

# SYNDROMES CORONAIRES AIGUS ET INFARCTUS DU MYOCARDE

## *Plan du cours :*

### I. DEFINITION DES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS

### II. SYNDROMES CORONAIRES AIGUS SANS SUS-DECALAGE DE ST

#### A. Généralités :

1. Nosologie :
2. Physiopathologie :
3. Traitement:

#### B. Diagnostic d'un SCA non ST :

1. Signes fonctionnels :
  - a. Diagnostic :
  - b. Formes atypiques :
  - c. Terrain prédisposant :
2. Examen clinique :
3. Électrocardiogramme :
  - Modification ECG per-critique :
  - Anomalie ECG post-critique :
4. Troponinémie :
5. Échocardiographie :

#### C. Diagnostic différentiel :

1. Précordialgie :
2. Anomalie ECG :
3. Anomalie biologique :

#### D. Pronostic du SCA sans sus-décalage persistant de ST:

1. Généralités :
2. Les quatre niveaux de risque :
  - Pour le très haut risque :
  - Pour le haut risque :
  - Pour le risque intermédiaire :
  - Pour le bas risque :

#### E. Traitement :

1. Anti-agrégants plaquettaires :
2. Anticoagulants:
3. Anti-ischémiques:
4. Intervention coronaire percutanée (ICP):
5. Stratégie thérapeutique:

**Points clés : SCA non ST**

### III. SYNDROMES CORONAIRES AIGUS AVEC SUS-DECALAGE DE ST

#### A. Généralités :

1. Nosologie :
2. Physiopathologie :
  - a. Accident vasculaire coronaire athéro-thrombotique :
  - b. OCA responsable d'une anoxie myocardique :
3. Traitement :

#### B. Diagnostic :

1. Forme typique IDM avec ST non compliquée :
2. Évolution :
  - a. Clinique :
  - b. Marqueurs de la nécrose, troponines et marqueurs «historiques» :
  - c. Évolution hospitalière secondaire :
3. Formes cliniques :
  - a. Forme indolore :
  - b. Angor spontané nitro-résistant sans sus-décalage de ST
  - c. IDM non ST :

#### C. Diagnostic différentiel :

1. Péricardite aiguë :
2. Embolie pulmonaire :
3. Dissection aortique :
4. Pathologie sous-diaphragmatique :

#### D. Complications :

1. Complications hospitalières précoces :
  - a. *Troubles du rythme et de la conduction :*
  - b. *Insuffisance cardiaque :*
  - c. *Choc cardiogénique :*
  - d. *Complications mécaniques :*
  - e. *Infarctus du ventricule droit :*
2. Complications hospitalières tardives :
  - a. *Thrombose veineuse et embolie pulmonaire :*
  - b. *Thrombus intra-VG et embolie systémique :*
  - c. *Péricardite :*
  - d. *Troubles du rythme ventriculaire tardifs :*
  - e. *Angor et ischémie post-infarctus :*
  - f. *Dysfonction ventriculaire gauche :*
3. Évaluation précoce du pronostic de l'IDM :

#### E. Traitement du SCA avec sus-décalage de ST non compliqué :

1. Prise en charge pré-hospitalière :
2. Prise en charge en USIC :
3. Traitement symptomatique :
4. Anti-agrégants plaquettaires :
5. Anti-coagulants :
6.  $\beta$ -bloqueurs :
7. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :
8. Reperfusion myocardique :
  - a. Les grands principes, notion de délais
  - b. Reperfusion par ICP d'emblée (ICP-I)

#### F. Traitement des complications du SCA avec sus-décalage de ST :

1. Troubles du rythme ventriculaire précoces :
2. Troubles du rythme ventriculaire tardifs :
3. Troubles du rythme supraventriculaire (précoces) :
4. Bradycardie sinusale et troubles de la conduction :
5. Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique :
6. Complications mécaniques :

**Points clés : SCA avec ST**

## Objectifs pédagogiques

### **Objectifs principaux :**

- Connaître la physiopathologie succincte des SCA.
- Savoir classer et définir correctement un SCA en fonction de la triade symptômes– ECG – troponinémie.
- Diagnostiquer un SCA et un infarctus du myocarde.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

### **Objectifs secondaires :**

- Savoir identifier un SCA sans sus-décalage de ST (SCA non ST) sur les bases cliniques et électrocardiographiques.
- Savoir reconnaître les anomalies ECG observées dans les SCA non ST.
- Savoir prescrire et interpréter les taux de troponines dans une suspicion de SCA non ST.
- Connaître les situations à très haut risque en cas de SCA non ST conduisant à la coronarographie en urgence.
- Savoir prescrire les antiagrégants et les anticoagulants dans le SCA non ST, savoir prescrire les anti-ischémiques.
- Connaître la définition du SCA avec sus-décalage de ST (SCA avec ST) et celle différente de l'infarctus du myocarde.
- Savoir poser le diagnostic de SCA avec ST devant des symptômes typiques ou atypiques associés à des anomalies ECG évocatrices, bloc de branche gauche compris.
- Connaître l'évolution clinique en faveur d'une reperfusion et l'évolution ECG dans le SCA avec ST.
- Connaître les complications rythmiques, mécaniques, péricardiques, thrombo-emboliques et hémodynamiques des SCA avec ST, savoir identifier et connaître la gravité du choc cardiogénique.
- Connaître les facteurs de mauvais pronostic immédiat et à distance dans le SCA avec ST.
- Connaître les modalités de prise en charge pré-hospitalière et hospitalière des SCA avec ST et les éléments décisifs pour le choix de la stratégie de reperfusion.
- Savoir prescrire les anti-agrégants et les anticoagulants dans le SCA avec ST, savoir prescrire les anti-ischémiques.
- Connaître les indications des interventions coronaires percutanées dites primaires et celles dites de sauvetage.
- Savoir quand et comment prescrire une fibrinolyse (thrombolyse) par voie intraveineuse dans le SCA avec ST, savoir identifier l'échec de cette thérapeutique.
- Connaître succinctement les principes thérapeutiques des différentes complications du SCA avec ST.

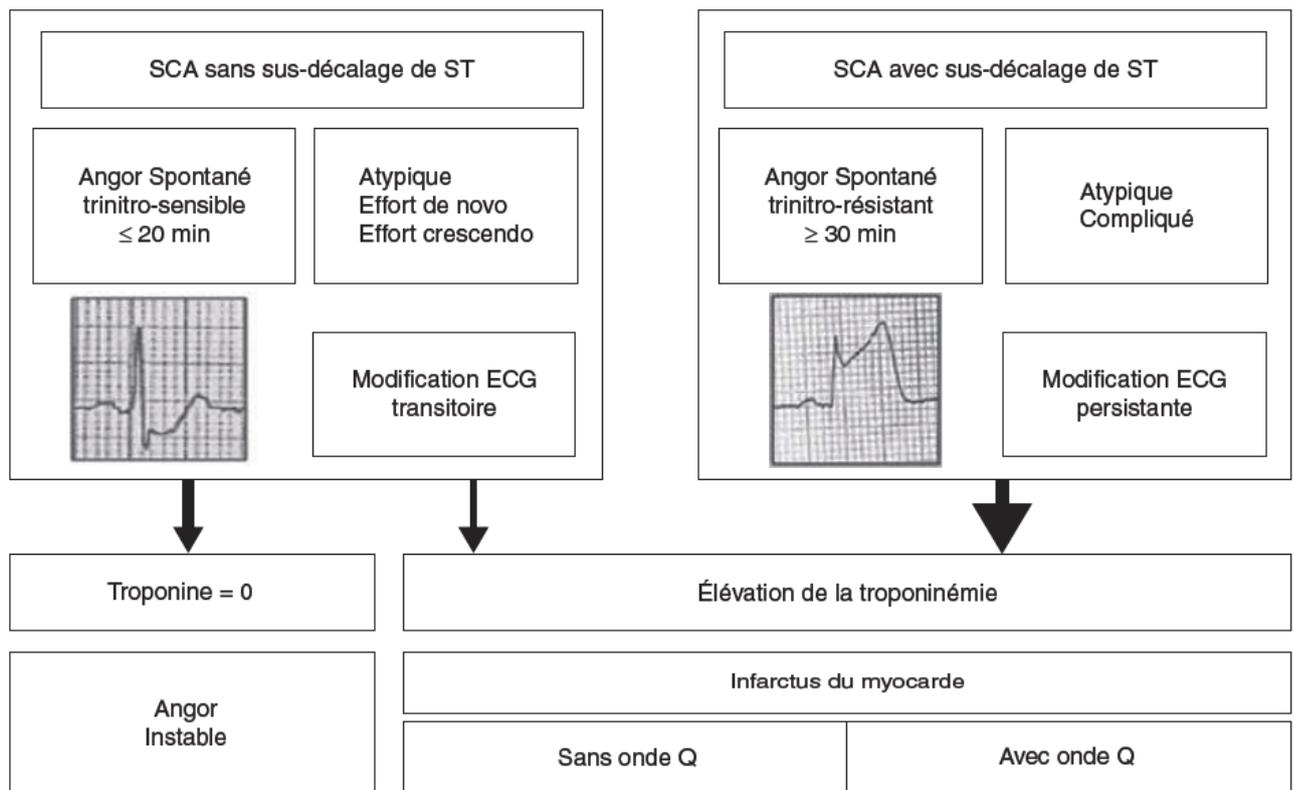
**I. DÉFINITION DES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS :**

Les SCA sont les conséquences de lésions instables. Ils traduisent une ischémie myocardique aiguë.

Le pronostic immédiat est lié au risque de mort subite par trouble du rythme.

La prise en charge médicalisée est **urgente**.

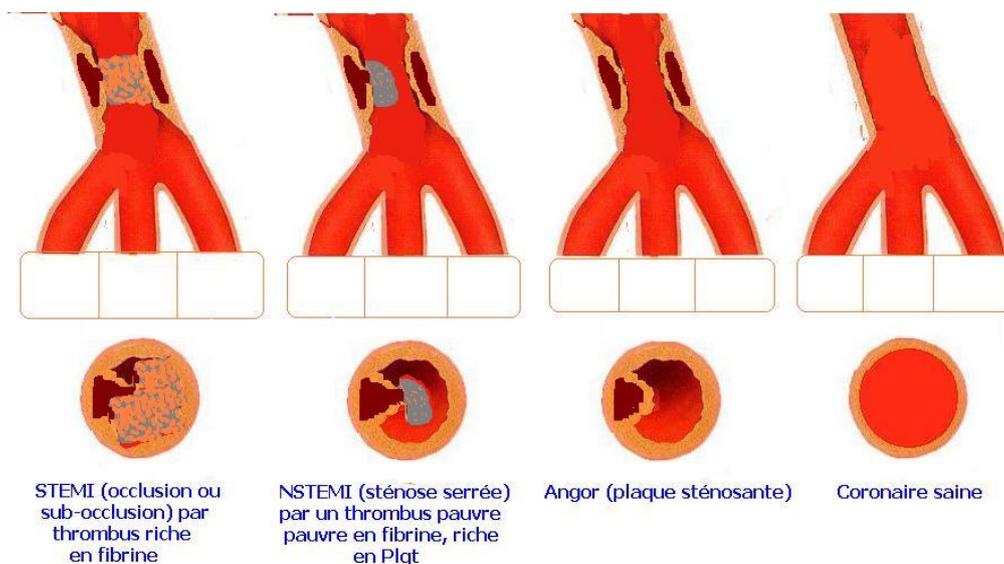
- Les SCA, sans sus-décalage du segment ST, s'expriment par une symptomatologie douloureuse habituellement spontanée et transitoire. Le diagnostic est essentiellement clinique. L'élévation de la troponinémie n'est pas systématique. Le traitement vise à prévenir le risque de survenue d'une occlusion coronaire aiguë (OCA).
- Les SCA avec sus-décalage du segment ST traduisent l'OCA. Le diagnostic repose sur l'association d'un angor persistant et d'une anomalie électrocardiographique caractéristique : le sus-décalage du segment ST. Le traitement a pour objectif de désobstruer très rapidement l'artère occluse.



Classification des syndromes coronaires aigus.

**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.
- Elles peuvent faire l'objet de **rupture, fissuration, érosion**, qui favorisent la formation de thrombi endoluminaux. Un thrombus peut rester non occlusif, se fragmenter et migrer, à l'origine d'occlusions capillaires, ou être totalement occlusif d'emblée ou secondairement.
- L'accumulation progressive de dépôts lipidiques ou, plus fréquemment, la cicatrisation imparfaite de lésions rompues sont responsables de la constitution de lésions fibro-athéromateuses.
- Les plaques athéromateuses sont le plus souvent asymptomatiques lorsqu'elles restent localisées dans la paroi artérielle.
- Les lésions athéro-thrombotiques aiguës se traduisent en clinique par un 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** est responsable d'une nécrose myocardique.
- Une occlusion prolongée d'un tronc épicaordique peut être responsable d'une nécrose étendue et d'une altération de la fonction ventriculaire.
- Une occlusion capillaire (embolique) n'induit qu'une nécrose rudimentaire, dont la traduction n'est que biologique : élévation de la troponinémie.



## II. SYNDROMES CORONAIRES SANS SUS-DÉCALAGE DE ST

### **A. Généralités :**

#### 1. Nosologie :

- L'angor instable (AI) et l'infarctus du myocarde sans sus-décalage persistant du segment ST (IDM non ST) sont regroupés sous la dénomination de SCA sans sus-décalage (ou élévation) du segment ST (SCA non ST).

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

-La présentation clinique initiale de l'AI et celle de l'IDM non ST sont similaires et leur prise en charge est commune.

-L'instabilité clinique témoigne d'un processus thrombotique engendré par la rupture d'une plaque athéromateuse coronaire. Le traitement a pour but de prévenir l'occlusion coronaire aiguë.

#### 2. Physiopathologie :

La rupture d'une plaque athéromateuse (vulnérable car inflammatoire) induit une réaction thrombotique locale (initialement une activation des plaquettes).

Le thrombus peut éventuellement se fragmenter.

Les fragments migrent alors vers l'aval de l'artère coronaire concernée (embolies capillaires) à l'origine de la constitution de foyers de micro-nécrose, actuellement détectés par l'apparition dans la circulation sanguine d'un marqueur spécifique : la troponine.

La nécrose reste limitée et dans la majorité des cas n'est pas détectée par les techniques d'imagerie cardiaque conventionnelle (ex : échocardiographie). Elle n'altère pas de manière significative la fonction ventriculaire gauche.

#### 3. Traitement:

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

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

### **B. Diagnostic d'un SCA non ST :**

#### 1. Signes fonctionnels :

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

#### a. Diagnostic :

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

- angor spontané prolongé (> 20 min), régressif spontanément ou après absorption de trinitrine sublinguale (en particulier nocturne);
- angor d'effort sévère (classe 3 de la 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.

#### b. Formes atypiques :

Elles sont cependant fréquentes.

– la douleur est épigastrique de repos, thoracique en coup de couteau, pseudo-pleurétique;

– la douleur n'est pas influencée par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde ;

– la douleur n'est pas provoquée par une mauvaise position.

#### c. Terrain prédisposant :

L'angor survient :

– en règle chez un patient présentant des facteurs de risque de l'athérosclérose (âge, sexe, diabète, insuffisance rénale, dyslipidémie, HTA, intoxication tabagique, surcharge pondérale, sédentarité);

– éventuellement en cas de lésions athéromateuses connues (en particulier antécédents coronaires).

### 2. Examen clinique :

- Il est habituellement normal.

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

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

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

### 3. Électrocardiogramme :

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

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

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

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

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

#### Modification ECG per-critique :

– **La modification la plus caractéristique** est le sous-décalage de ST, horizontal ou descendant (en particulier  $\geq 1$  mm dans deux dérivations contiguës ou plus).

– **Angor de Prinzmetal** : le sus-décalage de ST horizontal ou convexe vers le haut définit l'angor de Prinzmetal. Cette anomalie transitoire est rarement rencontrée en pratique. Elle traduit une occlusion brutale complète mais transitoire d'une artère épicaudique.

Différents mécanismes peuvent être évoqués :

- Thrombose non occlusive associée à une vasoconstriction (spasme) réactionnelle, occlusion thrombotique transitoire du fait d'une thrombolyse spontanée ou d'une fragmentation du thrombus...

– L'inversion transitoire de l'onde T n'a une valeur diagnostique que lorsque la variation dépasse 1mm.

– Le tracé peut rester inchangé durant la crise, n'excluant pas le diagnostic.

Anomalie ECG post-critique :

– Les mêmes anomalies de ST et de T observées à distance d'une crise douloureuse ont moins de valeur mais peuvent être en faveur du diagnostic après avoir éliminé les facteurs confondant (surcharge ventriculaire gauche, trouble de la conduction intraventriculaire...).

– La constatation d'une onde T négative profonde et symétrique dans les dérives antérieures traduit habituellement une sténose sévère de l'artère interventriculaire antérieure.

#### 4. Troponinémie :

Les troponines T et I sont des marqueurs spécifiques de la nécrose myocardique.

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

La troponine est détectée dans la circulation 3–6heures après le début de l'épisode ischémique et durant 24-48 heures pour la forme standard et 1 à 3 heures pour les troponines ultra ou de haute sensibilité, formes ayant une très grande sensibilité avec une valeur prédictive négative (VPN) élevée. Le dosage (technique ultrasensible) doit être effectué dès le premier contact médical, le résultat doit être rapidement obtenu (< 60 min après admission) et renouvelé 1 à 3 heures plus tard et 1–3 heures après une éventuelle récurrence douloureuse.

Outre son aide au diagnostic (lorsqu'il est cliniquement probable), la troponinémie a une valeur pronostique.

#### 5. Échocardiographie :

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

### C. Diagnostic différentiel :

#### 1. Précordialgie :

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

thoracique, gastroduodénale...

## 2. Anomalie ECG :

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

## 3. Anomalie biologique :

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

| <b>Causes d'élévation chronique et aigue de la troponine cardiaque.</b>   |   |
|---|---|
| <b>Causes d'élévation chronique</b>   | <b>Causes d'élévation aiguë</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie coronaire stable</li> <li>• Insuffisance cardiaque chronique</li> <li>• Cardiomyopathie hypertrophique</li> <li>• Amylose cardiaque</li> <li>• Insuffisance rénale chronique</li> <li>• Transplantation cardiaque</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Syndrome coronaire aigu</li> <li>• Myocardite</li> <li>• Angioplastie coronarienne</li> <li>• Poussée d'insuffisance cardiaque</li> <li>• Tachycardie supraventriculaire</li> <li>• Chirurgie cardiaque</li> <li>• Défibrillation et cardioversion</li> <li>• Contusion cardiaque</li> <li>• Takotsubo</li> <li>• Septicémie</li> <li>• Chimiothérapies cardiotoxiques</li> <li>• Embolie pulmonaire</li> <li>• AVC ischémique ou hémorragique</li> <li>• Collapsus cardiovasculaire</li> <li>• Exercice physique très intense</li> <li>• Rejet aigu du greffon cardiaque</li> </ul> |

-Un état de choc quelle qu'en soit l'origine ou un collapsus prolongé peuvent entraîner des modifications enzymatiques massives.

- Des modifications enzymatiques peuvent s'observer dans l'évolution des accidents neurologiques aigus ischémiques ou hémorragiques,

-La libération de troponine est hautement spécifique de dommage myocardique.

-La présence de troponine dans le sang circulant est donc équivalente de mort cellulaire cardiaque.

-Toutefois, un dosage élevé traduit un infarctus du myocarde seulement si ce dosage survient dans le contexte d'une cardiopathie ischémique avec scène clinique récente.

-Dans les cas d'élévation de la troponinémie dans des pathologies cardiaques non coronaires, la libération de troponine signant le dommage myocardique ne procède pas d'un mécanisme ischémique mais d'un mécanisme différent comme l'apoptose (mort cellulaire programmée, particulièrement dans l'insuffisance cardiaque).

**D. Pronostic du SCA sans sus-décalage persistant de ST:****1. Généralités :**

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

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

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

Les Sociétés savantes de cardiologie identifie quatre niveaux de risque qui conditionnent le degré d'urgence de la prise en charge enUSIC.

**2. Les quatre niveaux de risque :**

|   |
|---|
| <b>Critères de risque très élevé</b>  |
| •Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique  |
| •Angor persistant ou récurant réfractaire au traitement médical                                       |
| •Troubles du rythme menaçant ou arrêt cardiaque   |
| •Complication mécanique de l'IDM  |
| •Insuffisance cardiaque aigue   |
| •Modification dynamique récurrente du ST/onde T , en particulier le sus décalage non persistant du ST |
| <b>Critères de risque élevé</b>   |
| •Augmentation ou baisse des troponine cardiaques compatible avec le diagnostic d'IDM                  |
| •Modification dynamique du ST/onde T (symptomatique ou non)   |
| •Score de Grace > 140   |
| <b>Critères de risque intermédiaire</b>   |
| • Diabète   |
| • Insuffisance rénale (clairance<60 ml/min/1,73m <sup>2</sup> )                                       |
| • FEVG <40% ou insuffisance cardiaque congestive  |
| • Angor précoce post IDM  |
| • Antécédent d'angioplastie transcoronaire  |
| • Antécédent de pontage aorto-coronaire   |
| •Score de Grace >109 et <140  |
| <b>Critères de faible risque</b>  |
| •Aucun des critères sus-mentionnés  |

**Critères de risque dans le SCA ST-****1- Pour le très haut risque :**

Présence d'un des critères de risque très élevé

**2- Pour le haut risque :**

Présence d'un des critères de risque élevé sans aucun critère du risque très élevé.

**3- Pour le risque intermédiaire :**

Présence d'un des critères de risque intermédiaire sans aucun critère du risque très élevé ou élevé.

**4- Pour le bas risque :**

- pas de récurrence douloureuse ;
- pas de manifestations d'insuffisance cardiaque ;
- pas d'anomalie du premier ou du second ECG (6–12heures);
- troponinémie négative (premier dosage et second si nécessaire).

**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.

**E. Traitement :**

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

**1. Anti-agrégants plaquettaires :**

– Ils sont prescrits après avoir évalué le risque de survenue d'un accident hémorragique.

– Aspirine : 250 à 500mg per OS ou IVD puis 75-100mg/j au long cours.

– Anti P2Y12 :

- Ticagrélor : 180 mg per OS (dose de charge) puis 90 mg 2xj durant 12 mois.
- Prasugrel : 60 mg per OS (dose de charge) puis 10 mg/j durant 12 mois.
- Clopidogrel : 300 -600 mg per os puis 75 mg/j durant 12 mois.

Ont prescrit le ticagrélor ou le prasugrel, en cas de contre-indication ou non disponibilité on prescrit le clopidogrel.

– Inhibiteurs des glycoprotéines 2B/3A [anti-GPIIb/IIIa] : ils sont administrés en bolus suivie d'une perfusion. (abciximab) (eptifibatide; tirofiban) en cas de complication thrombotique lors de l'ICP (angioplastie trans coronaire)

**2. Anticoagulants:**

– Mis à part la bivalirudine, le traitement est prescrit (sauf cas particulier) dès le diagnostic posé et jusqu'à réalisation d'une coronarographie ou sortie du patient de l'hôpital.

– Héparine non fractionnée (HNF) : bolus 60 UI/kg IVD ( $\leq$  5000 UI), puis perfusion 12–15 UI/kg/h ( $\leq$  1000 UI/h) IV. Objectif de TCA: 1,5 à 2,5 fois la normale, surveillance plaquettaire si prescription  $\geq$  7j.

– Héparine de bas poids moléculaire (HBPM): énoxaparine 100UI/kg SC 2 fois/j;

– Antifacteur Xa: fondaparinux 2,5pmg/j SC; contre-indication: insuffisance rénale (si modérée: réduction posologique par deux).

– Antithrombine directe : bivalirudine 0,1 mg/kg bolus IVD puis 0,25mg/kg/h IV. Limite: coût, prescription uniquement durant l'angioplastie.

**3. Anti-ischémiques:**



## Points clés : SCA non ST

- Les SCA traduisent une ischémie myocardique aiguë. Le pronostic immédiat est lié au risque de mort subite par troubles du rythme.
- Les SCA non ST s'expriment par une symptomatologie douloureuse spontanée et transitoire. Le diagnostic est clinique. L'élévation de la troponinémie n'est pas systématique.
- Angor instable et infarctus sans sus-décalage du ST sont regroupés dans la notion de SCA non ST.
- L'infarctus non ST est défini par la mise en évidence d'une élévation de la troponinémie au décours d'une crise angineuse. Les séquelles myocardiques sont en règle de taille très limitée et l'électrocardiogramme réalisé à distance n'identifie pas d'onde Q dans la majorité des cas.
- Le diagnostic d'un SCA non ST est avant tout clinique. La suspicion clinique justifie un transfert en USIC.
- Les caractéristiques de la douleur angineuse sont les mêmes que dans l'angor stable. En revanche, les circonstances de survenue sont différentes, soit:
  - angor spontané >20 min;
  - angor d'effort classe 3 de la CCS depuis moins d'un mois;
  - aggravation récente d'un angor jusque-là stable;
  - angor apparaissant moins d'un mois après la constitution d'un infarctus.
- ECG 12 dérivations en première intention à pratiquer moins de 10 minutes après le premier contact médical lorsque le patient se présente à un service d'urgence (+++).
- Enregistré habituellement après une crise douloureuse, il doit de ce fait être renouvelé et comparé à un tracé antérieur si possible. À renouveler de manière systématique 6 heures plus tard.
- Modifications ECG per-critique : sous-décalage de ST, horizontal ou descendant (en particulier  $\geq 1$  mm dans 2 dérivations contiguës ou plus), sus-décalage de ST transitoire, horizontal ou convexe vers le haut définissant l'angor de Prinzmetal, inversion transitoire de l'onde T valide si  $> 1$  mm, mais tracé pouvant rester inchangé durant la crise n'excluant pas le diagnostic.
- Anomalies ECG post-critiques : les mêmes anomalies de ST et de T observées à distance d'une crise douloureuse ont moins de valeur. Constatation d'une onde T négative profonde et symétrique dans les dérivations antérieures traduisant une sténose sévère de l'artère interventriculaire antérieure.
- Troponines ultrasensibles détectée dans la circulation 1–3 heures après le début de l'épisode ischémique et durant 24–48 heures. Le dosage doit être effectué dès le premier contact médical, le résultat doit être rapidement obtenu ( $< 60$  min après admission), et renouvelé 1-3 heures plus tard et 1-3 heures après une éventuelle récurrence douloureuse.
- Liste non exhaustive des causes d'élévation de la troponinémie.
- La libération de troponine est hautement spécifique de dommage myocardique. La présence de troponine dans le sang circulant traduit toutefois un infarctus du myocarde seulement si ce dosage survient dans le contexte d'une cardiopathie ischémique avec scène clinique récente.
- Patients à très haut risque (indication de coronarographie immédiate) en cas de :
  - angor réfractaire;
  - angor récidivant malgré un traitement médical optimal avec sous-décalage de ST ou ondes T  $< 0$ ;
  - manifestations d'insuffisance cardiaque ou état de choc;
  - TV ou fibrillation ventriculaires.
- À l'inverse patient à bas risque en cas de:
  - absence de récurrence douloureuse;
  - absence de manifestations d'insuffisance cardiaque;
  - absence d'anomalie du premier ou du second ECG;
  - troponinémie répétée nulle.
- Aspirine: 250 à 500 mg IVD ou perOS puis 75-100 mg/j au long cours. AntiP2Y12 (ticagrélol, prasugrel ou clopidogrel) durant 12 mois.
- Anticoagulants: le traitement est prescrit dès le diagnostic posé et jusqu'à réalisation d'une coronarographie ou sortie du patient de l'hôpital. Le plus souvent héparine non fractionnée (HNF) ou énoxaparine 100UI/kg SC 2 fois/j.
- La coronarographie permet d'identifier la lésion coupable du SCA et d'évaluer les possibilités techniques de son traitement. Lorsque la lésion induit une sténose  $> 50\%$ , une ICP est pratiquée dans la foulée.

### III. SYNDROMES CORONAIRES AVEC SUS-DÉCALAGE DE ST

#### **A. Généralités :**

##### **1. Nosologie :**

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

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

Le diagnostic de l'ischémie myocardique aiguë est électro-clinique. Elle induit une douleur thoracique (angor) et des modifications électrocardiographiques.

L'association des deux symptômes permet de poser le diagnostic de SCA.

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

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

##### **2. Physiopathologie :**

###### **a. Accident vasculaire coronaire athéro-thrombotique :**

- La rupture, fissuration ou ulcération d'une plaque athéromateuse vulnérable induit une réaction thrombotique locale et une vasoconstriction artérielle transitoire.
- Le thrombus est initialement plaquettaire non occlusif et secondairement se transforme et devient fibrino-cruorique, plus volumineux et occlusif.
- Le thrombus est instable. Il peut se fragmenter, migrer en distalité et occlure des
- vaisseaux de plus petit calibre ou des capillaires, ou à l'inverse s'étendre en amont ou en aval de la lésion causale.

###### **b. OCA responsable d'une anoxie myocardique :**

- Le segment myocardique concerné n'est pas d'emblée totalement détruit. La nécrose myocardique s'étend progressivement tel un «front de vague» à l'ensemble du myocarde concerné.
- Le délai de constitution de la nécrose est influencé par son volume et l'existence de mécanismes de défense. L'évolution peut être ralentie si le myocarde à risque est alimenté par une circulation collatérale (communication entre l'artère occluse et une artère saine) ou s'il est «pré-conditionné» (le pré-conditionnement – tolérance de l'ischémie – est observé lorsque l'occlusion est précédée de phénomènes sub-occlusifs répétés). Dans tous les cas, le délai reste  $\leq 12$  heures.
- L'ischémie aiguë se traduit par une akinésie du segment concerné et, en réaction, une hyperkinésie transitoire des segments controlatéraux. L'akinésie est en partie réversible (phénomène de sidération pouvant persister plusieurs semaines) si le myocarde est rapidement reperfusé.

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

### 3. Traitement :

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

## B. Diagnostic :

### 1. Forme typique IDM avec ST non compliquée :

- L'IDM peut être inaugural ou survenir chez un patient présentant des antécédents coronaires.
- Il est souvent précédé de crises angineuses récurrentes (angor instable, SCA non ST).
- À la phase initiale (< 12 h), le diagnostic repose avant tout sur l'association de signes cliniques et ECG. Il doit être posé rapidement et justifie la mise en œuvre immédiate d'une stratégie de reperfusion.
- La douleur précordiale est le **maître symptôme**, elle est typiquement angineuse, rétrosternale (début au niveau de la partie médiane ou gauche du précordium) en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras ou les poignets, les mâchoires, le dos ou les épaules. Elle survient au repos (ou en récupération après effort). Elle est prolongée (> 30 min) et trinitro-résistante. Elle est souvent violente, accompagnée de signes neurovégétatifs ou d'accompagnement : sueurs, éructations, nausées, vomissements.
- La douleur peut être atypique : simple brûlure rétrosternale, douleur localisée à l'épigastre (IDM inférieur), aux bras, épaules, poignets, mâchoires, dos sans être associée à une douleur précordiale. Cependant, la douleur n'est influencée ni par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde et elle n'est pas provoquée par une mauvaise position.
- L'**examen clinique** est en général normal mais l'auscultation cardiaque peut mettre en évidence un bruit de galop.
- L'ECG met en évidence un sus-décalage du segment ST de plus de 1 mm en dérivations frontales (DI – AVL, DII – DIII – AVf) et 2 mm en dérivations précordiales (V1 – V6), au niveau d'au moins deux dérivations contiguës (même plan).
- Le sus-décalage, associé à une douleur précordiale évoluant depuis moins de 12 heures et trinitro-résistante, permet de porter avec quasi-certitude le diagnostic d'OCA et impose la mise en œuvre d'une stratégie de reperfusion.
- Le sus-décalage du segment ST (onde de Pardee) débute au point J, englobe l'onde T. Il est convexe vers le haut et siège en regard du territoire ischémique (signe direct). Il apparaît dans les premières minutes suivant l'OCA, précédé

d'une amplification de l'onde T (stade hyper-précoce). Il permet de définir la topographie de l'ischémie myocardique : antérieure (antéro-septale: V1, V2, V3; antérieure étendue: V1 à V6, DI, VI); latérale (haute: DI, VI; basse: V5, V6); inférieure: DII, DIII, Vf; basale (postérieure): V7, V8, V9.

- Il peut être masqué par un bloc de branche gauche (BBG) lorsqu'il intéresse les dérivations V1 – V3. Un **BBG récent** a valeur de sus-décalage (intérêt d'un ECG ancien) lorsqu'il est associé à une symptomatologie typique. Le bloc de branche droite (BBD) n'interfère pas dans le diagnostic d'IDM.
- Le sous-décalage en **miroir** du segment ST est un signe indirect inconstant, observé dans les dérivations antérieures lorsque le sus-décalage est inférieur ou postérieur. Sa mise en évidence chez un patient présentant un angor spontané trinitro-résistant justifie la recherche de signes directs dans les dérivations standard et postérieures (V7, V8, V9).

## 2. Évolution :

### a. Clinique :

- La mise en évidence d'un SCA ST justifie la mise en œuvre immédiate d'une stratégie de reperfusion.
- La reperfusion myocardique s'accompagne d'une régression rapide de la douleur angineuse et du sus-décalage du segment ST (< 60 min) qui revient à la ligne iso-électrique, suivie par la négativation des ondes T qui peuvent être à nouveau positives ultérieurement. Une onde Q peut se constituer (sans valeur pronostique).
- En l'absence de reperfusion, l'évolution est identique mais plus lente et l'onde Q est plus fréquente.
- Dans tous les cas, une fébricule voisine de 38 °C est présente à la 6<sup>e</sup>–8<sup>e</sup> heure et persiste durant 24–48 heures, traduisant une réaction non spécifique de l'organisme à la nécrose.
- L'onde Q de nécrose est un signe direct de nécrose constituée lorsqu'elle est supérieure à 0,04 s et profonde ( $\geq 1$  mm). Elle apparaît dans un délai variable mais en moyenne à la 6<sup>e</sup>–12<sup>e</sup> heure. Le plus souvent elle persiste indéfiniment (séquelle d'IDM). Elle n'est pas systématique et ne traduit pas toujours une nécrose étendue (l'étendue de la nécrose est beaucoup mieux évaluée par échocardiographie). Sa topographie est celle du sus-décalage qui l'a précédée. Elle permet de définir a posteriori le territoire de la nécrose. Le BBG masque habituellement les ondes Q.

### b. Marqueurs de la nécrose, troponines et marqueurs «historiques» :

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

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

- la myoglobine est le marqueur le plus précoce. Le début de l'élévation a lieu dans les 2–3 h qui suivent l'OCA ;
- créatinine kinase (CK) : l'élévation est observée à la 6<sup>e</sup> heure. Le pic se situe vers la 36<sup>e</sup> heure. Les CK reviennent à la normale au 3<sup>e</sup>–4<sup>e</sup> jour. L'isoforme CK-MB est spécifique du myocarde;

- transaminases SGOT ou SGPT ne sont plus dosées.
- lactate déshydrogénase (LDH): le taux s'élève à la 24e heure.
- Le marqueur le plus fiable est la troponine. Très sensible, il permet la détection d'une nécrose <1 g. La troponinémie est élevée dès la 4<sup>e</sup> heure et peut le rester au-delà du 10e jour suivant l'épisode ischémique. L'augmentation est définie par rapport à une valeur de référence spécifique de la méthode de dosage (plusieurs méthodes sont disponibles).
- Le diagnostic de nécrose myocardique est confirmé lorsque les taux sanguins de la troponine (standard ou ultrasensible) sont élevés (confirmation par deux dosages consécutifs) dans les suites d'un épisode ischémique. Un prélèvement sanguin doit être obtenu à l'admission, à 6–9 heures et à 12–24 heures.
- Le niveau atteint par les marqueurs spécifiques est classiquement corrélé au pronostic de l'IDM. Cette notion ne s'applique pas si une reperfusion très précoce est obtenue (pic enzymatique précoce).
- Le diagnostic d'une récurrence d'IDM repose sur la mise en évidence d'une réascension des CK-MB (normalisation précoce ≠ troponine) dans les suites d'une récurrence angineuse.

L'IDM est à l'origine d'un syndrome inflammatoire qui se traduit par augmentation :

- augmentation de la vitesse de sédimentation (à partir du 2<sup>e</sup>–3<sup>e</sup> jour)
- augmentation de la fibrinogénémie,
- une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, maximale au 2<sup>e</sup>–3<sup>e</sup> jour, persistant pendant environ une semaine et parfois au-delà.

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

### c. Évolution hospitalière secondaire :

- En l'absence de complication, le patient peut s'asseoir au bord du lit dès la 12<sup>e</sup> heure suivant son admission en unité de soins intensifs coronaires (USIC) et déjeuner par ses propres moyens.
- La marche à plat est autorisée dès le 2<sup>e</sup> jour (200 m) et la marche en côte les jours suivants.
- La sortie de l'hôpital peut être envisagée dès le 5<sup>e</sup> jour, éventuellement pour un centre de réadaptation à l'effort.
- L'arrêt de toute activité professionnelle est proposée pour 1 mois.
- Un certificat de demande de prise en charge des soins à 100 % est remis.

## 3. Formes cliniques :

### a. Forme indolore :

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

### b. Angor spontané nitro-résistant sans sus-décalage de ST.

- La description d'une douleur angineuse prolongée nitro-résistante fait évoquer

une OCA et justifie la recherche d'un sus-décalage du segment ST dans des dérivations complémentaires (postérieures V7, V8, V9).

- En l'absence de sus-décalage, l'échocardiographie per-critique au lit du malade permet d'exclure le diagnostic d'IDM étendu lorsqu'elle n'identifie pas une anomalie de la cinétique segmentaire du ventricule gauche. En effet, ces anomalies apparaissent dans les secondes qui suivent l'occlusion coronaire, bien avant la constitution de la nécrose. Cependant elles peuvent aussi traduire une séquelle d'un IDM ancien.
- L'échocardiographie est surtout pratiquée pour identifier une autre origine à la douleur comme une dissection aortique aiguë, un épanchement péricardique ou une embolie pulmonaire massive.
- La coronarographie à visée diagnostique est utile chaque fois que le diagnostic électro-clinique n'est pas typique (ex: BBG ancien).

#### c. IDM non ST :

La prise en charge de cette entité entre dans le cadre du SCA non ST. La constatation secondaire d'une élévation de la troponinémie permet de poser le diagnostic d'infarctus non ST sans modifier le principe général de la stratégie thérapeutique.

### C. Diagnostic différentiel :

#### 1. Péricardite aiguë :

- Le diagnostic peut être difficile dans les premières heures de l'évolution.
- La douleur thoracique est modifiée par la position, exagérée par le décubitus, calmée par la position assise, exacerbée par les mouvements inspiratoires.
- L'ECG met en évidence un sus-décalage du segment ST cependant diffus, observé dans pratiquement toutes les dérivations et souvent associé à un sous-décalage du segment PQ.
- La notion d'un épisode infectieux ORL récent oriente vers une origine virale.

#### 2. Embolie pulmonaire :

- Elle peut être responsable de douleurs thoraciques et d'une chute de la pression artérielle, voire de l'apparition de signes de choc.
- L'ECG ne montre pas de sus-décalage de ST (aspect classique S1Q3).
- Le contexte favorisant et la mise en évidence d'une hypoxémie et d'une hypocapnie par la gazométrie redressent le diagnostic.

#### 3. Dissection aortique :

- Le diagnostic peut être très difficile car le terrain est habituellement commun.
- La douleur thoracique est migratrice. L'examen met en évidence une asymétrie tensionnelle.
- L'ECG ne montre pas de sus-décalage de ST.

#### 4. Pathologie sous-diaphragmatique :

Les urgences abdominales suivantes doivent être évoquées :

- cholécystite aiguë;
- ulcère perforé;
- surtout pancréatite aiguë hémorragique.

D. Complications :1. Complications hospitalières précoces :*a. Troubles du rythme et de la conduction :*

- Les troubles du rythme ventriculaire sont *extrêmement fréquents* à la phase initiale d'un SCA ST +, indépendants de l'étendue de la zone ischémique. Ils sont responsables des morts subites pré-hospitalières mais n'ont pas d'impact sur le pronostic ultérieur. Ils justifient une prise en charge médicalisée (SAMU) dès le diagnostic évoqué et le transfert en USIC.
- Les troubles du rythme supraventriculaire comportent la fibrillation atriale (et autres troubles du rythme supraventriculaire) et peuvent être à l'origine d'une décompensation hémodynamique ou responsables d'accidents emboliques. L'ischémie aiguë contre-indique l'utilisation des digitaliques.
- Parmi les bradycardies et troubles de la conduction, le plus grave est le bloc auriculoventriculaire (BAV). Il est souvent transitoire (nodal) dans l'IDM inférieur. À l'inverse, le BAV définitif (infra-nodal, hissien) témoigne de dégâts ventriculaires majeurs et irréversibles dans l'IDM antérieur. Il est en règle mal toléré.
- L'hypervagotonie (bradycardie, hypotension artérielle) est fréquente dans l'IDM inférieur et répond à l'atropine et au remplissage macromoléculaire.

*b. Insuffisance cardiaque :*

- L'IC est un facteur de mauvais pronostic à court et moyen terme. Elle peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose, d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, communication interventriculaire) ou être favorisée par la survenue d'une arythmie.
- Elle justifie une évaluation échocardiographique précoce.
- L'altération symptomatique ou marquée (FEVG <50%) de la fonction VG justifie l'alitement du patient durant les 24 premières heures, délai d'apparition des complications.
- La sévérité de l'IVG est définie par la classification de Killip :

| Classes |  |
|---------|--|
| I       | Pas de râles de stase, pas de B3, normotendu   |
| II      | B3 ou râles de stase ≤ 1/3 inférieur des plages pulmonaires et turgescence jugulaire   |
| III     | Râles de stase > 1/3 inférieur des plages pulmonaires ou un œdème aigu du poumon   |
| IV      | Choc cardiogénique ou hypotension (tension artérielle systolique < 90 mmHg) et évidence d'une vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose ou transpiration) |

*c. Choc cardiogénique :*

- Le choc cardiogénique (CC) complique 6 à 7 % des IDM.
- Au stade constitué, il associe hypotension et signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, oligurie, confusion).
- Il est défini par une pression artérielle systolique (PAS) < 90 mmHg, une pression capillaire > 20 mmHg ou un index cardiaque < 1,8 L/min/m<sup>2</sup>.
- Le diagnostic est aussi établi si un support inotrope ou la mise en place d'une assistance par contre-pulsion par ballon intra-aortique (CPBIA) sont nécessaires pour maintenir une PAS > 90 mmHg et un IC > 1,8 l/min/m<sup>2</sup>.
- Au stade initial, le diagnostic est posé en l'absence de cathétérisme droit sur la seule notion d'une hypotension artérielle mal tolérée, ne répondant pas au remplissage macromoléculaire ce qui élimine une hypovolémie, et après avoir corrigé une éventuelle bradycardie d'origine vagale (tachycardie habituelle dans le CC) ou une arythmie.
- Le CC traduit habituellement une nécrose étendue du VG mais peut compliquer une atteinte du VD ou être la conséquence d'une complication mécanique qui est évaluée par échocardiographie.
- Il est rarement inaugural. Plus souvent, il survient secondairement dans les 24 à 48 heures suivant l'OCA, soit à l'occasion d'une récurrence ischémique, soit précédé d'une détérioration hémodynamique progressive («état de pré-choc»).
- La coronarographie retrouve le plus souvent une occlusion proximale de l'interventriculaire antérieure et/ou des lésions pluri-tronculaires.
- Le pronostic hospitalier est très sombre avec une mortalité > 70 %. Il peut être amélioré par une revascularisation rapide associée à la mise en place d'une assistance circulatoire temporaire.

*d. Complications mécaniques :*

- La rupture aiguë de la paroi libre du VG est responsable d'un collapsus avec dissociation électromécanique (activité électrique mais absence de contraction du VG et de pouls), rapidement fatal.
- La rupture subaiguë se traduit par une récurrence douloureuse pseudo-angineuse, avec élévation du segment ST, ou par une hypotension artérielle brutale et prolongée. Les signes de tamponnade apparaissent rapidement, souvent associés à des vomissements et le diagnostic est confirmé par échocardiographie (hémopéricarde) justifiant un geste chirurgical immédiat.
- La rupture septale (CIV : communication interventriculaire) n'est pas rare (1–2 %). Le diagnostic, évoqué devant une complication hémodynamique, est confirmé par la mise en évidence d'un souffle précordial systolique (parfois absent) et surtout par l'échocardiographie avec doppler couleur. Le cathétérisme droit avec oxymétrie réalisé à l'occasion de la coronarographie préopératoire identifie un saut oxymétrique au niveau du ventricule droit (la saturation en oxygène est plus élevée dans l'artère pulmonaire que dans l'oreillette droite). Malgré la fermeture chirurgicale rapide de la communication, la mortalité hospitalière reste élevée (25–60 %).

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

*e. Infarctus du ventricule droit :*

- Il peut prendre le masque d'un CC mais son traitement est très différent.
- La triade symptomatique classique associée, chez un patient présentant un IDM inférieur :
  - hypotension artérielle + champs pulmonaires clairs + turgescence jugulaire.
- L'ECG peut identifier un sus-décalage du segment ST en V1, V3R et V4R.
- L'échocardiographie met en évidence une dilatation et une hypokinésie du ventricule droit (VD), une dilatation de l'oreillette droite et une insuffisance tricuspide par dilatation de l'anneau.
- L'infarctus du VD est souvent compliqué d'une fibrillation atriale qui compromet l'hémodynamique et doit être rapidement réduite.
- L'extension au VD contre-indique l'administration de vasodilatateurs et limite les possibilités d'utilisation d'un  $\beta$ -bloqueur.

2. Complications hospitalières tardives :

*a. Thrombose veineuse et embolie pulmonaire :*

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

*b. Thrombus intra-VG et embolie systémique :*

- Le thrombus est dépisté par l'échocardiographie dont la réalisation doit être précoce, en particulier si la nécrose est étendue.
- Il est plus volontiers retrouvé après un IDM antérieur.
- Il justifie un traitement anticoagulant.
- La complication embolique la plus grave est cérébrale, l'ischémie étant compliquée d'une hémorragie souvent fatale, favorisée par le traitement anticoagulant.
- L'embolie peut être favorisée par une fibrillation atriale.

*c. Péricardite :*

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

Parfois se traduisant par une douleur thoracique (classiquement influencée par le changement de position, aggravée par le décubitus, calmée par la position assise) se limitant en général à un frottement péricardique et à un décollement péricardique à l'échographie.

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

*d. Troubles du rythme ventriculaire tardifs :*

- Les troubles du rythme ventriculaire sévères, tachycardie ou fibrillation ventriculaires, de survenue tardive (> 1 semaine) sont d'autant plus fréquents que la nécrose myocardique est étendue.
- Ils peuvent être favorisés par une ischémie myocardique résiduelle.

*e. Angor et ischémie post-infarctus :*

- La récurrence ischémique peut être secondaire à la réocclusion de l'artère désobstruée, ou traduire l'existence d'une sténose résiduelle ou de lésions controlatérales souvent préalablement asymptomatiques.
- Elle s'exprime sous la forme d'une récurrence d'IDM (responsable d'une nouvelle élévation des marqueurs de nécrose) ou de crise angineuse spontanée. Un angor d'effort peut être constaté lors de la reprise d'une activité. Une ischémie (douloureuse ou silencieuse) peut être induite lors d'une épreuve d'effort.
- La mise en évidence d'une ischémie au décours d'un IDM justifie la réalisation d'une revascularisation.

*f. Dysfonction ventriculaire gauche :*

- La persistance d'une altération de la fonction ventriculaire gauche au décours d'un IDM peut avoir plusieurs causes :
  - lésions définitives du tissu myocardique, nécrose puis fibrose ;
  - anomalie fonctionnelle transitoire répondant par sidération myocardique post-ischémique réversible dans les 2 semaines qui suivent l'épisode ischémique (après reperfusion précoce);
  - anomalie fonctionnelle transitoire par hibernation myocardique secondaire à une hypoperfusion myocardique chronique (sténose coronaire sévère résiduelle après reperfusion).
- En pratique, ces différents mécanismes sont souvent intriqués et, face à une altération de la contractilité ventriculaire, la part des territoires nécrosés et viables doit être faite.
- Le bilan repose sur la réalisation de tests fonctionnels : scintigraphie myocardique de perfusion avec redistribution tardive (le myocarde viable fixe le traceur), échocardiographie de stress à la dobutamine (le myocarde viable stimulé récupère une contractilité).
- Après revascularisation (indiquée si sténose sévère et myocarde viable), la fonction VG doit être réévaluée (échocardiographie).

- L'altération persistante est un facteur de risque de décompensation et de survenue tardive de troubles du rythme ventriculaire.
- L'évolution naturelle d'une altération marquée de la cinétique segmentaire du VG est souvent péjorative : dilatation globale par remodelage, formation d'une zone anévrysmale (évolution prédite dès les premiers jours).
- L'anévrisme du ventricule gauche, déformation du VG en systole (dyskinésie) et en diastole, se comporte d'un point de vue hémodynamique comme une double valvulopathie régurgitante mitrale et aortique : en systole la cavité anévrysmale se remplit, en diastole elle se vidange dans le ventricule gauche. Le traitement peut être chirurgical, la résection de l'anévrysme étant envisagée si la cavité ventriculaire restante est suffisante.

### 3. Évaluation précoce du pronostic de l'IDM :

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

– les patients à haut risque de complications secondaires peuvent être identifiés en raison d'un(e) :

- hypotension artérielle persistante,
- insuffisance ventriculaire gauche non stabilisée,
- arythmie ventriculaire grave (TV),
- angor spontané ou au moindre effort,
- FEVG <35%,
- ischémie (scintigraphie) >50% du myocarde;

– patients à bas risque:

- asymptomatiques,
- et FEVG >50%,
- et territoire ischémique <20 %;

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

## E. Traitement du SCA avec sus-décalage de ST non compliqué :

### 1. Prise en charge pré-hospitalière :

- Dès le diagnostic évoqué, soit par le médecin traitant appelé par le patient ou sa famille, soit par le médecin régulateur du SAMU contacté directement, ce dernier dépêche sur les lieux de l'accident une équipe médicalisée (SAMU).
- Le diagnostic est évoqué sur la seule description des symptômes qui doivent être parfaitement connus ; il est confirmé par le médecin urgentiste après enregistrement de l'ECG durant la crise angineuse qui persiste à son arrivée.
- Dès lors, le choix de la stratégie de revascularisation est discuté en tenant compte du délai écoulé depuis le début des symptômes et de celui qui serait nécessaire pour transférer le patient vers un hôpital équipé d'une salle de cathétérisme.
- La décision de réaliser une ICP primaire justifie un transfert direct en salle de cathétérisme. Dans tous les cas, la surveillance est faite durant les premiers jours en unité de soins intensifs coronaires (USIC).

## 2. Prise en charge en USIC :

- La prise en charge comprend la surveillance clinique :
  - mesure de la PA et auscultation biquotidienne;
  - monitoring ECG continu (rythme);
  - électrocardiogramme biquotidien et à chaque nouvelle douleur (repolarisation);
- Bilan biologique régulier (cycle enzymatique toutes les 6 heures durant les 12 premières heures, troponinémie, glycémie, créatininémie, NFS et numération plaquettaire en particulier quotidiennes jusqu'à décharge).
- La durée de l'alitement et de la surveillance dépendent de l'existence d'éventuelles complications.

## 3. Traitement symptomatique :

- Antalgiques majeurs dérivés de la morphine sous-cutanée (SC) et anxiolytiques.
- Oxygénothérapie nasale (2–4 mL/min) proposée en cas de dyspnée et  $SO_2 < 90\%$ .
- Dérivés nitrés per os utilisés à visée diagnostique (sus-décalage nitrorésistant).
- Nitrés: ils ne sont plus prescrits de manière systématique par voie veineuse. Ils sont délétères lorsque la nécrose s'étend au ventricule droit.

## 4. Anti-agrégants plaquettaires :

- Aspirine administrée initialement à raison de 250 à 500 mg par voie intraveineuse ou perOS relayée par la prescription per os de 75 -100 mg/j.
- AntiP2Y12 :
  - Ticagrélor : 180 mg per OS (dose de charge) puis 90 mg 2xj durant 12 mois ou
  - Prasugrel : 60 mg per OS (dose de charge) puis 10 mg/j durant 12 mois ou à défaut
  - Clopidogrel : 300 -600 mg per os puis 75 mg/j durant 12 mois.

## 5. Anti-coagulants :

- L'anticoagulation par une héparine est proposée jusqu'à réalisation de la coronarographie ou la sortie du patient de l'hôpital (en l'absence de coronarographie)
- Elle n'est relayée par un traitement AVK que dans des cas particuliers (thrombus intraventriculaire gauche, fibrillation atriale, complication thrombotique veineuse).
- Le choix de l'anticoagulant et sa posologie dépendent de la stratégie de reperfusion utilisée (ICP primaire, FIV) :
  - héparine non fractionnée (HNF) administrée en bolus initial de 60 U/kg (maximum 4000 UI si FIV), puis relayée par voie IV à la seringue électrique (12 UI/kg/h initial puis adapté au TCA mesuré à 3 h, 6 h, 12 h puis 2 fois/jour). Objectif TCA 1,5 à 2,5 fois le témoin. C'est le traitement habituellement retenu lorsqu'une ICP primaire est envisagée ;
  - énoxaparine (seule héparine de bas poids moléculaire – HBPM – ayant l'AMM dans cette indication) prescrite en bolus IV de 3000 UI (ou 50 UI/kg) puis relayée par une injection de 100 UI/kg SC toutes les 12 heures. C'est le traitement retenu chez les patients de moins de 75 ans en association à la FIV.
- Le traitement initialement administré en bolus (HNF ou HBPM) doit être poursuivi par la suite.

## 6. $\beta$ -bloqueurs :

Les  $\beta$ -bloqueurs sont prescrits :

- pour limiter l'extension de la nécrose, réduire l'incidence de survenue des troubles du rythme cardiaque ;
- à visée antalgique.
  - Ils sont utilisés en première intention par voie veineuse en cas de tachycardie (adrénergique), d'hypertension ou si la douleur persiste malgré l'administration d'un morphinique. Si la tachycardie paraît être en relation avec une poussée d'insuffisance cardiaque, il est prudent d'évaluer la tolérance du  $\beta$ -bloqueur en faisant appel dans un premier temps à un médicament à demi-vie courte.
  - Dans la majorité des cas, le traitement peut être prescrit d'emblée per os.

## 7. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

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

## 8. Reperfusion myocardique :

### a. Les grands principes, notion de délais

- La nécrose myocardique débute après 20 minutes d'occlusion coronaire. Elle s'étend à l'ensemble du myocarde concerné en 12 heures. La reperfusion est inutile au-delà de ce délai. Elle est d'autant plus utile qu'elle est précoce (efficacité maximale < 2 h suivant le début de la douleur qui marque l'OCA).
- La reperfusion mécanique par intervention coronaire percutanée (ICP) dite primaire (ICP-I) est plus efficace que la reperfusion chimique par fibrinolyse intraveineuse (FIV), mais une FIV très précoce est plus utile qu'une ICP trop tardive.
- L'ICP peut être proposée en deuxième intention après échec de la FIV (ICP de sauvetage).
- Le choix de la stratégie de reperfusion tient compte des possibilités respectives de réalisation des deux stratégies (contre-indications éventuelles), de deux données estimées : délai du premier contact médical (PCM) écoulé entre le début de la douleur et le diagnostic confirmé par l'ECG et délai de réalisation d'une ICP-I incluant temps de transfert du patient et de mise en place du ballon de reperfusion (délai ICP-I).
- En pratique, la stratégie privilégiée est (en l'absence de contre-indication à la FIV) :

- ICP-primaire si son délai de réalisation est < 2 h;
- FIV si le délai de réalisation de l'ICP-I est > 2 h;
- ICP-sauvetage en cas d'échec de la FIV.
- coronarographie <24 h (et revascularisation adaptée) en cas de succès de la FIV.

### b. Reperfusion par ICP d'emblée (ICP-I)

- La coronarographie confirme l'occlusion coronaire qui est immédiatement traitée (+/-thrombo-aspiration par cathéter, dilatation par ballonnet et

implantation d'une endoprothèse).

- Les critères de reperfusion angiographique associent la restauration d'un flux épicaudique normal et d'une perfusion capillaire normale.
- La reperfusion s'accompagne habituellement d'une sédation de la douleur et d'une régression du sus-décalage du segment ST.

c. Reperfusion par fibrinolyse intraveineuse (FIV) :

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

#### **Contre-indications**

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

- Molécules utilisées :
  - Streptokinase : fibrinolytique de première génération non spécifique de la fibrine (fibrinogénolyse périphérique), abandonné au profit de produits plus efficaces, mieux tolérés (allergies) et de maniement plus simple.
  - Activateur tissulaire du plasminogène (t-PA: Actilyse®): fibrinolytique spécifique prescrit en bolus suivi d'une perfusion, il est plus efficace que la streptokinase. Il est actuellement remplacé par le TNK-tPA aussi efficace mais de maniement plus simple.
  - TNK-tPA (Metalyse®) : injecté en simple bolus suivant une dose adaptée au poids (0,53 mg/kg), associé à une héparinothérapie durant 48 heures ou jusqu'à réalisation de la coronarographie et de l'ICP. Il peut être associé à l'énoxaparine chez les sujets <75 ans.
- Critères d'efficacité :
  - Ils conditionnent la suite de la prise en charge et en particulier la date voire l'heure de réalisation de la coronarographie. La reperfusion est obtenue dans les 90 minutes suivant l'administration du bolus de TNK-tPA dans 50 à 60 % des cas. Elle se traduit par *un syndrome de reperfusion* (SR) associant :

- Régression rapide (> 60–90 min) et simultanée de la douleur et du sus-décalage du segment ST (régression > 50 %). Le SR peut être absent malgré un succès confirmé par l'angiographie.
- La reperfusion peut être associée à :
  - un trouble du rythme ventriculaire (entre autre RIVA : rythme idioventriculaire accéléré TV <100 c/min)
  - un bloc auriculoventriculaire (en particulier après désobstruction coronaire droite),
  - une augmentation paradoxale de la douleur et du sus-décalage de ST,
  - un syndrome hypotension – bradycardie (sus-décalage inférieur par occlusion coronaire droite [IDM inférieur]), incidents en règle facilement corrigés et transitoires.
- Complications :
  - Malgré le respect des contre-indications, la survenue d'un AVC est notée dans 2 % des cas, hémorragique une fois sur deux. La FIV justifie une adaptation du traitement anticoagulant et souvent son arrêt avec des conséquences très péjoratives sur le pronostic immédiat et ultérieur.
- Stratégie complémentaire (combinée) :
  - La reperfusion expose au risque secondaire de réocclusion (RO), en particulier si le traitement anti-agrégant plaquettaire est interrompu du fait d'une complication hémorragique. Elle se traduit par la réapparition a minima des signes cliniques et électrocardiographiques (récidive ischémique).
  - Le risque de RO justifie le transfert médicalisé (SAMU) des patients suivant leur primo-admission vers un centre de cardiologie interventionnelle en vue de la réalisation d'une coronarographie systématique et, en fonction des résultats, d'une revascularisation par ICP (ICP secondaire) ou pontage coronaire. Ce transfert doit être réalisé dans les 24 heures suivant l'administration du fibrinolytique.  
Il doit être plus précoce (éventuellement hélicoptéré, toujours médicalisé) en cas d'évolution défavorable (survenue d'une complication) ou en l'absence de SR, 60 minutes après l'administration du fibrinolytique en vue de la réalisation d'une ICP (ICP de sauvetage).

## F. Traitement des complications du SCA avec sus-décalage de ST :

### 1. Troubles du rythme ventriculaire précoces :

Le traitement anti-arythmique de première intention est l'amiodarone.

Il est proposé dans les situations suivantes :

- extrasystoles ventriculaires nombreuses, polymorphes, en doublets ou triplets avec un phénomène R sur T;
- tachycardie ventriculaire (TV), après choc électrique externe (CEE) si elle est soutenue et mal tolérée (300J sous brève AG si le patient est conscient);
- fibrillation ventriculaire, après massage cardiaque externe et CEE.

Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA =TV lente à fréquence voisine de 80 bpm) ne nécessite aucun traitement, sauf s'il est mal toléré (rarement et si IDM

étendu). Il peut être réduit par accélération du rythme auriculaire (atropine, stimulation électrique).

## 2. Troubles du rythme ventriculaire tardifs :

- Les troubles du rythme ventriculaire sévères sont le plus souvent associés à une altération de la fonction VG.
- La prévention de la mort subite passe par l'amélioration de la fonction contractile VG, la prescription systématique d'un  $\beta$ -bloqueur et l'implantation d'un défibrillateur lorsque la FE est <35%.

## 3. Troubles du rythme supraventriculaire (précoces) :

- Les digitaliques sont contre-indiqués à la phase aiguë et les anti-arythmiques de classe IA et IC sont contre-indiqués ultérieurement à titre préventif.
- La réduction du trouble du rythme est justifiée lorsqu'il est mal toléré au plan hémodynamique.
- Sa survenue justifie un traitement anticoagulant au long cours (AVK) en particulier si la fonction VG est altérée et le patient est âgé.

## 4. Bradycardie sinusale et troubles de la conduction :

- Le BAV transitoire de l'IDM inférieur relève d'un traitement par atropine IV (1/2 à 1mg IV lente) lorsqu'il est symptomatique et nécessite, plus rarement, un entraînement électrosystolique temporaire.
- Le BAV compliquant l'IDM antérieur nécessite toujours la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique. Dans l'attente, la fréquence cardiaque peut être accélérée par l'administration prudente d'isoprenaline (Isuprel® cinq ampoules dans 250pL de sérum glucosé 5%, débit à adapter pour obtenir la fréquence voulue), malgré le risque de déclencher une arythmie ventriculaire maligne. La rapidité de son installation justifie la mise en place préventive d'une sonde de stimulation s'il apparaît un bloc alternant, signe d'atteinte trifasciculaire.

## 5. Insuffisance cardiaque et choc cardiogénique :

– Insuffisance ventriculaire gauche minime à modérée. Traitement non spécifique : diurétiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

– Choc cardiogénique :

- corriger les facteurs aggravants : hypovolémie, troubles du rythme ; lutter contre la sidération myocardique : inotropes positifs (dobutamine);
- le traitement peut être adapté en recueillant par cathétérisme intracardiaque droit (sonde de Swan-Ganz) les pressions capillaires, pulmonaires, ventriculaires et auriculaires, et en mesurant régulièrement le débit cardiaque par thermodilution (sonde introduite par voie veineuse brachiale et laissée en place durant la durée de la surveillance);
- traitement interventionnel: assistance circulatoire , revascularisation par angioplastie ou chirurgie (pontage), assistance cardiaque par circulation extracorporelle (plus rarement), assistance cardiocirculatoire par cœur artificiel (exceptionnel) en attente d'une transplantation cardiaque (sujet jeune).

**6. Complications mécaniques :**

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

On distingue :

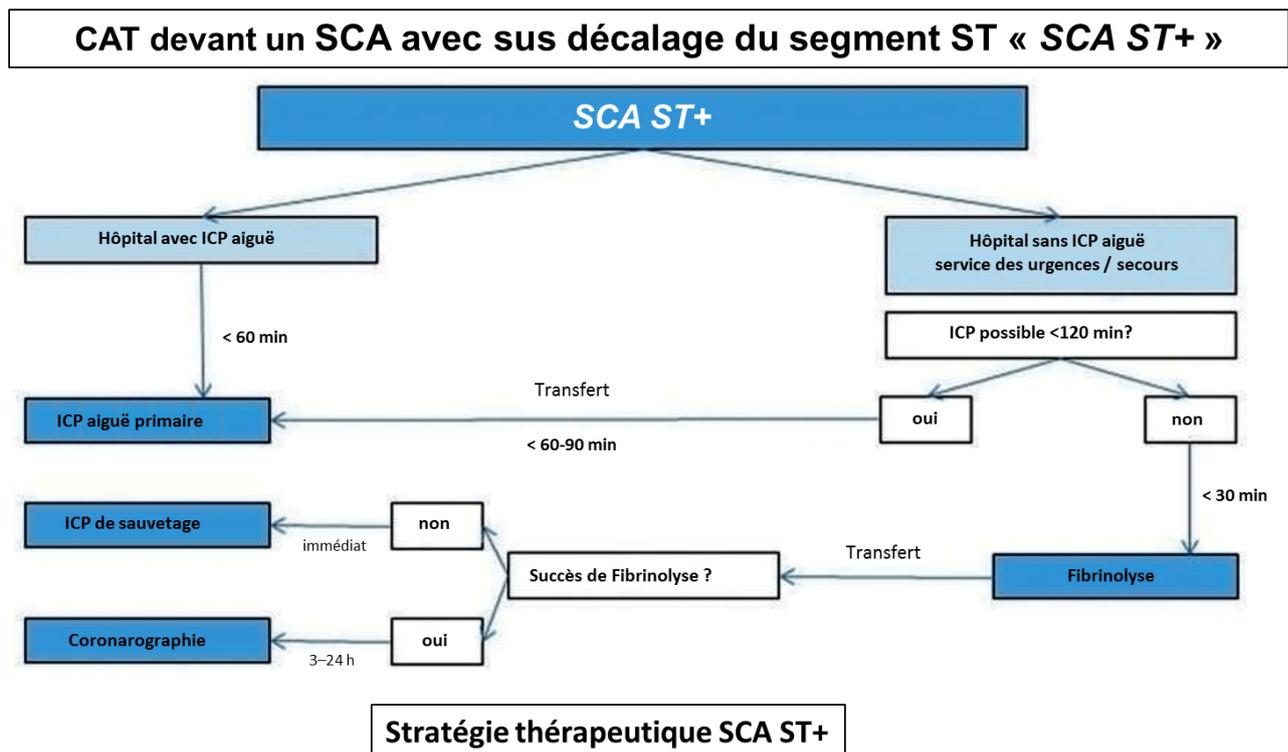
– rupture de la paroi libre du ventricule gauche, le plus souvent rapidement mortelle. Il est exceptionnel que le patient puisse être confié promptement à une équipe chirurgicale ;

– rupture septale, corrigée par suture chirurgicale d'un patch de fermeture.

La fermeture par implantation percutanée d'une prothèse est exceptionnellement envisagée. Le délai de réparation dépend de la tolérance clinique.

Les résultats du geste chirurgical sont meilleurs si la procédure peut être différée de quelques jours (shunt de volume modéré);

– insuffisance mitrale par rupture de plier, corrigée par remplacement valvulaire.



**ICP aiguë primaire** : Intervention coronarienne percutanée immédiate (ICP)

**ICP de sauvetage** : Intervention coronarienne en cas d'échec d'une fibrinolyse préalable

## Points clés : SCA avec ST

- Les SCA avec ST traduisent l'occlusion coronaire aiguë. Le diagnostic repose sur l'association d'un angor persistant et d'un sus-décalage du segment ST. Le traitement a pour objectif de désobstruer très rapidement l'artère occluse.
  - L'occlusion coronaire aiguë est responsable d'une anoxie myocardique mais le segment myocardique concerné n'est pas d'emblée totalement détruit. L'évolution peut être ralentie si le myocarde à risque est alimenté par une circulation collatérale ou s'il est «pré-conditionné». L'ischémie aiguë se traduit par une akinésie du segment concerné et en réaction, une hyperkinésie transitoire des segments sains. L'akinésie est en partie réversible (phénomène de sidération pouvant persister plusieurs semaines) si le myocarde est rapidement reperfusé. En l'absence de reperfusion, la nécrose survient. Une dilatation du ventricule gauche peut apparaître (remodelage) responsable d'une insuffisance cardiaque chronique et associée à un risque de survenue de TV ou FV. L'akinésie peut évoluer vers la formation d'un anévrysme.
  - La douleur précordiale est le maître symptôme, elle est typiquement rétrosternale en barre, constrictive, très violente, irradiant dans les avant-bras ou les poignets, les mâchoires, le dos ou les épaules. Elle survient au repos (ou en récupération après effort). Elle est prolongée (> 30 min) et trinitro-résistante. Elle est accompagnée de signes neurovégétatifs ou d'accompagnement : sueurs, éructations, nausées, vomissements. La douleur peut être totalement absente (1/3) des cas (+++).
  - La douleur peut être atypique : cependant, la douleur n'est influencée ni par la mobilisation des muscles de la région douloureuse, ni par la respiration profonde et n'est pas provoquée par une mauvaise position.
  - L'examen clinique est en général normal.
  - Le sus-décalage du segment ST est de plus de 1pmm en dérivations frontales (DI – aVL, DII – DIII – aVf) et 2 mm en dérivations précordiales (V1 – V6), au niveau d'au moins deux dérivations contiguës. Il débute au point J, englobe l'onde T. Il est convexe vers le haut et siège en regard du territoire ischémique (signe direct). Il apparaît dans les premières minutes suivant l'OCA, précédé d'une amplification de l'onde T.
  - Il permet de définir la topographie de l'ischémie myocardique : antérieure (antéroseptale : V1, V2, V3; antérieure étendue: V1 à V6, DI, VI) ; latérale (haute: DI, aVL; basse: V5, V6); inférieure: DII, DIII, aVF; basale (postérieure) : V7, V8, V9. Il peut être masqué par un BBG lorsqu'il intéresse les dérivations V1 – V3. Un BBG récent a valeur de sus-décalage lorsqu'il est associé à une symptomatologie typique.
  - Le sous-décalage en miroir du segment ST est un signe indirect inconstant.
  - La reperfusion myocardique s'accompagne d'une régression rapide de la douleur angineuse et du sus-décalage du segment ST suivie par la négativation des ondes T qui peuvent être à nouveau positives ultérieurement. Une onde Q peut se constituer.
  - En l'absence de reperfusion, l'évolution est identique mais plus lente et l'onde Q est plus fréquente.
- L'onde Q de nécrose est un signe direct de nécrose constituée lorsqu'elle est supérieure à 0,04 s et profonde ( $\geq 1$  mm). Elle apparaît en moyenne à la 6e–12e heure. Le plus souvent, elle persiste indéfiniment (séquelle d'IDM). Elle n'est pas systématique et ne traduit pas toujours une nécrose étendue. Sa topographie est celle du sus-décalage qui l'a précédée.
- La nécrose myocardique libère des marqueurs dont la plupart peuvent provenir d'autres organes, seules les troponines (T-I) sont spécifiques du tissu myocardique. Le marqueur le plus fiable est la troponine.
  - Parmi les diagnostics différentiels : péricardite, embolie pulmonaire, dissection aortique et pancréatite aiguë sont les plus importants, l'ECG peut être parfois trompeur.
  - Complications précoces dominées par les troubles du rythme et de la conduction. Les TV et FV sont responsables des morts subites pré-hospitalières mais n'ont pas d'impact sur le pronostic ultérieur. Ils justifient une prise en charge médicalisée (SAMU) dès le diagnostic évoqué et le transfert en USIC (indirect après admission en salle de cathétérisme si une ICP primaire est proposée). Parmi les bradycardies et troubles de la conduction, le plus grave est le BAV. Il est

souvent transitoire et nodal) dans l'infarctus inférieur. À l'inverse, le BAV définitif (infra-nodal, hissien) témoigne de dégâts ventriculaires majeurs et irréversibles dans l'infarctus antérieur. Il est en règle mal toléré. L'hypervagotonie (bradycardie, hypotension artérielle) est fréquente dans l'IDM inférieur et répond à l'atropine et au remplissage macromoléculaire.

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

Elle peut se compliquer de choc cardiogénique dans 6 à 7 % des infarctus associant hypotension et signes d'hypoperfusion périphérique. Le choc est défini par une PAS <90 mmHg, une pression capillaire > 20 mmHg ou un index cardiaque <1,8 L/min/m<sup>2</sup>. Le pronostic hospitalier est très sombre avec une mortalité >70%.

- Les complications mécaniques sont la rupture aiguë de la paroi libre, la rupture subaiguë se traduit par une récurrence douloureuse pseudo-angineuse avec élévation du segment ST ou par une hypotension artérielle brutale et prolongée. Les signes de tamponnade apparaissent rapidement souvent associés à des vomissements. La rupture septale n'est pas rare (1–2 %). Le diagnostic, évoqué devant une complication hémodynamique, est confirmé par la mise en évidence d'un souffle précordial systolique et surtout par l'échocardiographie avec doppler couleur. L'insuffisance mitrale est possible par dysfonction d'un pilier mitral (infarctus inférieur), rupture d'un pilier mitral (IM aiguë) ou dilatation de l'anneau mitral secondaire à la dilatation du VG (IM tardive).

- L'infarctus du ventricule droit est évoqué sur la triade symptomatique classique chez un patient présentant un IDM inférieur : hypotension artérielle + champs pulmonaires clairs + turgescence jugulaire.

- Le thrombus du VG est dépisté par l'échocardiographie plus volontiers retrouvé après infarctus antérieur.

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

- Le mécanisme de la péricardite compliquant l'IDM étendu peut être hémodynamique, mais un syndrome inflammatoire est habituel et son intensité croît avec l'étendue de la nécrose, justifiant le traitement par aspirine forte dose (3g/j). Les péricardites précoces sont très fréquentes, souvent asymptomatiques, parfois se traduisant par une douleur thoracique se limitant en général à un frottement péricardique et à un décollement péricardique à l'échographie. Les péricardites secondaires surviennent à la troisième semaine, réalisant le syndrome de Dressler. Le tableau de péricardite peut s'accompagner d'un épanchement pleural, d'arthralgies, d'une reprise thermique. Le syndrome inflammatoire est en général important.

- Les TV et FV de survenue tardive (> 1 semaine) sont d'autant plus fréquents que la nécrose myocardique est étendue, ils peuvent être favorisés par une ischémie myocardique résiduelle.

- Les patients à haut risque de complications secondaires sont ceux avec hypotension artérielle persistante, insuffisance ventriculaire gauche non stabilisée, arythmie ventriculaire grave (TV), angor spontané ou au moindre effort, FEVG <35 %, ischémie >50% du myocarde.

- Les patients à bas risque sont asymptomatiques, ont une FEVG >50% et un territoire ischémique <20%.

- Dès le diagnostic évoqué, il faut dépêcher sur les lieux une équipe médicalisée (SAMU). Le diagnostic est évoqué sur la seule description des symptômes ; il est confirmé par le médecin urgentiste après enregistrement de l'ECG. Dès lors, le choix de la stratégie de revascularisation est discuté en tenant compte du délai écoulé depuis le début des symptômes et de celui qui serait nécessaire pour transférer le patient vers un hôpital équipé d'une salle de cathétérisme.

- Prise en charge en USIC avec surveillance clinique : mesure de la PA et auscultation biquotidienne, monitoring ECG continu, électrocardiogramme biquotidien, bilan biologique régulier (troponinémie toutes les 6heures durant les 12 premières heures). La durée de l'alitement et de la surveillance dépendent de l'existence d'éventuelles complications.

- Traitement symptomatique par antalgiques majeurs dérivés de la morphine sous-cutané (SC) et anxiolytiques, et oxygénothérapie nasale (2–4 mL/min) en cas de SO<sub>2</sub> < 90%.

Les dérivés nitrés ne sont plus prescrits de manière systématique par voie IV. Ils sont délétères lorsque la nécrose s'étend au ventricule droit.

- Aspirine administrée initialement à raison de 250 à 500 mg par voie intraveineuse ou perOS associée à un anti P2Y12 (ticagrélor, prasugrel ou clopidogrel).

- Anticoagulation par une héparine jusqu'à la réalisation de la coronarographie ou la sortie du patient de l'hôpital (en l'absence de coronarographie). Choix de l'anticoagulant et posologie en fonction de la stratégie de reperfusion utilisée.

- $\beta$ -bloqueurs utilisés en première intention par voie veineuse en cas de tachycardie (adrénergique), d'hypertension ou si la douleur persiste malgré l'administration d'un morphinique. Faire attention si la tachycardie paraît être en relation avec une poussée d'insuffisance cardiaque...

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans les 24 premières heures à doses progressives.

- La reperfusion mécanique par intervention coronaire percutanée (ICP) dite primaire (ICP-I) est plus efficace que la reperfusion chimique par fibrinolyse intraveineuse (FIV), mais une FIV très précoce est plus utile qu'une ICP trop tardive. L'ICP peut être proposée en deuxième intention après échec de la FIV (ICP de sauvetage).

- Le choix de la stratégie de reperfusion tient compte des possibilités des deux stratégies (contre-indications éventuelles), du délai du premier contact médical (PCM) écoulé entre le début de la douleur et le diagnostic confirmé par l'ECG et du délai de réalisation d'une ICP-I.

- En pratique, la stratégie privilégiée sera (en l'absence de contre-indication à la FIV) :

- ICP-I si son délai de réalisation est <2 h;

- FIV si le délai de réalisation de l'ICP-I est >2 h;

- ICP-S : en cas d'échec de la FIV et si le délai de réalisation de cette ICP-S est <12 h;

- coronarographie <24 h (et revascularisation adaptée) en cas de succès de la FIV.

- Reperfusion par fibrinolyse intraveineuse (FIV), contre-indications :

- âge > 75 ans, mais relative et fonction de l'état physiologique;

- poussée ulcéreuse datant de moins de 6 mois;

- intervention de chirurgie générale <10 jours;

- intervention de chirurgie générale vasculaire <1 mois;

- accident vasculaire cérébral, malformation vasculaire cérébrale;

- traumatisme crânien récent (ex.: syncope et chute lors du SCA);

- HTA non contrôlée, supérieure à 200 mmHg;

- massage cardiaque récent, mais relatif en fonction de la gravité du tableau;

- ponction récente de gros vaisseaux non comprimables;

- injection intramusculaire (risque d'hématome induit);

- insuffisance hépatocellulaire grave;

- grossesse et post-partum (l'IDM est très rare dans cette situation);

- trouble de l'hémostase ou diathèse hémorragique (tendance au saignement inexplicée, épistaxis...).

- TNK-tPA (Metalyse®): injecté en simple bolus suivant une dose adaptée au poids (0,53mg/kg) associé à une héparinothérapie durant 48 heures ou jusqu'à réalisation de la coronarographie et de l'ICP.

Il peut être associé à l'énoxaparine chez les sujets <75 ans. Critères d'efficacité : reperfusion obtenue dans les 90 minutes suivant l'administration du bolus dans 50 à 60% des cas. Régression rapide (> 60–90 min) simultanée de la douleur et du sus-décalage du segment ST.

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

- Le BAV transitoire de l'IDM inférieur relève d'un traitement par atropine IV (1/2 à 1mg IV lente) lorsqu'il est symptomatique et plus rarement nécessite un entraînement électrosystolique temporaire. Le BAV compliquant l'IDM antérieur nécessite toujours la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique. Dans l'attente, la fréquence cardiaque peut être accélérée par l'administration prudente d'isoprénaline (Isuprel®).

- Les complications mécaniques relèvent d'un traitement chirurgical. Préparation préopératoire par mise en place d'une assistance circulatoire par ballon de contre-pulsion intra-aortique associée à la prescription d'un support inotrope et de diurétiques.