

Item 339

Syndromes coronariens aigus

- I. Définitions
- II. Épidémiologie
- III. Physiopathologie
- IV. Diagnostic
- V. Traitement
- VI. Évolution et complications
- VII. Prise en charge au long cours après hospitalisation pour un SCA

Situations de départ

- 4 Douleur abdominale.
- 42 Hypertension artérielle.
- 50 Malaise/perte de connaissance.
- 159 Bradycardie.
- 161 Douleur thoracique.
- 162 Dyspnée.
- 165 Palpitations.
- 166 Tachycardie.
- 185 Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG).
- 204 Élévation des enzymes cardiaques.
- 208 Hyperglycémie.
- 231 Demande d'un examen d'imagerie.
- 239 Explication préopératoire et recueil de consentement d'un geste invasif diagnostique ou thérapeutique.
- 247 Prescription d'une rééducation.
- 248 Prescription et suivi d'un traitement anticoagulant et/ou antiagrégant.
- 252 Prescription d'un hypolipémiant.
- 259 Évaluation et prise en charge de la douleur aiguë.
- 285 Consultation de suivi et éducation thérapeutique d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire.
- 314 Prévention des risques liés au tabac.
- 316 Identifier les conséquences d'une pathologie/situation sur le maintien d'un emploi.

Hiérarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître la définition de l'infarctus du myocarde
A	Définition	Connaître la définition d'un syndrome coronarien aigu (SCA) non ST+ et ST+
A	Épidémiologie	Connaître la prévalence du SCA et sa mortalité
B	Physiopathologie	Connaître la physiopathologie des SCA (NST et ST+) et de l'angor stable

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Diagnostic positif	Connaître les éléments de l'interrogatoire et de l'examen clinique d'une douleur angineuse et ses présentations atypiques, du SCA et de ses complications
A	Diagnostic positif	Connaître les signes électrocardiographiques d'un SCASST+ et confirmer sa localisation ; connaître les signes électrocardiographiques d'un SCANST
A	Examens complémentaires	Connaître les indications de l'électrocardiogramme (ECG) devant toute douleur thoracique ou suspicion de SCA ; connaître les indications et interpréter le dosage de la troponine
B	Examens complémentaires	Connaître l'apport de la coronarographie et du coroscaner
A	Identifier une urgence	Reconnaître l'urgence et savoir appeler (SAMU-Centre 15 en extrahospitalier) en cas de douleur thoracique
A	Prise en charge	Connaître les modalités de revascularisation coronarienne
A	Prise en charge	Connaître les principes et stratégie thérapeutiques depuis la prise en charge par le SAMU du SCASST+, du SCANST, de l'angor stable
B	Prise en charge	Connaître les principes de la stratégie thérapeutique au long cours devant un angor stable

I. Définitions

A. Syndromes coronariens aigus

A L'expression clinique des syndromes coronariens aigus (SCA) est très variée.

Une douleur thoracique aiguë ou un équivalent, survenant dans un contexte prédisposant, justifie d'évoquer ce diagnostic.

L'électrocardiogramme (ECG) enregistré dès le premier contact avec le patient permet de définir deux entités : avec et sans sus-décalage persistant du segment ST.

1. SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCASST+) ou infarctus du myocarde (IDM) avec sus-décalage persistant du segment ST (IDMST+)

La douleur thoracique est persistante depuis plus de 20 minutes. L'ECG identifie un sus-décalage du segment ST. Douleur et sus-décalage persistent après la prise de trinitrine (TNT) sublinguale.

L'origine de l'ischémie aiguë transmurale est une occlusion coronarienne aiguë par un thrombus fibrinocruorique. Le traitement repose sur une désobstruction immédiate de l'artère occluse, soit mécanique (intervention coronarienne percutanée – ICP), soit chimique par administration intraveineuse d'un fibrinolytique (FIV).

2. SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCANST)

La douleur thoracique spontanée ou survenant pour des efforts modérés est de durée variable mais transitoire. L'ECG peut mettre en évidence un sous-décalage transitoire ou persistant, des anomalies de l'onde T, ou bien être normal. Un sus-décalage percritique du segment ST peut être identifié mais il régresse spontanément ou après TNT.

Dans la majorité des cas, la troponine augmente dans les suites de la crise, permettant de poser le diagnostic d'IDM sans sus-décalage persistant du segment ST (IDMNST). Lorsqu'elle n'augmente pas, le diagnostic d'angor instable est retenu.

La surveillance monitorée étroite permet le diagnostic immédiat d'une éventuelle complication (trouble du rythme ventriculaire), et de définir le délai de réalisation de la coronarographie.

B. Infarctus du myocarde

L'IDM est défini par une nécrose des cardiomyocytes secondaire à une ischémie myocardique aiguë.

Le diagnostic repose sur l'association d'une élévation suivie d'une décroissance de la troponine ultrasensible (Tn-us) à l'un des critères suivants :

- symptomatologie clinique en faveur d'une ischémie myocardique aiguë ;
- apparition d'anomalies de la repolarisation ou d'une onde Q sur un ECG ;
- constatation d'une perte de myocarde viable (identifiée par imagerie par résonance magnétique nucléaire) dans un territoire présentant une réduction de sa contractilité (identifiée par échocardiographie) ;
- visualisation d'une image évocatrice de thrombus endoluminal (lors d'une coronarographie).

On distingue 5 types d'IDM :

- **l'IDM de type 1** est la conséquence d'une rupture, ulcération, fissuration ou érosion d'une plaque athéromateuse induisant la formation d'un thrombus soit occlusif, soit réduisant la lumière artérielle et/ou emboligène dans la partie distale de l'artère concernée. La lésion sous-jacente est le plus souvent sévère mais elle est mineure dans 5–10 % des cas ;
- **l'IDM de type 2** définit un IDM sans relation avec une éventuelle instabilité athéromateuse. Le déséquilibre entre apport et demande en oxygène du myocarde peut être la conséquence d'une hyper- ou hypotension, d'une tachy- ou bradycardie, d'une arythmie, d'une anémie ou d'une hypoxémie. Sont rattachés à cette définition le spasme coronarien, la dissection coronarienne spontanée, l'embolie coronarienne d'origine cardiaque ou aortique, la dysfonction microvasculaire coronarienne ;
- **B** **l'IDM de type 3** caractérise l'IDM compliqué d'une mort subite lorsque le dosage de la troponine n'est pas disponible ;
- **les IDM de types 4 et 5** sont « iatrogènes », secondaires à une ICP (type 4) ou à un pontage aortocoronarien (type 5).

C. Angor stable

A L'angor stable, nouvellement appelé syndrome coronarien chronique, n'a pas de définition propre. L'**angor** ou **angine de poitrine** est un signe d'**ischémie myocardique**, survenant lorsque les besoins en oxygène du **cœur** sont supérieurs aux apports par un défaut d'irrigation sanguine du muscle cardiaque par les **artères coronaires**, soit par obstruction (**athérosclérose** le plus souvent), soit par spasme artériel. L'angor stable survient exclusivement à l'effort, toujours lors du même type d'effort. Il peut survenir comme première manifestation de la maladie coronarienne ou secondairement chez un patient ayant présenté au préalable un événement coronarien aigu.

II. Épidémiologie

B L'incidence européenne de l'IDMST+ est évaluée entre 43 et 144/100 000 par an. Le registre suédois, plus exhaustif, donnait un chiffre de 58/100 000 en 2015.

En France, plus de 60 000 personnes sont hospitalisées pour un IDM chaque année. Alors que l'incidence de l'IDMST+ est en décroissance, celle de l'IDMNST croît, probablement car l'utilisation de la Tn-us permet de l'identifier plus facilement.

L'IDMST+ est plus fréquent chez les sujets plus jeunes et chez les hommes.

La mortalité hospitalière de l'IDMST+ varie en Europe entre 4 et 12 % et serait à un an proche de 10 %. La mortalité est plus élevée chez les patients plus âgés ou diabétiques,

insuffisants rénaux, insuffisants cardiaques, présentant des antécédents d'IDM, une altération de la fonction ventriculaire gauche, une atteinte coronarienne diffuse, ou dont le délai de prise en charge est long.

Bien que la maladie coronarienne se développe chez la femme avec un retard de 7 à 10 ans par rapport à l'homme, l'IDM est une cause fréquente de décès dans cette population. Les SCA sont 4 fois plus fréquents chez l'homme avant 60 ans mais plus fréquents chez la femme après 75 ans. La symptomatologie serait plus souvent atypique chez les femmes et leur hospitalisation serait plus tardive. Bien qu'une augmentation des risques iatrogènes de la reperfusion et du traitement antithrombotique chez la femme soit évoquée, la prise en charge d'un SCA doit être identique chez les deux sexes.

III. Physiopathologie

Malgré des présentations cliniques différentes, les SCA partagent la même physiopathologie. La rupture ou érosion de la plaque athéromateuse vulnérable (que l'on peut comparer à un abcès) induit la formation à son contact d'un thrombus qui peut se fragmenter et migrer (embolie) dans la partie distale de l'artère concernée avec pour conséquence une diminution de la perfusion myocardique.

L'athérosclérose est une maladie chronique qui touche simultanément à des degrés divers les artères de moyen (coronaires) ou gros calibre (aorte). L'accumulation de lipides dans la paroi artérielle induit une réponse inflammatoire puis fibrotique proliférative.

La maladie coronarienne peut schématiquement évoluer de deux manières (cf. item 221 – chapitre 1) :

- la réduction progressive sur plusieurs années de la lumière artérielle (athérosclérose) à l'origine de l'angor stable;
- la rupture brutale imprévisible d'une plaque d'athérome instable et l'expression de la thrombose associée (accident athérothrombotique) sous la forme d'un SCA.

L'identification d'un SCA permet d'en prévenir le risque principal qui est la mort subite rythmique, conséquence de l'ischémie myocardique aiguë. La compréhension de la physiopathologie est la base du traitement d'un SCA.

A. Sténose athérothrombotique

La plaque d'athérome vulnérable est composée d'un cœur lipidique entouré par une fine chape fibreuse. Le cœur lipidique est nécrotique, renferme des cellules musculaires lisses provenant de la média et des cellules inflammatoires. La chape est constituée en grande partie de collagène de type I.

La plaque vulnérable peut se rompre ou simplement se fissurer (érosion) et induire la formation à son contact d'un thrombus. Un thrombus de petite taille, riche en plaquettes (thrombus blanc), non occlusif, est à l'origine d'un SCANST. Le thrombus peut être volumineux, fibrino-cruorique (thrombus rouge), et occlure la lumière artérielle à l'origine d'un SCAST+.

Le thrombus peut régresser du fait d'une fibrinolyse physiologique, puis à nouveau augmenter de volume. Il peut se fragmenter et migrer en aval de la lésion dans les artéioles et les capillaires distaux, induisant la nécrose de territoires myocardiques de petite taille à l'origine d'une élévation de la troponine.

B. Ischémie myocardique aiguë

Elle survient lorsque les apports ne compensent pas la demande en oxygène du myocarde. Elle peut être responsable de troubles du rythme ventriculaire mortels (morts subites par fibrillation ventriculaire).

La constitution d'une sténose athérotrombotique induit une diminution brutale des apports. Cette sténose est dynamique. En effet, la libération par les plaquettes activées de substances prothrombotiques et vasoconstrictrices (sérotonine, thromboxane A₂, ADP [adénosine diphosphate]), favorise sa majoration paroxystique et la survenue d'épisodes ischémiques transitoires. Une occlusion coronarienne aiguë totale est à l'origine d'une ischémie transmurale dont la traduction ECG est un sus-décalage du segment ST. Lorsqu'elle est secondaire à une vasoconstriction, elle régresse rapidement ou sous l'effet de l'administration d'un vasodilatateur (trinitrine), se traduisant par une régression du sus-décalage du segment ST (angor de Prinzmetal, SCANST). Lorsqu'elle est la conséquence d'une thrombose occlusive, elle persiste malgré l'administration d'un vasodilatateur (SCAST+ ou IDMST+).

Des facteurs surajoutés peuvent favoriser l'ischémie myocardique, par :

- **augmentation de la consommation myocardique en oxygène** : hyperthermie, tachycardie, tachyarythmie, hyperthyroïdie, émotion ou toute cause d'hyperadrénergisme, augmentation de la post-charge ventriculaire gauche (poussée hypertensive, sténose valvulaire aortique);
- **diminution des apports en oxygène du myocarde** : anémie, hypoxémie, méthémoglobinémie (secondaire à une consommation de poppers par exemple).

C. Patient vulnérable et facteurs déclenchants

Chez un patient présentant un SCA, l'instabilité artérielle n'est pas limitée à la seule plaque rompue. Elle touche l'ensemble de l'arbre artériel justifiant un traitement médicamenteux dont l'effet est multifocal (aspirine par exemple).

Les facteurs de vulnérabilité (risque d'instabilité) sont en particulier l'hypercholestérolémie, l'intoxication tabagique, l'hyperfibrinémie.

Un exercice physique violent, un manque de sommeil, un excès alimentaire ou une infection aiguë peuvent être des facteurs déclenchants d'un accident coronarien.

D. Sténose athéroscléreuse (fixe)

La plaque athéromateuse est constituée d'un amas cellulaire nécrotique entouré d'une capsule fibreuse. Elle peut être assimilée à un abcès développé dans la paroi artérielle. Initialement, elle n'induit pas de réduction de calibre de la lumière artérielle du fait d'un remodelage excentrique compensateur de la paroi qui s'épaissit.

L'abcès peut se rompre ou se fissurer à l'origine d'un SCA.

L'abcès peut cicatrifier. Fibrose et calcification favorisent la rétraction de l'artère et la réduction progressive du calibre de sa lumière. La sténose fibreuse stable et fixe est la cause principale de l'angor stable.

E. Ischémie myocardique inductible (d'effort)

L'ischémie myocardique traduit un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde. Elle induit de manière chronologique :

- une augmentation de la concentration en H⁺ et K⁺ dans le sang veineux drainant le territoire ischémiq;ue;
- une anomalie de la cinétique segmentaire du ventricule gauche en diastole puis en systole;
- des modifications ECG du segment ST et de l'onde T;
- une douleur thoracique (favorisée par la libération de métabolites de l'ischémie qui stimulent les terminaisons nerveuses) qui peut être absente pour des raisons non élucidées.

La tachycardie, l'augmentation de l'inotropisme (force contractile) myocardique et l'élévation de la pression artérielle augmentent la consommation en oxygène du myocarde (effort).

La réduction fixe du calibre d'une artère coronaire (sténose fibreuse) réduit son débit et les apports en oxygène au segment myocardique qu'elle vascularise.

Lors de l'effort, la vasodilatation du réseau capillaire en aval de la sténose réduit les résistances à l'écoulement sanguin et retarde l'apparition de l'ischémie.

📍 Une sténose est classiquement susceptible d'induire une ischémie d'effort lorsqu'elle réduit d'au moins 70 % le calibre de l'artère coronaire.

Cette dernière notion est en fait remise en cause car l'ischémie n'est pas toujours proportionnelle à la sévérité des lésions angiographiques.

IV. Diagnostic

A. Présentation clinique

1. Symptômes suspects

Ⓐ La douleur angineuse typique est rétrosternale en barre, constrictive, à type de pression ou de poids. Elle irradie vers le bras gauche, les deux bras ou le bras droit, le cou, la mâchoire. Elle peut être intermittente, le plus souvent prolongée durant quelques minutes, ou persistante. Elle peut être associée à une sudation, des nausées, une gêne épigastrique, une dyspnée ou un malaise lipothymique, voire une syncope.

La présentation clinique peut être atypique : par le **siège des douleurs** (la douleur peut être également épigastrique ou absente, la symptomatologie pouvant mimer une indigestion), **se limiter aux irradiations** (bras, mâchoire), son **type** (brûlure thoracique), sa **faible intensité**, ou **se limiter à une dyspnée ou une asthénie**.

Une présentation atypique est plus fréquente chez les patients âgés, de sexe féminin, diabétiques, insuffisants rénaux ou atteints d'une démence.

L'exacerbation des symptômes lors d'un effort physique et leur régression à l'arrêt de l'effort est en faveur d'une origine ischémiq;ue myocardique.

La régression des symptômes après la prise de trinitrine sublinguale est évocatrice mais non spécifique.

2. Critères cliniques en faveur d'une instabilité

Une douleur angineuse persistante non résolutive après administration de trinitrine sublinguale est en faveur du diagnostic de SCAST+ (ou IDMST+). Le diagnostic doit être immédiatement confirmé par la réalisation d'un ECG (12 ou 18 dérivation;es).

Sont en faveur d'un SCANST :

- une douleur thoracique spontanée prolongée (> 20 minutes);
- une douleur angineuse inaugurale récente (< 1 mois) survenant à l'effort pour des efforts modérés (classes II ou III de la classification CCS – *Canadian Cardiovascular Society*);
- l'aggravation récente d'un angor d'effort (angor crescendo);
- l'apparition d'un angor au décours d'un IDM.

3. Facteurs de risque de survenue d'un accident coronarien

La mise en évidence d'un terrain à risque cardiovasculaire accroît la probabilité diagnostique. Sont particulièrement exposés les patients plus âgés, de sexe masculin, tabagiques, rapportant une hérédité coronarienne, présentant un diabète, une dyslipidémie, une hypertension artérielle, une insuffisance rénale chronique, ou qui ont déjà été identifiés comme ayant une coronaropathie, une artériopathie périphérique ou une atteinte des troncs supra-aortiques.

4. Facteurs favorisant la déstabilisation

Certaines circonstances peuvent favoriser l'apparition d'un SCA comme une anémie, une infection, un syndrome inflammatoire, une hyperthermie, une poussée hypertensive, un accès de colère, une émotion forte ou un dérèglement métabolique ou endocrinien comme l'hyperthyroïdie, une anesthésie générale, une intervention chirurgicale.

5. Angor

Angor typique

Il est décrit comme une douleur de siège rétrosternal en barre, d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main), parfois verticale, plus rarement précordiale. Elle peut irradier dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les mâchoires, parfois dans le dos. Elle est constrictive (sensation « de poitrine serrée dans un étau »), angoissante (angor). Son intensité est variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale. Elle est provoquée par l'effort. Elle cède très rapidement à l'arrêt de l'effort ou après la prise de trinitrine sublinguale.

L'angor est stable lorsque la douleur survient exclusivement à l'effort et toujours pour le même type d'effort. Cette notion de stabilité est parfois difficile à affirmer a priori, notamment en cas d'angor de novo, qui doit être considéré comme un SCA jusqu'à preuve du contraire.

La sévérité de l'angor est classiquement par ailleurs définie par la Société canadienne de cardiologie (CCS) (tableau 5.1).

Autres présentations cliniques

La douleur angineuse peut être atypique par son siège épigastrique ou limitée aux irradiations. Il peut s'agir d'une blockpnée d'effort, impossibilité de vider l'air lors de l'expiration, qui est un équivalent parfois difficile à différencier de la dyspnée.

Les palpitations d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique.

Les manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche peuvent être observées si l'ischémie est étendue.

L'ischémie myocardique inductible par l'effort peut être indolore (silencieuse), habituellement détectée lors d'un test fonctionnel de dépistage, ou dans le cadre du suivi d'un patient coronarien.

Dans tous les cas, la survenue des signes à l'effort et leur disparition à l'arrêt de l'effort ont une grande valeur diagnostique.

Tableau 5.1.  Classification de l'angor en fonction de sa sévérité (Canadian Cardiovascular Society – CCS).

Classe 1	Activités quotidiennes non limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abrupts ou prolongés.
Classe 2	Limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.
Classe 3	Limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200 m, ou lors de l'ascension à pas lents de quelques escaliers).
Classe 4	Impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

Patient à risque

L'identification de facteurs de risque de maladie coronarienne renforce l'hypothèse diagnostique en particulier lorsque la symptomatologie est atypique.

- Facteurs de risque d'athérome : âge, sexe masculin, hérédité précoce au 1er degré, tabagisme actif, dyslipidémie, HTA, diabète, excès pondéral.
- Athérome connu : antécédents coronariens, lésions des troncs supra-aortiques ou des artères des membres inférieurs.

B. Examen physique

L'examen physique est habituellement sans particularité en l'absence de complication.

Il est néanmoins nécessaire de rechercher des manifestations d'insuffisance cardiaque congestive et un souffle systolique (cf. [VI. Évolution et complications](#)).

Il permet d'orienter vers une autre cause cardiovasculaire ou extra-cardiaque à la symptomatologie, et comprend la mesure de la pression artérielle aux deux bras (cf. [D. Diagnostic différentiel](#)).

Si un angor est suspecté, l'examen clinique est le plus souvent négatif mais recherche :

- un souffle aortique faisant évoquer une sténose aortique qui peut être responsable d'un angor en l'absence de lésion coronarienne ;
- un souffle vasculaire (carotides, fémorales, etc.) qui témoigne d'une autre localisation de la maladie athéroscléreuse ;
- une hypertension artérielle ;
- un excès pondéral.

C. Examens complémentaires

1. Électrocardiogramme

L'ECG 12 dérivations doit être pratiqué **sans délai dès lors que le diagnostic de SCA est suspecté**, soit au domicile lorsque le patient ou son entourage ont contacté le centre 15, soit dans les 10 minutes suivant l'admission en service d'accueil des urgences (SAU) lorsque le patient s'y présente spontanément ou y est adressé par une ambulance non médicalisée. Outre son intérêt diagnostique, il permet de détecter une arythmie ventriculaire susceptible de se dégrader rapidement en tachycardie ou fibrillation ventriculaire (TV ou FV).

En cas d'angor, l'ECG est le plus souvent normal. Il peut mettre en évidence une onde Q de nécrose ancienne, une hypertrophie ventriculaire gauche par exemple chez l'hypertendu, ou un trouble de la conduction intracardiaque indépendant type bloc de branche.

SCAST+ : sus-décalage persistant du segment ST et équivalents

Chez un patient présentant une douleur angineuse persistante, l'ECG percritique confirme l'occlusion coronarienne aiguë lorsqu'il met en évidence, dans au moins deux dérivations contiguës, un sus-décalage (onde de Pardee), classiquement convexe vers le haut, du segment ST supérieure ou égale à 2 mm ($\geq 2,5$ mm chez les hommes de moins de 40 ans, $\geq 1,5$ mm chez les femmes) en V2-V3, supérieure ou égale à 1 mm dans les autres dérivations, en l'absence de bloc de branche gauche ou d'hypertrophie ventriculaire gauche ([fig. 5.1](#)).

Lorsque le sus-décalage est identifié en dérivations inférieures (D2, D3, VF), un sus-décalage doit être recherché en dérivations droites (V3R, V4R) en faveur d'une extension de l'infarctus au ventricule droit ([fig. 5.2](#)).