

Les syndromes coronariens aigus

I- Définition

II- Rappels physiologiques

- 1- La circulation coronaire
- 2- Régulation de la circulation coronaire
- 3- Balance énergétique myocardique

III- Mécanismes physiopathologiques

- 1- Physiopathologie de l'athérombose
- 2- Les facteurs de risques cardiovasculaires
- 3- Localisation des plaques d'athérome
- 4- La dysfonction endothéliale
- 5- Fissuration et rupture de la plaque
- 6- La thrombose

IV- Diagnostic

- 1- Clinique
- 2- Electrocardiogramme
- 3- Dosages enzymatiques

V- Principes thérapeutiques

- 1- Objectifs du traitement
- 2- Moyens thérapeutiques
- 3- Mesures non spécifiques
- 4- Les indications

I- Définition :

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une urgence thérapeutique dont la prise en charge doit débiter dès le préhospitalier.

Le SCA est une entité clinique et biologique qui regroupe les ischémies myocardiques dans leur ensemble : angor instable, infarctus du myocarde sans onde Q et infarctus trans-mural. Dans un contexte de douleur angineuse prolongée trinitro-résistante.

Selon l'ECG on distingue les syndromes coronariens :

- avec sus-décalage persistant du segment ST : IDM
- sans sus-décalage persistant du segment ST :
 - L'infarctus du myocarde sans onde Q (Douleur +, ECG -, marqueurs +)
 - Le syndrome de menace ou angor instable

La distinction entre angor instable et infarctus sans onde Q ne se faisant qu'à l'aide des marqueurs biochimiques reflète de l'atteinte myocardique

II- Rappels physiologiques

1- La circulation coronaire :

Le myocarde est alimenté par deux artères coronaires, l'artère coronaire droite alimente en général la majeure partie du ventricule droit et la coronaire gauche l'essentiel du ventricule gauche

La circulation coronaire présente un ensemble de particularités dont :

- Une irrigation phasique : le débit coronaire varie avec le cycle cardiaque, et en particulier à cause de la pression tissulaire élevée régnant durant la systole l'approvisionnement du ventricule gauche en sang est donc essentiellement limité à la diastole
- l'adaptation au besoin en oxygène (O₂) par le biais d'une modification de la résistance qui peut permettre une augmentation du débit au maximum d'un facteur 4 à 5.

2- Régulation de la circulation coronaire :

Contrairement aux autres organes, l'extraction d'O₂ par le myocarde est quasiment déjà maximale, dès le repos, et tout besoin myocardique supplémentaire en O₂ devra être fourni par une augmentation de débit. La perfusion myocardique s'effectue de l'épicarde vers l'endocarde, grâce à des artères perforantes.

Des mécanismes de régulation permettent cette adaptation du débit :

- Mécanismes nerveux (effets des systèmes nerveux végétatifs)
- Mécanisme myogénique (réponse contractile du muscle lisse à une distension, régulation de la réponse myogénique par les facteurs de relaxation ou de contraction endothélium-dépendants [monoxyde d'azote, endothéline])

- Mécanismes métaboliques (médiateurs de la vasodilatation métabolique [hypoxie, adénosine, prostaglandines])

Le rapport du débit coronaire maximal (obtenu par vasodilatation artériolaire pharmacologique), et du débit coronaire de base, s'appelle réserve coronaire.

3- Balance énergétique myocardique :

Balance qui doit toujours en faveur des besoins énergétiques du myocarde (apports O₂ ≥ Besoins O₂).

➤ Facteurs influençant l'apport d'O₂ :

- Débit coronaire myocardique (tronc épicaardiques, microcirculation)
- Gradient de perfusion (pression aortique)
- Résistances coronaires totales
- Fréquence cardiaque

➤ Facteurs influençant la consommation d'O₂

- Fréquence cardiaque
- Tension pariétale (pression artérielle, volume ventriculaire)
- Contractilité

La consommation en O₂ (mvO₂) = pas x fc (pas=pression artérielle systolique, fc= fréquence cardiaque)

III- Mécanismes physiopathologiques

Les SCA sont une des 1^{er} causes de décès dans les pays occidentaux (100.000 décès /an).

Les SCA sont secondaire dans + 90 % des cas à l'athérosclérose, toutefois ne pas occulter d'autres mécanismes certes plus rares : spasme, embolie coronaire, dissection coronaire ...

Ils partagent la même physiopathologie au départ ; ce qui différencie le SCA non ST de l'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST est

- Le caractère occlusif et prolongé du thrombus dans l'IDM avec ST+
- Le caractère non occlusif et intermittent dans le SCA non ST

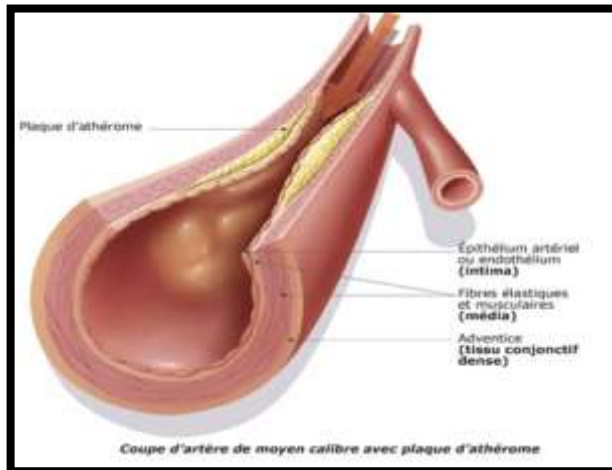
Le point de départ : est une plaque d'athérome fragilisée.

1- Physiopathologie de l'athérombose :

Pour rappel la plaque d'athérome est un épaississement au niveau de l'intima artérielle et se compose de 2 parties, un corps lipidique au centre de la plaque et une chape fibreuse (ou coque) entourant le corps lipidique.

La plaque "dure" est très riche en collagène et pauvre en lipides et la plaque "molle" est riche en lipides et recouverte d'une mince chape fibreuse.

L'athérome est rarement circonférentiel, et la vasomotricité reste possible, une circulation de suppléance efficace peut se développer en cas de lésion chronique et la thrombose fait évoluer l'athérome et peut précipiter l'évolution



L'apparition de plaques athéromateuses est un phénomène qui se déroule sur plusieurs années ou décennies et la progression est favorisée par facteurs de risque cardiovasculaires.

Le stade le plus précoce est représenté par la **strie lipidique** qui correspond à l'accumulation de cellules chargées en lipides dans l'espace sous-endothélial ou intima. Ces stries lipidiques sont déjà présentes chez l'adulte jeune

asymptomatique.

L'évolution de ces stries lipidiques vers les complications telles que la rupture de plaque ou l'érosion endothéliale ne sont que partiellement connus mais fortement influencée par les facteurs de risque cardiovasculaire.

2- Les facteurs de risques cardiovasculaires :

Les plus importants sont :

- ✓ Hérité
- ✓ Age
- ✓ sexe masculin
- ✓ tabagisme
- ✓ dyslipidémies : hypercholestérolémie +++
- ✓ obésité
- ✓ HTA
- ✓ Diabète
- ✓ Sédentarité
- ✓ Stress
- ✓ ménopause précoce

3- Localisation des plaques d'athérome :

Leur localisation est hétérogène, mais celles-ci apparaissent et prédominent sur l'aorte et ses grosses branches, certaines zones artérielles sont préférentiellement touchées comme les courbures et les bifurcations.

Les lésions coronariennes prédominent au niveau des segments proximaux, parfois même au niveau de l'ostium coronaire. Les lésions sont fréquemment multiples et pluritronculaires.

4- La dysfonction endothéliale :

La dysfonction endothéliale est le point de départ du développement de la plaque d'athérome

La perméabilité vasculaire aux lipoprotéines va augmenter, permettant l'accumulation de particules lipidiques dans le sous-endothélium.

Les facteurs de risque concourent comme les forces de cisaillement à la dysfonction endothéliale.

Les LDL vont pénétrer dans le sous-endothélium grâce à l'augmentation de la perméabilité vasculaire et à leur lipophilie, ainsi les LDL oxydées vont activer les cellules endothéliales qui vont exprimer des molécules d'adhésion telles qu'icam-1 ou mcp-1 pour les monocytes.

Les monocytes vont capter les LDL oxydées et l'accumulation de lipides va transformer les macrophages en cellules spumeuses.

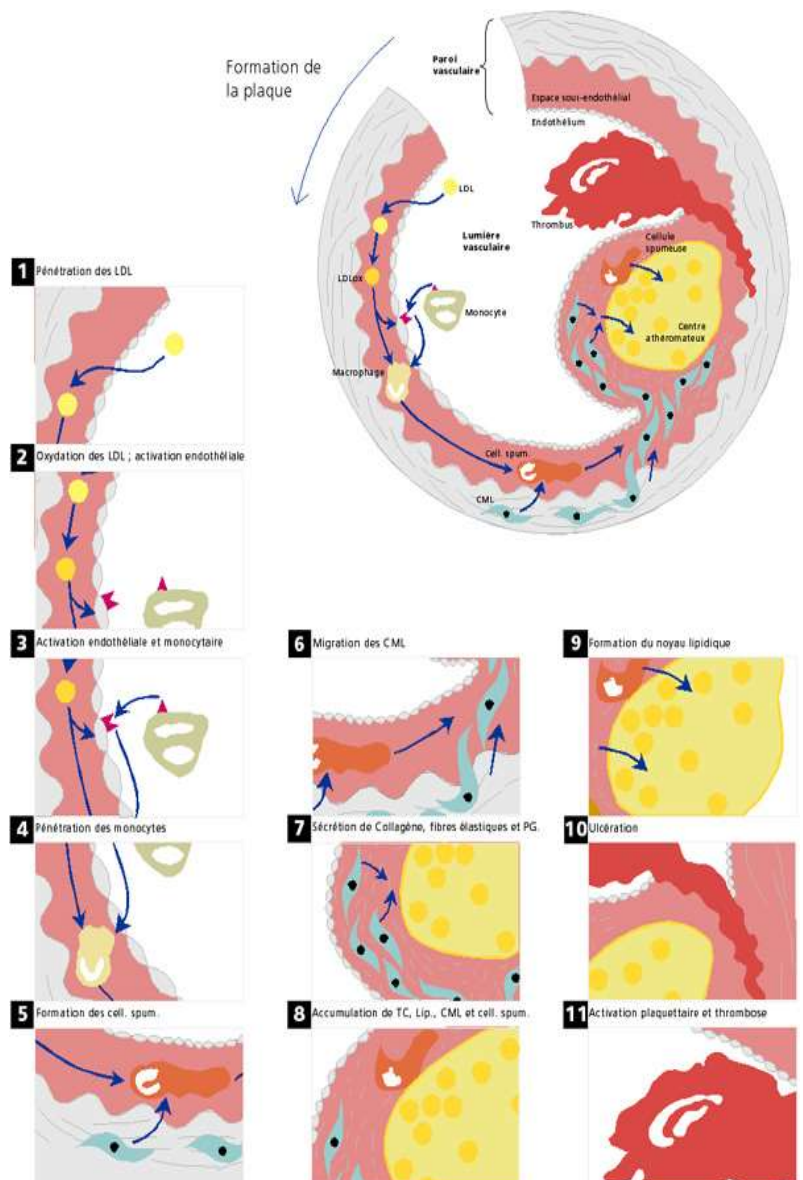
La plaque d'athérome s'accroît ainsi progressivement, réduisant la lumière artérielle de façon variable et lorsque ce processus atteint sa limite la plaque empiète sur la lumière du vaisseau et entraîne une sténose.

5- Fissuration et rupture de la plaque :

C'est à l'occasion de l'effraction de l'érosion ou de la rupture de la chape fibreuse que va se produire un événement thrombotique. L'exposition des éléments du cœur lipidique de la plaque, en particulier du facteur tissulaire, est à l'origine du processus thrombotique.

La rupture de la plaque peut être déclenchée par des facteurs :

- Causes extrinsèques (rupture passive) : en rapport par exemple avec une contrainte mécanique, des forces de cisaillement exercées sur la plaque, l'activité sympathique (poussée hypertensive, stress physique important).
- Causes intrinsèques à la plaque en rapport avec un processus inflammatoire : rupture active : composition de la chape fibreuse (composition lipidique, quantité de cellules musculaires lisses, taux d'apoptose intraplaque), de son étendue, des processus métaboliques et enzymatiques, l'exposition à des facteurs infectieux comme chlamydia trachomatis, le cytomegalovirus ou des virus de la famille herpès.



Classification de STARY 1995

Type I	Existence de cellules spumeuses
Type II	Accumulation de cellules spumeuses en stries lipidiques Retrouvé chez 50% des sujet de un an
Type III	Accumulation de lipides extracellulaires
Type IV	1ere lésion avancée avec un centre lipidique contenant des cristaux de cholestérol et des cellules géantes Des 15 ans et surtout après 40 ans

Type V	Plaque typique ou fibrolipidique saillant dans la lumière : 70% cellules spumeuses, 20% cellules musculaires lisses, 10% lymphos T
Type VI	Plaque compliquée survenant sur type IV ou V Vla: ulcération évoluant vers la rupture de plaque ou érosion évoluant vers la thrombose Vlb: hématome intraplaque avec augmentation volume plaque Vlc: thrombus

6- La thrombose :

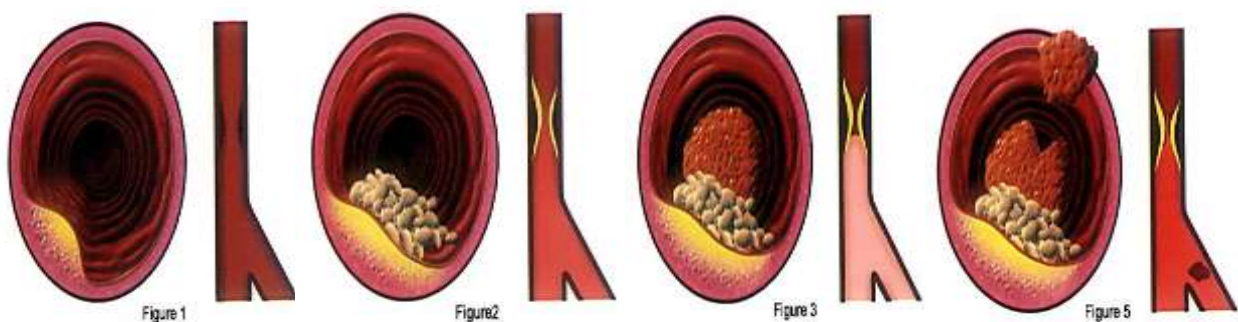
La lésion de plaque met en contact les plaquettes avec le cœur lipidique procoagulant. Les plaquettes adhèrent à la brèche puis libèrent ADP et Thromboxane A2 et substances vasoactives (responsable du spasme vasculaire).

Les glycoprotéines (GP) des récepteurs IIb/IIIa se modifient, permettant ensuite la fixation des plaquettes entre elles puis de la fibrine.

Au stade de SCA sans sus décalage de ST la thrombose pariétale reste incomplète, uniquement plaquettaire, entraînant une occlusion à la fois incomplète et intermittente de l'artère coronaire.

Des phénomènes de migrations en aval du thrombus plaquettaire se produisent une fois sur deux, la conséquence : la constitution de zones segmentaires de nécrose myocardique (micro-infarctus du myocarde).

Ces infarctus focaux entraînent une élévation des troponines cette élévation permet de subdiviser les SCA non ST en deux sous groupes : avec élévation des troponines (= infarctus du myocarde non ST), ou sans élévation des troponines (angor instable proprement dit)



IV- Diagnostic

Avant tout éliminer une autre cause de douleur thoracique :

- ✓ Affections œsophagiennes (spasme, RGO)
- ✓ Crise de colique hépatique
- ✓ Syndrome chondrocostal de Tietze, costochondrites
- ✓ Névralgies intercostales

Le diagnostic du SCA repose sur trois types de données, cliniques, électrocardiographiques (ECG) et biologiques.

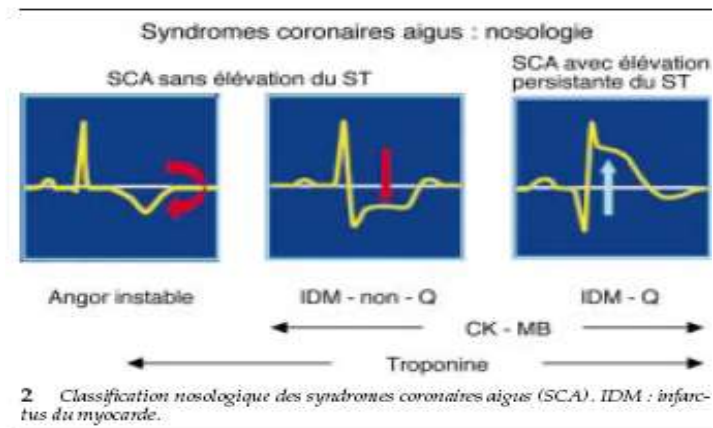
1- Clinique

- **La douleur thoracique** intense, de début brutal, prolongée (>20mm) constrictive rétro-sternale en barre avec ou sans irradiations, inhabituelle selon le malade avec sensation de mort imminente et son caractère **trinitro-résistante**.
- **Des signes d'accompagnement** : troubles digestifs, sensation de malaise général, sueurs et pâleur.
- Parfois, le tableau est moins évocateur, en particulier chez les patients âgés ou diabétiques.
- **Les antécédents du patient** et son traitement habituel, l'existence d'un passé coronarien personnel ou familial et de facteurs de risque vasculaires (HTA, hypercholestérolémie, tabagisme ou diabète).
- **L'examen clinique** comprendra au minimum la mesure des constantes vitales et la recherche de signes d'insuffisance ventriculaire.

2- L'électrocardiogramme (ECG)

- l'examen de référence. doit être comparé à un tracé de référence
- L'analyse de la repolarisation ventriculaire permettra de mettre en évidence plusieurs types d'anomalies :
 - **un sus-décalage** convexe du segment ST supérieur à un millimètre dans au moins deux dérivations périphériques ou supérieur à deux millimètres dans au moins deux dérivations précordiales signe l'existence d'un SCA ST+.
 - **Un sous décalage** du segment ST, des altérations de l'onde T (grandes ondes T, pointues, inversion des ondes T) caractérisent d'angor instable.
- L'apparition d'un BBG non connu est un critère diagnostique de syndrome coronarien aigu (ECG de référence++)

Un ECG normal, en particulier s'il est réalisé en dehors des manifestations douloureuses, ne permet pas d'exclure l'existence d'un syndrome coronarien aigu d'où l'intérêt d'une surveillance continue de ses malades et les dosages biologiques



3- Dosages enzymatiques.

Ont un double intérêt à la fois diagnostique et pronostique dans l'évaluation du SCA .

Dosages de la CPK_{MB} et **Dosages des troponines cardiaques spécifiques (troponine T et troponine Ic).**

Il est nécessaire de réaliser deux dosages espacés d'au moins six heures, si le premier prélèvement est négatif, avant de pouvoir affirmer la négativité du test.

Dosage de la CRP et autre marqueurs (BNP)

Séquence des évènements : thrombose- métabolisme anaérobie- modifications de la repolarisation ventriculaire (sous décalage ST, sus décalage de ST, repositionnement des ondes T)- altération de la relaxation et contraction VG- douleur.

V- Principes thérapeutiques

1- Objectifs du traitement

- Calmer la douleur
- Empêcher l'obstruction des artères coronaires
- Reperméabiliser une occlusion coronaire
- Prévenir une récurrence ou une aggravation
- Prévenir et traiter toute complication

2- Moyens thérapeutiques

a) Médicamenteux :

- Anti ischémiques : B bloquants : ex ténormine (diminue consommation O₂), Dérivés nitrés : lenitral, inhibiteurs calciques.

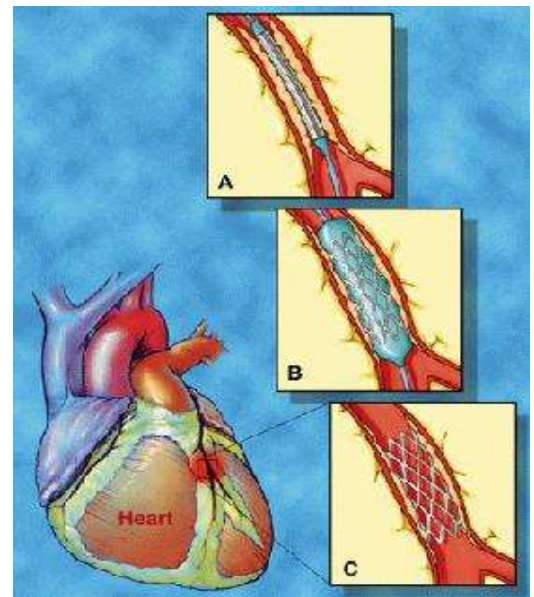
- Traitement anti thrombotique : Les héparines (HNF, HBPM), Antiagrégants plaquettaires (anti-thromboxane A2 : aspirine, anti ADP : clopidogrel, anti GP IIb/IIIa : cébutid, fibrinolytiques : actilyse/metalyse)
- **Statines** : effet stabilisant de plaque.

3- Non médicamenteux :

- Angioplastie percutanée + prothèses endocoronaires
- Pontage aorto-coronaire : PAC

4- Mesures non spécifiques

- Hospitalisation en USI
- Monitoring (surtout ECG +++), mise en condition
- Repos strict
- Oxygénation
- TRT de la douleur : morphinique
- Anxiolyse
- Pas d'injection en IM
- Réanimation en cas de complications (état de choc trouble du rythme, arrêt cardiaque ...)



5- Indications :

a) SCA sans sus décalage de ST

- Hospitalisation en soins intensifs
- Monitoring ECG (scope) et PA, pose d'une voie veineuse périphérique.
- **Traitement antiagrégant** : Clopidogrel + Anti GP IIb/IIIa :
- **Traitement anti angineux** : Bêtabloquants (ex Ténormine), Dérivés nitrés
- **Traitement anticoagulant** : HNF soit HBPM (Lovenox)
- **Mesures associées** : repos au lit, anxiolytiques.
- **Statines** : ++, effet stabilisant sur la plaque d'athérome
- **Stratégie invasive** : coronarographie précoce (24-48 heures) avec revascularisation par angioplastie ou PAC

b) SCA avec ST+ (IDM)

- **Objectif initial** est de recanaliser l'artère responsable de l'infarctus : **La fibrinolyse** en association avec de l'héparine IV. Ce traitement sera d'autant plus efficace qu'il est mis en route précocement en pré hospitalier.
 - ✓ 65 vies sauvées pour 1000 tt : H1
 - ✓ 37 vies sauvées pour 1000 tt : H2
 - ✓ 26 vies sauvées pour 1000 tt : H3

- ✓ encore bénéfique entre H6 et H12
- ✓ Ne traite pas la rupture de plaque mais uniquement la thrombose coronaire

- **Angioplastie dite primaire** : coronarographie permettant d'apprécier la sévérité des lésions coronaires, efficacité de l'ordre de 90 % en terme de recanalisation. Traite l'occlusion et plaque qui s'est rompue.

Indiquée en première intention, en cas de contre-indication à la fibrinolyse et en cas d'échec de la fibrinolyse (angioplastie dite de sauvetage)

Dans les autres cas, choix entre fibrinolyse et angioplastie dépend du délai d'accès possible vers une salle de cathétérisme

- **Traitements adjuvants**

- ✓ Hospitalisation en USIC avec monitoring ECG et PA
- ✓ Aspirine : 160 à 250 mg/jour
- ✓ Héparine non fractionnée à dose efficace
- ✓ Bêtabloquant IV ou PO (ex Ténormine 100 mg/j)
- ✓ Nitré IV si IC ou récurrence ischémique
- ✓ Antalgiques majeurs : morphine
- ✓ IEC en cas d'insuffisance cardiaque (fraction d'éjection < 45%).
- ✓ Anxiolytiques

Algorithme de PEC des syndromes coronariens aigus ST

