

Enseignement Gradué : 4^{ème} année de médecine 2016-2017

SYNDROME CORONAIRE AIGU AVEC SUS DECALAGE PERSISTANT DE ST

Pr. A. MEZIANE-TANI

I-INTRODUCTION :

Urgence cardiovasculaire très fréquente, l'infarctus nécessite une prise en charge immédiate en vue d'une reperfusion dans les plus brefs délais.

L'une des principales causes de morbi-mortalité dans les pays développés, malgré l'amélioration enregistrée ces dernières années dans sa prise en charge thérapeutique.

Le terme d'infarctus du myocarde regroupe l'ensemble des situations au cours desquelles il existe une nécrose myocytaire Secondaire à une ischémie prolongée dont la traduction biologique est l'élévation des enzymes cardiaques (troponines I ou T) permettant de redéfinir l'infarctus.

II-EPIDEMIOLOGIE :

a- Influence de l'âge :

L'incidence de l'infarctus du myocarde augmente avec le vieillissement de la population.

L'âge moyen de survenue est de environ 63 ans chez l'homme.

b- Influence du sexe :

Sexeratio = 2 hommes pour une femme.

c- Circonstances de survenue :

- variation dans le temps de la fréquence de l'IDM :

* Variations circadiennes : nombreux travaux ont démontré l'existence d'une augmentation matinale et d'une diminution nocturne de la fréquence de l'infarctus. L'incidence la plus élevée de l'infarctus est observée dans les 3 à 4 heures qui suivent le lever.

* Variations saisonnières : On constate une augmentation de la fréquence de l'infarctus

III-ETIOLOGIES :

a. Athérosclérose coronaire :

Principale étiologie (95 %) de l'IDM, la plaque d'athérome se comporte comme le substrat sur lequel vont se greffer la rupture de la plaque et l'activation de la coagulation qui conduisent à l'occlusion coronaire et à la nécrose myocardique.

Tous les facteurs de risque cardiovasculaires sont donc indirectement impliqués dans l'étiopathogénie de l'infarctus.

b. Autres causes :

- **Embolie coronaire**, à point de départ dans le cœur gauche.

- **Traumatismes thoraciques** : les importantes décélérations peuvent entraîner des infarctus qui sont en rapport avec une dissection d'un tronc coronaire épicaudique.

- **Pathologie coronaire non athéromateuse** : Certaines pathologies de la paroi artérielle coronaire (artérites inflammatoires, les collagénoses...).

- **Infarctus a coronaires angiographiquement saines**: La clinique, l'ECG, la biologie et l'échocardiographie sont en faveur d'un IDM alors que la coronarographie est normale.

IV-PHYSIOPATHOLOGIE :

a- Occlusion coronaire :

Responsable de l'IDM, lorsqu'elle se prolonge plus de 30 minutes, entraînant la nécrose myocardique.

L'occlusion est due à la constitution rapide d'une thrombose coronaire survenant sur une plaque d'athérome.

A l'occasion d'une fissuration de cette plaque instable, l'afflux de plaquettes activées au contact du sous-endothélium, surface très thrombogène, est responsable de la formation du thrombus.

Dans de rares cas l'occlusion n'est pas liée à la thrombose aiguë, il s'agit des spasmes coronaires prolongés (angor de Prinzmetal), des embolies coronaires ou d'une dissection aortique étendue aux coronaires.

b- Nécrose myocardique :

C'est la conséquence de l'arrêt brutal et prolongé de la perfusion dans le territoire myocardique vascularisé par l'artère occluse.

V- DIAGNOSTIC :

1- Circonstances de survenue :

dans 50% des cas il est inaugural.

Un angor instable peut précéder l'infarctus de quelques heures voir quelques semaines de l'IDM.

Les facteurs déclenchants sont le stress émotionnel et les exercices physiques intenses.

2- Tableau clinique : dans sa forme typique, le diagnostic est facile et doit être rapide.

* La douleur : Angineuse retrosternale en barre constrictive (pesanteur, étai, torsion) irradiation vers les pectoraux, épaules, bras, poignets, dos et mâchoire inférieure, très intense accompagnée de dyspnée, angoisse, sensation de mort imminente.

Résistante aux dérivés nitrés, aux antalgiques parfois même aux opiacés.

Durée prolongée > 30 minutes et peut résister des heures voir des jours en absence TRT.

* **les signes associés** : nausées, vomissements parfois éructation ou hoquet incoercible (irritation diaphragmatique).

Autres : sueurs froides, vertiges et agitation.

* **Formes atypiques** :

- forme indolore :

- forme pseudo digestive : IDM postéro-inferieur. Siège épigastrique

- formes atypiques par leurs :

➤ Intensité : simple gêne, brûlure.

➤ Localisation à une simple irradiation.

➤ Mode évolutif : douleurs brèves,

➤ Révélées par une complication à type de syncope, dyspnée, état de choc.

* **Evaluation du terrain** :

- **Interrogatoire** : Facteurs de risque, TRT, contres indications à la thrombolyse.

- **Examen clinique** :

a- Examen général : agitation, angoisse, confusion (témoin de bas débit cardiaque), pâleur cutaneo-muqueuse, sueurs et refroidissement des extrémités (réaction vagale).

- b- Examen cardio-vasculaire :
- 75% des cas il est normal. 25% des cas 2 tableaux cliniques
 - Tableau d'hyperadrenergie : tachycardie, polypnée, pic tensionnel.
 - Tableau d'hyper vagotonie : bradycardie, symptômes digestifs, ↓ TA (IDM postero-inferieur).
 - Fièvre : 38°-38.5° disparaît en 3-8 jours.
 - Si réaction thermique importante → complication infectieuse ou IDM étendu.
 - Le reste de l'examen a la recherche de complications :
 - Troubles du rythme : bradycardie, tachycardie, extrasystoles, AC/FA
 - L'association : râles crépitants+ tachycardie+ galop protodiastolique = évaluée pas la classification de KILLIP .
 - Collapsus tensionnel :
 - Bradycardie+pâleur+vomissement : collapsus vagal.
 - Vomissements+diarrhée: choc hypovolémique.
 - Bas débit cardiaque+crépitants: choc cardiogénique.
 - Péricardite précoce :
 - Dysfonction de piliers postérieurs de la valve mitrale:
 - CIV et RUPTURE SEPTALE : souffle holosystolique + insuff cardiaque droite congestive +poumon clairs.

III- Explorations complémentaires d'urgence :

- * **L'ECG** : permet d'affirmer le Diagnostic , il est complet (18 dérivations).
 - **L'IDM transmural** : succession de modifications caractéristiques :
 - **onde T géante et positive** : précoce et symétrique et pointue (ischémie sous endocardique), qui traduit l'ischémie des couches sous endocardique .
 - le courant de lésion sous-epicardique : sus décalage > 2 mm dans au moins deux dérivations contiguës, convexe vers le haut, englobant l'onde T appelé *onde de Pardée*
Il peut s'accompagner de signes en miroir, sous décalage du segment ST dans les territoires diamétralement opposés.
 - **L'onde Q de nécrose** : apparaît entre la 4-6 eme heure, elle est large(> 0.04 secondes) et profonde (> a 1/3 de la hauteur de l'onde R).
 - **Un sus décalage persistant ST est un témoin de l'anévrisme ventriculaire.**
 - **L'IDM sans onde Q** : IDM sous endocardique, avec troubles de la repolarisation : sous décalage ST et onde T pointue et symétrique sans trouble de la dépolarisation (QRS normaux).
 - Cas particulier : aspect de **bloc de branche gauche complet simule l'IDM** et rend le DG difficile.

- Dg topographique :

Signes ECG	territoires
V1 → V4	Anteroseptal
V3 → V4	Apical
V1→V6 D1 + AVL	Anterieur etendu
D1+ AVL	Lateral haut
D2+D3+AVF	Postero-inferieur
V7 → V9	Basal
V5 → V7	Lateral bas
V5 → V9 D2+D3+AVF	Infero-latero-basal
V1 → V3 D2+D3+AVF	Septal profond
V7 → V9 D2+D3+AVF	Biventriculaire

Diagnostic Biologique :

- Enzymes cardiaques classiques et nouveaux marqueurs biologiques :
On note la précocité Dg de la myoglobine et le Dg rétrospectif de la LDH.
Il existe une cardiospecificité de la troponine i et t ainsi que de la CPK Mb.

Marqueurs biologiques	Délai d'apparition
Myoglobine	2-4 heures
CPK Mb	3-6 heures
Troponine i	4 heures
Troponine t	6-10 heures
LDH	12-24 heures

- Signes biologiques non spécifiques :
Hyperleucocytose : 12-15000 éléments/mm³
Syndrome inflammatoire non spécifique : ↑ CRP, ↑ VS, ↑ du fibrinogène.
- * Echocardiographie doppler :
Elle permet de mettre en évidence les anomalies précoces de la cinétique segmentaire(akinésie, dyskinésie et hypokinesie).
Elle apprécie la fonction systolique du VG en calculant la fraction d'éjection du VG.
Utile pour éliminer d'autres Dg : péricardite, dissection aortique.
Décèle les complications mécaniques : CIV, rupture .
- * Autres examens complémentaires :
Telethorax de face : a la recherche d'une cardiomégalie ou d'un œdème pulmonaire.
- * Explorations complémentaires différées :
 - Explorations isotopiques : permettent l'évaluation de l'étendue de l'IDM et de la viabilité myocardique.
 - 1-Scintigraphie myocardique au Thallium.
 - 2-Echo stress
 - Coronarographie : réalisée
Avant la 12 eme heure : avec ou sans thrombolyse s'assure de la perméabilité coronaire et permet une recanalisation coronaire par angioplastie.

Les 1ers jours de l'IDM : si récurrence ischémique.
Entre le 5-10eme jour décrit l'inventaire des lésions.
La ventriculographie gauche précise les troubles de la cinétique, apprécie la fonction systolique du VG.

IV- COMPLICATIONS :

1- BRADYCARDIE :

2- TROUBLES CONDUCTIFS : Blocs auriculo-ventriculaires

3- TROUBLES DU RYTHME SUPRA VENTRICULAIRES :

4- TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRES :

5- COMPLICATIONS HEMODYNAMIQUES :

- Insuffisance ventriculaire gauche : œdème pulmonaire

- Choc cardiogénique

6- COMPLICATIONS MECANIQUES :

- Insuffisance mitrale ischémique

- Rupture du septum inter ventriculaire

- Rupture ventriculaire (bord libre)

- Péricardite

TRAITEMENT :

Le médecin généraliste est parfois le premier appelé au chevet du malade

1/ étape hospitalière : dès l'arrivée du transport médicalisé

- Surveillance scopique : elle porte surtout sur la détection des ESV et permet un Dg immédiat en cas de TV FV.

- La voie d'abord veineuse : systématique, périphérique.

- Le TRT antalgique : analgésie opiacée en IV

- L'aspirine : 250 à 500 mg IV ou Per os,

- Oxygénothérapie pour les malades dyspnéiques ou cyanosés.

2/ hospitalisation en unité de soins intensifs coronariens (USIC)

3/ Monitoring électrocardiographique : dès les premiers instants de prise en charge maintenus au moins 48 heures après le début des symptômes, afin de détecter les troubles du rythme TV ou FV

4/ Premier bilan biologique : comprend :

- numération globulaire,

- taux de plaquettes,

- ionogramme sanguin,

- glycémie,

- Temps de cephaline activée

- et les enzymes cardiaques.

5/ Reperfusion myocardique :

* **THROMBOLYSE :** Indiquée si le patient présente une douleur thoracique angineuse depuis plus de 30 minutes, résistante à la trinitrine avec à l'ECG un sus-decalage persistant du segment ST.

Streptokinase 1500000 UI à la seringue électrique à faire passer en 01 heure tout en respectant les contre indications (ulcère digestif évolutif, chirurgie remontant à < 01 mois, intervention intracrânienne < 06 mois, ATCD d'AVC hémorragique, HTA sévère ...)

Ses complications : essentiellement l'accident hémorragique cérébral.

*** ANGIOPLASTIE :**

- Bilan complet des lésions coronaires en injectant du produit de contraste dans chaque coronaire
- La mise en place d'un stent peut être nécessaire lorsque la sténose est serrée, elle offre un excellent taux de reperfusion, supérieur à 90 %

***PONTAGE AORTO-CORONAIRE :**

Cette technique est rarement utilisée en urgence.

6/ Traitement anticoagulant :

En relais à la thrombolyse ou d'emblée si contre indication à la thrombolyse on utilise de l'héparine non fractionnée soit :

- Héparine sodique en IV dose 500 UI/kg/jour
- Héparine calcique en s/c 0.3 ml toute les 08 heures

Avec un de TCA 2 à 3 fois le témoin.

Les antivitamines K sont utilisées en cas de dilatation majeur du VG avec dyskinésie ou lors de la présence d'un thrombus intra VG

7/ Traitement anti ischémique :

* **Dérivés nitrés :** Nitroglycérine = Lenital® à la dose de 1-3 mg /heure à la seringue électrique
À l'induction du traitement, on surveille particulièrement la pression artérielle qui peut fortement chuter, entraînant une tachycardie réflexe délétère.

Le traitement IV est en général poursuivi durant les 48 premières heures. Il peut être relayé par voie orale ou percutanée par l'un des nombreux médicaments de cette classe :

- la Molsidomine per os de 2 mg à 4 mg 3 fois/j
- un patch à 5 ou 10 mg de trinitrine appliqué pendant 12 à 18 heures

* **Bêtabloquant :**

5 mg d'Aténolol (Tenormine®) par voie IV lente, en 5 minutes. L'injection est interrompue si la fréquence cardiaque diminue au-dessous de 45 battements/min. L'injection peut être doublée, 15 minutes plus tard, si la fréquence cardiaque reste supérieure à 60 battements/min. La première injection est suivie, un quart d'heure après, d'une prise de 50 mg per os d'Aténolol, répétée 12 heures plus tard, à la même dose.

* **Inhibiteurs calciques :** n'ont pas d'indication systématique dans l'infarctus.

* **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :** par voie orale Captopril = Lopril® commencer avec des petites doses et augmenter progressivement jusqu'à atteindre une dose de 150 mg/jour.

9/ L'ordonnance de sortie :

aspirine® à la dose de 200 mg/jour

atenolol = tenormine® 50-100 mg/jour en fonction de la fréquence cardiaque et de la TA

Staline : simvastatine®, atorvastatine®

Molsidomine = corvasal® 2 à 4 mg 3fois/jour

10/ Correction des facteurs de risque de l'athérome

L'hypercholestérolémie est au premier plan des facteurs de risque de la maladie coronaire

Les statines ont montré un bénéfice important en prévention secondaire

le diabète et l'hypertension artérielle doivent être également contrôlés de façon rigoureuse.

Sevrage du tabac