

Syndrome coronarien aigu

I – Introduction

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est la forme de présentation la plus fréquente et la plus grave de la pathologie coronarienne. Cette gravité est liée essentiellement aux complications mécaniques et surtout rythmique.

Grace à une meilleure prise en charge, à la combinaison des différents moyens médicamenteux et interventionnels, et l'introduction d'une grande variété de médicaments, les taux de mortalité hospitalière et tardive ont nettement diminué ces dernières années.

II - Epidémiologie

Première cause de mortalité dans le monde, Plus de 7 millions personnes décèdent de la maladie coronaire, représentant 12.8 % de la mortalité globale.

En suède, l'incidence du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST est de 66 par 100000 Habitants/année. Des résultats similaires aux USA et en Belgique.

L'incidence est passée de 121/100000/année à 77/100000/année entre les années 1997 et 2005.

L'âge moyen des patients présentant un SCA avec élévation du segment ST varie entre 60 ans et 66 ans selon les études, la proportion des sujets âgés ≥ 75 ans ne dépasse pas les 30%; la mortalité hospitalière est plus élevée, estimée à 10.7 % chez les patients ≥ 75 ans alors qu'elle est 5.6 % chez les patients entre 65 ans et 74 ans selon le registre GRACE, de même que les complications électriques et mécaniques, plus de 50 % présentent de l'insuffisance cardiaque systolique et/ou diastolique.

La mortalité hospitalière en Europe varie entre 6 et 14%, la mortalité hospitalière en suède a diminué de 12.5 % en 1996 à 7.2 % en 2007.

Selon notre étude la mortalité est de 3.6 % durant les 48 heures d'hospitalisation entre 2014 et 2015.

Plusieurs facteurs sont incriminés à savoir l'âge, le diabète, la classe KILLIP, le délai du traitement, le type du traitement, les antécédents d'IDM, l'insuffisance rénale, la sévérité des lésions, la fraction d'éjection.

III - Définition

A- Définition du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST

Le syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST est défini par la présence des signes cliniques caractéristiques de l'ischémie myocardique en association avec la persistance électrocardiographique de l'élévation du segment ST suivi d'une libération des marqueurs biologiques de la nécrose myocardique.

Le diagnostic de l'élévation du segment ST du syndrome coronarien aigu en l'absence de l'hypertrophie ventriculaire gauche ou du bloc de branche gauche est défini par une nouvelle élévation de 2 mm ou plus du segment ST chez l'homme et de 1.5 mm ou plus chez la femme dans les dérivations V2-V3, et/ou de 1 mm ou plus dans les autres dérivations précordiales contiguës ou au moins deux dérivations périphériques contiguës, ou apparition récente d'un bloc de branche gauche.

En plus La dépression du segment ST dans 2 ou plus des dérivations précordiales V1-V4 peut indiquer une souffrance transmurale postérieure.

La dépression du segment ST dans plusieurs dérivations et l'élévation du segment ST dans la dérivation aVR peut être rencontrée dans l'occlusion du tronc commun ou l'inter ventriculaire antérieur proximale.

Les marqueurs biologiques les plus sensibles et fiables sont les troponines cardiaques T et I.

B- Définition du syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST

- Angor spontané prolongé (> 20 min), régressif spontanément ou après absorption de trinitrine sublinguale (en particulier nocturne)
- Angor d'effort sévère (classe 3 de la CCS) de novo (inaugural et décrit depuis moins d'un mois) en particulier crescendo (efforts de plus en plus faibles)
- Aggravation récente d'un angor jusque-là stable (angor d'effort ancien) mais qui survient depuis peu pour des efforts moins importants (diminution du seuil ischémique), ou qui cède plus lentement à l'arrêt de l'effort (ou après prise de trinitrine sublinguale)
- Angor apparaissant moins d'un mois après la constitution d'un IDM
- La modification la plus caractéristique est le sous-décalage de ST, horizontal ou descendant (en particulier > ou = 1 mm dans deux dérivations contiguës ou plus).
- Le sus-décalage de ST non persistant inférieur à 20 min
- L'inversion transitoire de l'onde T
- Le tracé normal
- La troponine est détectée dans la circulation 3–6 heures après le début de la douleur

IV- Rappel anatomique

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'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 (CX) chemine dans le sillon auriculoventriculaire gauche et se termine près de la croix du coeur (crux) où elle peut s'anastomoser avec l'artère retroventriculaire 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.

Le réseau coronaire droit chemine dans le sillon auriculo ventriculaire droit : constitué de 3 segment avec sa bifurcation en rétro ventriculaire gauche et interventriculaire postérieure

V- Physiopathologie

- La maladie coronaire est, dans la majorité des cas, la conséquence de la formation de plaques athéromateuses dans la paroi artérielle. Ces lésions sont constituées de lipides et de cellules inflammatoires.
- La rupture, la fissuration, l'érosion favorisent la formation de thrombus occlusif, ou non occlusif.
- L'accumulation progressive de dépôts lipidiques ou, plus fréquemment, la cicatrisation imparfaite de lésions rompues sont responsables de la constitution de lésions fibro-athéromateuses.
- Les plaques athéromateuses sont le plus souvent asymptomatiques lorsqu'elles restent localisées dans la paroi artérielle.
- Les lésions athéro-thrombotiques aiguës se traduisent en clinique par un syndrome coronaire aigu (SCA).
- Les lésions fibro-athéromateuses, lorsqu'elles induisent un rétrécissement de la lumière coronaire, sont à l'origine d'un angor stable survenant à l'effort.
- **L'occlusion coronaire aiguë totale est responsable du SCA avec élévation du segment ST.**
- **L'occlusion coronaire aiguë subtotale est responsable du SCA sans élévation du segment ST**

VI- Les facteurs de risques cardiovasculaires

- Diabète
- HTA
- Tabac
- Dyslipidémie
- Obésité
- Antécédents familiaux précoces
- Ménopause chez la femme
- Stress
- Sédentarité

VII- Diagnostic positif

A- Syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST

Le SCA avec élévation du segment ST peut être inaugural ou survenir chez un patient présentant des antécédents coronaires.

Il est souvent précédé de crises angineuses récurrentes (angor instable, SCA non ST).

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

La douleur précordiale est le maître symptôme, elle est typiquement angineuse, rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras ou les poignets, les mâchoires, le dos ou les épaules. Spontanée, prolongée (> 30 min) et trinitro-résistante. Elle est souvent violente, accompagnée de signes neurovégétatifs ou d'accompagnement : sueurs, éructations, nausées, vomissements, la douleur peut être atypique.

ECG 17 dérivations : élévation de 2 mm ou plus du segment ST chez l'homme et de 1.5 mm ou plus chez la femme dans les dérivations V2-V3, et/ou de 1 mm ou plus dans les autres dérivations précordiales contiguës ou au moins deux dérivations périphériques contiguës, ou apparition récente d'un bloc de branche gauche.

En plus La dépression du segment ST dans 2 ou plus des dérivations précordiales V1-V4 peut indiquer une souffrance transmurale postérieure.

La dépression du segment ST dans plusieurs dérivations et l'élévation du segment ST dans la dérivation aVR peut être rencontrée dans l'occlusion du tronc commun ou l'inter ventriculaire antérieur proximale.

Chronologie des signes électriques

- Premières minutes : onde T ample et symétrique
- Premières heures : onde de Pardee (sus-décalage du segment ST convexe vers le haut et englobant l'onde T)
- Onde Q de nécrose
- Onde T négative après le 2^{ème} jour

L'ECG a une valeur topographique

- V1 à V3 antéroseptal
- V3 à V4 apical
- V1-V4 antérieur
- D1 aVL latéral haut
- V5- V6 latéral bas
- V1 à V6 et DI aVL antérieur étendu
- V7, V8, V9 postérieur
- DII DIII aVF inférieur
- DII DIII aVF + V1 à V4 septal profond
- DII DIII aVF et V8-V9 et D1 aVL et/ou V5-V6 inféro-latéro-basal
- V3R-V4R ventricule droit

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

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

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

Marqueurs de la nécrose : Seules les troponines (T-I) sont spécifiques du tissu myocardique, la myoglobine est le marqueur le plus précoce, la Créatine kinase (CK) et lactate déshydrogénase (LDH)

Le syndrome inflammatoire : VS accélérée, le fibrinogène, une hyperleucocytose

B- Syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST

- Angor spontané prolongé (> 20 min), régressif spontanément ou après absorption de trinitrine sublinguale (en particulier nocturne)
- Angor d'effort sévère (classe 3 de la CCS) de novo (inaugural et décrit depuis moins d'un mois) en particulier crescendo (efforts de plus en plus faibles)

- Aggravation récente d'un angor jusque-là stable (angor d'effort ancien) mais qui survient depuis peu pour des efforts moins importants (diminution du seuil ischémique), ou qui cède plus lentement à l'arrêt de l'effort (ou après prise de trinitrine sublinguale)
- La modification la plus caractéristique est le sous-décalage de ST, horizontal ou descendant (en particulier $>$ ou $=$ 1 mm dans deux dérivations contiguës ou plus).
- Le sus-décalage de ST non persistant inférieur à 20 min
- L'inversion transitoire de l'onde T
- Le tracé normal
- La troponine est détectée dans la circulation 3–6 heures après le début de la douleur

VIII - Diagnostic différentiel :

- Péricardite
- Dissection de l'aorte
- Embolie pulmonaire
- Pneumothorax
- Pathologie sous-diaphragmatique

IX - Complications :

Plus fréquente en cas du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST

- Troubles du rythme et de la conduction
- Insuffisance cardiaque : la sévérité de l'IVG est définie par la classification de Killip
- Choc cardiogénique
- Complications mécaniques (rupture de la paroi libre du VG, CIV, rupture du pilier)
- Infarctus du ventricule droit
- Thrombus intra-VG et embolie systémique
- Péricardite de Dressler

X- Traitement

A- Traitement du SCA avec sus-décalage de ST

- La réperfusion par les fibrinolytiques ou l'angioplastie

Prise en charge en USIC

- Mesure de la PA et auscultation biquotidienne
- Monitoring ECG continu (rythme)
- Electrocardiogramme biquotidien et à chaque nouvelle douleur (repolarisation)

- Bilan biologique régulier (cycle enzymatique toutes les 6 heures durant les 12 premières heures, troponinémie, glycémie, créatininémie, NFS et numération plaquettaire en particulier quotidiennes jusqu'à décharge).

Traitement :

- La réperfusion myocardique (Streptokinase (Streptase®) Activateur tissulaire du plasminogène (t-PA : Actilyse®), TNK-tPA (Metalyse)
- Antalgiques majeurs dérivés de la morphine sous-cutanée (SC) (chlorhydrate de morphine et apparentés) et anxiolytiques.
- Oxygénothérapie nasale (2–4 mL/min) proposée en cas de dyspnée.
- Dérivés nitrés per os utilisés à visée diagnostique (sus-décalage nitro-résistant).
- Antiagrégants plaquettaires : Aspirine administrée initialement à raison de 250 à 500 mg par voie intraveineuse relayée par la prescription per os de 75 mg/j + le Clopidogrel prescrit per os en dose de charge (300–600 mg), suivie d'une dose d'entretien de 75 à 150 mg/j.
- Anti-coagulants : héparine non fractionnée (HNF) ou énoxaparine HBPM prescrite en bolus IV de 3 000 UI (ou 50 UI/kg) puis relayée par une injection de 100 UI/kg SC toutes les 12 heures.
- β -bloqueurs
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Traitement des complications

B- Traitement du SCA sans sus-décalage de ST

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

- **Antiagrégants plaquettaires** : Aspirine : 250 à 500 mg IVD puis 75 mg/j au long cours ; Clopidogrel : 300 mg per os puis 75 mg/j durant 12 mois, Inhibiteurs des glycoprotéines 2B/3A [anti-GPIIb/IIIa] (abciximab : Réopro, tirofiban : Agrastat®).
- **Anticoagulants** : Héparine non fractionnée (HNF) : bolus 60 UI/kg IVD (< ou = 5000 UI), puis perfusion 12–15 UI/kg/h (< ou = 1000 UI/h) IV. Objectif de TCA : 1,5 à 2,5 fois la normale, surveillance plaquettaire si prescription > ou = 7 j ; Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) : énoxaparine (Lovenox®) 100 UI/kg SC 2 fois/j ; contre-indications : âge > 75 ans, insuffisance rénale.
- **Anti-ischémiques** : Dérivés nitrés, β -bloqueurs, Anticalciques : lorsque les β -bloqueurs sont contre-indiqués.
- Traitement commun à tous les patients : aspirine, clopidogrel, anticoagulant, anti-ischémique
- Stratégie thérapeutique : L'environnement pharmacologique est adapté en fonction du risque qui conditionne le délai de réalisation de la coronarographie.

Les trois niveaux de risque

Très haut risque (indication de coronarographie immédiate) :

- Angor réfractaire (persistant)
- Angor récidivant malgré un traitement anti-angineux et antithrombotique optimal avec sous-décalage de ST ou ondes T < 0
- Manifestations d'insuffisance cardiaque ou instabilité hémodynamique (choc)
- Arythmie ventriculaire grave (tachycardie ou fibrillation ventriculaires).

Haut risque (indication de coronarographie rapide < 72 h) :

- Troponinémie élevée
- Variations fluctuantes du segment ST ou de l'onde T
- Diabète
- Insuffisance rénale
- Fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 %
- Angor post-infarctus précoce ;
- Antécédent d'IDM
- Antécédent d'angioplastie coronaire (ICP < 6 mois) ;
- Antécédent de pontage
- Risque intermédiaire ou élevé suivant le score de gravité

Bas risque (pas d'indication de coronarographie précoce) :

- Pas de récurrence douloureuse
- Pas de manifestations d'insuffisance cardiaque
- Pas d'anomalie du premier ou du second ECG (6–12 heures)
- Troponinémie nulle (admission et 6–12 heures).

Score Grace

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

Classe killip :

- Classe I : Pas de signe d'insuffisance cardiaque
- Classe II : Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire
- Classe III : Œdème pulmonaire
- Classe IV : Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique : Oligurie, Cyanose, sueurs