

Université de Djilali LIABES
De Sidi Bel Abbès
Faculté de Médecine
Département de Médecine

CAT devant :

Syndrome coronarien aigue

TD

Module : MED I

6ème année



Dr NABI Abdelkader
Anesthésie-réanimation

Année universitaire 2021/2022

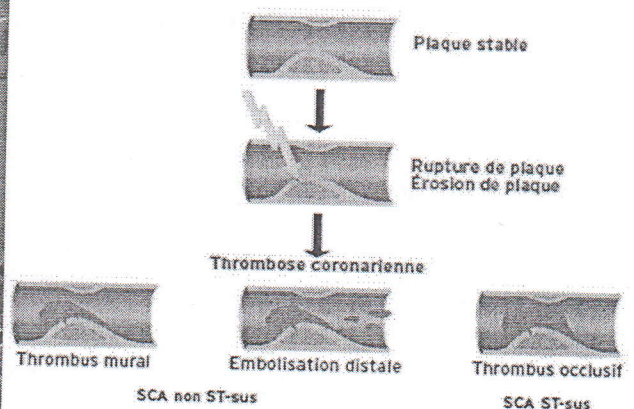
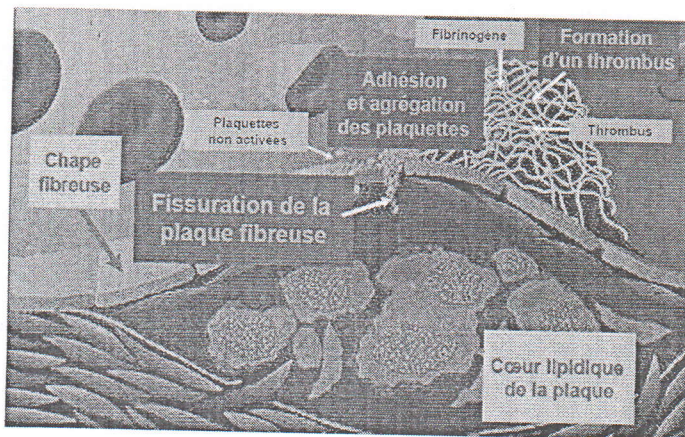


CAT devant un syndrome coronarien aigue

Toute douleur thoracique aigüe est un syndrome coronarien jusqu'à preuve du contraire !

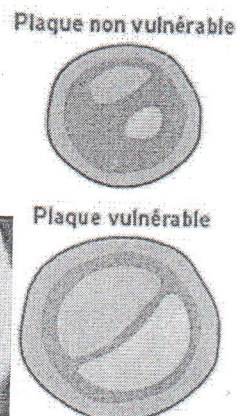
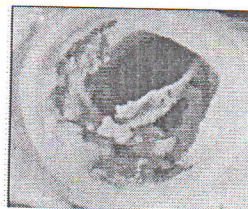
Définitions

- Les syndromes coronariens regroupent l'angor instable = SC ST- et l'IDM = SC ST+ car ils ont une même origine physiopathologique : une réduction brutale du flux sanguin coronaire, secondaire à une rupture de la plaque d'athérome
- Définition de l'IDM** : C'est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque de surface supérieure à 2 cm², le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire
- On distingue :
 - **Syndrome Coronarien Aigu sans sus-décalage permanent du segment ST** : c'est lorsque le thrombus n'est pas complètement occlusif.
 - **Syndrome Coronarien Aigu avec sus-décalage permanent du segment ST** : qui justifie une procédure de revascularisation myocardique en urgence car l'occlusion est totale

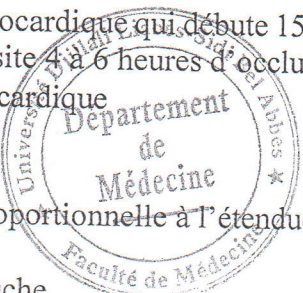


Facteurs de rupture de la plaque

- Composition de la plaque en lipides et tissu fibreux
- Solidité de la chape fibreuse
- L'inflammation



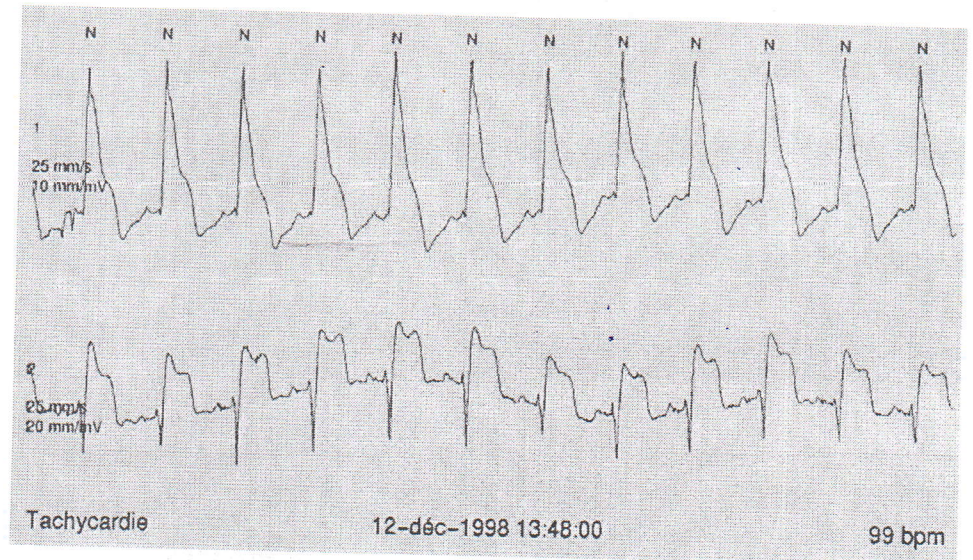
- Les Syndromes Coronariens Aigus se caractérisent par une thrombose coronaire qui peut être totalement ou partiellement occlusive
- La thrombose coronaire totale et permanente entraîne une nécrose myocardique qui débute 15 à 30 minutes en absence de réseau collatéral et la nécrose complète nécessite 3 à 6 heures d'occlusion
- Elle progresse de la région sous-endocardique vers la région sous-épicardique
- Nécrose □ Trouble de la fonction systolique du Ventricule Gauche :
 - Trouble de contraction segmentaire (Akinésie – Hypokinésie)
 - L'altération de la fonction ventriculaire gauche globale est proportionnelle à l'étendue de la zone de nécrose :
 - à partir de 20 à 25 % □ Insuffisance Ventriculaire Gauche
 - à partir de 45 % □ Choc cardiogénique



Diagnostic positif

Syndrome Coronarien sans sus-décalage ST :

- **Angor de novo** :
angor d'effort d'apparition récente (moins de 4 semaines) d'emblée évolutif et sévère
- **Angor crescendo** :
aggravation brutale d'un angor stable avec crises plus fréquentes et plus prolongées
- **Angor spontané** : au repos de durée prolongée (y compris le Prinzmetal)
- **Angor post-IDM** : précoce ou tardif
- **Angor de Prinzmetal** : c'est une forme particulière de l'angor spontané caractérisé par :
 - Douleurs spontanées, au repos, intenses ++
 - Douleurs prolongées, survenant à horaires fixes (nocturnes ++), à évolution cyclique et récidivantes
 - Possibilité de syncope à l'acmé de la crise
 - ECG : anomalies de R et ST per-critiques, disparaissant après la crise (Holter ++)
 - L'évolution à court terme est grevée par le risque d'IDM, d'arythmie ventriculaire et de mort subite
 - Test de provocation au Méthergin ++

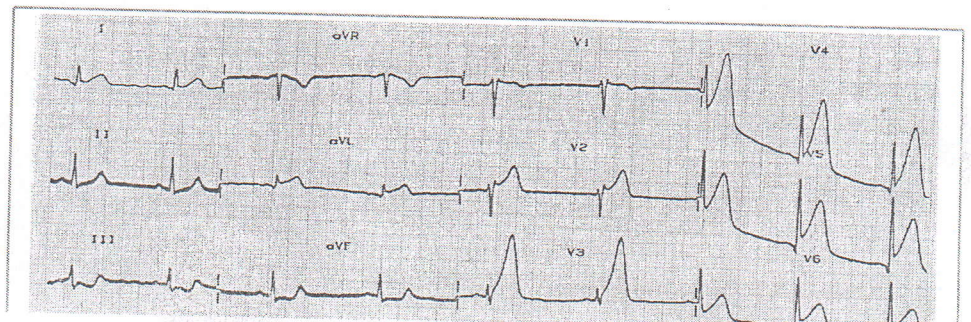


Syndrome Coronarien avec sus-décalage ST :

- **Typique** :
 - **Signes fonctionnels** :
 - **Douleur** : maître symptôme.
 - ✓ Spontanée à début brutal
 - ✓ De même caractère que l'angine de poitrine
 - ✓ D'intensité importante
 - ✓ Durée prolongée
 - ✓ Trinitro-résistante
- **Atypique** :
 - Douleur épigastrique des IDM Inférieurs pouvant simuler une urgence abdominale
 - Peut manquer chez sujets âgés ou diabétiques
 - **Signes cliniques** : l'examen clinique est normal en dehors d'une :
 - Tachycardie régulière
 - Bruits Cardiaques souvent assourdis

Chronologie des signes ECG :

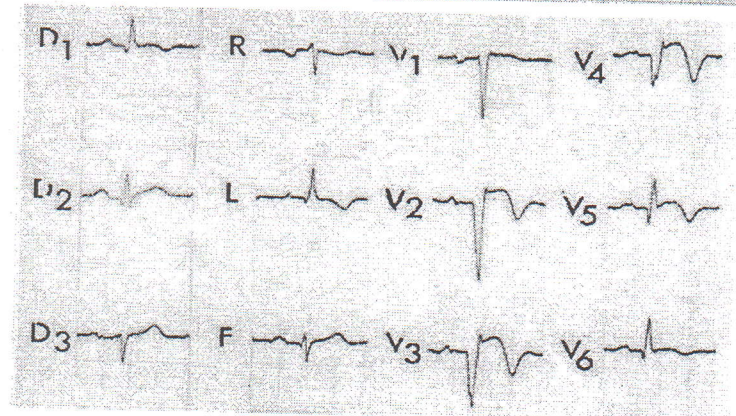
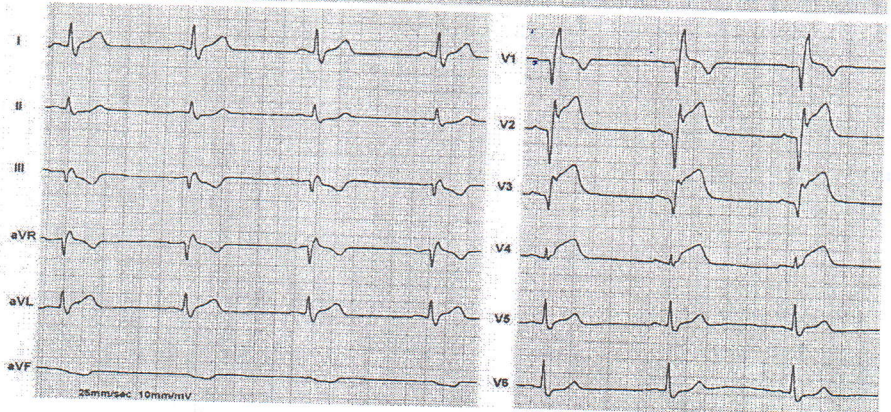
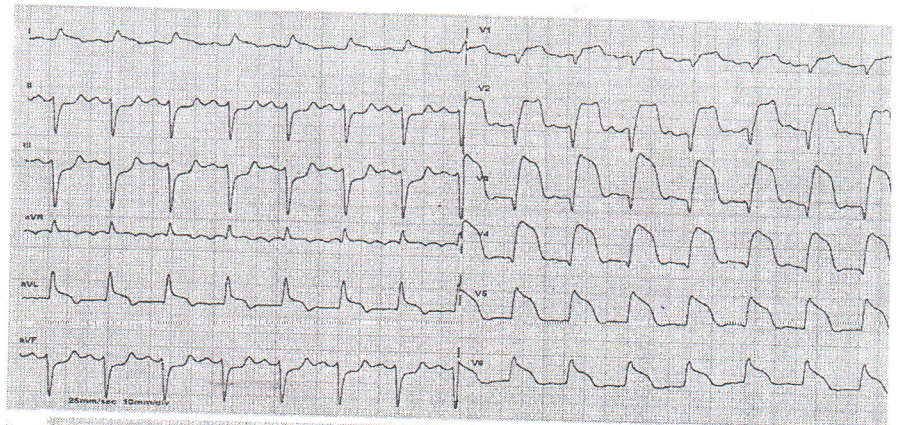
- **Ischémie sous-endocardique** : 3 premières heures ☐
Ondes T pointues, symétriques, amples



- **Lésion sous-épocardique** : Onde de P dévée □ Sus-décalage du segment ST convexe vers le haut englobant l'onde T

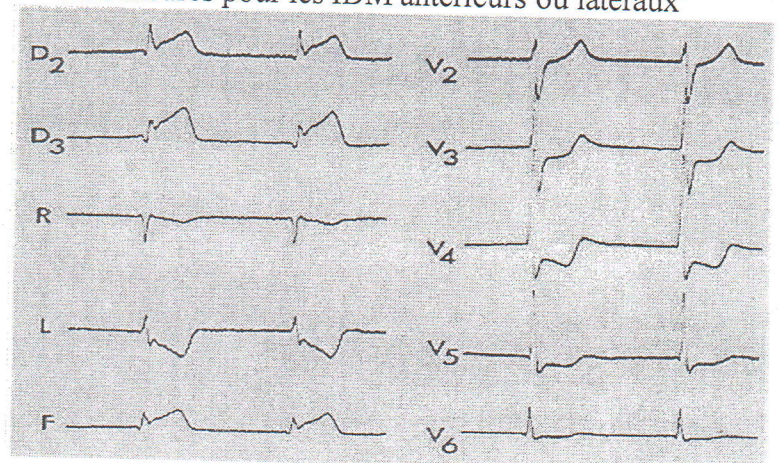
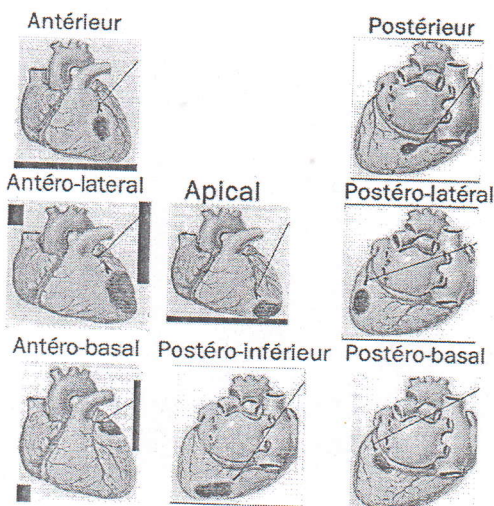
- **Ondes Q de nécrose** :
> 0.04s et profonde (> 1/3 de l'amplitude de l'onde R) 6^e à 12^e heures □ Séquelles d'IDM

- **Ischémie sous-épocardique** :
négativisation des Ondes T vers le 2^e jour



- **Signes en miroir** :

- Sous-décalage ST dans les dérivationes antérieures pour les IDM inférieurs et basaux
- Sous-décalage ST dans les dérivationes inférieures pour les IDM antérieurs ou latéraux

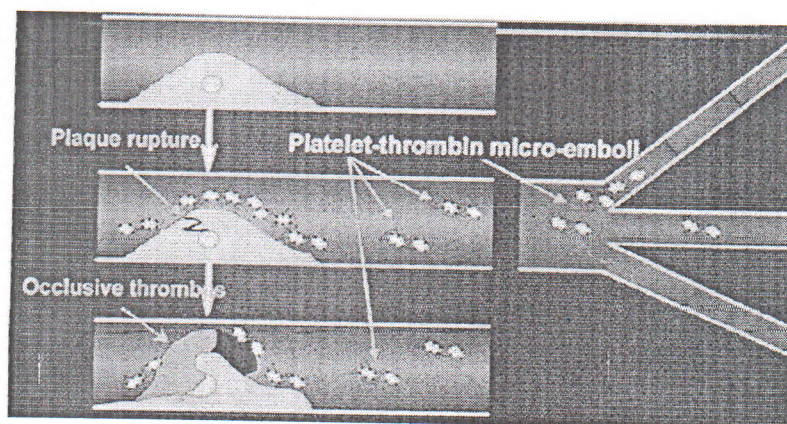


Dosage de la troponine :

- Marqueur biologique précoce ++
- Toute élévation même modérée est sensible, permettant de détecter une souffrance myocardique mineure (micro-infarctus ++)
- Valeur pronostique ++

Signes échocardiographiques :

- En urgence en cas de complications
- Systématique à J₁-J₂
- Systématique IDM non-complicé : akinésie segmentaire



Complications des syndromes coronariens aigus ST+

Complications précoces :

- Troubles du rythme à l'étage auriculaire (Extra-Systoles Auriculaire, Fibrillation Auriculaire, Flutter)
- Troubles du rythme à l'étage ventriculaire (Extra-Systoles Ventriculaire, Tachycardie Ventriculaire, Fibrillation Ventriculaire)
- Troubles de la conduction (Bloc Sino-Atrial, Bloc Auriculo-Ventriculaire, intra-Ventriculaire)
- Complications hémodynamiques : Insuffisance Ventriculaire Gauche et choc cardiogénique
- Complications mécaniques : rupture en paroi libre du Ventricule Gauche, l'Insuffisance Mitrale aigüe et la perforation septale
- Péricardite aigüe
- Complications thrombo-emboliques : Thrombose Veineuse Profonde, Embolie Pulmonaire, thrombus intra-Ventriculaire Gauche, embolies artérielles
- Extension de la nécrose
- Mort subite

Complications tardives :

- Insuffisance cardiaque (myocarde en sidération ou en hibernation)
- Anévrysme du ventricule gauche
- Insuffisance mitrale chronique
- Angor post-infarctus
- Syndrome de Dressler
- Syndrome épaule-main

Prise en charge des syndromes coronariens aigus

Syndrome coronarien ST- :

- Hospitalisation immédiate.
- Aspirine per os 160 à 300 mg en 1 prise.
- Héparine Non-Fractionnée en perfusion Intra-Veineuse à doses anticoagulantes
- Dérivés Nitrés en perfusion continue : Trinitrine 1 à 3 mg/h ou Dinitrate d'isosorbide (Risordan) 2 à 8 mg/h
- B-bloquants (en l'absence de Contre-Indication) : Aténolol 50 à 100 mg/24 h en 1 à 2 prises.
- Si ST sous-décalé et Troponine + : Clopidogrel et Inhibiteurs des récepteurs de la glycoprotéine IIB/IIIA
- Surveillance régulière : clinique, biologique, et ECG
- Coronarographie dans les 72 h

Syndrome coronarien ST+ :

- Urgence absolue (le plus précoce possible, < 6 h), hospitalisation en Unité de Soins Intensifs Cardiologiques
- Repos au lit strict, défibrillateur à proximité, Voie Veineuse Profonde, oxygénothérapie
- Monitoring continu
- Antalgiques majeurs morphinique en Intra-Veineuse et Anxiolytiques
- Reperfusion coronaire pour limiter la taille de l'IDM
- Thrombolyse Intra-Veineuse (pré-hospitalière ++)
- Toujours associée aux Héparines de Bas Poids Moléculaire et à l'aspirine.
- Surveillance clinique et biologique spécifique
- **Angioplastie primaire de désobstruction :**
 - Elle est indiquée en 1^{ère} intention si :
 - Echec de fibrinolyse
 - Contre-indication de la fibrinolyse
 - Etat de choc
 - A distance en : cas d'ischémie résiduelle après fibrinolyse.
 - Rechercher des signes de reperfusion : diminution ou arrêt brutal de la douleur, diminution rapide du sus-décalage de ST, pic précoce des enzymes cardiaques
- **Dilatation par ballonnets et stenting (PTCA) :**
- **Pontage aorto-coronarien :** si re-sténose ou lésions multiples

Traitement adjuvant :

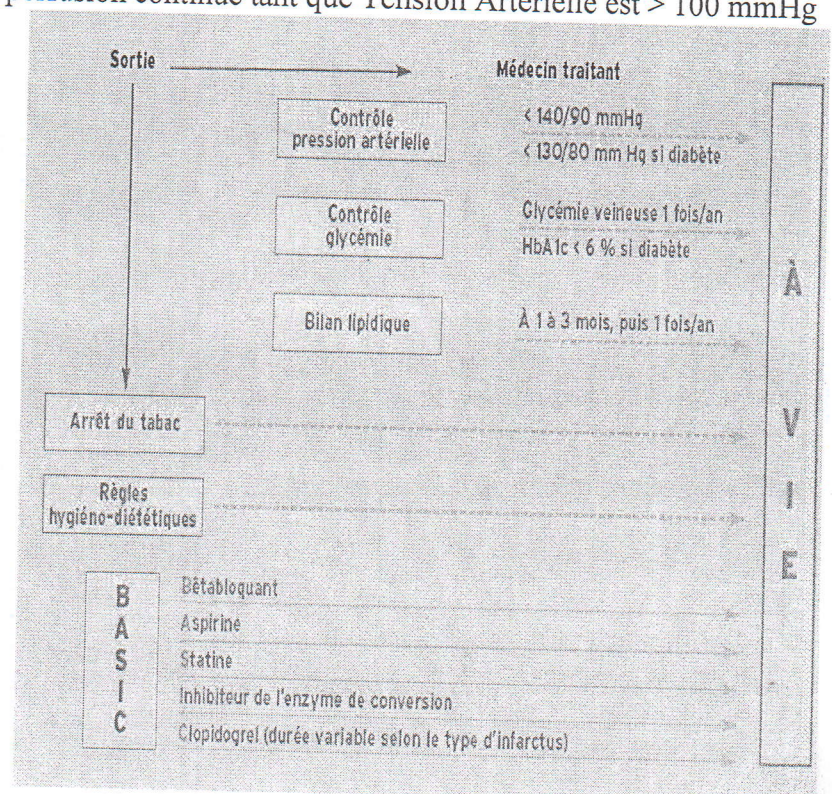
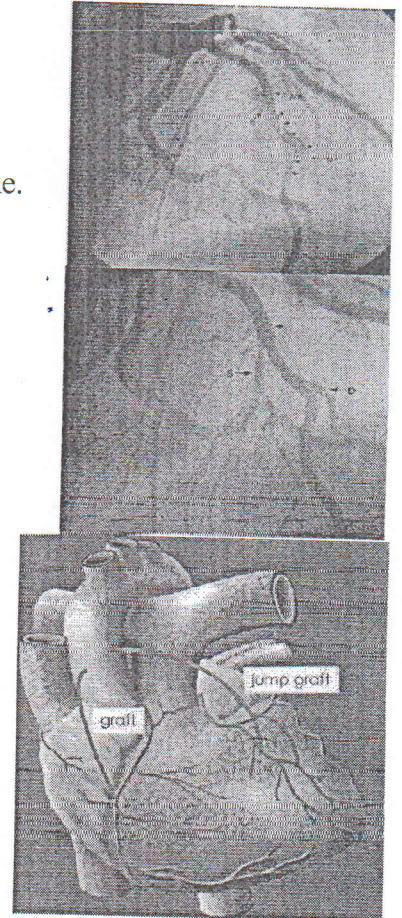
- Aspirine 250 mg/j en Intra-Veineuse Directe puis per os
- Clopidogrel 75 mg/j
- Héparine Non-Fractionnée en Intra-Veineuse efficace : Bolus de 70 UI/kg puis 500 UI/Kg/24h en Intra-Veineuse sur Seringue Electrique pendant 48, puis Héparines de Bas Poids Moléculaire
- β -bloquants en Intra-Veineuse sauf Contre-Indication
- Dérivés Nitrés en Intra-Veineuse en perfusion continue tant que Tension Artérielle est > 100 mmHg et FC < 120/min
- Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

Traitement de l'angor de Prinzmetal :

- Admission en Unité de Soins Intensifs Cardiologiques
- Dérivés nitrés à forte dose
- Inhibiteurs calciques
- Héparines de Bas Poids Moléculaire
- Pas de β -bloquants

A la sortie : correction des facteurs de risque :

- Activité physique adaptée (proscrire les sports violents)
- Réduction pondérale, régime pauvre en acides gras saturés, en sel et en alcool
- Suppression du tabac ++
- Correction d'une HTA
- Équilibre diabétique
- Maintenir un LDL et un HDL-cholestérol dans un intervalle optimal



Références bibliographiques :

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.— Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 60, 1581-1598.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al.— Heart disease and stroke statistics—2013 update : a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2013, 127, e6-e245.
3. Lev EI, Battler A, Behar S, et al.— Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. *Am J Cardiol*, 2003, 91, 224-227.
4. Gupta A, Wang Y, Spertus JA, et al.— Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64, 337-345.
5. Badimon L, Padro T, Vilahur G.— Atherosclerosis, platelets and thrombosis in acute ischaemic heart disease. *Eur Heart J Acute cardiovasc Care*, 2012, 1, 60-74.
6. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, et al.— Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res*, 2014, 114, 1852-1866.
7. Jia H, Abtahian F, Aguirre AD, et al.— In vivo diagnosis of plaque erosion and calcified nodule in patients with acute coronary syndrome by intravascular optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62, 1748-1758.
8. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al.— Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*, 2000, 342, 1163-1170.
9. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al.— The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI : A method for prognostication and therapeutic decision making. *J Am Med Assoc*, 2000, 284, 835-842. *Rev Med Liege* 2018 ; 73 : 5-6 : 243-250 250
10. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al.— 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation : Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2016, 37, 267-315.
11. James S, Agewall S, Antunes MJ, et al.— 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2018, 39, 119177.
12. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, et al.— Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J*, 2009, 158, 371-377. L