à une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène au myocarde secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome.

### **Définition de l'infarctus du myocarde (IDM)**

Classiquement, l'IDM est défini comme une nécrose ischémique du muscle cardiaque, secondaire à une anoxie cellulaire prolongée et intéressant plus de 2cm<sup>2</sup> de la surface ventriculaire, le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire.

La définition de l'IDM a été affinée et élargie par le nouveau rapport consensuel 2012 de la Société européenne de Cardiologie (ESC), l'American College of Cardiology (ACC), l'American Heart Association (AHA) et la Fédération mondiale du cœur (FMC) reconnaissant cinq catégories séparées sur la base de la physiopathologie et d'antécédents ou non d'intervention coronarienne percutanée (ICP) ou de pontage aorto-coronarien (PAC).

Il est défini lorsqu'il existe des preuves de nécrose du myocarde dans un contexte clinique d'ischémie myocardique. Dans ces conditions :

- la détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque Tc ou Ic) avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile de la limite supérieure de référence (LSR), associée au moins à l'un des critères diagnostiques suivants :

- symptômes d'ischémie myocardique ;

- nouvelles modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau BBG ;

- apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG ;
- à l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte du myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale ;
- identification d'un thrombus intra-coronaire par angiographie ou autopsie.

## II. CLASSIFICATION DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS (SCA)

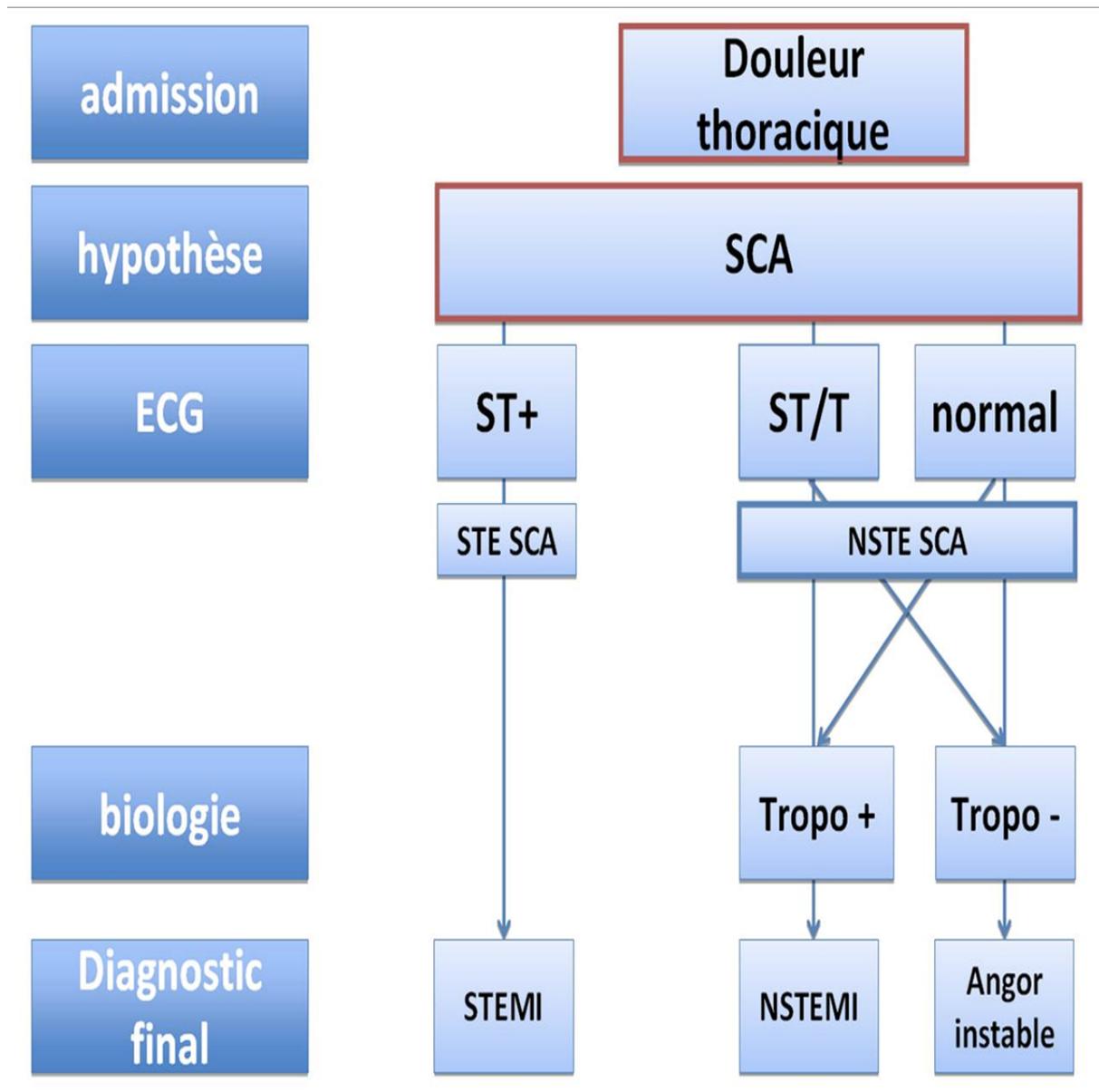
La dernière classification universelle de l'infarctus du myocarde proposé par les sociétés savantes internationales (European Society of Cardiology [ESC], American College of Cardiology [ACC], American Heart Association [AHA], World Heart Federation [WHF]) est basée :

- ❖ sur le plan physiopathologique par le caractère occlusif de la plaque d'athérome à savoir :
  - **l'infarctus du myocarde transmural (avec onde Q de nécrose)** où l'occlusion est complète,
  - **l'infarctus du myocarde médio-mural (sans onde Q de nécrose)** où l'occlusion est incomplète, mais associée à une destruction myocardique,
  - **l'angor instable** où l'occlusion est incomplète et non associée à une destruction myocardique.
  
- ❖ Dans un contexte de douleur angineuse, il convient de distinguer selon la présentation électrocardiographique, les SCA avec et sans sus-décalage du segment ST.

Le sus-décalage persistant du ST est la conséquence d'une occlusion complète de l'artère coronaire appelée infarctus transmural nécessitant sa désobstruction en extrême urgence.

La deuxième entité regroupe un ensemble clinique très hétérogène habituellement dû à l'occlusion partielle de l'artère coronaire, mais pouvant évoluer vers l'occlusion totale.

- ❖ La distinction entre angor instable et IDM sans onde Q ne peut se faire qu'à l'aide des marqueurs biochimiques reflète de l'atteinte myocardique :
- IDM sans onde Q si la troponine est élevée.
- Angor instable en l'absence d'élévation de la troponine.



**Figure 1 :Classification des syndromes coronaires aigus.**

### III. EPIDEMIOLOGIE

#### ➤ Echelle mondiale

La maladie coronarienne demeure parmi les principales causes de décès dans les pays développés. Le niveau d'industrialisation des pays contribue à l'accroissement de la mortalité liée à la pathologie coronarienne. Dans l'étude MONICA, le décès dans le délai de 28 jours suivant l'incident coronarien a été retenu comme facteur de gravité. Il a été démontré également que la fréquence et la mortalité liées à la maladie coronarienne répond à l'échelle mondiale à un gradient Nord-Sud.

Aux États-Unis en 2009, un décès sur trois (32,3 %) a pour cause une maladie cardiovasculaire, (soit 787 931 sur 2 437 163).

En Europe, il est également considéré comme un problème majeur de santé publique. En effet, chaque année en France, 120 000 personnes sont victimes d'un IDM dont 10 % en décèdent lors de la crise ou un an après. La maladie coronarienne y est la deuxième cause de mortalité globale et la première chez les patients de plus de 65 ans. D'autre part, la fréquence des maladies cardiovasculaires est en ascension dans les pays en voie de développement du fait du mode de vie occidental qui les a fortement imprégnés. Les études portant sur l'IDM dans ces régions sont rares. Quelques-unes de faible ampleur, laissant un doute sur leur qualité et leur fiabilité, ont rapporté une mortalité de 41/100 000. Celle-ci ne représenterait que 3 % de la mortalité globale

#### ➤ **Echelle Nationale**

Les maladies cardiovasculaires sont les pathologies les plus meurtrières dans notre pays et pourtant la prise de conscience, contrairement au cancer, est très limitée.

En effet, ces pathologies, particulièrement l'IDM, ont été responsables de plus de 25 000 morts en 2013, deux fois plus que le cancer. Ce qui fait de ces pathologies un drame sanitaire terrible mais hélas toujours silencieux pour l'opinion publique et le politique, malgré les cris d'alerte répétés des spécialistes.

Les chiffres avancés par les spécialistes sont implacables : plus de 2000 morts chaque mois à cause de l'IDM seulement. 25% des malades meurent avant même d'arriver à l'hôpital.

En effet, l'Algérie compte à peine une trentaine de salles de cathétérisme (public-privé) pour une petite cinquantaine de cardiologues angioplasticiens, répartis sur quelques grandes villes essentiellement côtières. Cette disparité régionale et la mauvaise répartition des ressources font que près de 80% de la population n'ont pas accès à un centre d'angioplastie. Si finalement le patient parvient à un centre d'angioplastie, 6 heures se sont écoulées en moyenne et le malade est en grande souffrance. Il n'est toujours pas sûr d'être pris en charge car le peu de salles de cathétérisme dont dispose le pays fonctionnent selon des horaires administratifs et régulièrement en rupture des dispositifs médicaux indispensables à la prise en charge de ces malades. Actuellement en Algérie, on compte environ 4000 cas traités pour angioplastie coronaire par an. À titre indicatif, Grenoble, ville française de taille moyenne, compte 4000 ATC par an pour une population de 500 000 habitants, l'équivalent de toute l'Algérie.

#### **IV. ANATOMIE**

Les artères du cœur sont disposées en couronne autour du cœur, d'où leur nom d'artères coronaires. Les artères coronaires sont le plus souvent au nombre de deux, l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche. Elles naissent de la portion initiale de l'aorte. Leur débit au repos représente à peu près 5 % du débit cardiaque. Contrairement à la plupart des autres artères, elles sont perfusées lors de la diastole ventriculaire

##### **1. Artère coronaire gauche**

Le réseau coronaire gauche prend naissance dans le sinus de Valsalva antérogauche. Sa partie proximale est appelée tronc commun (TC) qui lui se divise en deux artères, l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe (CX)

### ➤ L'artère interventriculaire antérieure

L'IVA chemine le long du sillon interventriculaire antérieur jusqu'à la pointe du ventricule gauche (l'apex). A ce niveau, elle peut s'anastomoser avec l'IVP (artère interventriculaire postérieure) de la coronaire droite. Ses branches sont dites "septales" qui irriguent les 2/3 antérieurs du septum et "diagonales" qui irriguent la face antérieure du ventricule gauche. L'IVA est divisée en 3 parties :

- l'IVA proximale ou IVA 1, depuis le TC jusqu'à la 1ère septale,
- l'IVA moyenne ou 2, entre la 1ère septale et la 2ème diagonale,
- et enfin l'IVA distale ou 3, à partir de la 2ème diagonale.

### ➤ L'artère circonflexe

L'artère circonflexe (CX) chemine dans le sillon auriculoventriculaire gauche et se termine près de la croix du cœur (crux) où elle peut s'anastomoser avec l'artère retro ventriculaire gauche (RVG) de la coronaire droite. Ses branches sont dites "marginales" qui irriguent la face latérale du ventricule gauche et "auriculaires" qui irriguent l'oreillette gauche.

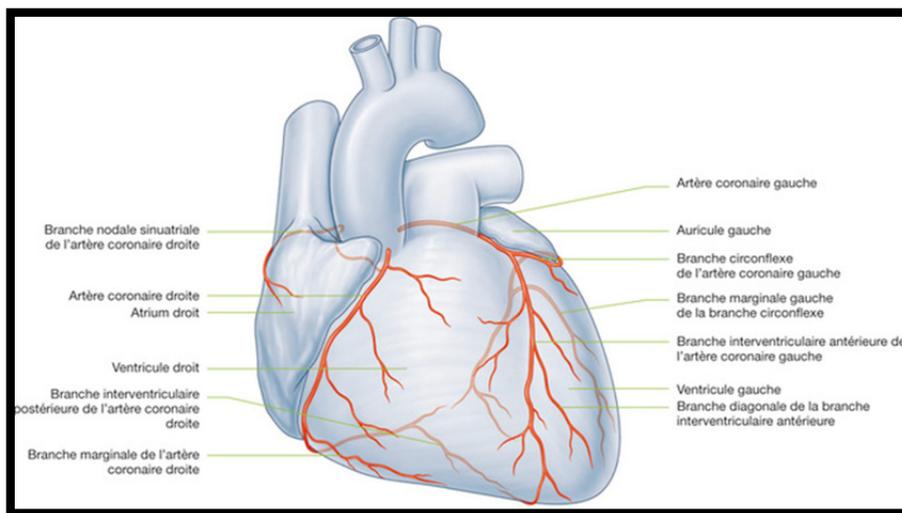
La CX est divisée en deux parties : la CX I ou proximale, située entre le TC et la 1ère marginale, et la CX II ou distale, à partir de cette marginale.

## **2. Artère coronaire droite**

Elle dessine un « C » dans le sillon auriculo-ventriculaire antérieur. On distingue globalement un premier segment horizontal, un deuxième segment vertical et un troisième segment horizontal. Elle se divise à la partie inférieure du cœur en *artère* inter-ventriculaire postérieure (ou IVP) et en artère rétro-ventriculaire. La séparation en ces deux dernières s'appelle communément « la croix du cœur ». L'artère coronaire droite irrigue le ventricule droit et la partie inférieure du ventricule gauche.

Elle donne également plusieurs branches collatérales :

- artère infundibulaire droite vascularisant les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire ;
- artère atriale droite antérieure vascularisant la face antérieure de l'atrium droit et le septum interatrial avec le nœud sino-atrial ;
- artère atriale du bord droit ;
- artère atriale droite postérieure ;
- 4 à 5 branches ventriculaires antérieures ;
- artère marginale droite ;
- 7 à 12 artères septales postérieures.



**Figure 2 : Vue antérieure de la circulation coronarienne**

## V. HISTOLOGIE

### ❖ Le Tissu Myocardique

le tissu myocardique est formé de cellules musculaires striées myocardiques, les cardiomyocytes qui, à la différence des cellules musculaires striées squelettiques, présentent la caractéristique essentielle de se contracter spontanément de façon rythmique en l'absence de commande nerveuse. Ainsi, au cours du développement embryonnaire, les contractions du tissu myocardique précèdent son innervation. De

même, in vitro, les cardiomyocytes présentent une activité contractile spontanée et rythmique. Toutefois, l'activité contractile spontanée du tissu myocardique subit l'influence de l'innervation parasympathique qui ralentit le rythme cardiaque (neurotransmetteur : l'acétylcholine) et de l'innervation sympathique qui accélère le rythme cardiaque (neurotransmetteur : la noradrénaline). Au plan morphologique, les

cardiomyocytes se différencient des cellules musculaires striées squelettiques par les caractéristiques suivantes :

- 1) elles sont cylindriques et courtes ;
- 2) elle contiennent un noyau unique, allongé, localisé au centre de la cellule ;
- 3) leurs extrémités présentent une bifurcation en queue de poisson ;
- 4) elles établissent des contacts intercellulaires visualisables en microscopie optique sous forme de stries dites scalariformes.

❖ Composants cellulaires :

1 -sarcomère et sarcoplasme : l'ultrastructure, la composition moléculaire et le fonctionnement des sarcomères est similaire à celui des muscles striés squelettiques. Cependant, lorsque des molécules portent le même nom dans les deux types de myocytes striés, il s'agit souvent d'isoformes différentes. Par ailleurs, dans les cardiomyocytes, les myofibrilles sont absentes de la zone centrale péri-nucléaire. Dans cette zone, les myofibrilles font place à de nombreuses mitochondries et grains de glycogène.

2- sarcolemme : le sarcolemme des cardiomyocytes se différencie de celui des rhabdomyocytes par l'absence de plaques motrices et de jonctions neuro-musculaires et par l'existence de multiples systèmes de jonctions intercellulaires. Ces systèmes de jonctions intercellulaires permettent la transmission des forces contractiles et la diffusion de l'excitation musculaire d'une cellule à l'autre. Ils sont localisés au niveau des stries scalariformes et sont constitués de 3 éléments :

- i) des desmosomes reliés aux filaments intermédiaires de desmine ;

- ii) une zonula adhaerans reliée aux filaments d'actine ;
- iii) des jonctions communicantes constituées de connexine 43.

3- sous-populations de cardiomyocytes : les caractéristiques décrites ci-dessus concernent les cardiomyocytes dits contractiles ou de travail, c'est-à-dire la grande majorité des des cardiomyocytes. Toutefois, deux autres catégories de cardiomyocytes sont à distinguer : les cellules cardionectrices et les cellules myoendocrines.

a. Les cellules cardionectrices : elles sont des cardiomyocytes pauvres en myofibrilles et spécialisés dans l'initiation et la conduction de la contraction musculaire. Les cellules cardionectrices dites nodales se regroupent au sein d'enchevêtrements de fibroblastes et forment, entre autres, le noeud sino-auriculaire, le "pace-maker" de l'excitation cardiaque. D'autres cellules cardionectrices assurent non pas une fonction d'initiation mais de transmission de l'excitation. Ces cellules forment alors des faisceaux circulant dans la paroi myocardique. C'est le cas du faisceau de His.

b. Les cellules myoendocrines : ce sont des cardiomyocytes pauvres en myofibrilles et qui exercent des fonctions endocrines. Elles renferment de nombreuses vésicules de sécrétion qui contiennent le facteur auriculaire natriurétique (FAN). Le FAN intervient dans la régulation du volume plasmatique en induisant l'augmentation de ladiurèse et en particulier de la natriurèse. La synthèse de FAN est stimulée par la distension mécanique rapide des cellules myoendocrines.

Pathologie du muscle myocardique :

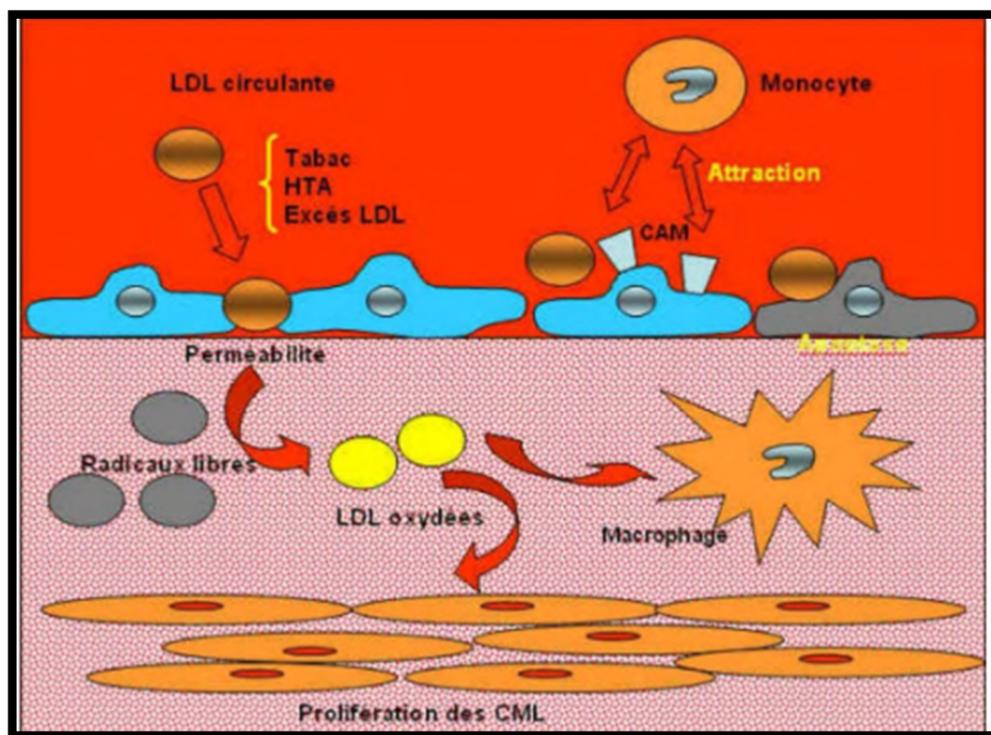
L'infarctus du myocarde : lié à l'obstruction d'une ou plusieurs des artères nourricières du tissu myocardique : les artères coronaires. Elle se manifeste par une nécrose plus ou moins localisée du myocarde avec infiltration secondaire de cellules immunes dérivant du sang (essentiellement des macrophages). Le diagnostic biologique s'appuie sur le dosage sanguin de la créatine phospho-kinase (CPK) et de son isoforme spécifiquement cardiaque, la CPK-MB. On peut également observer une augmentation précoce du taux sérique de myosine et de troponine.

## VI. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATHÉROSCLÉROSE

### 1. La première étape de l'athérosclérose

-La première étape de l'athérosclérose est la pénétration passive et l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL-Cholestérol) dans l'intima.

-Cette infiltration lipidique est suivie d'une modification oxydative des LDL par différents mécanismes notamment enzymatiques (figure 3).



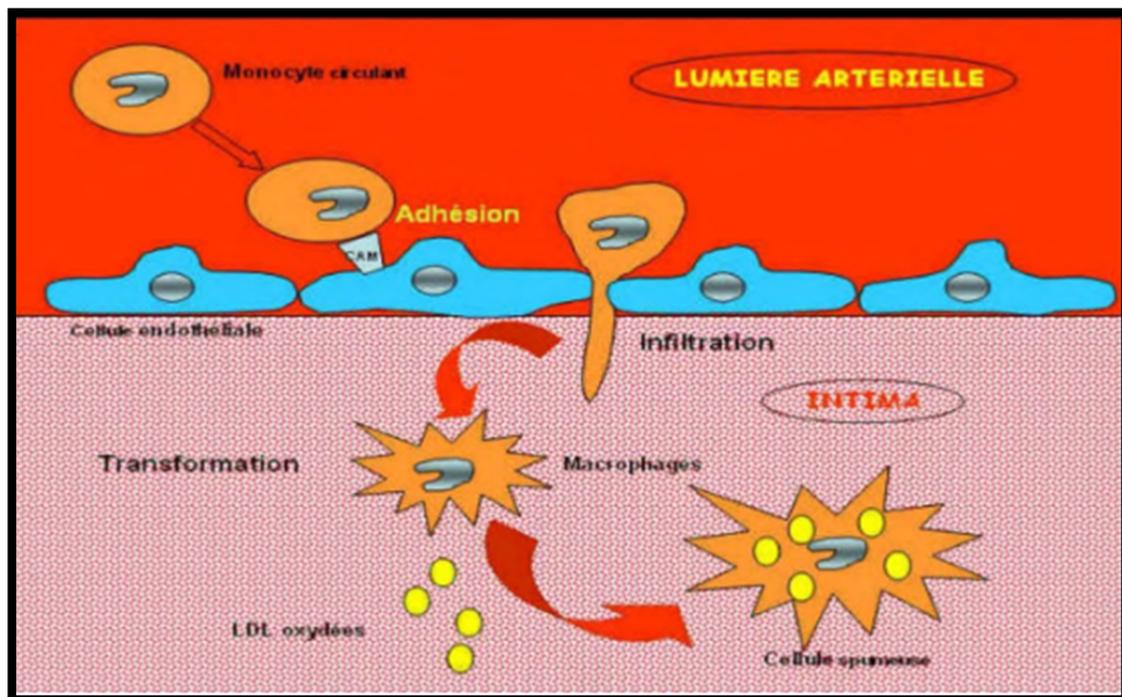
**Figure 3: Oxydation des LDL**

### 2. Le recrutement des monocytes du sang qui se transforment en macrophages et cellules spumeuses

- La dysfonction de l'endothélium, notamment secondaire à la présence des LDL oxydées favorise l'adhésion des monocytes circulant au niveau de la surface de

l'endothélium. Ces monocytes pénètrent l'espace sous-endothélial et se transforment en macrophages sous l'influence de différents facteurs comme le tabac, l'HTA et l'excès de LDL.

- Ces macrophages vont alors jouer un rôle délétère important dans les différentes étapes de l'athérosclérose, essentiellement en entraînant une réaction inflammatoire chronique locale et la production de cytokines pro-inflammatoires. Ces cytokines inflammatoires vont générer à la fois la croissance de la plaque, et sa fragilisation.
- D'autres macrophages se chargent en LDL oxydées et se transforment en cellules spumeuses (figure 4).



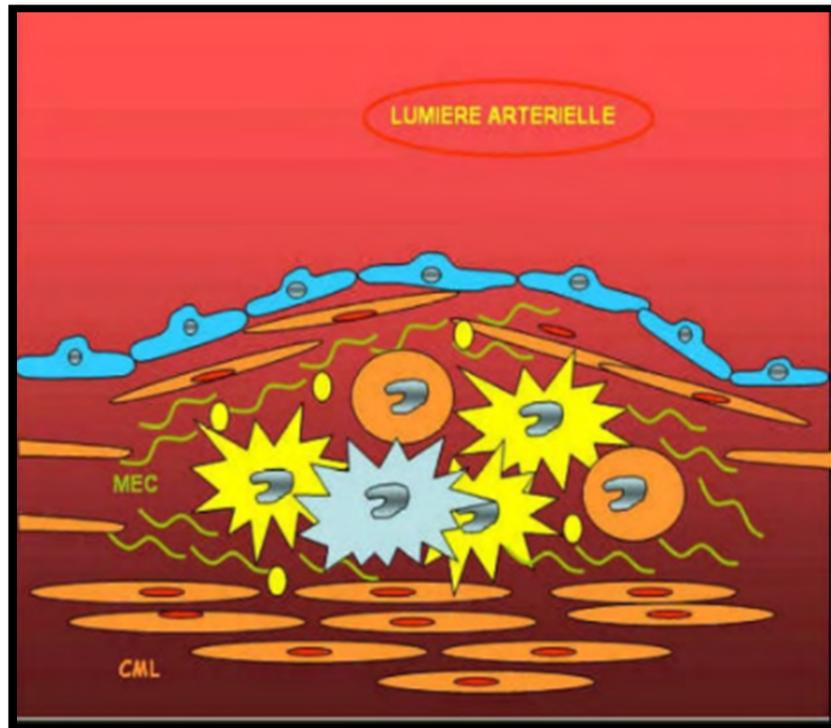
**Figure 4: Formation des cellules spumeuses**

### **3. La formation de la plaque mature : un centre athéromateux et une chape fibreuse**

- Le cœur lipidique de la plaque est constitué de lipides extra et intracellulaires; ce centre lipidique de la plaque est isolé de la lumière

artérielle par une chape fibreuse constituée de cellules musculaires lisses, de collagènes et d'une matrice extracellulaire.

- Ces cellules musculaires lisses proviennent de la média, migrant à travers la limitante élastique puis proliférant par la présence des facteurs de croissance (figure 5).
- Cette chape fibreuse est donc un facteur de stabilité de la plaque d'athérome.



**Figure 5: Formation de la plaque mature**

**CML** : cellules musculaires lisses ; **MEC** : matrice extracellulaire

## **VII. PROFILS ÉVOLUTIFS DE LA PLAQUE « STABLE »**

L'évolution sur des années de la plaque se fait par une progression parallèle du centre lipidique et de la chape fibreuse :

- Progressivement cette plaque d'athérome fait protrusion dans la lumière artérielle entraînant donc la formation d'une sténose artérielle.

- Cette sténose reste modeste pendant longtemps grâce à des phénomènes compensateurs de l'artère appelés remodelage vasculaire (l'artère se dilate pour compenser la protrusion de la plaque).
- Ce mécanisme est ensuite dépassé; la sténose devient significative et serrée.
- L'ischémie myocardique apparaît silencieuse puis douloureuse (angor d'effort).

## **1. De la plaque d'athérome à la thrombose coronaireocclusive**

Le déclenchement de l'IDM est lié, dans la grande majorité des cas à une fissuration ou une rupture d'une plaque d'athérome coronaire, entraînant la formation d'une thrombose occlusive de façon plus ou moins durable.

La plaque d'athérome (figure 6) est un épaissement localisé au niveau de l'intima artérielle et se compose de 2 parties:

- le corps lipidique au centre de la plaque. Les lipides sont localisés à l'intérieur de monocytes et de macrophages spumeux.
- Une chape fibreuse entourant le corps lipidique, fait de cellules musculaires lisses et de collagène.

On distingue la plaque " dure" très riche en collagène et pauvre en lipides et la plaque " molle" riche en lipides et recouverte d'une mince chape fibreuse. C'est la plaque " molle" qui est la plus menaçante, car davantage instable et vulnérable et donc susceptible de s'ulcérer et de se rompre.

De nombreux travaux ont cherché à identifier les facteurs pouvant influencer la rupture des plaques d'athérome. Il en ressort que :

- les plaques excentrées irrégulières se rompent plus facilement
- les lésions les moins sténosantes peuvent évoluer rapidement vers l'occlusion totale;

-les plaques relativement petites et riches en lipides serompent plus facilement;

-les macrophages jouent plusieurs rôles dans ledéveloppement et la progression de la plaque en participant à la captation et au métabolisme des lipides, en stimulant laprolifération des cellules musculaires lisses et en libérant du facteur tissulaire;

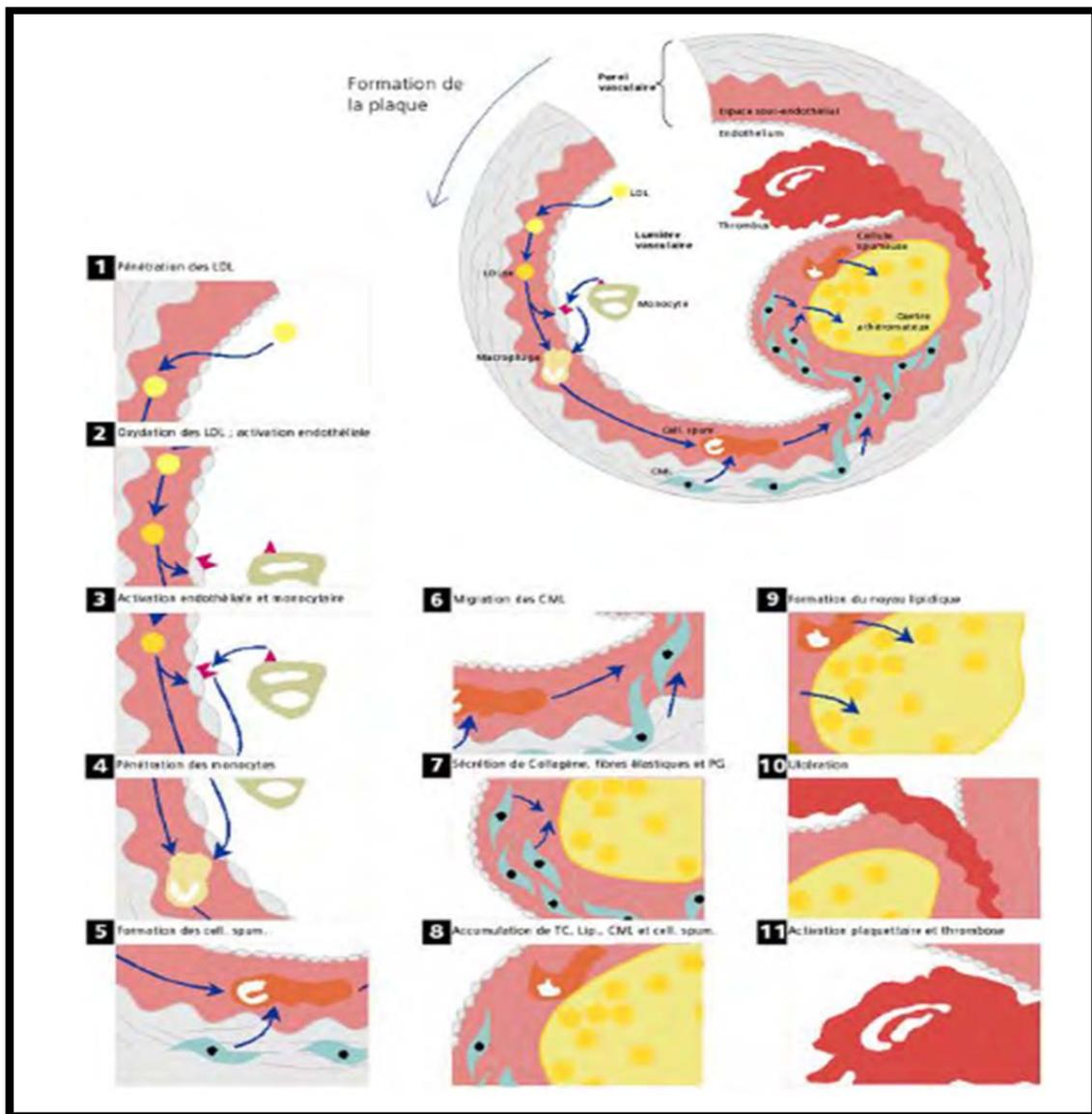
-des facteurs mécaniques à type de turbulences circulatoires au contact de la sténose peuvent également intervenir.

La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale thromborésistante et exposer les constituants sous-endothéliaux (collagène,

fibronectine, vitronectine...) aux plaquettes circulantes. On aboutit à la formation intracoronaire occlusive du thrombus plaquettaire mise en jeupar des mécanismes d'adhésion puis d'agrégationplaquettaire.

Secondairement, des mécanismes de fibrinolyse physiologique peuvent provoquer une ré-ouverture coronaire.

Dans de rares cas, la thrombose coronaire survient sur une artère saine soit par processus embolique, soit par processus in situ.



**Figure 6:** Formation de la plaque athéroscléreuse, vue générale et étapes.

## 2. Les conséquences immédiates sur le myocarde

L'occlusion brutale d'une artère coronaire entraîne un déséquilibre entre les besoins tissulaires en oxygène et l'apport de sang artériel. Il en résulte une ischémie

myocardique qui est un phénomène réversible. Les conséquences au niveau cellulaire sont :

- une réduction du niveau énergétique par une activation des voies anaérobies de l'oxydation,
- une acidification tissulaire par accumulation de produits du métabolisme cellulaire (lactates),
- un déséquilibre ionique entre les milieux intra et extracellulaires,
- une augmentation du calcium intracellulaire.

Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont :

- une réduction de la contractilité, -des modifications de l'électrocardiogramme,
- une hyperexcitabilité du myocarde.

Si l'ischémie dépasse 30 minutes, le processus de nécrose myocardique irréversible débute. Les conséquences au niveau cellulaire sont une destruction irréversible d'un certain nombre de cellules avec libération d'enzymes. Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont une évolution de la nécrose du sous-endocarde vers le sous-épicaire et du centre de la zone non perfusée vers la périphérie. Cette évolution dépend de la durée de l'occlusion artérielle et de l'existence d'une circulation collatérale fonctionnelle. En effet, quand la circulation collatérale de suppléance s'instaure au décours immédiat de l'occlusion artérielle, la nécrose peut être très limitée.

### **3. Les conséquences hémodynamiques**

Lors d'un IDM, l'ampleur des troubles hémodynamiques dépend de l'étendue de la nécrose myocardique, mais également d'autres facteurs comme une dysfonction préexistante d'une valve cardiaque ou le mauvais état du myocarde restant. Une nécrose étendue entraîne une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque et une élévation de la pression

télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG). L'altération de la fonction diastolique par diminution de la compliance ventriculaire gauche est un des premiers signes d'ischémie, ce qui contribue aussi à l'élévation de la PTDVG.

L'augmentation de la précharge va ainsi favoriser la dilatation du ventricule gauche.

Si la nécrose touche plus de 25% du ventricule gauche, on observe généralement des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive. Si la masse nécrosée intéresse plus de 40% du myocarde ventriculaire gauche, il en résulte un choc cardiogénique.

L'ischémie ou la nécrose du ventricule droit, présent dans près de 50% des infarctus inférieurs entraîne une dilatation importante du ventricule droit, ce qui peut altérer nettement la précharge ventriculaire gauche et le débit cardiaque.

Cet effet hémodynamique délétère est amplifié par l'administration de trinitrine intraveineuse à proscrire en cas de nécrose du ventricule droit.

Après un IDM, des mécanismes compensateurs apparaissent dans le but de maintenir un débit cardiaque normal. Par exemple, les effets inotropes positifs secondaires à la libération de catécholamines circulantes vont entraîner un renforcement de la contraction du myocarde sain. Cette hyperkinésie segmentaire disparaît progressivement en 2 à 3 semaines. De façon concomitante, la région nécrosée peut récupérer une certaine contractilité, surtout si l'artère coronaire responsable a été précocement ré-ouverte.

#### **4. Le remodelage ventriculaire**

Le remodelage ventriculaire gauche est le mécanisme physiopathologique le plus fréquemment observé après un infarctus du myocarde .

Ce processus réactionnel délétère débute dans la semaine qui suit un IDM transmural et modifie les dimensions, la géométrie et l'épaisseur pariétale du ventricule gauche.

Ce remodelage intéresse non seulement la zone infarctée en entraînant une expansion systolique se produisant le plus souvent dans les infarctus antéro-septo-apicaux

et entraîne un amincissement de la paroi ventriculaire gauche, mais aussi les segments cardiaques sains en favorisant une dilatation ventriculaire.

L'importance du remodelage ventriculaire est un facteur prédictif de mortalité après IDM et certains médicaments visent à limiter ce remodelage.

## **VIII. DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :**

### **1. Clinique :**

Le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'interrogatoire.

#### **a. Interrogatoire :**

Souvent effectué pendant la réalisation de l'ECG, il précise :

- Les circonstances et les caractéristiques de la symptomatologie;
- Les facteurs de risque cardiovasculaires personnels : diabète, dyslipidémie, hypertension, tabac, stress professionnel, et hérédité coronarienne.
- L'absence d'une contre-indication à une éventuelle fibrinolyse.
- La présence ou non d'un antécédent d'AVC ou d'AOMI.
- La présence d'une douleur thoracique :
  - Souvent typique rétro sternale en barre, constrictive pouvant irradier vers le cou, le maxillaire inférieur, les membres supérieures ou le dos, de durée courte ou prolongée (au-delà de 20 min), et angoissante.
  - Parfois atypique (en particulier chez le patient âgé ou diabétique) : douleur à type de brûlure limitée aux sites classiques d'irradiation (bras gauche, poignets, mâchoire, creux épigastrique), troubles digestifs ou des manifestations vagales.

Trois situations cliniques peuvent se voir :

**a. Angor instable :** ou syndrome de menace représenté par une hétérogénéité clinique.

- Angor d'effort accéléré ou angor crescendo : correspond à une rupture du rythme d'un angor stable ancien par modification brutale et rapide de la symptomatologie associant: modifications des circonstances d'apparition (efforts minimales), et modifications des caractères de la douleur (intensité plus forte, diminution de la trinitro-sensibilité, nouvelles irradiations, rallongement de la durée des crises traduisant la diminution du seuil ischémique).
- Angor d'effort de novo : apparition depuis moins de deux mois d'une angine de poitrine.
- Angor de repos : survenue d'une douleur angineuse au repos chez un sujet présentant un contexte coronarien évocateur.
- Angor précoce post infarctus : crises angineuses survenant dans les 3 semaines qui suivent un IDM.
- angor de Prinzmetal ou vasospastique .

**b. Infarctus du myocarde :** la douleur angineuse est intense, prolongée (plus de 20 min), trinitro-résistante, avec sensation de mort imminente.

**c. Mort subite :** C'est une manifestation inaugurale possible de la maladie coronaire et peut répondre à différents mécanismes notamment dans les troubles du rythme ventriculaire.

Peut s'associer à ces symptômes une dyspnée, des palpitations, une lipothymie, des manifestations vagales,...

**b. Examen clinique :**

Il n'a que peu de valeur pour affirmer le diagnostic. Il est surtout utile pour le diagnostic différentiel et des complications. Les paramètres hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque, symétrie de la pression artérielle et des pouls, fréquence respiratoire, température...). L'auscultation cardiovasculaire à la recherche d'un bruit surajouté ou d'un souffle cardiovasculaire. La palpation des pouls périphériques est fondamentale. L'examen pleuro-pulmonaire à la recherche d'un syndrome d'épanchement ou de râles à l'auscultation, surtout les crépitants (OAP).

L'examen clinique doit être complet sans tarder la prise en charge.

## **2. Paraclinique :**

### **a. Électrocardiogramme :**

L'ECG 18 dérivations est le véritable carrefour du diagnostic positif. L'ECG effectué en per-critique a une valeur diagnostique considérable. Il est réalisé dans les 10 premières minutes de la prise en charge et permet de distinguer:

#### a. Le SCA sans sus décalage du segment ST :

- ECG per-critique :
  - ✓ Sous décalage de ST (avec absence de sus décalage), et/ou une onde T négative.
- ECG inter-critique :
  - ✓ Peut-être normal, ou montrer une onde T négative et/ou un sous décalage de ST.
  - ✓ Recherche d'ondes Q de nécrose, témoin d'un infarctus ancien, passé inaperçu.

#### b. Le SCA avec sus décalage du segment ST (infarctus du myocarde avec onde Q ou transmural)

#### c. Les autres signes ECG qui peuvent être associés sont :

- ✓ Blocs de branche droit ou gauche récents.
- ✓ Troubles du rythme : extrasystoles, TV, FV,...
- ✓ Troubles de conduction.

d. L'ECG permet d'analyser les troubles de la repolarisation par territoire, permettant ainsi de présumer de la localisation de l'atteinte coronaire mais aussi d'anticiper les éventuelles complications.

### **b. Radiographie du thorax :**

La radiographie standard de face au lit du malade est suffisante et permet de rechercher des complications du SCA (OAP, insuffisance cardiaque), ainsi que d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection de l'aorte).

### **c. Échocardiographie :**

Réalisée en urgence, l'échocardiographie au lit du malade peut compléter le diagnostic positif d'infarctus aigu transmural et identifier des complications précoces. L'échocardiographie participe également au diagnostic différentiel en identifiant un épanchement péricardique, un épanchement pleural ou éventuellement une dissection aortique.

### **d. Enzymes cardiaques :**

Leur réalisation permet de distinguer l'angor instable et l'IDM sans onde Q au sein du SCA sans sus-décalage du segment ST, et ne doit pas retarder la prise en charge urgente du SCA avec sus-décalage du segment ST.

Leur libération constitue un signe de nécrose cellulaire myocardique, d'où l'appellation: " marqueurs de nécrose " (tableau I) :

- myoglobine : protéine cytoplasmique, des muscles striés, élévation précoce, libérée dès la 3e heure, pic entre 4 et 12h, disparaît 24 h après, mais pas spécifique ( $> 90 \mu\text{g} / \text{l}$ ).

- troponine T et I : protéines des myofibrilles des cardiomyocytes; plus spécifique que CKMB, mais pas plus précoce; libérées après 4h, pic autour de 14h, élévation persiste 75 à 140 h pour troponine I et plus de 10 jours pour troponine T ( $> 1 \mu\text{g} / \text{l}$  pour T T,  $> 0,4 \mu\text{g} / \text{l}$  T I).

- créatine kinase, et de manière plus spécifique, son isoenzyme MB ; élévation survient dès la 6e heure, atteint un maximum à la 10e - 24e heure, et retourne à la normale en 2-3 jours. Elle doit dépasser une fois et demi la limite supérieure de la normale.

Ces élévations sont proportionnelles à l'étendue de l'infarctus. Elles sont accélérées par la reperfusion (thrombolyse ou angioplastie).

<b>Enzymes cardiaques</b>				
<b>Enzyme</b>	<b>Ascension</b>	<b>Maximum</b>	<b>Normalisation</b>	<b>Spécificité</b>
<b>Troponine</b>	2-6h	20-48h	7-14 jours	+++
<b>Myoglobine</b>	2-6h	8-12h	1-2 jours	0
<b>CPK-MB</b>	4-8h	12-18h	3-4 jours	+
<b>CPK totaux</b>	4-8h	16-36h	3-6 jours	0
<b>SGOT</b>	4-8h	16-48h	3-6 jours	0
<b>LDH</b>	6-12h	24-60h	7-14 jours	0

**Tableau I : Cinétique des enzymes cardiaques dans les SCA.**

Pour des raisons de spécificité, c'est la troponine qui est devenue le marqueur le plus recommandé. Malheureusement, la courbe de libération de cette protéine musculaire est aussi lente que celle de CK. On fait donc un dosage à l'admission puis, on le répète 6 h après si notre dosage est normal. Ces dosages seront répétés toutes les 6 h pendant 24 à 48 h, puis une fois par jour pendant 4 à 6 jours. Il faut savoir que la troponine peut s'élever pour d'autres raisons qu'un SCA. Les dosages ultrasensibles permettant un diagnostic positif précoce, avec des valeurs plus faibles.

#### **e. Coronarographie :**

Elle est réalisée en urgence dans le :

- SCA avec sus décalage du segment ST : en vue d'une angioplastie primaire ou de sauvetage.

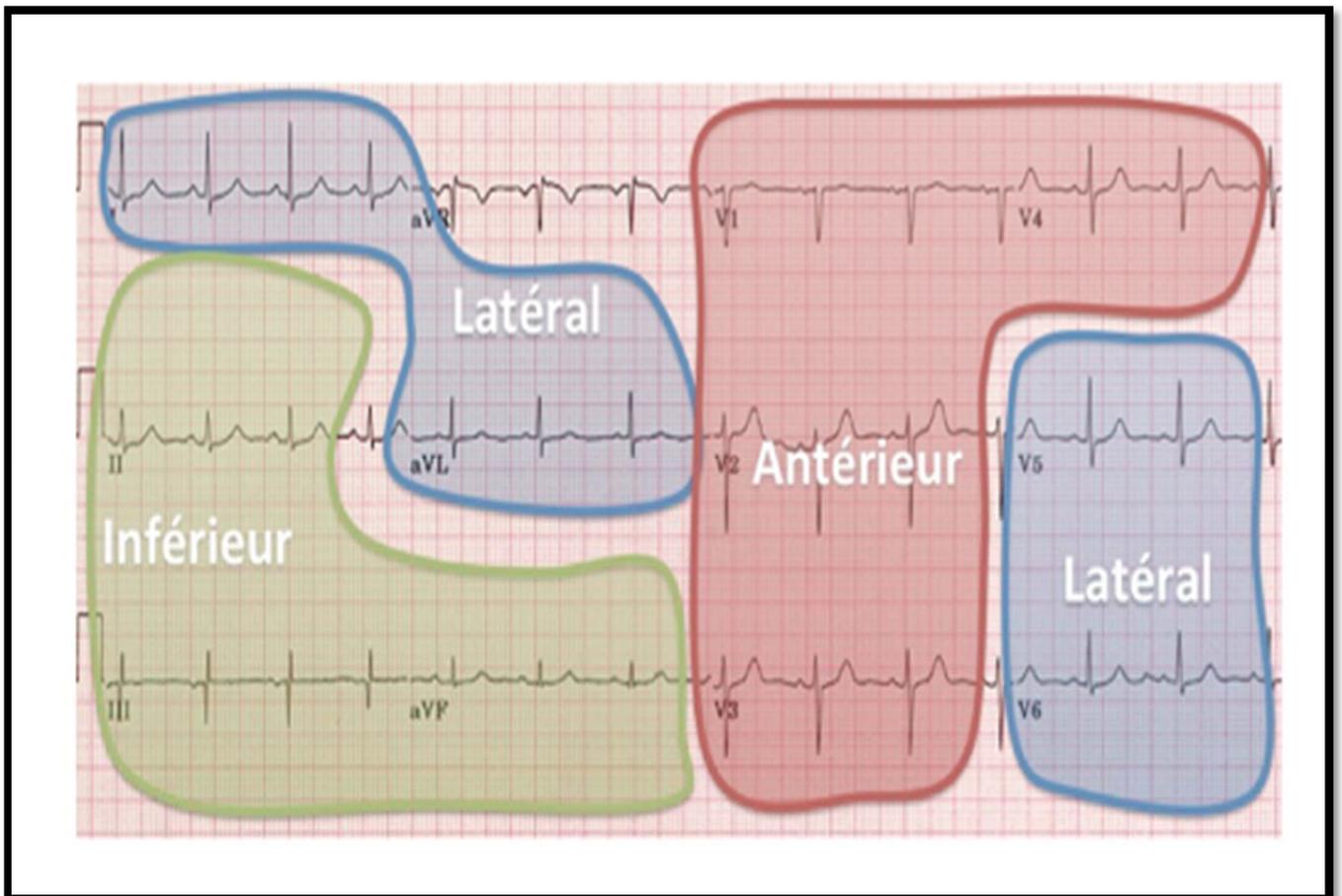
- SCA sans sus décalage du segment ST à haut risque : afin de préciser le statut coronaire dans l'optique d'une éventuelle angioplastie ou bien un PAC.

L'analyse systématique des images doit préciser :

- L'importance et la topographie des lésions, leur siège proximal ou distal, leur nombre, leur diffusion, et la qualité du réseau d'aval.

## IX. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

L'analyse des trouble de la repolarisation par territoire, permet aussi la localisation de l'atteinte coronaire ( figure 7 ) ( tableau II ).



**Figure 7 :Territoire anatomique des lésions coronaires**

<b>Territoire</b>	<b>Dérivations</b>	<b>Artère impliquée</b>
<b>Antéro-septal</b>	V1-V3	IVA
<b>Antérieur</b>	V1-V4	IVA
<b>Apical</b>	V3-V4	IVA
<b>Latéral</b>	DI, aVL, V5-V6	Circonflexe
<b>Antérieur étendu</b>	V1-V6 + D1-aVL	IVA
<b>Inférieur</b>	DII, DIII, aVF	Coronaire droite ou circonflexe (si dominante)

**Tableau II : Diagnostic topographique des SCA**

## **X. LA CLASSIFICATION DE KILLIP KIMBALL**

La classification de Killip Kimball est utilisée pour stratifier la gravité des Infarctus du myocarde

**I** : Pas de signe d'insuffisance cardiaque

**II** : Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire

**III** : Oedeme pulmonaire franc

**IV** : Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique : Oligurie, Cyanose, sueurs

## **XI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

### **1. Dissection aortique :**

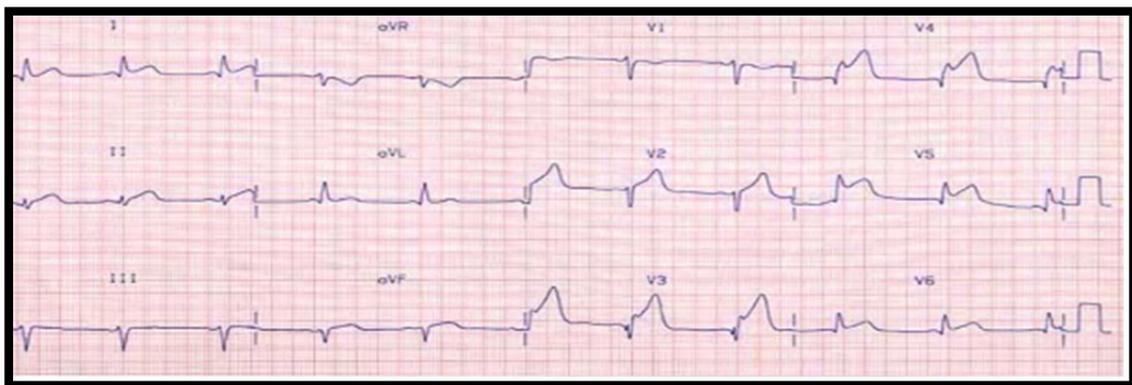
Elle est responsable d'une douleur migratrice atteignant le dos puis les lombes. L'examen recherche une manifestation ischémique périphérique, l'abolition d'un

pouls, une asymétrie tensionnelle, un souffle ou un thrill sur les trajets vasculaires et un souffle diastolique d'insuffisance aortique. L'électrocardiogramme est normal, sauf si la dissection est étendue aux ostia coronaires. L'échocardiogramme surtout transœsophagien et l'angioscanner thoracique permettent presque constamment de visualiser le voile intimomédial de la dissection.

## 2. Péricardite aiguë :

La douleur est souvent très vive, mimant celle du syndrome coronarien aigu. Elle est augmentée par l'inspiration profonde, calmée par l'antéflexion, peut durer plusieurs heures et est souvent associée à une dyspnée. Il faut rechercher un contexte infectieux récent (syndrome grippal, gastroentérite...) apparu dans les semaines qui précèdent. À l'examen clinique, on peut retrouver un frottement péricardique

inconstant, mais de bonne valeur diagnostique, des signes d'insuffisance cardiaque droite ou de tamponnade. L'ECG mettra en évidence un microvoltage en cas d'épanchement, parfois image de sus-décalage du segment ST, mais diffus et non systématisé à un territoire coronaire et sans miroir (figure 8).



**Figure 8:** Exemple d'ECG de surface 12 dérivations montrant un sus-décalage diffus du segment ST lors d'une péricardite

## 3. Embolie pulmonaire :

On peut retrouver un contexte de maladie thromboembolique : alitement prolongé récent, chirurgie orthopédique ou urologique, antécédents de phlébite ou de

trouble de la coagulation. La présentation clinique de cette maladie est très polymorphe. Un épisode dyspnéique aigu est souvent retrouvé et est au premier plan ; la douleur est habituellement latéro-thoracique, vive, augmentée par l'inspiration. Il existe fréquemment des signes de phlébite ; des signes de cœur pulmonaire aigu sont présents dans les formes importantes. L'association hypoxie / hypocapnie est évocatrice sur les gaz du sang artériel. L'ECG élimine quasiment l'IDM ; présence fréquente de petits signes radiologiques sur Rx thorax (atélectasies en bandes, opacité parenchymateuse, petit épanchement pleural...) Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par scanner spiralé des artères pulmonaires. Cependant, l'embolie pulmonaire peut parfois poser un problème diagnostique épineux puisqu'elle peut entraîner des troubles de repolarisation majeurs à l'ECG ainsi qu'une libération de troponine.

#### **4. Pneumopathie infectieuse :**

Il existe généralement un contexte de maladie infectieuse associant fièvre, frissons, expectoration purulente. Les douleurs sont souvent de type pleurétique, la percussion et l'auscultation pulmonaire permettent de retenir un syndrome de condensation pulmonaire.

#### **5. Épanchement pleural :**

La douleur est souvent brutale, latéralisée, irradiant parfois vers l'épaule, parfois superficielle, majorée par les mouvements respiratoires et la toux.

À l'examen on retrouve une dyspnée ou polypnée superficielle par inhibition respiratoire. La percussion et l'auscultation pulmonaire permettent de conclure à un syndrome d'épanchement liquidien. La radiographie thoracique fait habituellement le diagnostic : aspect d'opacité en faveur d'un épanchement liquidien, aspect d'hyperclarté périphérique en faveur d'un pneumothorax.

#### **6. Pneumothorax spontané :**

C'est une pathologie relativement rare. La douleur est souvent très violente accompagnée de phénomènes dyspnéiques, mais pas toujours lorsqu'il est localisé.

La radiographie pulmonaire permet de faire le diagnostic.

### **7. Douleurs pariétales :**

- Syndrome de Tietze ;
- Les douleurs chondrocostales ;
- Spasme œsophagien et le reflux gastro-œsophagien avec ou sans œsophagite.

### **8. Douleurs abdominales irradiant vers le thorax :**

- Cholécystite aiguë ;
- Pancréatite aiguë ;
- L'ulcère gastro-duodéal ;
- Abcès sous-phrénique ou péritonite

## **XII. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE**

### **1. Facteurs de risque non modifiables :**

- o Age  $\geq 50$  ans pour les hommes, âge  $\geq 60$  ans pour les femmes
- o Antécédent chez un apparenté au premier degré :
  - IDM  $< 55$  ans chez les hommes
  - IDM  $< 65$  ans chez les femmes
  - AVC  $< 45$  ans

### **2. Facteurs de risque modifiables :**

- o Tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans
- o Diabète (glycémie à jeun  $> 1.26\text{g/l}$  vérifiée à 2 reprises)
- o Dyslipidémie (LDL-c  $\geq 1.60\text{g/l}$  et/ou HDL-c  $\leq 0.40\text{g/l}$ )
- o HTA (PAS  $> 140\text{mmHg}$  et/ou PAD  $> 90\text{mmHg}$  lors de 3 consultations)

successives sur une période de 3 à 6 mois)

**- Autres facteurs à prendre en compte :**

o IMC > 30kg/m<sup>2</sup>

o Périmètre abdominal > 102cm chez l'homme et > 88cm chez la femme

o Sédentarité (moins de 30min de marche 3 fois par semaine)

o Consommation excessive d'alcool : > 3 verres/jour chez l'homme et > 2 verres/jour chez la femme

**\*Le sevrage tabagique :**

L'arrêt du tabac suite à une pathologie coronarienne est associé à une diminution de 36% de la mortalité et de 32% du risque de présenter un IDM non fatal par rapport aux patients coronariens fumeurs actifs.

**\*Prendre en charge le surpoids ou l'obésité :**

Le surpoids et l'obésité sont liés à une augmentation de la mortalité par rapport aux personnes ayant un IMC entre 20 et < 25kg/m<sup>2</sup>.

La réduction du poids est recommandée afin d'améliorer la tension artérielle, le bilan lipidique et le métabolisme du glucose.

Cependant il n'a pas été prouvé qu'une réduction du poids réduit la mortalité.

La recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil est à rechercher chez ces patients car il est associé à une augmentation de la morbi-mortalité CV.

**\*Modification des habitudes alimentaires :**

Il a été prouvé qu'un régime méditerranéen enrichi en huile d'olive ou en noix diminue le nombre d'évènements CV chez des patients à haut risque CV mais n'ayant jamais présenté d'évènement CV .

Les recommandations de l'ESC de 2017 préconisent un régime permettant d'atteindre et de maintenir un IMC < 25kg/m<sup>2</sup>. L'ESC précise que les compléments alimentaires tels que les oméga 3 ont montré un effet sur la diminution du taux de triglycérides mais pas sur la mortalité ni sur le taux d'évènements cardio-vasculaires

Les recommandations de l'HAS de 2014 préconisent l'adoption d'un régime méditerranéen avec un apport énergétique permettant d'obtenir un IMC < 25kg/m<sup>2</sup> ou une perte de 5 à 10% du poids en 1 an.

**\*Activité physique :**

L'activité physique est associée à une diminution de la morbidité CV et de la mortalité chez les patients présentant une maladie coronaire stable selon l'ESC en 2013 .

L'ESC recommande un exercice physique chez tous les patients coronariens, si possible.

En prévention secondaire, les patients devraient passer d'un exercice d'intensité modérée à vigoureuse. Il leur est recommandé de s'exercer au moins 3 fois par semaine pendant 30 minutes.

Les patients sédentaires devraient être sérieusement encouragés à pratiquer une activité physique d'intensité légère après une stratification adéquate du risque dû à l'exercice.

Les recommandations de l'HAS sont les mêmes, à la seule différence qu'il est conseillé aux patients d'avoir une activité physique pendant 30 minutes 5 fois par semaine.

**\*Contrôle de la tension artérielle :**

L'étude CLARIFY (71) publiée en 2016 a suivi 22672 patients coronariens traités pour une hypertension artérielle.

Après un suivi de 5 ans, l'augmentation de la TA systolique au-delà de 140mmHg ou de la diastolique au-delà de 80mmHg était associée à une augmentation des évènements CV.

Les auteurs ont aussi montré que la diminution de la TA systolique en dessous de 120mmHg ou diastolique en dessous de 70mmHg était aussi associée à une augmentation du critère de jugement principal (décès CV, IDM,AVC) .

L'ESC recommande une tension artérielle systolique < 140mmHg et diastolique < 90mmHg Les auteurs recommandent de faire baisser la tension artérielle entre 130-139mmHg pour la systolique et 80-85mmHg pour la diastolique. En ce qui concerne les diabétiques, la tension artérielle recommandée est < 140/85mmHg.

#### \*Contrôle du diabète :

Le diabète est un facteur de risque de complications CV et de progression de la maladie coronarienne

L'ESC recommande en 2013 l'obtention d'une hémoglobine glyquée (HbA1c)  $< 7.0\%$  chez tous les patients. Il est aussi recommandé de prescrire un IEC chez les patients diabétique à cause de leur effet protecteur sur le rein .

L'HAS recommande des cibles d'HbA1c en fonction de l'âge et des comorbidités de chaque patient

- $\leq 7\%$  chez les patients "robustes" dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante.
- $\leq 8\%$  chez les patients fragiles
- $\leq 9\%$  et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2g/l pour les personnes dépendantes, présentant une pathologie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social.

Il n'y a pas de bénéfice prouvé sur la mortalité ou sur les complications macro vasculaires lorsque l'HbA1c est  $< 6.5\%$

#### \*Contrôle d'une dyslipidémie :

L'objectif de LDL-c est  $< 0.70\text{g/l}$  ou l'obtention d'une diminution d'au moins 50% du taux de LDL initial chez les patients avec un LDL-c compris entre 0.70g/l et 1.35g/l, d'après les recommandations de l'ESC

En général un traitement par statine uniquement est efficace. Quand il ne l'est pas, l'ajout d'autres hypolipémiantes (fibrates, ezetimibe) peut faire baisser le taux de LDL-c mais n'a pas montré d'efficacité sur les complications de l'athérosclérose.

### **XIII. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE**

### **1. Athérome coronaire :**

L'athérome coronaire est la cause la plus fréquente de l'infarctus du myocarde. Sa formation est :

sous la dépendance des facteurs de risque sus cités .

### **3. Atteintes coronaires non athéromateuses :**

Toutes les étiologies suivantes sont des causes très rares et anecdotiques d'IDM.

#### a) IDM sur artères coronaires " saines " :

Il s'agit le plus souvent d'un IDM inaugural sans passé d'angor. Plusieurs mécanismes ont été proposés: spasme, disparition précoce du caillot sur une lésion pariétale minime, rôle du tabac et de l'association pilule/tabac chez la femme. L'absence de collatéralité dans ces formes explique le caractère souvent étendu de la nécrose. A signaler également la possibilité non négligeable d'une plaque non visible en angiographie mais qui peut se fissurer et entraîner un thrombus.

#### b) Embolie coronaire :

Un embol dans une artère coronaire peut être secondaire à une endocardite, une prothèse valvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire).

#### c) cause congénitale :

C'est une anomalie de naissance d'une artère coronaire avec donc une anatomie et un cheminement anormaux. Par exemple, une coronaire naissant d'un sinus coronaire controlatéral avec un cheminement de l'artère coronaire entre les gros vaisseaux (aorte - tronc artère pulmonaire) et une possible compression de cette artère coronaire.

#### d) atteintes inflammatoires des coronaires :

Elles s'intègrent dans des maladies inflammatoires générales comme Takayashu, Kawasaki ou périartérite noueuse.

#### e) traumatismes coronaires :

- contusion myocardique ou déchirure coronaire par décélération brutale.
- embolie ou dissection coronaire d'origine iatrogène lors d'une coronarographie.

## **XIV. EVOLUTION-PRONOSTIC**

### **1. EVOLUTION :**

#### **a. Les éléments de surveillance :**

Clinique :

- La douleur, dyspnée
- Les constantes : température, TA, SaO<sub>2</sub> , FC
- L'auscultation cardiaque à la recherche d'un éventuel souffle systolique et un frottement péricardique
- L'auscultation pulmonaire a la recherche de râles crépitant

Paraclinique :

- les signes électrocardiographiques a la recherche d'une modification par rapport à l'ECG précédent
- le dosage de la cinétique enzymatique également à la recherche d'une augmentation ou d'une diminution
- l'échographie cardiaque à la recherche d'une complication

#### **b. Les modalités évolutives :**

❖ l'évolution simple :

Sous traitement précoce et bien adapté, on note :

- une disparition de la douleur
- un retour à la ligne isoélectrique du segment ST
- un retour a la normale des marqueurs de nécrose myocardique

❖ Complications :

Les complications sont toujours possibles même dans les formes initialement peu sévères. Elles sont très diverses et sont le plus souvent en rapport avec des anomalies

de la fonction pompe, de l'excitabilité myocardique, de la conduction intracardiaque ou mécaniques. Elles conditionnent le pronostic de l'IDM et leur diagnostic doit être précoce. C'est pourquoi tout IDM (quelle que soit la gravité initiale) doit être hospitalisé en unités de soins intensifs cardiologiques pour une surveillance clinique, enzymatique et une surveillance monitorée de l'ECG.

○ Complications précoces

**a) Troubles du rythme ventriculaire**

Ils sont fréquents à la phase aiguë d'un IDM et il est important de différencier les anomalies bénignes de celles qui nécessitent un traitement urgent en raison d'une mauvaise tolérance hémodynamique.

- Extrasystoles ventriculaires (ESV)

Elles peuvent être sporadiques, monomorphes ou en salves courtes (< 5 ESV); dans ces cas, elles ne constituent pas un facteur prédictif fiable de tachycardie ventriculaire soutenue ou de fibrillation ventriculaire, et il n'est pas préconisé de traitement anti arythmique intraveineux. En revanche, quand elles sont multiples, polymorphes ou très prématurées, elles traduisent une instabilité myocardique faisant redouter une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire; dans ces cas, une thérapeutique en urgence est justifiée.

- Tachycardie ventriculaire (TV)

C'est une tachycardie régulière, à complexes larges, supérieure à 120/min, avec dissociation des oreillettes et des ventricules. Elle est soit précédée d'ESV multiples, polymorphes ou très prématurées, soit inaugurale. Elle est fréquente à la phase initiale et une TV même soutenue (> 30 secondes) se produisant dans les 48 premières heures n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue retardée. Son traitement va dépendre :

- de la cadence ventriculaire,
- du délai d'apparition après le début de l'IDM,

- de la fréquence des épisodes et leur durée,
- de l'aspect monomorphe ou polymorphe des complexes,
- de l'état clinique et hémodynamique du patient.

En pratique, une cardioversion est indiquée en urgence en cas de TV soutenue ou symptomatique (douleur thoracique, insuffisance cardiaque, mauvaise tolérance hémodynamique); le risque est en effet la mort subite. Sinon, une TV non soutenue (<30 secondes) bien tolérée ne constitue pas un facteur prédictif fiable de TV soutenue ou de fibrillation ventriculaire, et il n'est pas préconisé de traitement anti arythmique intraveineux.

#### - Fibrillation ventriculaire (FV)

Elle entraîne un arrêt circulatoire immédiat avec perte de connaissance. C'est la FV qui est responsable de la plupart des morts subites quelques minutes après le début de l'IDM et avant la prise en charge médicalisée. Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique externe immédiat. Une FV survenant dans les 48 premières heures d'un IDM n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue plus tardive.

#### - Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire lente et régulière à larges complexes dont la fréquence est comprise entre 70 et 100/min. En général, le RIVA est banal, fugace et bien toléré sur le plan hémodynamique. Il est fréquent lors d'une reperfusion coronaire par thrombolyse et représente d'ailleurs un des critères de succès du traitement thrombolytique. Le RIVA est habituellement spontanément régressif et sa présence ne nécessite pas la mise en route d'un traitement antiarythmique intraveineux.

### **b) Troubles du rythme supraventriculaire**

Ils apparaissent chez 1/3 des patients ayant fait un IDM. Ils sont favorisés par l'âge, l'insuffisance cardiaque et l'atteinte péricardique.

-La fibrillation auriculaire :

Elle complique 10% des IDM , est le trouble du rythme supraventriculaire le plus fréquent après un IDM. C'est un facteur d'aggravation du pronostic à court et à long terme.

-La bradycardie sinusale :

D'origine vagale est fréquente dans les IDM inférieurs. Les bêta-bloquants sont contre-indiqués en cas de bradycardie excessive. L'atropine est indiquée si la bradycardie sinusale s'accompagne d'une hypotension, d'une ischémie, d'ESV fréquentes ou d'un RIVA.

- On peut voir des **extrasystoles auriculaires**, une **tachysystolie** et plus rarement **un flutter auriculaire**. Leur traitement va dépendre de leurs mécanismes et de leur tolérance hémodynamique. Une cardioversion électrique est indiquée en urgence si la tachycardie supraventriculaire s'associe à une douleur angineuse ou à une mauvaise tolérance hémodynamique.

### **c) Troubles de conduction :**

- Bloc sino-auriculaire :

Il est souvent mal toléré et survient surtout dans les IDM inférieurs. Il est peu sensible à l'atropine et nécessite le plus souvent un entraînement électrosystolique temporaire.

- Bloc auriculo-ventriculaire :

Leur signification et leur pronostic sont différents selon le siège de l'IDM.

⇒ **IDM inférieur**: c'est un bloc haut situé (nodal), avec un échappement relativement rapide à complexes QRS relativement fins, le plus souvent efficace sur le plan hémodynamique. Son installation est progressive, régresse classiquement en quelques jours et ne récidive jamais.

⇒ **IDM antérieur**: c'est un bloc bas situé (infrahissien), avec un échappement ventriculaire lent à complexes QRS larges, peu efficace sur le plan hémodynamique. Son installation est souvent brutale (tableau d'arrêt circulatoire avec disparition du pouls fémoral et collapsus) mais peut être précédée d'un bloc de branche. Sa présence est de mauvais pronostic et augmente le risque de mortalité hospitalière; celle-ci est plus en rapport avec l'étendue de la nécrose qu'avec le BAV lui-même. Il nécessite la mise en place immédiate d'une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire puis souvent définitive.

La stimulation définitive en post-IDM par mise en place d'un pace-maker est indiquée en cas de BAV du deuxième degré ou de BAV complet.

- Blocs de branche :

Les patients chez qui apparaît un bloc de branche dans les suites d'un IDM, ont une augmentation du risque de mort subite et un plus mauvais pronostic à court et à long terme. En cas d'IDM inférieur, leur apparition nécessite une surveillance.

En cas d'IDM antérieur, une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire est indiquée en cas d'apparition:

⇒ d'un bloc de branche gauche,

⇒ d'un bloc de branche droit avec hémibloc antérieur gauche ou avec hémibloc postérieur gauche,

⇒ d'un bloc alternant droit / gauche.

Le risque est en effet la dégradation de ces blocs de branche en bloc auriculo-ventriculaire complet.

## **D) Complications hémodynamiques**

La survenue d'une complication hémodynamique (insuffisance cardiaque, choc cardiogénique, hypotension) a un mauvais pronostic. Le diagnostic et le traitement de ces complications peuvent être facilités par un cathétérisme droit avec mise en place d'une sonde à ballonnet de Swan-Ganz. Cela permettra de déterminer le débit cardiaque par thermodilution et la pression capillaire pulmonaire (Pcap) qui est le reflet de la PTDVG en l'absence de fuite mitrale importante. Cette surveillance permettra ainsi de faire la part entre:

- une hypovolémie,
- une atteinte du ventricule droit,
- des effets secondaires éventuels des traitements administrés comme les dérivés nitrés ou les bêtabloquants,
- l'existence d'autres affections comme une embolie pulmonaire ou une infection. On retiendra toutefois que le recours au cathétérisme droit avec monitoring hémodynamique s'est maintenant raréfié puisqu'il n'est pas dénué de risque septique.

- Insuffisance cardiaque congestive :

C'est une complication fréquente à la phase aiguë, de l'ordre de 25 à 30% des cas et elle doit être systématiquement recherchée. L'insuffisance cardiaque au cours de l'IDM peut être due à un trouble aigu de la compliance mais aussi à l'amputation de la fonction systolique du ventricule gauche. L'insuffisance cardiaque est donc liée à la taille de l'IDM et peut également être déclenchée par des complications rythmiques ou mécaniques. Elle réalise typiquement un tableau d'œdème aigu pulmonaire: tachycardie sinusale avec galop, polypnée superficielle, orthopnée et râles crépitants à l'auscultation pulmonaire. Le diagnostic est confirmé par la radiographie thoracique qui montre un syndrome alvéolo-interstitiel avec opacités floconneuses périhilaires. L'analyse hémodynamique montre une élévation de la pression capillaire pulmonaire et un débit cardiaque abaissé.

En l'absence d'hypotension sévère, le traitement de choix est une association de diurétiques, de vasodilatateurs (dérivés nitrés intraveineux) et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion. En cas d'hypotension, les traitements de choix sont les agents inotropes positifs intraveineux (dopamine, dobutamine voire adrénaline).

- Choc cardiogénique :

Son incidence est encore de 10 à 12% des IDM, son pronostic est sévère et le taux de mortalité en cas de choc cardiogénique dépasse encore 70%. Cependant, une reperfusion coronaire rapide et efficace améliore la survie en cas de choc cardiogénique survenu au cours des 24 premières heures d'un IDM.

Sa survenue témoigne le plus souvent d'une nécrose myocardique très étendue (supérieure à 40%). Parfois la survenue d'un choc cardiogénique est liée à un trouble du rythme ou de la conduction grave ou à une complication mécanique.

Cliniquement, le patient est pâle, froid avec des marbrures cutanées, une cyanose des extrémités et des lèvres, des sueurs et des troubles de conscience (sommolence ou agitation). Sur le plan hémodynamique:

- la pression artérielle systolique est inférieure à 85 mm Hg,
- la pression capillaire pulmonaire est élevée et supérieure à 18 mm Hg,
- le débit cardiaque est effondré et les résistances systémiques sont élevées,
- il existe une oligurie inférieure à 20 ml/h.

Le traitement va comprendre des agents inotropes positifs et, le plus souvent, la pose d'une contrepulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) pour "conditionner" et stabiliser le patient avant une coronarographie en vue d'une revascularisation rapide par angioplastie.

- Choc hypovolémique

Il se voit le plus souvent dans les IDM inférieurs. Il peut être provoqué par des vomissements importants, l'administration de vasodilatateurs, de diurétiques ou d'autres médicaments. La pression capillaire pulmonaire est basse, inférieure à 10 mm

Hg. Le traitement consiste à un arrêt des médicaments incriminés et à un remplissage vasculaire.

- Syndrome vagal

Il est observé fréquemment à la phase aiguë des IDM inférieurs. Le tableau associe hypotension artérielle, bradycardie sinusale, sueurs, nausées voire vomissements et réagit bien à l'atropine et à l'expansion volémique.

- Infarctus du ventricule droit (VD)

Près de 50% des IDM inférieurs présentent des signes d'ischémie ou d'infarctus du VD mais seulement 10% ont un retentissement hémodynamique. La mortalité hospitalière est plus importante en cas d'IDM inférieur compliqué d'une atteinte du VD qu'en cas d'IDM inférieur non compliqué.

La nécrose du VD est suspectée en cas d'IDM inférieur accompagné de:

- signes cliniques de bas débit (hypotension, froideur, oligurie)
- signes d'insuffisance ventriculaire droite (turgescence jugulaire avec reflux hépato-jugulaire, hépatalgie, insuffisance tricuspide fréquente).

L'ECG montre typiquement un sus-décalage du segment ST net en V3R et V4R. On retiendra que les dérivations droites (V3R, V4R) doivent être enregistrées devant tout IDM inférieur.

L'échographie retrouvera un ventricule droit dilaté et akinétique à l'origine d'une détérioration de sa fonction systolique.

L'enregistrement des paramètres hémodynamiques montre une pression auriculaire droite (POD) élevée ( $\geq 10$  mm Hg), un rapport  $POD/P_{cap} \geq 0.8$ , une courbe de pression ventriculaire droite de type adiaastolie et un débit cardiaque abaissé.

L'atteinte du VD nécessite une expansion volémique rapide et parfois importante pour augmenter la précharge et pour atteindre une  $P_{cap}$  optimale entre 18 et 24 mmHg. L'administration de dobutamine peut être utile et doit être prudente. Les diurétiques et les vasodilatateurs sont à proscrire. La reperfusion de l'artère

coronaire droite par angioplastie primaire peut améliorer nettement l'état des patients ayant une nécrose du VD.

### **e) Complications mécaniques**

Ces complications se manifestent généralement dans la première semaine de l'IDM et s'accompagnent souvent d'une dégradation hémodynamique de survenue brutale ou progressive. Leur diagnostic et leur traitement doivent être très précoces car en l'absence de traitement en urgence, l'évolution est gravissime et la mortalité élevée.

#### **- Rupture septale :**

La conséquence d'une rupture du septum est une communication interventriculaire (CIV) avec shunt gauche-droite. Le shunt va aggraver la dysfonction ventriculaire gauche. Le tableau est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique +/- frémissant irradiant " en rayon de roue " associé dans 2/3 des cas à un choc cardiogénique. Le diagnostic est très souvent confirmé par écho-doppler couleur en montrant un défaut septal et un flux anormal au bord droit du septum interventriculaire. Il peut être parfois nécessaire d'utiliser un cathéter à ballonnet pour objectiver un enrichissement en oxygène du sang dans le ventricule droit. La réparation chirurgicale en urgence s'impose et est souvent associée à un pontage aorto-coronaire. Le patient devra auparavant être stabilisé sur le plan hémodynamique par des agents inotropes positifs et par contre-pulsion par ballonnet intra-aortique. Chez les patients hémodynamiquement stables, on pourra tenter de différer la chirurgie. Quoiqu'il en soit, la CIV post-IDM compliquée de choc cardiogénique est responsable d'une mortalité voisine de 50% après traitement chirurgical et de 90% en cas d'abstention.

#### **- Rupture partielle ou totale d'un pilier de la valve mitrale :**

La conséquence est une insuffisance mitrale le plus souvent sévère avec une détérioration hémodynamique brutale. Un souffle holosystolique de pointe est présent mais il peut être faible voire inaudible, surtout en cas de choc cardiogénique associé. L'échodoppler couleur permet de confirmer le diagnostic de fuite mitrale et son mécanisme. L'évolution spontanée est très grave et c'est pourquoi un traitement chirurgical s'impose rapidement. Auparavant, la stabilisation hémodynamique du patient est facilitée par de fortes doses de vasodilatateurs et par contre-pulsion intra-aortique.

- Rupture de la paroi libre du ventricule gauche :

Cette rupture peut s'annoncer par une douleur thoracique intense avec agitation (syndrome de fissuration). Le plus souvent, il s'agit d'un collapsus brutal et le patient meurt en quelques minutes par dissociation électromécanique. Exceptionnellement, l'évolution de la rupture est plus lente en entraînant un hémopéricarde cloisonné. Dans ce cas, un faux anévrisme peut secondairement se former et nécessiter une intervention chirurgicale.

#### **f) Menace d'extension ou de récurrence précoce de la nécrose**

Il est constaté une réapparition d'une douleur thoracique, des modifications ECG dans le territoire précédent ou dans un nouveau territoire et une réascension enzymatique. Cela correspond le plus souvent à une réocclusion coronaire.

#### **g) Complications thromboemboliques**

- Les thromboses veineuses et les embolies pulmonaires sont rares du fait de l'anticoagulation efficace systématique à la phase aiguë et du lever précoce.

- Les thromboses pariétales intraventriculaires gauches se forment le plus souvent au cours de la première semaine après l'IDM. Elles concernent surtout les IDM antéro-septo-apicaux transmuraux. En revanche, l'apparition d'un thrombus n'est

pas fréquente dans les IDM inférieurs. L'échocardiographie bidimensionnelle permet de constater un thrombus pariétal intracardiaque et un éventuel anévrisme ventriculaire gauche en regard. Le risque embolique serait multiplié par 5 chez les patients ayant un IDM antérosepto-apical avec thrombus pariétal. Un traitement anticoagulant par héparine puis par antivitamine K pendant 3 à 6 mois permet de réduire de façon significative la fréquence des embolies.

- Les embolies artérielles peuvent se former à partir d'un thrombus pariétal et concerner tous les territoires.

### **h) Réactions péricardiques**

Elles s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire avec frottement péricardique, sont le plus souvent sans conséquence et sont régressives spontanément en quelques semaines.

### ○ Complications tardives

#### **a) Anévrisme ventriculaire gauche**

C'est le résultat du remodelage ventriculaire et se définit comme une dilatation de la paroi libre du ventricule en regard de la cicatrice de la nécrose. La paroi est amincie, fait saillie en diastole et est expansive en systole. Un anévrisme du VG se constitue dans 10% des IDM. La très grande majorité de ces anévrismes intéresse le territoire antérieur et résulte de l'occlusion de l'interventriculaire antérieure.

Sur l'ECG, il peut persister un courant de lésion sous-épicardique au delà de 3 semaines. L'échocardiographie bidimensionnelle pose le diagnostic et permet de visualiser un thrombus éventuel au contact de l'anévrisme.

L'aspect péjoratif de l'existence d'un anévrisme est le risque d'embolies systémiques, de troubles du rythme ventriculaire et d'évolution vers l'insuffisance

cardiaque réfractaire. La résection chirurgicale de l'anévrisme peut être indiquée en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire ou de troubles du rythme rebelles.

La prévention du remodelage ventriculaire gauche post-IDM est actuellement nettement améliorée par la prescription précoce d'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC). La conséquence de cette prévention est une réduction significative du risque de récurrence d'IDM et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque symptomatique.

### **b) Troubles du rythme ventriculaire**

Ils compliquent habituellement un anévrisme ventriculaire gauche ou un IDM étendu. Leur pronostic est plus péjoratif que les troubles du rythme ventriculaire survenant à la phase aiguë de l'IDM. Leur dépistage peut nécessiter un enregistrement Holter ECG sur 24 heures, la recherche de potentiels tardifs voire une épreuve de stimulation ventriculaire.

### **c) Reprise évolutive de la maladie coronaire**

Elle peut se manifester par un angor résiduel, par une récurrence de douleurs angineuses ou par une ischémie silencieuse après un intervalle libre, voire par une récurrence d'IDM. Cela peut concerner le même territoire ou un autre territoire avec une évolution de l'athérome coronaire. Le contrôle coronarographique est largement indiqué pour discuter du type de revascularisation à proposer.

### **d) complications non coronaires**

- Syndrome de Dressler

Il associe une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires diffuses et un syndrome inflammatoire biologique. Il apparaît classiquement entre la 3ème semaine et le 3ème mois. Il est sensible à l'aspirine à fortes doses. Les

AINS sont à éviter car ils aggravent le remodelage ventriculaire gauche et augmentent le risque de rupture cardiaque.

- Syndrome épaule-main

Il s'agit de douleurs des articulations de l'épaule et du poignet de type inflammatoire. Il apparaît vers le premier mois suivant l'IDM. Il est rare mais peut passer à la chronicité

## **2. PRONOSTIC :**

Le pronostic dépend essentiellement:

- de l'étendue des lésions coronaires,
- de l'amputation de la fonction ventriculaire gauche,
- de la stabilité électrique du coeur,
- du terrain (âge, sexe, antécédents coronariens, facteurs de risque).

Il faut toutefois souligner que le pronostic reste imprévisible, des complications graves pouvant survenir de façon inopinée, en particulier avant l'arrivée du patient en USIC. La mortalité hospitalière reste importante entre 15 et 20% des cas. La mortalité au cours de la première année qui suit l'IDM concerne 5 à 10% des patients, puis 5% par an les années suivantes. La reperfusion rapide et efficace par thrombolyse ou par angioplastie coronaire tend, bien sûr, à diminuer ces chiffres.

Certains éléments sont péjoratifs d'emblée au cours des 48 premières heures:

\* sur le plan clinique:

- insuffisance ventriculaire gauche,
- hypotension artérielle,
- fièvre élevée.

\* sur le plan électrique:

- nécrose antérieure étendue,

- sus-décalage important et persistant du segment ST,
- ESV multiples, polymorphes ou très prématurées,
- un trouble conducteur au cours d'un IDM antérieur.

\* sur le plan échographique:

- étendue de la zone de nécrose akinétique,
- hypokinésie du myocarde résiduel,
- dilatation du VG.

Au décours de l'IDM, le pronostic est péjoratif en présence:

- d'un angor résiduel et/ou d'une ischémie résiduelle à l'ECG d'effort sous maximal précoce,
- d'une tachycardie ventriculaire soutenue ou d'une fibrillation ventriculaire et de potentiels tardifs positifs,
- d'une altération de la fonction ventriculaire gauche révélée à l'échographie cardiaque et/ou par mesure isotopique.

On retiendra que le diabète constitue un terrain péjoratif au cours de l'IDM. 18 à 25% des IDM ont un diabète de type I ou plus souvent de type II. Le pronostic à court, moyen et long terme est plus défavorable chez le diabétique que chez le non diabétique. Cependant, sur ce terrain, des sanctions thérapeutiques " lourdes " peuvent améliorer le pronostic. Il a été montré que l'insulinothérapie intensive au décours immédiat d'un IDM chez un diabétique modifiait le pronostic favorablement. De plus, la revascularisation chirurgicale par pontage aorto-coronaire est particulièrement bénéfique chez le diabétique à moyen et long terme.

## **XV. TRAITEMENT DU SYNDROME CORONARIEN AIGUE :**

La stratégie actuelle a pour objectif la reperfusion rapide de l'artère responsable de l'IDM, par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie coronaire primaire. En effet, une reperfusion précoce diminue la mortalité et les risques de complications comme l'insuffisance cardiaque.

Le bénéfice de la reperfusion est étroitement dépendant de son délai de mise en route: plus la vascularisation est rétablie rapidement dans la zone d'ischémie, plus la réduction de mortalité et la récupération fonctionnelle seront importantes.

## **1. PRISE EN CHARGE INITIALE**

**a.** Appeler le plus tôt possible après le début d'une douleur angineuse prolongée résistante à la prise de dérivés nitrés, une équipe mobile médicalisée équipée en moyens de réanimation (médecins urgentistes, défibrillateur, cardioscope, ventilateur...).

**b.** En attendant les secours (SAMU, SMUR, pompiers) et en restant avec le patient:

- Administrer de l'aspirine à la dose de 160-500mg, per-os ou au mieux IV.
- Administrer un dérivé nitré sublingual: NATISPRAY FORT 2 bouffées en surveillant la PA
- Administrer un antalgique majeur: CHLORHYDRATE DEMORPHINE 1/2 amp (5 mg) sous-cutané en respectant les contre-indications (BPCO, hypotension).
- Poser si possible une voie veineuse périphérique (G5%) et ne pas faire d'injection IM.
- Rechercher et traiter une complication:
  - insuffisance ventriculaire gauche: patient demi-assis, LASILIX 40 mg IVD, répéter la prise de NATISPRAY FORT.
  - bradycardie < 50/min ou syndrome vagal: surélever les jambes, ATROPINE 0,5 mg IVD ou SC.

## **2. PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE À LA PHASE AIGUE**

### **a. TRAITEMENT AVANT LA 12<sup>ème</sup> HEURE**

Hospitalisation en urgence en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC).

La reperfusion efficace précoce est l'objectif principal.

## \* CONDITIONNEMENT DU PATIENT

- Patient allongé au repos.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre avec 500 ml de G5% par 24h + 2g Kcl + 3g MgSO4. Le magnésium réduirait l'hyperexcitabilité ventriculaire
- Mise en place pour une surveillance continue de l'électrocardiogramme, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, et de la saturation en oxygène.
- CHLORHYDRATE DE MORPHINE: 1 amp (10 mg) diluée dans 10 ml de G5% et injecter 1 mlen IVD en l'absence de contre-indication et jusqu'à soulagement de la douleur.
- Oxygène par sonde nasale tant que dure la douleur: 3 à 5 l/mn.

## \* TRAITEMENT DE REPERFUSION

Il s'agit de rétablir complètement et le plus précocément possible le flux dans l'artère responsable de l'IDM, soit par thrombolyse intraveineuse soit par angioplastie coronaire primaire. Plusieurs paramètres peuvent influencer le choix d'une technique de reperfusion: l'âge, les conditions hémodynamiques, les pathologies associées et la logistique de transfert du patient.

⇒ Traitement thrombolytique

Il reste le traitement standard de référence pour la plupart des IDM.

Il doit être débuté le plus tôt possible par rapport au début de la douleur:

- au mieux avant la 6ème heure (peut être débuté en phase pré-hospitalière par le SAMU)
- reste efficace entre la 6ème et la 12ème heure.
- n'a aucun bénéfice au delà.

Le traitement thrombolytique n'est pas contre-indiqué chez les sujets âgés.

Les produits les plus utilisés sont l'ALTEPLASE(ACTILYSE), la RETEPLASE(RAPILYSIN), l'ANISTREPLASE(EMINASE), la STREPTOKINASE(STREPTASE) et la TENECTEPLASE(TNK)

Alteplase: (produit de référence) schéma accéléré 90 min: 15 mg en bolus IV en 1 à 2 min, puis 0,75 mg/kg en perf. IV de 30 min sans dépasser 50 mg, puis 0,5 mg/kg en perf. IV de 60 min sans dépasser 35 mg.

Rétéplase: 10 U en bolus IV en 1 à 2 min puis 10 U en bolus IV en 1 à 2 min, 30 min plus tard (aussi efficace que alteplase en double bolus sans perfusion)

Anistréplase: 30 unités en 1 injection IV unique de 2 à 5 min.

Streptokinase: 1 500 000 UI en perfusion IV continue sur 45 min (moins efficace mais moins cher que l'alteplase)

Tenecteplase: une seule injection en bolus sans perfusion. A efficacité équivalente de l'altéplase, les complications hémorragiques sont significativement réduites, essentiellement grâce à l'adaptation posologique de l'héparine.

#### PROPRIETES :

Activation du système fibrinolytique physiologique en transformant le plasminogène inactif en plasmine active. L'action protéolytique de la plasmine va s'exercer sur la fibrine du caillot pour le dissoudre et sur le fibrinogène circulant. L'efficacité est d'autant plus grande que le caillot est récent.

- La streptokinase (origine streptococcique) et l'anistréplase (origine bactérienne + plasma humain) sont immunogènes pour l'homme.
- L'altéplase, la rétéplase et la ténecteplase (obtenus par génie génétique) sont dépourvus d'activité antigénique mais leur coût est élevé.

#### CHOIX DU PRODUIT

- Si administration antérieure de streptokinase ou d'anistréplase ou allergie au produit: **ALTÉPLASE** (ou reteplase ou tenecteplase)
- Si délai < 6h, IDM antérieur ou inférieur grave (menace d'extension au VD ou en antérieur): privilégier **ALTEPLASE** (ou reteplase ou tenecteplase)

- Si délai > 6h: idemou STREPTOKINASE

4 Indications et contre-indications de la fibrinolyse	
<p><b>Indications</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Douleur précordiale prolongée</b><ul style="list-style-type: none"><li>✓ depuis plus de 30 min mais moins de 12 h</li><li>✓ résistante aux dérivés nitrés</li></ul></li><li>• <b>Associée à des modifications électrocardiographiques typiques :</b><ul style="list-style-type: none"><li>✓ sus-décalage du segment ST <math>\geq</math> 1mm dans au moins 2 dérivations standard, ou</li><li>✓ ST <math>\geq</math> 2mm dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës, ou</li><li>✓ bloc de branche gauche récent</li></ul></li></ul>	<p><b>Contre indications</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>✓ Diathèse hémorragique connue</li><li>✓ Antécédents d'accident vasculaire cérébral, ou de lésion sévère du système nerveux central (anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale)</li><li>✓ Traumatisme sévère récent (moins de 10 j) : intervention, accouchement, traumatisme crânien, fracture...</li><li>✓ Réanimation prolongée</li><li>✓ Ponction récente d'un vaisseau non compressible ou intramusculaire</li><li>✓ Hypertension artérielle sévère non maîtrisée par un traitement</li><li>✓ Endocardite bactérienne récente, péricardite, dissection aortique</li><li>✓ Pancréatite aiguë</li><li>✓ Ulcères digestifs avec saignement récent ou encore très symptomatiques</li><li>✓ Néoplasie profonde majorant le risque hémorragique</li><li>✓ Maladie hépatique sévère</li><li>✓ Traitement anticoagulant au long cours par antivitamine K</li><li>✓ Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente</li></ul>

HAS  
Haute Autorité de Santé

**Tableau III: Indications et contre indications de la thrombolyse chez les SCA**

#### PRECAUTIONS D'EMPLOI

- A administrer en milieu médicalisé spécialisé avec des moyens de surveillance et de réanimation adéquats.

- Evaluer pour chaque patient le rapport bénéfice/risque hémorragique surtout en cas de contre-indications relatives.

- Les injections intramusculaires et ponctions artérielles non compressibles sont contre-indiquées en cours de traitement.

- S'il existe un traitement efficace par **AVK** en cours, l'angioplastie coronaire primaire est une meilleure indication que la mise en route d'une thrombolyse intraveineuse. En effet, les complications hémorragiques graves sont multipliées par 4 chez les patients sous AVK soumis à un traitement thrombolytique.

- Streptokinase, anistréplase: Injecter avant de débiter la thrombolyse, 100 mg d'HEMISUCCINATE D'HYDROCORTISONE en IVD.

## EFFETS SECONDAIRES

### ➤ Risque hémorragique:

- hémorragies mineures (5 à 10%). Gingivorragies, épistaxis, saignements aux points de ponction, hématomes cutanés.
- hémorragies majeures (4 à 5%). Hémorragies intracrâniennes (0,7 à 0,9%), digestives, urogénitales, rétro-péritonéales.

Les facteurs favorisant une hémorragie intracrânienne sont un âge > 65 ans, un poids < 70 kgs, le sexe féminin, une HTA à l'admission et un traitement AVK au préalable.

### ➤ Réactions allergiques:

Uniquement avec la streptokinase et l'anistréplase.

Surviennent de façon transitoire en début de traitement: hypotension (rare et se corrigeant après inflation volumique et interruption transitoire de la perfusion), tachycardie, fièvre, frissons, myalgies, nausées, vomissements, éruption cutanée, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Rarement choc anaphylactique.

## **SURVEILLANCE DU TRAITEMENT THROMBOLYTIQUE**

Elle comprend :

- la surveillance de l'efficacité du traitement avec l'apparition de critères de répermeabilisation coronaire: l'incidence de la répermeabilisation coronaire est de 50 à 75% des cas dans les 90 premières minutes.
- la surveillance de la tolérance du traitement.

1. Clinique: Disparition de la douleur angineuse. En cas de récurrence angineuse (= réocclusion dans 15% des cas), une coronarographie est réalisée pour pratiquer une angioplastie de sauvetage.

2. ECG: Diminution voire disparition du sus-décalage du segment ST. Arythmies ventriculaires de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire accéléré). Troubles conductifs. ECG pendant la perfusion, à la fin de la perfusion puis toutes les 4h pendant 24h.

3. Biologie: Enzymes (CPK avec si nécessaire fraction CPKMB et troponine). Le pic de CPK est plus précoce (<4h) en cas d'IDM reperfusé précocement. NFS, plaquettes, TP, TCA, fibrinogène/6h pendant 24h (streptase).

4. Surveillance de la tolérance: surveillance des points de ponction, signes hémorragiques latents ou patents.

Echocardiographie + Doppler pour évaluer la fonction systolique VG au cours de la perfusion et éliminer un épanchement péricardique.

En l'absence de signes de reperfusion après 45 minutes de traitement thrombolytique, une angioplastie de sauvetage doit être envisagée.

⇒ Angioplastie coronaire primaire

Les résultats d'essais cliniques randomisés et de méta-analyses montrent une diminution des récurrences ischémiques et de la mortalité chez des patients traités efficacement et précocement par angioplastie primaire par rapport à ceux traités par thrombolyse (lorsque les deux options sont disponibles rapidement). Ainsi la majorité des cardiologues considère à présent l'angioplastie primaire comme la meilleure stratégie de reperfusion pour la plupart des patients avec IDM.

Les indications privilégiées sont incontestablement:

- Infarctus avec choc cardiogénique ou avec insuffisance ventriculaire gauche sévère.
- Signes de gravité à l'admission, à savoir un pouls > 100/min et/ou une pression artérielle systolique < 100 mm Hg.
- Contre-indication à la thrombolyse IV.

Cette stratégie n'est cependant possible que dans un centre de cardiologie interventionnelle performant 24h/24 où l'équipe est entraînée pour réaliser une angioplastie avec rapidité, efficacité et sécurité.

- Les principaux avantages sont une:

- diminution de la mortalité hospitalière,
- amélioration de la fraction d'éjection du VG,
- diminution du risque de récurrence ischémique, d'infarctus, d'insuffisance cardiaque
- diminution des accidents hémorragiques, en particulier cérébraux.

L'intérêt des endoprothèses (stents) implantées au cours de l'angioplastie primaire ("stenting primaire") dans le traitement de l'IDM est maintenant privilégié de même que l'utilisation d'antiplaquettaires puissants (thienopyridines (ticlopidine/clopidogrel) et inhibiteurs de GP IIb/IIIa en particulier abciximab)

⇒ Angioplastie coronaire après thrombolyse

L'angioplastie n'a pas d'indication systématique immédiatement après une reperfusion efficace par thrombolyse. En revanche, la coronarographie pourra être utile en cas de doute sur l'efficacité de la reperfusion ou en cas d'ischémie récidivante.

En cas d'angioplastie après échec de la thrombolyse, on parle d'angioplastie de "sauvetage".

\* TRAITEMENT MÉDICAL ADJUVANT

○ **Dérivé nitré**

La trinitrine a un effet bénéfique potentiel sur le plan hémodynamique dans l'IDM en augmentant le débit coronaire des artères non occluses et en réduisant la précharge, la post-charge et la consommation en O<sub>2</sub> du myocarde. Par contre le bénéfice clinique n'a jamais été clairement démontré et il existe un risque d'hypotension voire d'aggravation en particulier sur les infarctus inférieurs. La prescription est justifiée en cas d'insuffisance ventriculaire gauche associée.

LENITRAL En perfusion IV continue: débiter à 0,5 mg/h et augmenter par paliers progressifs de 0,5 mg toutes les 15 min pour atteindre une posologie optimale de 1 à 3 mg/h.

La prescription de dérivés nitrés en IV implique une surveillance rapprochée de la fréquence cardiaque (doit être < 120/min) et de la pression artérielle systolique (doit être > 100 mm Hg). Elle est contre-indiquée en cas de nécrose du ventricule droit.

### ○ **Bêta-bloquant**

- A débiter précocement dès la prise en charge hospitalière, en l'absence de contre-indication (oedème pulmonaire, choc cardiogénique, bradycardie importante, troubles de conduction sévères, antécédents d'asthme).

- L'administration précoce permet de réduire le risque de mort subite d'origine cardiaque et de récurrence d'IDM non fatal. L'intérêt des bêta-bloquants persiste chez les sujets âgés et l'âge n'est pas une contre-indication.

- Eventuellement par voie intraveineuse à la phase aiguë puis relais per os.

- Privilégier un bêta-bloquant à demi-vie courte en cas d'utilisation IV.

Ex: LOPRESSOR ou SELOKEN (METOPROLOL): 1 à 3 injections IV de 5 mg à 2 min d'intervalle puis relais per os avec 50 mg 15 mn après l'injection puis toutes les 6h.

- Diminuer la posologie ou arrêter le traitement en cas de mauvaise tolérance hémodynamique.

### ○ **Antiagrégant plaquettaire**

- Pour maintenir une perméabilité vasculaire après la reperfusion coronaire, l'administration d'un inhibiteur de l'agrégation plaquettaire est indispensable.

- L'aspirine réduit de 30% le risque de récurrence d'IDM et de 15% la mortalité globale.

- Dès la prise en charge: ASPEGIC injectable 500 mg IVD puis 75 à 250 mg/j per os.

Ex: KARDEGIC 75: 1 sachet/j.

### ○ **Traitement antithrombine**

L'héparine réduit la formation de thrombus fibrino-plaquettaire.

- En l'absence de thrombolyse et d'angioplastie (IdM vu tardivement), administrer dès la prise en charge: HEPARINE STANDARD 400 UI/kg/j en IV à la seringue électrique, avec pour objectif un ratio TCA entre 1,5 à 3.

\* En association à l'Altéplase, rétéplase ou TNK: administration simultanée d'HEPARINE STANDARD avec 1 bolus IV de 60 UI/kg puis perfusion IV de 12 UI/kg/h à la seringue électrique (TCA de 50 à 70sec) ; pour les patients de plus de 70 kgs, ne pas dépasser 4000 UI pour le bolus et 1000 UI/h pour la perfusion.

o **Streptokinase, anistréplase:**

administration différée d'HEPARINE STANDARD après la fin de la perfusion quand le fibrinogène est >1 g/l.

L'hirudine, inhibiteur direct de la thrombine, a théoriquement des avantages sur l'héparine standard mais les études publiées les comparant ne montrent pour l'instant pas de supériorité significative de l'hirudine.

Les agents inhibant les récepteurs d'agrégation plaquettaire (= anti-GPIIb/IIIa) sont très prometteurs comme traitement associé à la thrombolyse ou à une angioplastie primaire avec ou sans endoprothèse. Ils facilitent la reperfusion, réduisent l'étendue de la nécrose et diminuent le risque de réocclusion. Les produits commercialisés sont l'ABCIXIMAB, le TIROFIBAN et l'EPTIFIBATIDE.

**b. TRAITEMENT APRÈS LA 12<sup>ème</sup> HEURE**

Le traitement initial est poursuivi associé à d'autres mesures en fonction de l'évolution clinique.

\* **Repos au lit**

Strict pendant 24h puis lever précoce en USIC en fonction des points de ponction si cathétérisme et en l'absence de complication. Sortie possible à partir de J3 en cas d'IDM non compliqué.

\* **Régime**

Doit être adapté à la clinique (sans sel en cas d'insuffisance cardiaque) et aux facteurs de risque cardiovasculaire (hypolipémiant en cas de dyslipidémie).

**\* Poursuite du traitement anticoagulant**

Il n'y a pas de base pour faire des traitements hépariniques prolongés. 24-48 heures suffisent en général selon le type d'infarctus et de reperfusion effectuée.

**\* Traitement antiagrégant plaquettaire**

ASPIRINE 75-300 mg/j per os.

**\* Traitement hypolipémiant**

Il doit être largement prescrit chez ces patients à haut risque cardiovasculaire. L'objectif thérapeutique chez un patient coronarien est un cholestérol-LDL à 2.84 mmol/l (1.1 g/l). La classe des statines est à privilégier dans cette indication.

SIMVASTATINE (ZOCOR 20 MG): 1 cp/j ou PRAVASTATINE (ELISOR 20MG): 1 cp/j. Ces 2 molécules sont pour l'instant les seules à avoir démontré une réduction des événements secondaires après un premier événement coronaire.

**\* Poursuite des bêta-bloquants**

- Après la voie intraveineuse, le relais se fait par voie orale en augmentant la posologie progressivement.

- Surveiller la survenue de signes d'insuffisance cardiaque.

Ex: ACEBUTOLOL (SECTRAL 200): 1/2 à 1 cp/j en 1 à 2 prises/j.

**\* Poursuite des dérivés nitrés**

Ils sont à poursuivre seulement en cas d'insuffisance cardiaque.

Ex: LENITRAL 1 à 3 mg/h en IV continu.

**\* Introduction d'un traitement inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)**

- Prévention efficace du remodelage ventriculaire gauche post-infarctus.

- Diminution de la mortalité précoce et tardive.

- A débiter précocément dès J1-J2 en l'absence de contre-indication (hypotension, insuffisance rénale sévère) souvent en relais de la trinitrine.

- **Indications privilégiées:** insuffisance ventriculaire gauche, IDM antérieur, dysfonction VG.

- Ex: TRIATEC (cp= 2,5 ou 5mg) 10mg/j en 2 prises/j à atteindre progressivement. Tous les IEC ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en post-IDM; il est admis qu'il s'agit d'un effet classe.
- Surveillance régulière de la pression artérielle, de la kaliémie et de la fonction rénale.

### \* **Inhibiteurs calciques (ICa)**

Les dihydropyridines (Amlodipine) sont contre-indiquées à la phase aiguë et au décours d'un IDM.

Les non dihydropyridines (Diltiazem) n'ont pas d'effet. Le Vérapamil est utilisable seulement en cas de contre-indication aux bêta-bloquants; il faudra alors s'assurer de l'absence de trouble de conduction, d'insuffisance cardiaque ou d'hypotension.

### \* **Traitements adjuvants**

- Anxiolytique: LEXOMIL 1/4 cp matin, 1/4 cp midi, 1/2 cp soir si besoin
- Laxatif: DUPHALAC 1 sach. x 3/j. si besoin.
- Topique anti-ulcéreux: ULCAR 1 sach. x 3/j.

## **3-PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE À DISTANCE DE LA PHASE AIGUE**

### \* **Surveillance, activité physique**

Les sorties précoces se font vers J3, ou plus tard avec un séjour en salle de cardiologie et un début de readaptation à programmer.

### \* **Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire dans le cadre d'une prévention secondaire**

- Éducation diététique, traitement d'une dyslipidémie, équilibration d'un diabète.
- Arrêt définitif du tabac (consultation anti-tabac pour évaluer la dépendance et la prise en charge).
- Équilibration d'une HTA en privilégiant les bêta-bloquants et les IEC.

### \* **Traitement médicamenteux**

- ASPIRINE, STATINE, inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC): cf ci-dessus.

- BÊTA-BLOQUANT: privilégier un cardiosélectif sans ou avec faible ASI. La posologie optimale doit permettre une fréquence cardiaque de repos à 50-60/mn et une fréquence cardiaque d'effort ne dépassant pas 110/mn.

#### \* **Bilan standard**

ECG, radiographie pulmonaire, échocardiographie- Doppler, mesure de la fraction d'éjection du VG par ventriculographie ou scintigraphie isotopique, recherche de potentiels tardifs ventriculaires à l'ECG amplifié à partir de J8, enregistrement Holter ECG sur 24h.

#### \* **Coronarographie**

Elle est pratiquée **vers J2** en l'absence de récurrence douloureuse et quand elle n'a pas été réalisée à la phase aiguë pour le geste d'angioplastie primaire.

Elle est très largement prescrite chez les patients de moins de 70 ans.

- L'indication de revascularisation myocardique par pontage aorto-coronaire ou par angioplastie coronaire dépend de:

- . lésions coronaires, fonction VG,
- . existence d'une ischémie résiduelle,
- . existence d'une viabilité myocardique.

#### \* **Epreuves fonctionnelles**

Une scintigraphie myocardique au thallium couplée à un ECG d'effort peut être effectuée entre le 5ème et le 8ème jour d'hospitalisation.

- Contre-indications: âge physiologique avancé, signes cliniques d'insuffisance cardiaque, troubles du rythme sévères, récurrence douloureuse.

- Réalisée sous traitement anti-angineux et limitée à l'apparition de symptômes sans dépasser 70% de la fréquence cardiaque maximale théorique = épreuve sous-maximale.

- Permet de détecter une ischémie résiduelle, d'apprécier la valeur fonctionnelle du myocarde résiduel et a une valeur localisatrice.

Une échocardiographie de stress sous DOBUTAMINE peut être proposée quand l'effort est impossible.

## **4-PRISE EN CHARGE À LA SORTIE DE L'HÔPITAL**

Doit être organisée à la sortie de l'hôpital.

### **\* Arrêt de travail de 15-20 jours:**

Adapté à la profession.

### **\* Convalescence:**

En ambulatoire ou en milieu spécialisé en réadaptation cardiologique.

### **\* Conseils hygiéno-diététiques:**

Renouveler les consignes de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire notamment l'arrêt définitif du tabac.

### **\* Ordonnance de médicaments:**

- Un bêta-bloquant ou un inhibiteur calcique en cas de contre-indication aux bêta-bloquants.
- Un antiagrégant plaquettaire (Aspirine+++ ) ou deux si stent (aspirine + clopidogrel)
- Une statine associée aux règles diététiques hypolipémiantes.
- Un inhibiteur de l'enzyme de conversion à " pleine dose " si la fraction d'éjection du VG est inférieure à 40% ou l'IDM étendu.
- Un dérivé nitré d'action immédiate en sublingual, à la demande, doit être systématiquement prescrit et le patient éduqué.

### **\* Prescription d'un bilan biologique à effectuer 1 mois après la sortie:**

- glycémie à jeun,
- dosage du cholestérol total, des cholestérols HDL et LDL et des triglycérides.

### **\* Prendre un rendez-vous de consultation avec le cardiologue traitant:**

A fixer 1 mois après la sortie de l'hôpital.

## **EXAMENS À EFFECTUER 4 À 6 SEMAINES APRÈS L'IDM**

- Interrogatoire avec appréciation de l'activité physique, examen clinique, ECG.
- S'assurer de la bonne observance du traitement.

### **1. ECG D'EFFORT**

- Sert à s'assurer du bon contrôle par le traitement médicamenteux d'une éventuelle ischémie résiduelle.
- Conditionne la reprise du travail (valeur pronostique).

## 2. ÉVALUATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

- Par échocardiographie-Doppler
- Un délai de 4 à 6 semaines après l'IDM est nécessaire pour juger de la récupération d'une zone akinétique en cas de reperfusion.

### **CONSULTATION AU 3ème MOIS**

- A avancer en cas d'évènements intercurrents ou de symptômes résiduels.
- Un nouveau bilan lipidique doit être fait pour modifier éventuellement la posologie de l'hypolipémiant.

### **CONSULTATION AU 6ème MOIS**

Cette consultation est l'occasion de renouveler:

#### 1. ECG D'EFFORT

- À effectuer sous traitement antiangineux.
- En cas d'ischémie d'effort non contrôlée par le traitement, une coronarographie est indiquée à la recherche d'une nouvelle lésion coronaire ou d'une resténose significative après angioplastie.

## 2. ÉVALUATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

- Par échocardiographie-Doppler.

### **CONSULTATION AU 12ème MOIS**

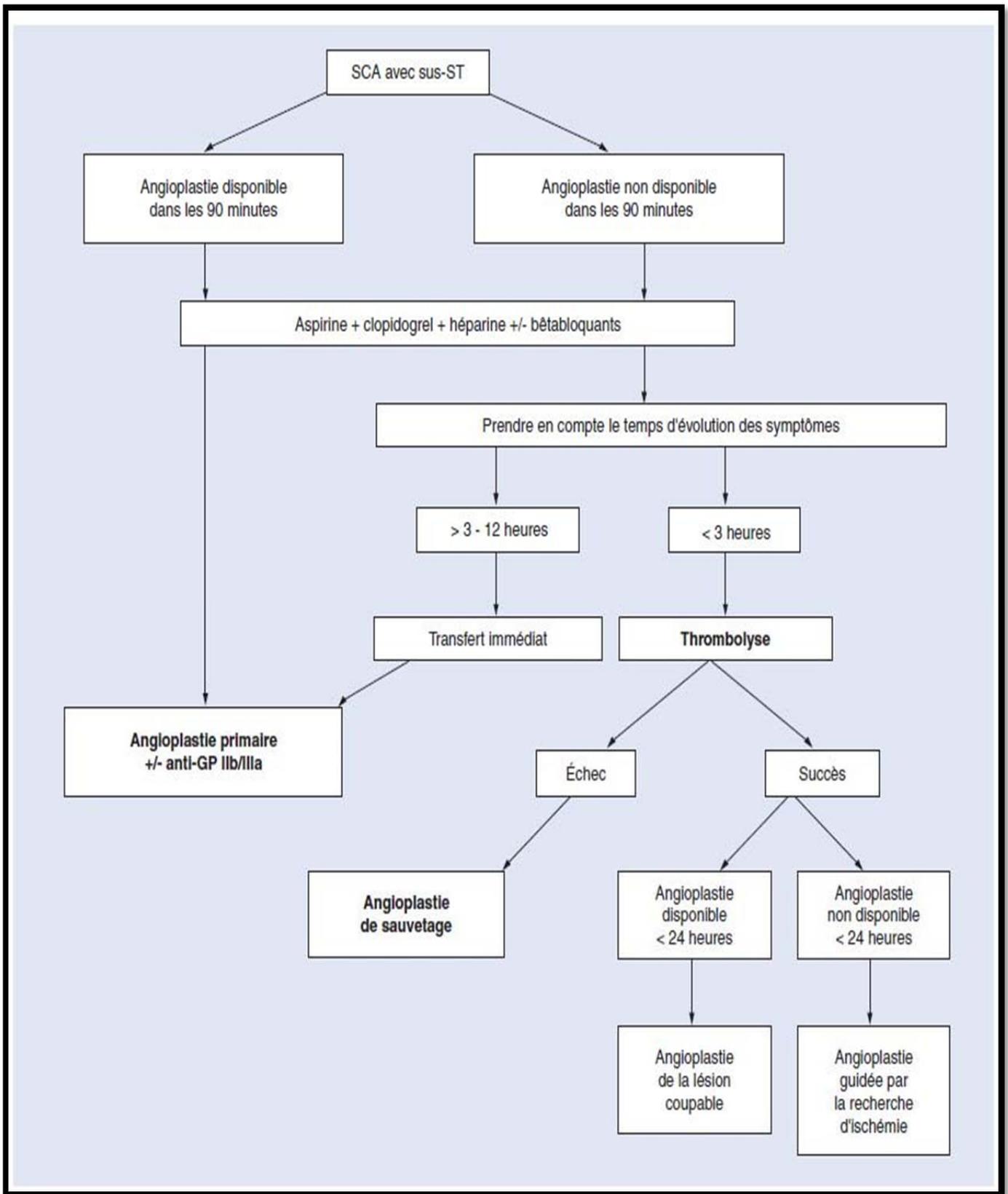
- Simple surveillance clinique et ECG.
- Contrôle du bon respect des règles hygiéno-diététiques

### **CONSULTATIONS SUIVANTES**

Si le bilan à 1 an est rassurant, les consultations cardiologiques pourront être espacées tous les 6 mois.

### **BILAN ANNUEL**

ECG d'effort sous traitement, échocardiographie-Doppler, bilan lipidique.



**Figure 9:** Schéma de PEC des SCA ST+

## **XVI. PREVENTION :**

Les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie sur la prise en charge des SCA parues en juin 2007 précisent qu'il est important de bien conseiller les patients quant à leurs traitements et les règles d'hygiène de vie à long terme pour éviter ainsi une récurrence de SCA.

En effet, et quel que soit son type, Le SCA reflète une maladie artérielle générale. Une véritable prise en charge de prévention secondaire doit être débutée le plus vite possible, dès la phase hospitalière, afin d'éviter la progression de cette maladie. Elle commence par des mesures hygiéno-diététiques comme l'arrêt du tabac, la pratique de l'exercice physique, l'alimentation de type méditerranéen, et aussi agir sur les facteurs de risque (équilibre tensionnel, et du diabète).

Cette prévention nécessite aussi des moyens pharmacologiques comme la poursuite des médicaments antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel), des b-bloquants essentiellement en post-infarctus, la prescription d'hypolipémiants de type statines, et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

# **Etude Pratique**

## **XVII. ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE**

### **1. Objectifs:**

#### ➤ Principal:

Estimer l'incidence du SCA ST + entre 01 Janvier 2016 et 31 decembre 2017.

#### ➤ Secondaires:

- Faire le bilan des patients a risque d'un SCA ST+
- Préciser les facteurs de risque
- Traitement entrepris
- Coronaropathie

### **2. But:**

Le but de cette étude est d'estimer la prévalence du SCA ST +

### **3. Matériels et méthodes:**

- Du 01 Janvier 2016 au 31 decembre 2017 nous avons colligé 200 cas d'observations des sujets atteints de SCA ST + ayant été hospitalisés au niveau du service de cardiologie de CHU de TLEMCEM
- Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur une durée de 24 mois.
- Nous avons due, pour sa réalisation, établir une fiche sur laquelle ont été transcrit les Différents paramètres nécessaires pour répondre à nos objectifs.
- La prise en charge de ces patients s'est faite au niveau du service de cardiologie enUSIC ou ils ont bénéficié d'une thrombolyse (en fonction de la durée de la douleur) et une anticoagulation (plavix —Aspégic bolus 300 mg)d'une mise en condition selon le protocole du service ; cette prise en charge immédiate, bien entendu.

#### **a. Matériels:**

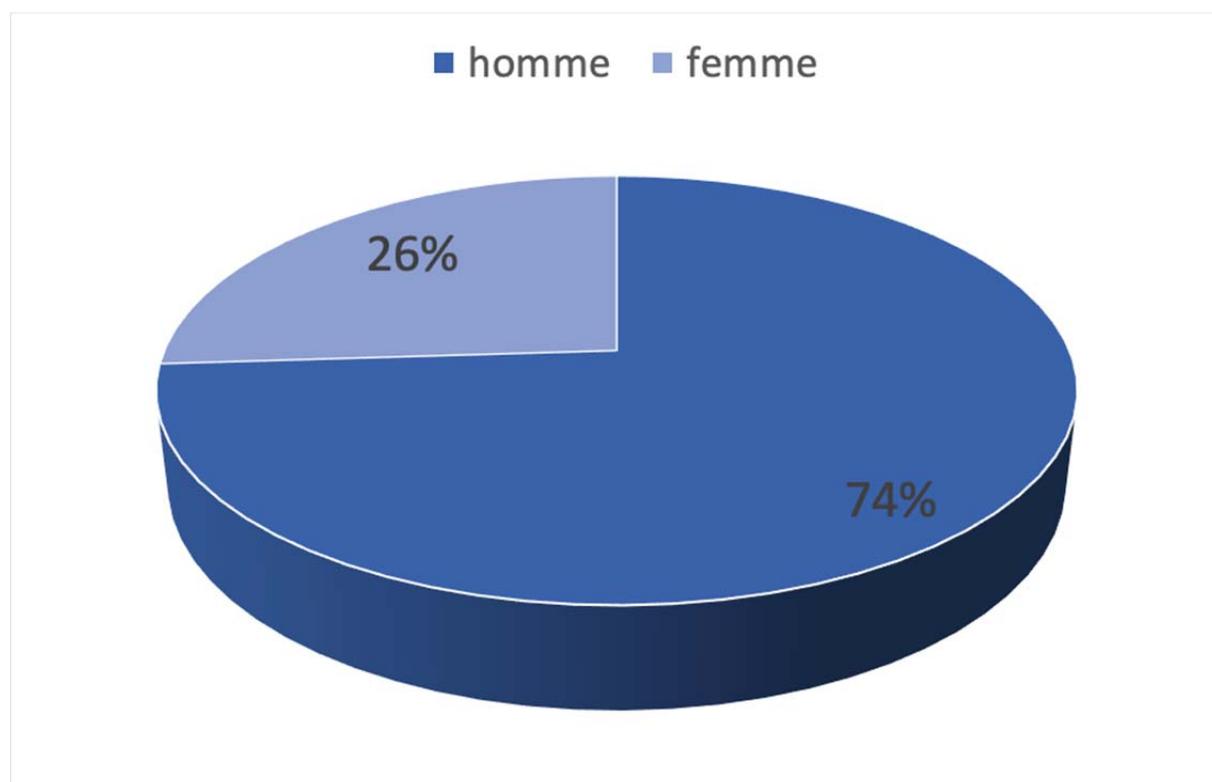
- Dossiers des patients hospitalisés pour SCA ST +.
- Outils informatiques (PC PORTABLE-Imprimante)
- Livres , revues scientifiques et sites sur le NET

**b. Méthodes :**

**Selon le sexe :**

	<b>Effectifs</b>	<b>pourcentage</b>
<b>Homme</b>	148	74%
<b>Femme</b>	52	26%
<b>Total</b>	200	100%

**TABLEAU IV :Incidence du SCA ST+ selon le sexe**

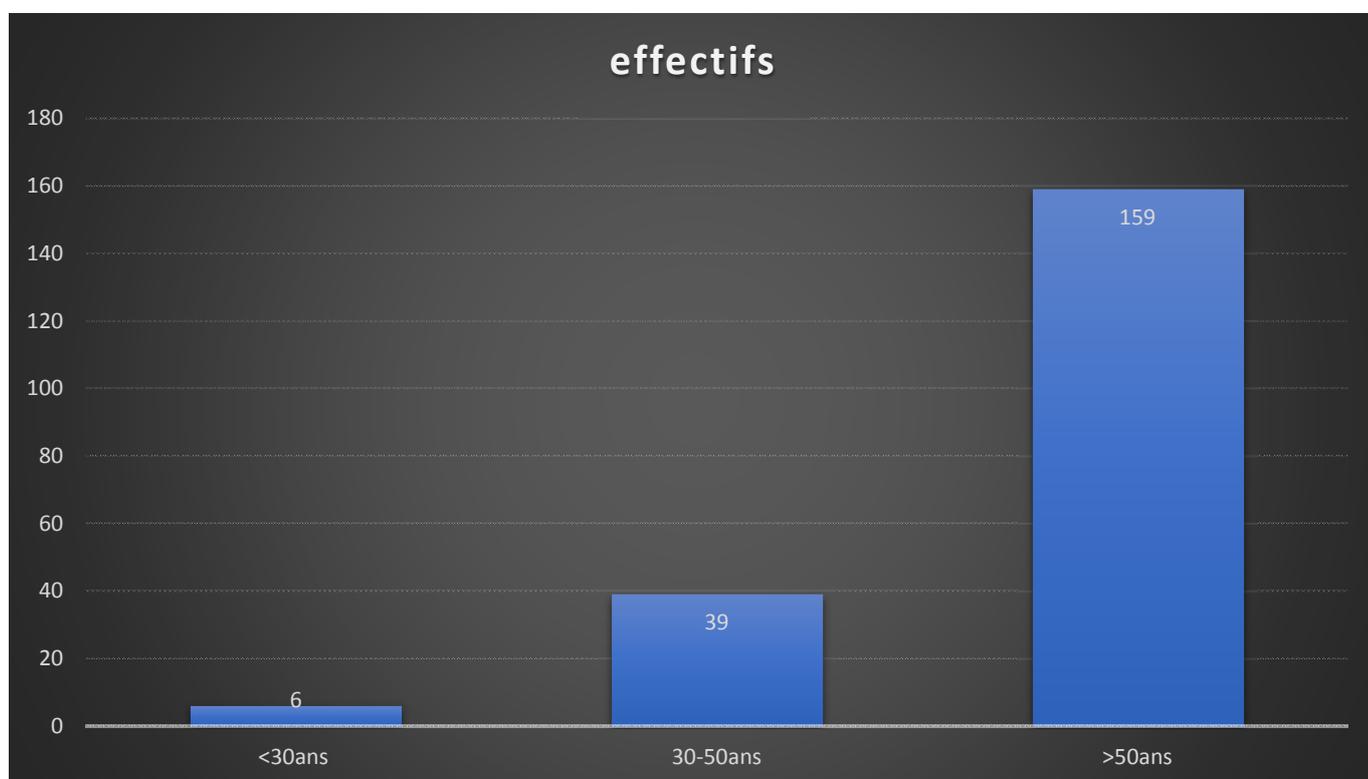


**Figure10 :Incidence du SCA ST+ selon le sexe**

Selon l'age :

AGE	Effectifs	Pourcentage
<30ans	6	3%
30-50ans	39	19,50%
>50ans	159	79,50%
<b>TOTAL</b>	<b>200</b>	<b>100%</b>

**TABLEAU V :Incidence du SCA ST+ selon l'age**

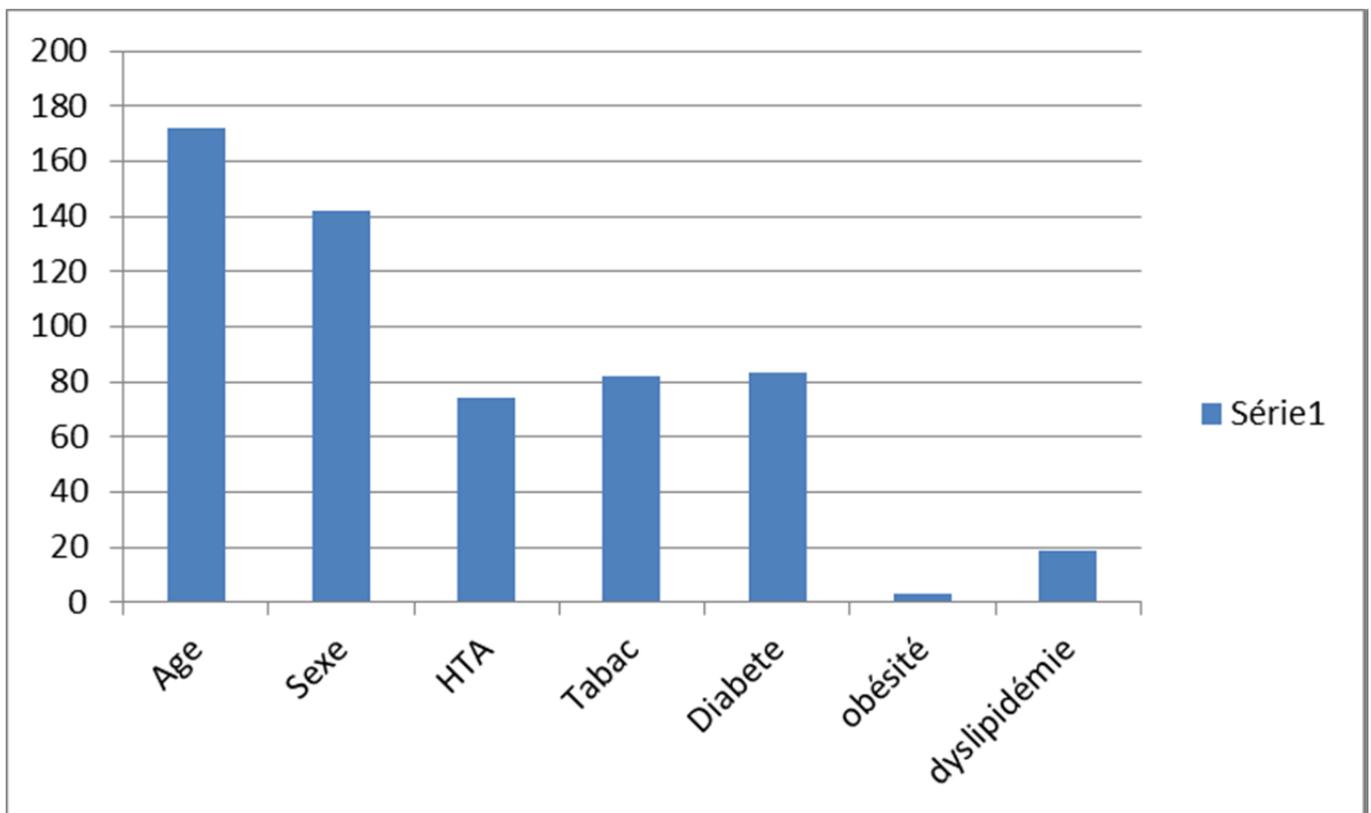


**Figure 11 :Incidence du SCA ST+ selon l'age**

Selon les facteurs de risques :

FDR	Age	Sexe	HTA	Tabac	Diabete	Dyslipidémie	Obesité
Effectifs	170	142	75	82	82	20	4

**TABLEAU VI :Incidence du SCA ST+ selon les FDR**

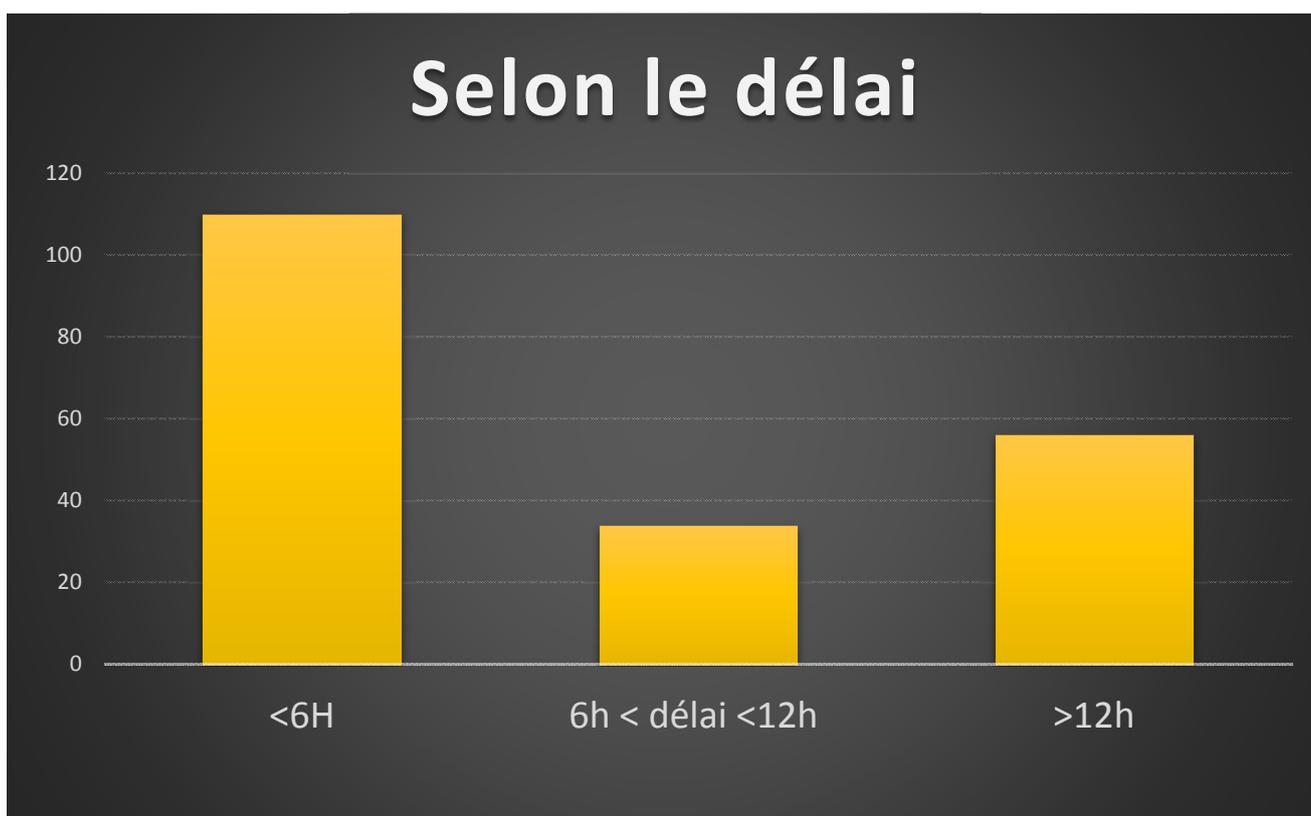


**Figure 12 :Incidence du SCAST+ selon les FDR**

**Selon le délai d'hospitalisation :**

<6h	6h < délai < 12h	>12h
110	34	56
55%	17%	28%

**TABLEAU VII :Incidence du SCA ST+ selon le délai d'hospitalisation**

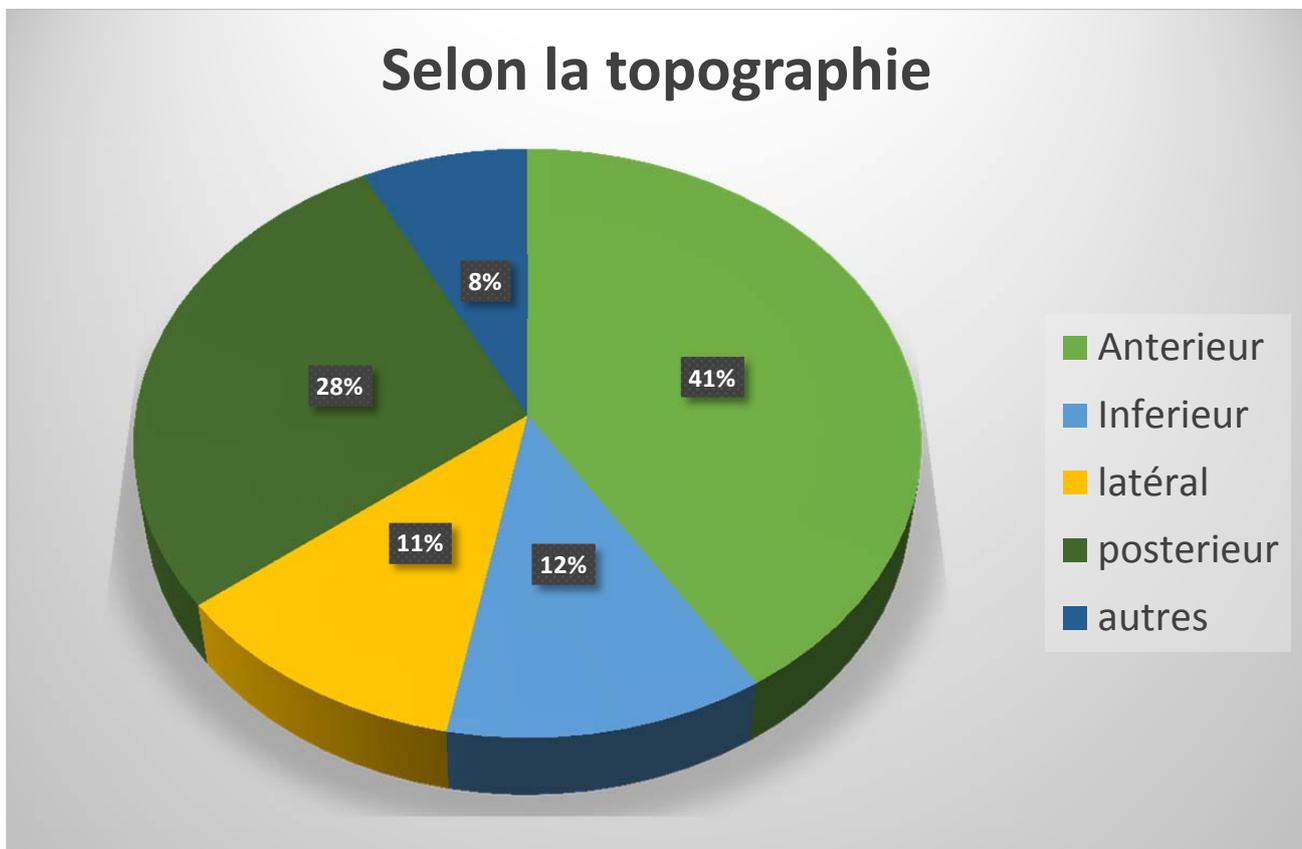


**Figure 13 :Incidence du SCA ST+ selon le délai d'hospitalisation**

**Selon la topographie :**

Antérieur	Inferieur	Latéral	Postérieur	Autres
82	24	23	56	15
41%	12%	11%	28%	8%

**TABLEAU VIII :Incidence du SCA ST+ selon la topographie**

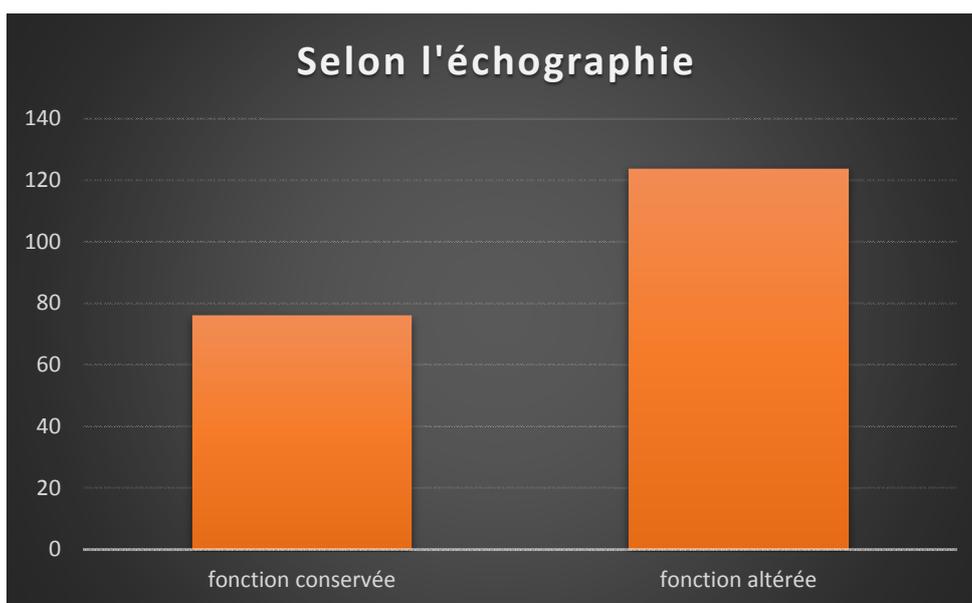


**Figure 14 :Incidence du SCA ST+ selon la topographie**

**Selon l'échographie :**

<b>Fonction conservée</b> <b>&gt; 40%</b>	<b>Fonction altérée</b> <b>&lt; 40%</b>
76	124
38%	62%

**TABLEAU IX :Incidence du SCA ST+ selon l'échographie**

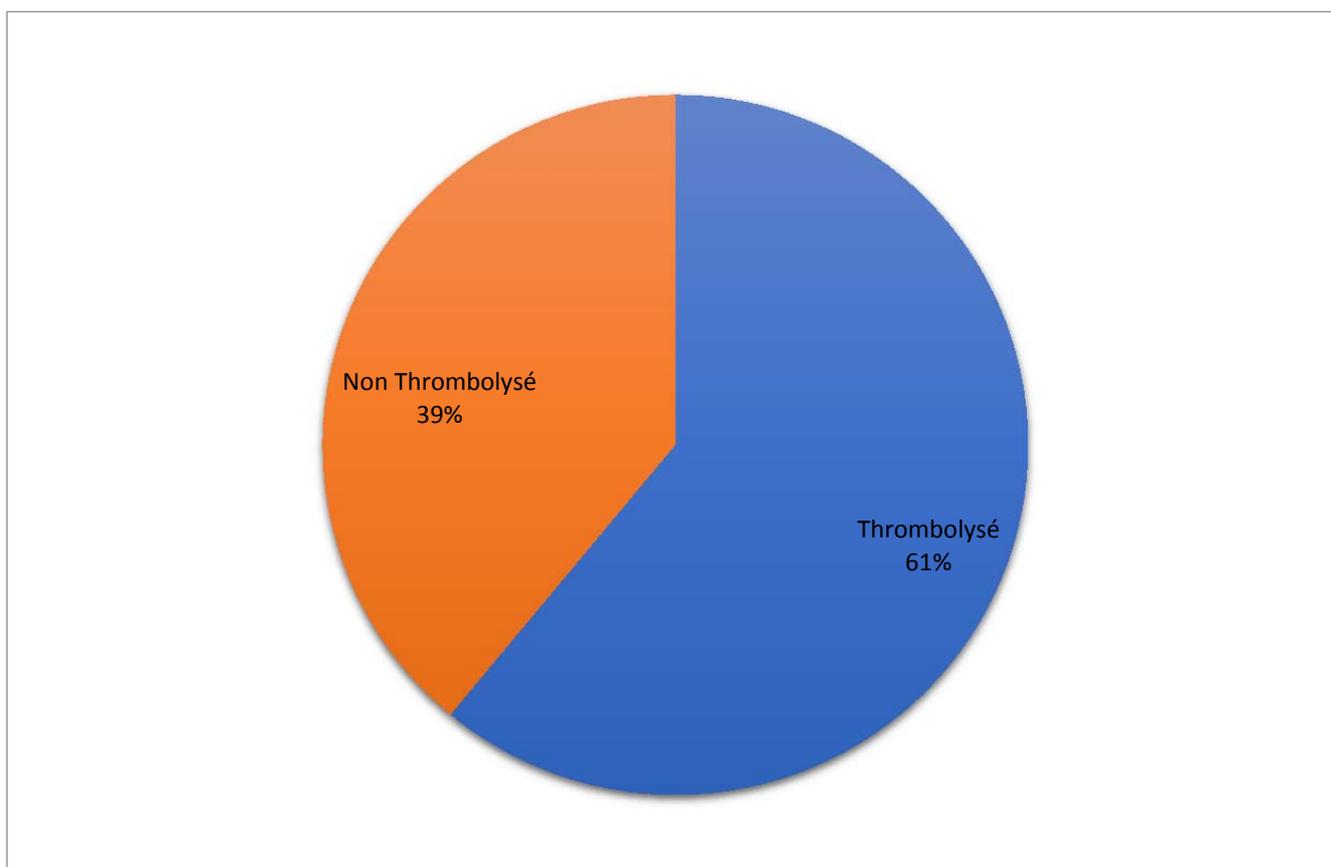


**Figure 15 :Incidence du SCA ST+ selon l'échographie**

**Selon la thrombolyse :**

	<b>Thrombolysé</b>	<b>Non thrombolysé</b>
<b>Effectifs</b>	122	78
<b>Pourcentage</b>	61%	39%

**TABLEAU X :Incidence du SCA ST+ selon la thrombolyse**

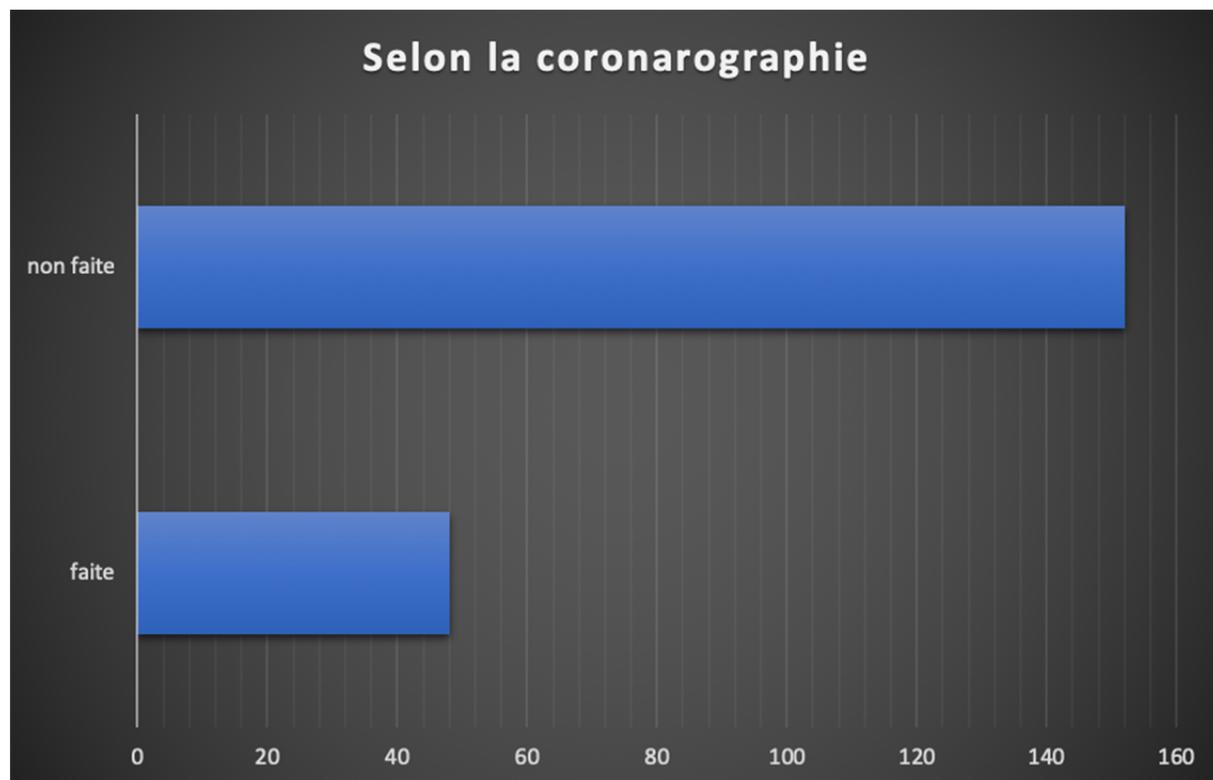


**Figure 16 :Incidence du SCA ST+ selon la thrombolyse**

**Selon la coronarographie :**

Faite	Non faite
48	152
24%	76%

**TABLEAU XI :Incidence du SCA ST+ selon la coronarographie**

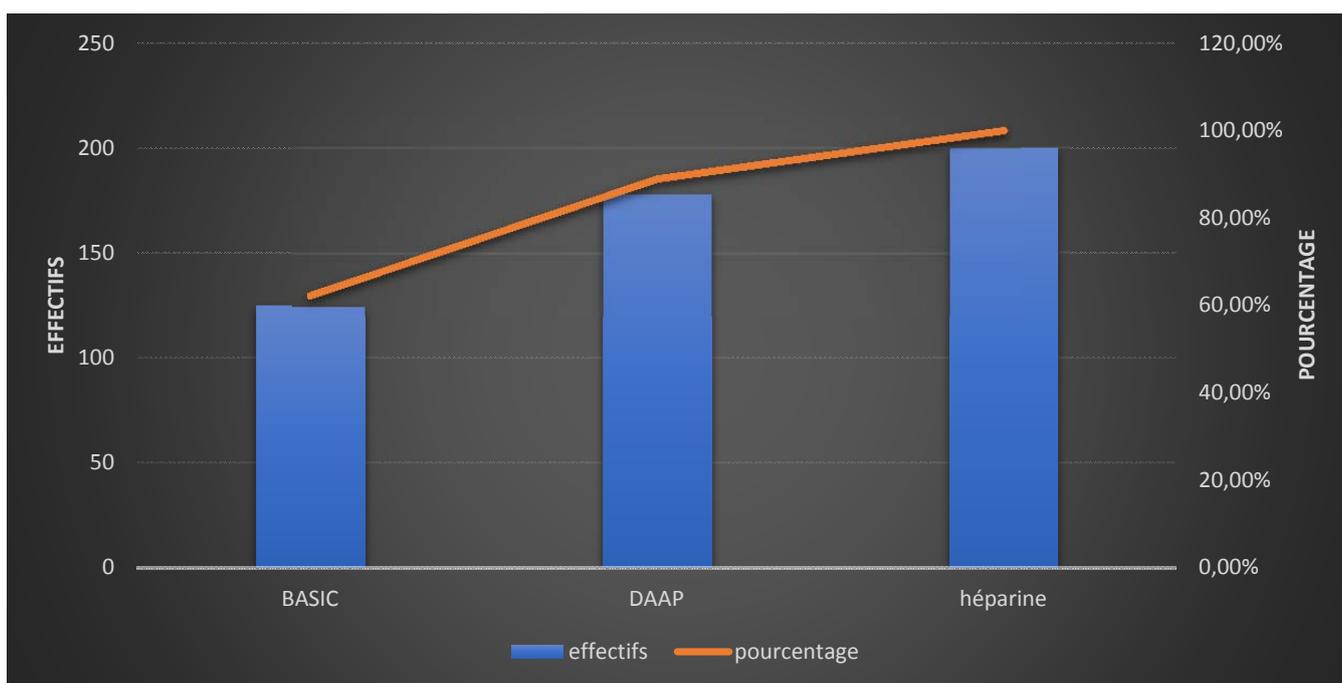


**Figure 17 :Incidence du SCA ST+ selon la coronarographie**

**Selon le traitement médical :**

Type de traitement	Effectifs	Pourcentage	Total
BASIC	125	62,50%	200
DAAP	178	89%	200
Héparine	200	100%	200

**TABLEAU XII :Incidence du SCA ST+ selon le traitement médical**



**Figure 18 :Incidence du SCA ST+ selon le traitement médical**

## **Discussion :**

- **Selon le sexe :**

dans notre étude on note une prédominance masculine de l'affection ( SCA ST+ ) durant les 2 ans avec un pourcentage de :

- 74% d'hommes.
- 26% de femmes.

- **Selon l'âge :**

La répartition en fonction de la catégorie d'âge avait montré que la population d'étude était majoritairement représentée par les sujets de la catégorie d'âge >50ans avec un pourcentage de 79.50%

- **Selon les facteurs de risques :**

Notre étude effectuée sur les 200 cas de SCA avec ST + a révélé que l'âge (à partir de 50 ans pour l'homme et 60 ans pour la femme) est le facteur de risque le plus incriminé avec 170 cas / 200 soit 85% des patients.

Concernant le sexe on a constaté une nette prédominance masculine soit 142 cas / 200 patients ayant développé un SCA avec ST+ sont de sexe masculin.

L' HTA est un facteur de risque incriminé avec une proportion de 75 cas /200 soit 37,5 %.

Notre étude a révélé que le tabac et le diabète sont deux facteurs de risque avec un taux de (82 cas / 200 cas) soit 41 % pour chacun d'entre eux.

S'en suit la dyslipidémie avec 20 cas sur 200 donc 10 %.

Et pour Finir seulement 2 % des patients ayant développé un SCA avec ST + étaient obèses.

- **Selon le délai d'hospitalisation :**

Dans le cadre de notre étude on a constaté que plus de la moitié des patients (55%) présentant une douleur relative à un SCA ST+ se sont présentés dans un délai inférieur à 6 heures, En revanche on note une nette diminution (17%) de ceux qui se présentent dans un délai compris entre 6 et 12 heures

En ce qui concerne le nombre de personnes dont le délai de consultation ayant dépassé les 12 heures on notera un taux de (28%)

- **Selon la topographie :**

Selon les données de notre étude en ce qui concerne les territoires majoritairement touchés dans le cadre du SCA ST+ on remarque que les territoires ANTERIEUR (41%) et POSTERIEUR (28%) sont les plus fréquemment rencontrés avec une nette prédominance du territoire « antérieur », ensuite vient le territoire INFÉRIEUR (12%), le territoire LATERAL (11%) et enfin une minorité d'autres territoires regroupés au taux de (8%)

- **Selon l'échographie :**

La prise en charge du syndrome coronaire aigu impose une évaluation rapide de la fonction ventriculaire gauche, permettant d'apprécier le pronostic et de permettre une meilleure adaptation thérapeutique. L'échocardiographie a été réalisée dès l'hospitalisation, ce qui nous permis d'apprécier la fonction ventriculaire gauche.

Selon notre étude , la fonction systolique du VG est conservée dans 38% des cas , alors qu'elle est totalement altérée dans 62% des cas.

- **Selon la thrombolyse :**

La prise en charge immédiate de ces patients dépend de la précocité de leurs consultations car la thrombolyse a un effet bénéfique dans un délai de moins de 6 heures alors qu'elle n'a pas d'intérêt au-delà 12 heures du début de la douleur.

Parmi les 200 cas étudiés 61 % ont bénéficié d'une thrombolyse ( par actilyse ou métalyse ) ,Contre 39 % non thrombolysés,cela dépendait du délai entre la survenue de la douleur et l'hospitalisation et la présence ou non des contres indications comme : -HTA severe > 220/120 mmHg

- ATCD d'AVC
- Chirurgie récente
- Ulcère gastro duodéal evolutif
- Patient sous anticoagulants oraux de type AVK
- grossesse

- **Selon la coronarographie :**

Maintenant, le choix de l'examen dépend du profil de risque du patient. En effet, un patient ayant un risque intermédiaire de maladie coronarienne pourra être investigué avec un test d'ischémie non invasif (ergométrie, ou test de stress couplé à l'imagerie telle que l'échocardiographie de stress, l'IRM de stress ou la scintigraphie de stress, voire le PET-scan de stress). Par contre, un patient ayant un profil de risque important (par exemple, postarrêt cardiaque, arythmie maligne, etc.) ou chez qui la possibilité de faire un test non invasif n'est pas possible (par exemple, sténose aortique serrée) devrait être investigué directement par une coronarographie.

selon notre étude 24% ont bénéficier d'une coronarographie et le reste soit elle est contre indiquée ou non disponible...

- **Selon le traitement médical :**

Dans le cadre de notre étude effectuée sur 200 cas de syndrome coronarien aigu st+ ;  
On note que la totalité des patients ont bénéficié d'une héparinothérapie ; 62.50% ont  
été mis sous un traitement BASIC et 89% sous DAAP ; les autres patients n'ont pas eu  
recours à la DAAP suite à la présence de contre-indications représentées par :

Le risque hémorragique : défini par le score de HAS-BLED :

- HTA sévère > 160mmHg
- Insuffisance rénale ou hépatique
- Antécédent d'accident vasculaire cérébral
- Antécédent d'hémorragie et/ou prédisposition au  
Saignement
- Age >65ans
- Utilisation concomitante d'agents anti plaquettaires  
Ou les AINS

## CONCLUSION

L'infarctus du myocarde, dont la prise en charge est une urgence médicale, constitue un problème majeur de santé publique. Des troubles du rythme graves peuvent compliquer tout infarctus de façon imprévisible. Les stratégies thérapeutiques telles que la thrombolyse intraveineuse et l'angioplastie sont plus efficaces en terme de réduction de mortalité et de préservation de la fonction myocardique si elles sont débutées rapidement. En effet, il est maintenant admis que la recanalisation précoce de l'artère coronaire (avant la 6ème heure après le début des douleurs) améliore significativement le pronostic de cette affection.

On conçoit donc l'importance du diagnostic rapide et précis de l'IDM en phase aiguë. Classiquement, il repose sur les signes cliniques, l'électrocardiogramme et les marqueurs biologiques de l'IDM, qui présentent tout leur intérêt dans les cas atypiques. Ces marqueurs permettent aussi le suivi de la reperfusion après thrombolyse ou angioplastie et l'évaluation de la taille de la zone nécrosée.

À côté des marqueurs classiques (CK, ASAT, LDH) qui manquent de spécificité, sont apparus de nouveaux témoins de la cytolyse cardiaque caractérisés par leur précocité (myoglobine) ou par leur excellente cardiospécificité (troponine I, isoenzymes voire isoformes de la CK) qui tendent à remplacer les marqueurs usuels.

Parmi les facteurs déterminants, certains sont non modifiables comme l'âge, le sexe, l'hérédité, les antécédents qui sont clairement identifiés. Parmi les autres facteurs modifiables tels que l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, le diabète, le tabagisme, la nutrition, les conditions socioéconomiques et environnementales, tous ont montré un lien fort et indiscutable avec l'incidence de la maladie. Des théories plus récentes enfin, telles que carences vitaminiques, infections, particularités génétiques attendent des confirmations mais représentent une voie de recherche à poursuivre, en raison des possibles progrès thérapeutiques et des mesures de prévention primaire et secondaire qui pourraient en découler.

# **BIBLIOGRAPHIE**

## **Introduction :**

- ✓ Acute coronary syndromes. In : Murphy jG, Llyod MA, editors. Mayo clinic Cardiology. 3rd ed

## **Epidemiologie :**

- ✓ [https://www.researchgate.net/figure/Classification-clinique-des-syndromes-coronariens-aigus-dapres-la-Societe-Europeenne-de\\_fig1\\_267927419](https://www.researchgate.net/figure/Classification-clinique-des-syndromes-coronariens-aigus-dapres-la-Societe-Europeenne-de_fig1_267927419)
- ✓ <https://www.liberte-algerie.com/sante/infarctus-du-myocarde-plus-de-25-000-morts-par-an-en-algerie-236217>

## **Anatomie :**

- ✓ <https://clemedicine.com/3-thorax/>
- ✓ <http://www.cardio-paramed.com/fr/anatomie.html>

## **Histologie :**

- ✓ <http://histoblog.viabloga.com/texts/le-tissu-myocardique--2009->

## **Physiopathologie**

- ✓ athérosclérose : épidémiologie et physiopathologie. 2005 item 128
- ✓ campus.cerines.fr (université médicale virtuelle francophone)
- ✓ infarctus du myocarde : pifo.uvsq.fr
- ✓ physiopathologie de l'athérosclérose : 123bio.net

## **Facteurs de risque & diagnostic étiologique :**

- ✓ Risque cardio-vasculaire : les facteurs de risque d'après les recommandations HAS et AFSSAPS .
- ✓ [Cardiovascular risk factors: an update]. La Revue Du Praticien, 55(16) .
- ✓ Alcohol consumption and risk of coronary heart disease among

Chinese men. International Journal of Cardiology.

✓ [Estimation of risk as a function of risk factors. II.--Application to the multivariate analysis of coronary heart disease in a middle aged male population (author's transl)]. Revue D'épidémiologie Et De Santé Publique .

✓ Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology.

## **Diagnostic positif :**

- ✓ Troponines : un excellent marqueur de la nécrose myocardique.

La revue du praticien, 2002, 584.

- ✓ Whitehead, Philip C. Strike et al. Pre-hospital delay in patients with acute coronary syndrome: Factors associated with patient decision time and home-to-hospital delay. *European Journal of Cardiovascular Nursing* – May 2008.
- ✓ The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Oxford: UK, Blackwell Publishing; 2006.p333–366
- ✓ Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1534–1539.
- ✓ Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2002;90:248–253.
- ✓ The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry, ECG Ancillary Study. *Thrombolysis in Myocardial Ischemia*.
- ✓ Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study). *Am J Cardiol* 1989;64:1087–1092.
- ✓ Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:1502–1513.
- ✓ Chest Pain Unit Concept: Rationale and Diagnostic Strategies. *Cardiol Clin* 2005 23: 411-421.
- ✓ Missed Diagnoses of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department N. *Engl. J. Med.*, Apr2000; 342: 1163-1170.
- ✓ Acute coronary syndromes. In : Murphy jG, Llyod MA, editors. *Mayo clinic Cardiology*. 3rd ed

Canada : Mayo Clinic Scientific Press 2007; 781-94

- ✓ Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale. Douleur thoracique en réanimation et urgences, 1 vol 2005 ; 27 :281-292, Masson Ed.

- ✓ The Prehospital 12-lead Electrocardiogram: Impact on Management of the Out-of-Hospital Acute Coronary Syndrome patient. Am. J. Emerg. Med. 2003;21(2):106-110.
- ✓ Comparaison of cardiac troponin T versus creatine kinase-MB for risk stratification in a chest pain évaluation unit. Am J Cardiol. 2000; 85(7): 801-805.
- ✓ Troisieme definition universelle de l'infarctus du myocarde.

Eur Heart J 2012 ; 33 ; 2551-67

### **Classification de KILLIP :**

Référence Killip T, and Kimball JT : Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit : a two year experience of 250 patients. American Journal of Cardiology 1967 ; 20 : 457-464

### **Diagnostic différentiel :**

- ✓ Cardio vasculaire ( paris VG 2004, 1 :644 )

### **Evolution – Pronostic :**

- ✓ INFARCTUS DU MYOCARDE Docteur Katy Perlemuter, Professeur Gilles Montalescot, Professeur Jean Pierre Bassand <http://www.pifo.uvsq.fr/>

### **Traitement de syndrome coronarien :**

- ✓ Pifo.uvsq.fr :infarctus du myocarde.Docteur Katy Perlemuter ; Professeur Gilles Montalescot ; Professeur Jean Pierre Bassand