

SYNDROME CORONARIEN

Objectif général

- ▶ Reconnaître le syndrome coronarien aigu et planifier sa prise en charge

Objectifs Spécifiques :

- ▶ Expliquer les mécanismes physiopathologiques du syndrome coronarien
- ▶ Déterminer les principales étiologies du syndrome coronarien
- ▶ Etablir le diagnostic du syndrome coronarien
- ▶ Réaliser les différents gestes d'urgence vitale concernant le syndrome coronarien
- ▶ Enoncer les principes thérapeutiques du syndrome coronarien

Introduction

Le syndrome coronarien est la conséquence d'une occlusion aiguë d'une artère coronaire. Il s'agit d'une extrême urgence qui nécessite la mobilisation de tous les moyens utiles pour sa repermeabilisation dans de meilleurs délais.

Cette occlusion peut être complète, dans ce cas on parle de syndrome coronarien avec sus décalage du segment ST.

Le plus souvent l'artère n'est que partiellement occluse (syndrome coronarien sans sus décalage du segment ST) mais menace à tout instant d'évoluer vers une occlusion complète avec les conséquences dramatiques qui lui sont liées.

I. Physiopathologie

Les conséquences initiales varient selon la taille, la topographie et la durée de l'obstruction et vont de l'ischémie transitoire à l'infarctus.

La mesure de nouveaux marqueurs plus sensibles, indique que certaines nécroses cellulaires se produisent probablement même dans les formes légères ; ainsi, les événements ischémiques représentent un continuum et la classification en sous-groupes, bien qu'utile, est quelque peu arbitraire.

Les séquelles de l'événement aigu dépendent principalement de la masse et du type de tissu cardiaque infarci.

► **Dysfonctionnement myocardique**

Le tissu ischémique (mais pas infarci) présente une altération de la contractilité et de la relaxation, avec des segments hypokinétiques ou akinétiques ; ces segments peuvent se dilater ou s'expandre pendant la systole (mouvement paradoxal ou dyskinesie).

La taille de la zone touchée détermine les effets, qui vont de l'insuffisance cardiaque minime à modérée au choc cardiogénique ; habituellement de vastes régions du myocarde doivent être ischémiques pour entraîner un dysfonctionnement myocardique significatif.

► **Infarctus du myocarde**

L'infarctus du myocarde est la nécrose myocardique résultant de la brusque diminution du débit sanguin coronarien à une partie du myocarde. Le tissu infarci est définitivement dysfonctionnel ; il existe cependant une zone d'ischémie potentiellement réversible adjacente au tissu infarci. L'infarctus du myocarde affecte principalement le ventricule gauche, mais des lésions peuvent s'étendre au ventricule droit ou aux oreillettes.

► **L'infarctus peut être**

- **Transmurale** : Les infarctus transmurales atteignent toute l'épaisseur du myocarde, de l'épicarde à l'endocarde et sont habituellement caractérisés par la présence d'ondes Q pathologiques à l'ECG.
- **Les infarctus non transmurales** (sous-endocardiques) ne traversent pas la paroi ventriculaire et n'entraînent que des anomalies du segment ST et de l'onde T (ST-T).

► **Dysfonctionnement électrique**

Le dysfonctionnement électrique peut être important dans toute forme de syndrome coronarien aigu. Les cellules ischémiques et nécrotiques ne sont pas en mesure d'avoir une activité électrique normale, induisant plusieurs signes ECG (de façon prédominante des anomalies des segments ST-T), des troubles du rythme et de la conduction.

Les anomalies ST-T de l'ischémie comprennent le sous-décalage du segment ST, l'inversion de l'onde T, le sus-décalage du segment ST (souvent lié à une lésion en cours) et les ondes T pointues dans la phase aiguë de l'infarctus. Les troubles de conduction témoignent d'une lésion du nœud sinusal, du nœud auriculoventriculaire ou des tissus de conduction spécialisés. La plupart de ces anomalies sont transitoires ; certaines sont permanentes.

II. Diagnostic

► **Causes et/ou facteurs de risque** : Les facteurs de risque du syndrome coronarien aigu sont les maladies ou caractéristiques qui favorisent l'apparition et accélèrent la progression de l'artériosclérose :

- Le tabac
- Le diabète
- L'hypertension artérielle
- Un taux élevé de cholestérol dans le sang (hypercholestérolémie)
- Une histoire familiale d'athérosclérose avant 60 ans
- L'âge
- La sédentarité,
- L'obésité,
- Le stress

► **Diagnostic Positif**

Douleur thoracique prolongée > 20 minutes résistante au test des dérivés nitrés.

- **Présentation typique** : Douleur rétrosternale avec irradiation à la mâchoire et au membre supérieur gauche.
- **Présentation atypique** : Douleur épigastrique, Pleurale
- **ECG avec analyse du segment ST** : Sus décalage (ST+) si ST > 1 à 2 millimètres dans 2 dérivation contiguës.
- **Signes cliniques de gravité** : insuffisance ventriculaire gauche, choc cardiogénique
- **Eliminer les autres étiologies** de douleur thoracique non coronarienne (embolie pulmonaire, dissection aortique, péricardite aiguë, pneumothorax)

III. Principes de la prise en charge

❖ Indication de reperfusion

- Tout patient ayant des symptômes < 12 heures avec ST persistant ou bloc de branche gauche (BBG)
- Si signes persistant d'ischémie ou si récurrence de la douleur et modifications électriques, même si les délais depuis les symptômes initiaux > 12 heures

▪ Angioplastie primaire

- Technique à privilégier si réalisable dans les 120 minutes après le premier ECG qualifiant.
- Bithérapie antiplaquettaire associant aspirine (150 à 300 mg voie orale) et un bloqueur des récepteurs de l'ADP (clopidogrel 600 mg voie orale)
- Enoxaparine 50 UI/kg en IV

▪ Fibrinolyse

- Technique de choix si délai entre symptômes et premier ECG qualifiant < 120 minutes et estimation du délai entre ECG qualifiant et la réalisation d'une angioplastie primaire > 90 mn en absence de contre-indication.
- Le traitement fibrinolytique est recommandé dans les 12 heures suivant l'apparition des symptômes, si une angioplastie ne peut pas être réalisée dans les 2 heures après la prise en charge médicale initiale.
- Doit être débutée en préhospitalier
- Transfert dans un centre de cardiologie interventionnel après la fibrinolyse.

▪ Contre-indications absolues à la fibrinolyse

- Antécédents même lointain d'hémorragie intracrânienne.
- Accident Vasculaire Cérébral Ischémique < 6 mois.
- Néoplasie ou malformation vasculaire intracrânienne.
- Traumatisme majeur/chirurgie lourde/ traumatisme crânien < 3 semaines.
- Hémorragie gastrointestinale < 1 mois.
- Pathologie sévère de l'hémostase.
- Dissection aortique.

- Ponction non compressive < 24 heures (Biopsie hépatique, Ponction Lombaire).
- **Contre-indications relatives à la fibrinolyse**
- Accident Ischémique Transitoire < 6 mois.
- Traitement par Anti Vitamine K.
- Grossesse et postpartum.
- Hypertension Artérielle (HTA) sévère non contrôlée.
- Pathologie hépatique avancée ou ulcère digestif évolutif.
- Endocardite infectieuse.
- Massage cardiaque externe prolongé.
- **Fibrinolyse en pratique**
- 2 voies veineuses de bon calibre
- Monitoring continu
- Oxygénothérapie
- Défibrillateur en ordre de marche
- Agent fibrinolytique (Tenecteplase en bolus Intraveineuse (IV) de 0,5 mg/kg sans dépasser 50 mg
- **Antiagrégation et anticoagulation**
- Aspirine par voie orale ou Intraveineuse (150 à 300 mg)
- Enoxaparine
- Si âge < 75 ans : 30 mg en IV avec relai 1 mg/kg/12 heures en Sous Cutané (SC)
- Si âge > 75 ans : 0,75 mg/kg/12 heures en SC

Si insuffisance rénale pas d'HBPM mais héparine non fractionnée bolus de 60 UI/kg puis relai 12 UI/kg/heure sans dépasser 1 000 UI/heure.

Objectif temps de céphaline activée (TCA) 1,5 à 2 fois le témoin.

- Clopidogrel : 300 mg (4 comprimés si âge < 75 ans)

Une normalisation du segment ST à la 90^{ème} minute et une disparition de la douleur sont en faveur de l'efficacité du traitement fibrinolytique : l'angioplastie de sauvetage est systématique si échec de la fibrinolyse.

▪ **Traitements adjuvants quelle que soit la technique**

- Oxygénothérapie.
- Analgésie, morphine en titration IV au besoin.
- Thérapeutique antiarythmique si besoin.
- B-bloquant si HTA et tachycardie, en l'absence de contre-indications: aténolol 5 mg IV en 10 mn renouveler si besoin jusqu'à obtention d'une FC à 60/minute.

❖ **Troubles du rythme de la conduction associés**

▪ **Tachycardie ventriculaire (TV) non soutenue ou bien tolérée**

- Amiodarone IV dose de charge de 5 mg/kg sans dépasser 300 mg en 30 minutes à la seringue électrique puis une dose d'entretien de 600 à 900 mg/24 heures en intraveineuse à la seringue électrique (IVSE).
- En cas d'échec de l'amiodarone choc électrique externe

▪ **Fibrillation ventriculaire (FV) et TV mal tolérées**

- Choc électrique externe
- +/- amiodarone en entretien

▪ **Bradycardie**

- Atropine 0,5 mg à 1 mg IV à répéter toutes les 5 minutes sans dépasser 2 mg au total.

• **Indication d'entraînement électro systolique :**

- Bradycardie mal tolérée résistant à l'atropine quel que soit le siège de l'infarctus.
- Apparition de troubles conductifs successifs d'aggravation progressive.
- Blocs auriculoventriculaires (BAV) mal tolérés

▪ **Choc cardiogénique primaire**

- Coronarographie urgente pour angioplastie primaire
- Envisager un transfert dans un centre disposant de chirurgie cardiaque et de moyen d'assistance cardiaque (Oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO), assistance ventriculaire gauche percutanée)
- Pas d'efficacité de la fibrinolyse quand le choc cardiogénique est constitué.
- Réanimation symptomatique avec intubation et ventilation contrôlée.

❖ **Syndrome coronarien ST –**

▪ **Indication de coronarographie**

Un seul critère est suffisant par catégorie de risques

Score de GRACE = Risque de décès en cas SCA ST- (8 variables)

Classe Killip, pression artérielle systolique, fréquence cardiaque, âge, créatininémie, arrêt cardio-respiratoire à l'admission, modification du ST et augmentation de la troponine.

Score à intégrer dans la stratification du risque ischémique.

❖ **Stratification du risque ischémique**

Risque très élevé

- Angor réfractaire
- Décompensation cardiaque sévère
- Arythmie ventriculaire maligne
- Instabilité hémodynamique

➔ Prise en charge invasive urgente (< 2h)

Risque élevé : critères primaires

- Élévation significative de la troponine
- Modification du ST ou de l'onde T
- Score de Grace > 140

➔ Prise en charge invasive précoce (< 24h)

Risque élevé : critères secondaires

- Diabète
- Insuffisance rénale chronique
- FEVG < 40%
- Angor précoce post-IDM (< 30 jours)
- Intervention coronaire percutanée < 6 mois
- ATCD de pontage coronaire
- Score de Grace entre 109 et 140

Ou récurrence de symptômes

Prise en charge invasive retardée (< 72h)

Faible risque et absence de récurrence de symptômes

Évaluation non invasive avec recherche d'ischémie inducible

❖ Thérapeutiques

- Dérivés nitrés : trinitrine sublinguale ou IV 0,5 à 2 mg/h en l'absence de contre-indications (hypotension artérielle avec PAS < 100 mm Hg, hypovolémie, IDM du ventricule droit).
- Bithérapie antiplaquettaire associant aspirine (150 à 300 mg PO) et bloqueur des récepteurs de l'ADP (clopidogrel 300 mg PO)
- Fondaparinux 2,5 mg/jour ou Enoxaparine 1 mg/kg/12h en SC
- B-bloquant seulement si HTA et ou tachycardie et en absence de signes d'insuffisance cardiaque ou de contre-indications: aténolol 5 mg IV en 10 mn renouvelé si besoin jusqu'à obtention d'une fréquence cardiaque à 60/minute.

Conclusion

