

Enseignement gradué 2017-2018
SCA sans sus-décalage du segment ST
Pr Tabet Bali R.

I. INTRODUCTION

Les syndromes coronariens aigus (SCA) sans sus-décalage du segment ST (non ST+) constituent une entité souvent rencontrée en médecine d'urgence. La fréquence de l'infarctus du myocarde diminue alors que celle des SCA non ST+ augmente.

Ces SCA constituent un problème majeur de santé publique.

Les SCA non ST+ surviennent sur une population très hétérogène, présentant des niveaux de risque très variables. La nouvelle classification des SCA permet un lien entre les bases physiopathogéniques, les tableaux cliniques (douleur thoracique présente ou non) et les critères électrocardiographiques (ECG) ou biologiques.

Malgré les nouvelles perspectives thérapeutiques proposées, le SCA non ST+ constitue à l'heure actuelle une entité nosologique complexe dans la prise en charge en urgence.

L'évolution de ces patients est souvent moins favorable que celle des patients présentant un SCA ST+.

La stratégie de prise en charge diagnostique et thérapeutique a récemment évolué. Il s'agit aussi d'un syndrome dont la gravité potentielle est sous-estimée, un diagnostic porté par élimination d'une pathologie jugée plus grave y contribuant certainement.

II. ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIE

Les SCA ont une physiologie commune basée sur l'existence d'un processus inflammatoire aigu local induisant l'apoptose des cellules musculaires lisses et dégradant le collagène fragilisant le tissu de soutien de la plaque athéroscléreuse.

Cette dernière, devenue instable, est le siège d'une érosion (30 %) ou d'une rupture (70 %), induisant la formation d'un thrombus limitant le flux sanguin coronaire et susceptible d'emboliser. L'apoptose joue le rôle de catalyseur de la réaction thrombogène par augmentation du facteur tissulaire circulant porté par les microparticules procoagulantes circulantes d'origine endothéliale et plaquettaire.

Dans les SCA non ST+, le thrombus est de type plaquettaire, n'obstruant pas complètement la lumière artérielle dans la majorité des cas. Cependant, dans 16 % des SCA non ST+, il a été observé une obstruction coronaire totale. Un thrombus riche en plaquettes a la capacité de libérer des substances vasoactives, comme la sérotonine et le thromboxane A₂, responsables d'une vasoconstriction au site de la plaque rompue et au niveau de la microcirculation. C'est le phénomène dominant observé dans l'angor de Prinzmetal, entraînant une vasoconstriction coronaire épicaudique transitoire et brutale sans augmentation préalable de la demande en oxygène du myocarde.

Il a été montré en angiographie que les SCA sont rarement le fait de lésions athéromateuses sténosantes mais plutôt liés à de volumineuses plaques d'athérome peu

obstructives. La rupture d'une plaque est rarement isolée et, à côté de la lésion responsable des symptômes, il a été observé dans un tiers des cas l'existence de plusieurs plaques rompues totalement asymptomatiques, appelées ruptures « annexes ».

III. Diagnostic positif :

A. Clinique :

1. Interrogatoire:

- **Douleur angineuse typique** : Un angor ayant les caractéristiques suivantes sera considéré comme instable :
 - Un angor de repos ayant duré plus de 20 minutes.
 - Un angor de novo d'emblée sévère, d'apparition récente.
 - Un angor crescendo : devenant plus fréquent avec des douleurs plus prolongées ou survenant pour des efforts moindres ou au repos.
- **Formes atypiques** :
 - Elles sont fréquentes chez les sujets âgés, les diabétiques, contexte périopératoire
 - Douleurs atypiques, troubles digestifs
- L'interrogatoire recherche aussi les antécédents (IDM, revascularisation), les autres facteurs de risque cardiovasculaires, et la prise de médicaments (BB, Aspirine).

2. Examen physique :

- Est le plus souvent normal
- Permet d'éliminer d'autres étiologies (rétrécissement aortique, pneumothorax...)
- Recherche des signes d'instabilité hémodynamique.
- Recherche d'autres localisations de l'athérosclérose
- Recherche des facteurs de décompensation (anémie, fièvre)

B. ECG :

- C'est l'examen clés.
- Idéalement un tracé devrait être enregistré lorsque le patient est symptomatique et comparé à un ECG après résolution des symptômes.
- La comparaison avec un ancien ECG est aussi d'un grand intérêt surtout en cas d'antécédents d'IDM.
- L'ECG peut montrer :
 - Un sous-décalage du ST > 1mm dans 2 ou plusieurs dérivations est très évocateur de SCA.
 - Des ondes T négatives > dans les dérivations ou l'onde R est prédominante sont moins spécifiques.
 - Des séquelles d'un ancien IDM (ondes Q de nécrose).
 - Un ECG normal qui n'exclue pas le diagnostic de SCA.
 - Un sus-décalage transitoire du segment ST peut se voir dans les SCA et particulièrement dans l'angor de Prinzmetal.

C. Marqueurs biologiques de lésion myocardique :

- Les Troponines I et T cardiaques sont les marqueurs de référence.
- Ils sont préférés aux autres marqueurs, notamment la CPK-MB, car ils sont plus sensibles et plus spécifiques.
- Les SCA avec troponines positives sont classés parmi les IDM sans onde Q selon le dernier consensus.
- La CPK-MB est utile en cas d'ischémie récidivante sur un IDM récent et la myoglobine en cas de symptômes récents (<6 heures) pour éliminer un IDM.

IV. Conduite à tenir :

- Devant ce tableau, le patient doit être hospitalisé enUSIC ou en unité spécialisée dans les douleurs thoraciques (chest pain unit).
- Une surveillance continue de l'ECG avec monitoring du segment ST ou des ECG répétés doivent être instaurés
- Prélèvements sanguins pour dosage de la Troponine et CPK-MB doit être réalisé à l'admission du malade puis répété après 6-12 heures s'il est négatif.

V. Stratification du risque :

- Etape fondamentale car la stratégie thérapeutique dépend du risque d'évolution vers l'IDM et le décès.

A. Facteurs de risques :

- Age masculin
- Antécédents de coronaropathie (angor sévères ancien, IDM, pontage)
- Diabète
- HTA

B. Eléments cliniques :

- **La classification de Braunwald** a une valeur pronostique :
- **Sévérité de l'angor :**
 - Classe I : Angor de novo ou crescendo depuis moins de 2 mois
 - Classe II : Angor de repos < 1 mois.
 - Classe III : Angor de repos < 48 heures
- **Circonstance de survenue :**
 - Classe A : Angor secondaire (Facteur aggravant : anémie, fièvre)
 - Classe B : Angor primaire (sans facteur aggravant)
 - Classe C : Angor post-infarctus (dans les 2 semaines suivant un IDM)
- **Intensité du traitement :**
 - Classe 1 : Absence de traitement
 - Classe 2 : Traitement antiangineux standard
 - Classe 3 : Traitement antiangineux maximal

C. ECG :

- Le sous-décalage du ST est un marqueur de mauvais pronostic.

- La surveillance continue de l'ECG apporte des éléments pronostiques supplémentaires en détectant des épisodes de sous-décalage du ST.

D. Marqueurs biologiques de lésion myocardique :

- Un taux de Troponine élevé ($> 0,1$ ng/ml pour la Troponine I et $> 0,6$ ng/ml pour la Troponine T) est un facteur de mauvais pronostic à court et à long terme avec en risque plus élevé d'événements cardiaques (IDM et décès).

E. Echocardiographie :

- Permet essentiellement d'évaluer la fonction systolique du VG qui est un élément pronostique important.

F. Epreuve d'effort avant la sortie :

- Elle peut être réalisée chez les malades stables et à faible risque pour :
- Confirmer le diagnostic de coronaropathie
- Evaluer le pronostic à moyen et long terme.

G. Coronarographie :

- Elle permet de confirmer le diagnostic et de localiser la lésion responsable en vue d'une revascularisation.
- La lésion responsable apparaît comme une lésion irrégulière, excentrique, ulcérée, et parfois le siège d'un thrombus. On peut aussi s'aider de l'ECG pour localiser la lésion responsable.
- Les facteurs de mauvais pronostic sont :
 - Atteinte du tronc commun gauche ou lésions pluritronculaires
 - Lésions complexes
 - La présence d'un thrombus.

H. Scores pronostiques :

a) Stratification du risque selon ESC :

- Patients à haut risque de progression vers IDM ou décès si présence de l'un de ces paramètres :
 - Patients avec ischémie récurrente / douleur thoracique récidivante.
 - Variations Dynamiques de ST
 - Élévation des troponines
 - Instabilité hémodynamique
 - Instabilité rythmique (TV, FV)
 - Diabète
 - Thrombus à la coronarographie

b) Stratification du risque selon l'ACC/AHA :

- Patients à haut risque si présence de l'un de ces paramètres :
 - Ischémie récurrente malgré le traitement

- Sous-décalage du ST
- Elévation des Troponines
- Symptômes d'insuffisance cardiaque.
- Dysfonction VG (FE < 40%)
- Instabilité rythmique (TV, FV)
- Haut risque lors d'un test d'effort
- ATL dans les 6 mois, antécédents de pontage A-C

c) **Score TIMI :**

- La présence de chacun de ces paramètres ajoute un point au score (0-7)
 - Age \geq 65 ans
 - Présence au moins de 3 facteurs de risque de maladie coronaire (tabac, HTA, cholestérol, diabète, antécédents familiaux).
 - Sous décalage de ST sur l'ECG d'admission
 - Présence au moins de 2 douleurs angineuses dans les 24 heures précédant l'admission
 - Maladie coronaire documentée avec au moins une sténose \geq 50 %.
 - Utilisation d'Aspirine au cours des 7 derniers jours
 - Elevation des marqueurs biologiques de nécrose myocardique
- Le risque est d'autant plus grand que le score est élevé
- Score \leq 2 : Risque faible ; 3-4 : Risque intermédiaire ; \geq 5 : Risque élevé
- Son intérêt est limité par le fait qu'il a été établi à partir d'essais randomisés ayant exclus les patients avec les risques de morbidité et mortalité les plus élevés.

d) **Score GRACE :**

- Il a été élaboré à partir d'un registre ayant inclus tous les malades en angor instable.
- Les facteurs de mauvais pronostic du registre GRACE :
 - Âge
 - Modification du segment ST
 - Élévation de la troponine
 - Pression artérielle systolique
 - Fréquence cardiaque
 - Créatinine
 - Stade Killip
 - Arrêt cardiaque ressuscité.

I. **Stratification du risque hémorragique :**

- L'évaluation du risque hémorragique est capitale car les antithrombotiques constituent la pierre angulaire de la prise en charge de l'angor instable.
- Ce sont les patients qui ont le risque d'événements ischémiques graves le plus élevé et qui ont également le risque hémorragique le plus élevé.
- Les facteurs de risque hémorragique :