

SYNDROME CORONARIEN AIGU

GACH O (1), EL HUSSEINI Z (2), LANCELLOTTI P (3)

RÉSUMÉ : Les syndromes coronariens aigus sont une des principales causes de mortalité dans notre pays. Il existe un large spectre de présentations cliniques. La classification actuelle des syndromes coronariens aigus est basée sur la traduction électrocardiographique, à savoir l'absence ou la présence d'un sus-décalage du segment ST. Devant une douleur thoracique, une fois la probabilité de syndrome coronarien aigu établie, la prise en charge en urgence devra suivre les recommandations des sociétés scientifiques. Une des étapes essentielles est l'évaluation du risque ischémique et hémorragique afin d'adapter au mieux les traitements antithrombotiques, anticoagulants et les délais de revascularisation. Le présent article résume les principes de cette prise en charge, du diagnostic à la stratification du risque, et en fonction de cette dernière, du traitement à instaurer.

MOTS-CLÉS : *Syndromes coronariens aigus - Urgences cardiaques - Urgences vasculaires*

ACUTE CORONARY SYNDROME

SUMMARY : Acute coronary syndromes represent a major cause of mortality in our country. There is a very wide spectrum of clinical presentation since the actual classification of acute coronary syndromes is based on electrocardiographic presentation, that is to say based on absence or presence of ST segment elevation. When dealing with an acute chest pain, once the probability of acute coronary syndrome is established, the emergency care must follow the scientific guidelines. One of the critical steps is represented by the evaluation of ischaemic and hemorrhagic risk in order to tailor optimally antithrombotic and anticoagulation therapies and revascularization timing. This article summarizes the main points of the emergency care from the diagnosis to risk stratification.

KEYWORDS : *Acute coronary syndromes - Cardiac emergencies - Vascular emergencies*

INTRODUCTION

En Europe, plus d'un million de patients sont admis, chaque année, à l'hôpital avec un syndrome coronarien aigu (SCA). Les SCA peuvent se manifester par un infarctus myocardique aigu, un angor instable ou même une mort subite liée à une arythmie précoce, létale, par fibrillation ventriculaire (1, 2). La classification actuelle dépend de l'électrocardiogramme (ECG) d'admission. Les SCA avec sus-décalage du segment ST (STEMI ou ST Elevation Myocardial Infarction) impliquent habituellement une occlusion thrombotique complète de l'artère coronaire et nécessitent une désobstruction urgente. Les SCA sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI, non ST Elevation Acute Coronary Syndrome) regroupent des patients de gravité très variable et représentent environ 70 % des cas. Leur diagnostic est plus difficile que celui des STEMI car il est possible qu'il n'existe aucune modification de l'électrocardiogramme suggestive d'ischémie (3); leur prise en charge doit donc être adaptée à l'évaluation pronostique. En l'absence d'élévation des troponines, on parle d'angor instable. A

l'inverse, l'élévation des troponines caractérise les patients avec un NSTEMI (infarctus sans sus-décalage du segment ST, Non-ST Elevation Myocardial Infarction) (Figure 1). Dans cet article, nous définissons la prise en charge diagnostique et thérapeutique des SCA.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence des SCA en médecine d'urgence représente entre 5 et 20 % des douleurs thoraciques (2-20 % des visites d'urgence). Le SCA se présente habituellement dans la sixième décennie de vie, avec un âge moyen de présentation de 68 ans et un rapport homme/femme d'approximativement 3/2 (4). La population présentant un NSTEMI est plus âgée que celle présentant un STEMI et a souvent plus de comorbidités. De ce fait, la mortalité à un an (10 %) des non-STEMI est sensiblement identique à celle des STEMI, mais elle est supérieure au bout de cinq ans (25 % selon les études). La diminution de la mortalité constatée, depuis dix ans, parmi les non-STEMI est moins marquée que celle des STEMI (2).

Malgré un seuil d'admission à l'hôpital bas, jusqu'à 8 % des patients atteints de SCA sont renvoyés chez eux, avec une augmentation significative de la morbidité et de la mortalité (2 % à court terme). Par conséquent, afin de réduire le risque de sortie inappropriée des patients avec un diagnostic manqué de SCA, une stratification précise et rapide du risque est obligatoire, visant à identifier les patients

(1) Professeur de Clinique, Chef de Clinique, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique
(2) Chef de Service de Médecine Interne - IFAC, Hôpitaux de Marche et Bastogne, Belgique
(3) Professeur, Université de Liège, Chef de Service, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Directeur du GIGA Cardiovascular Sciences, Liège, Belgique.

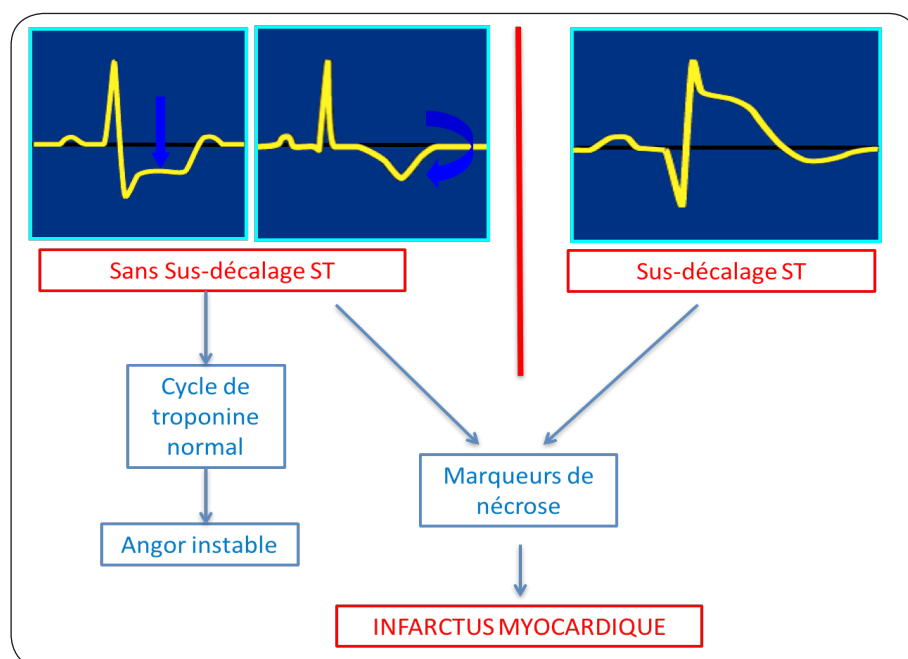


Figure 1. Classification des syndromes coronaires aigus

présentant un risque de complications à court terme. A cet effet, plusieurs outils de stratification des risques ont été développés. Des unités d'observation («chest pain unit») pour diagnostiquer et exclure des affections graves sont utilisées dans environ 20 % des visites de douleurs thoraciques, avec une durée de séjour de 10 +/- 6 heures.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'athérosclérose se développe de manière progressive en plusieurs stades. Le point de départ est une altération de la structure et de la fonction endothéliale. L'expression clinique des maladies cardio-vasculaires est fréquemment liée à une poussée évolutive d'une plaque athéromateuse. Ce processus est déterminé par l'activation inflammatoire de la plaque qui favorise sa fissuration (dans environ 25 % des cas) ou sa rupture et entraîne le développement d'un thrombus. Cette rupture de plaque peut survenir spontanément ou être favorisée par un stress émotionnel, un exercice physique intense ou encore l'utilisation de cocaïne. Le thrombus plaquettaire favorise la vasoconstriction coronaire paroxystique avec, comme traduction clinique, l'angor spontané. Il peut aussi se fragmenter et emboliser en distalité de l'artère coronaire concernée, et être responsable de foyers de micronécrose, détectés par l'élévation des troponines. S'il est complet, il entraînera une ischémie transmurale. Le SCA représente donc, le plus souvent, une compli-

cation aiguë de l'athérosclérose responsable d'une diminution sévère ou d'une interruption transitoire et partielle (NSTEMI) ou prolongée (STEMI) du débit coronaire (5-7). Notons, toutefois, qu'une sténose significative peut occasionner un angor instable secondaire lorsque les conditions métaboliques augmentent les besoins du myocarde en oxygène tels un état fébrile avec ou sans sepsis, une hyperthyroïdie ou une anémie. Dans de rares cas, le SCA n'est pas lié à l'athérosclérose, par exemple en cas d'embolie coronaire.

DIAGNOSTIC

Compte tenu de sa haute mortalité et morbidité, le syndrome coronarien aigu est une urgence diagnostique dont la reconnaissance correcte et rapide est essentielle. Un diagnostic incorrect est à l'origine de complications chez près de 5 % des patients qui sortent de l'hôpital (8).

La triade «douleurs thoraciques, modifications ECG et cinétique des enzymes cardiaques» constitue la base du diagnostic du SCA.

DOULEUR THORACIQUE

La douleur thoracique «typique» d'un SCA est intense, constrictive, rétro-sternale, médio-thoracique irradiant dans la mâchoire ou l'un des deux bras; elle survient le plus souvent au repos et est prolongée plus de 20 minutes. Toutefois, elle peut être atypique chez la femme, voire

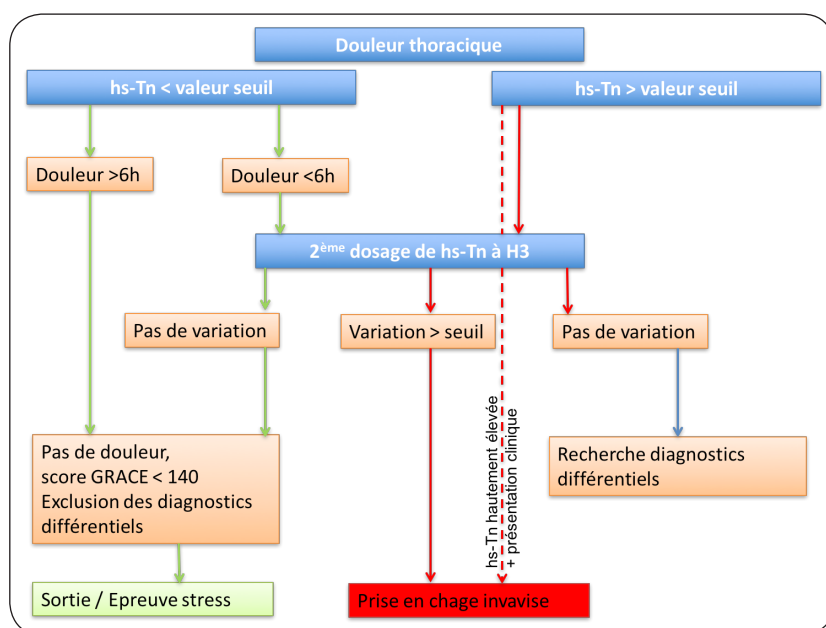


Figure 2. Algorithme H0/H3 pour le diagnostic de SCA non-STEMI avec les troponines de haute sensibilité.
 - GRACE : Global Registry of Acute Coronary Events;
 - hs-Tn : high sensitivity Troponin;
 - valeur seuil : limite supérieure au 99^{ème} percentile d'une population de sujets sains;
 - hautement élevé : > 5 fois la valeur seuil de référence.

absente chez les patients diabétiques ou âgés. D'autres symptômes associés tels que la dyspnée, les nausées, la syncope ou la lipothymie sont souvent observés. Le relevé des antécédents du patient et l'examen clinique font partie de l'évaluation initiale.

ECG 12 DÉRIVATIONS

L'ECG 12 dérivations, pierre angulaire du diagnostic, doit être réalisé et interprété endéans les 10 minutes après le premier contact médical. Si au cours d'une consultation, l'ECG confirme un infarctus du myocarde, le premier geste est d'appeler le 112 et une ambulance médicalisée. Le STEMI est caractérisé par un sus-décalage du segment ST $\geq 1\text{mV}$ ($\geq 2\text{ mm}$ en V1, V2 ou V3) dans deux dérivations contiguës ou est suspecté en cas de bloc de branche gauche complet. L'onde de Pardee traduit un sus-décalage convexe du segment ST englobant l'onde T. Dans les autres SCA, on recherchera une modification des phases de repolarisation : sous-décalage horizontal ou descendant du segment ST $\geq 1\text{ mm}$ dans 2 dérivations contiguës, inversion des ondes T amples, symétriques, voire pseudo-normalisation des ondes T. Si l'ECG est normal, il faut enregistrer les dérivations postérieures V7-V9, et les précordiales droites (V3R, V4R). Un ECG normal ne permet pas d'exclure le diagnostic de SCA, puisque les modifications peuvent être absentes initialement, ou avoir un caractère dynamique dans le temps. Ainsi, répéter un ECG chez un patient présentant un syndrome coronarien aigu reste utile, en fonction, notamment, de l'évolution des symptômes (3).

BIOMARQUEURS

Les cellules myocardiques nécrosées libèrent un certain nombre d'enzymes ou de protéines de structure, appelés biomarqueurs (myoglobine, créatine kinase, lactate déshydrogénase, aspartate aminotransférase, troponine), qui passent dans la circulation et entraînent des taux plasmatiques anormalement élevés. Parmi ceux-ci, la troponine s'est révélée la plus spécifique du muscle cardiaque. Le dosage des troponines cardiaques est essentiel, non seulement pour le diagnostic, mais aussi pour la stratification du risque des SCA sans sus-décalage du segment ST. La valeur diagnostique est similaire pour la troponine T et la troponine I. Le relargage de la troponine débute 3 à 4 heures après le début de la douleur, ce qui a comme corollaire qu'une troponine normale ne permet pas d'éliminer le diagnostic et qu'il faut répéter ce dosage 6 à 12 heures après, sauf si la douleur date de plus de 12 heures, un seul dosage peut alors suffire. De là est né l'intérêt d'utiliser la troponine ultrasensible qui a une plus grande valeur prédictive négative que la troponine standard, ce qui permet de raccourcir les délais. En pratique, les résultats de la troponine ultrasensible sont récupérés dans les 60 minutes qui suivent le premier contact médical. Un second dosage est réalisé dans les 3 heures (algorithme H0/H3) (Figure 2). Ce délai peut être raccourci à 1 heure si, localement, on dispose d'un protocole validé (Kit spécifique) (algorithme H0/H1). Ce dernier ne peut être utilisé en cas de prise en charge précoce, et est toujours en cours de validation.

Tableau I. Elévation de la troponine en dehors d'une cardiopathie ischémique

Atteinte secondaire à une ischémie secondaire (IDM type 2)	Atteinte sans rapport avec une ischémie myocardique	Indéterminée ou multifactorielle
- Tachy- ou bradycardie - Dissection aortique et maladie valvulaire aortique sévère - Hypo- ou hypertension, par exemple choc hémorragique, - Urgence hypertensive - Insuffisance cardiaque aiguë ou chronique sans coronaropathie concomitante - Cardiomyopathie hypertrophique - Vascularite coronaire, par exemple lupus, maladie de Kawasaki - Dysfonction endothéliale coronaire, coronaropathie, par exemple - Consommation de cocaïne	- Contusion cardiaque - Chirurgie cardiaque - Traitement par radiofréquence ou cryoablation - Rhabdomyolyse avec participation cardiaque - Myocardite - Agent cardiotoxique, par exemple anthracyclines, Herceptin - Intoxication au monoxyde de carbone - Brûlure sévère > 30 % de la surface corporelle	- Embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire sévère - Cardiomyopathie de la grossesse - Insuffisance rénale - Pathologies neurologiques aiguës sévères comme l'AVC ou les traumatismes - Maladie infiltrante, par exemple amylose, sarcoïdose - Effort extrême - Sepsis - Insuffisance respiratoire aiguë sévère - Défibrillations itératives - Infarctus du myocarde

Notons que d'autres pathologies peuvent entraîner une élévation du taux de troponine : dysfonction rénale chronique ou aiguë, insuffisance cardiaque sévère, troubles du rythme, embolie pulmonaire, myocardite et autres (Tableau I).

En cas de STEMI, ces marqueurs biologiques représentent surtout une confirmation du diagnostic ou permettent de caractériser la survie d'une reperfusion efficace.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES

Ceux-ci sont surtout intéressants en l'absence de diagnostic certain ou en cas de suspicion de complications. Aux urgences, la radiographie thoracique est l'examen le plus fréquemment réalisé. Son intérêt réside dans la recherche de diagnostic différentiel. L'échocardiographie permet de rechercher une hypokinésie segmentaire témoignant d'une nécrose myocardique, une dysfonction ventriculaire ou un diagnostic différentiel (péricardite, valvulopathie, embolie pulmonaire, complication mécanique telle qu'une

régurgitation mitrale sévère sur rupture de pilier ou une communication inter-ventriculaire). Les autres examens morphologiques, ECG d'effort, échocardiographie/scintigraphie myocardique/résonance cardiaque de stress, CT scanner coronaire sont souvent réalisés en cas de SCA à faible risque.

STRATIFICATION DU RISQUE

En médecine d'urgence, la démarche du clinicien débute par l'évaluation de la probabilité diagnostique avant l'évaluation du pronostic. Les recommandations insistent sur l'évaluation du risque ischémique qui n'a, évidemment, de sens qu'une fois le diagnostic de SCA confirmé. Du fait de traitement pro-hémorragique potentiel éventuellement instauré, le risque hémorragique doit aussi être évalué dans la prise en charge afin d'adapter au mieux la thérapeutique. Plusieurs scores (GRACE, Global Registry of Acute Coronary Events; TIMI, Thrombolysis In

Tableau II a. Score TIMI SCA avec sus-décalage ST

FACTEURS	POINTS
Age < 65 ans	0
65-74 ans	2
≥ 75 ans	3
Antécédents de diabète, hypertension ou angor	1
Fréquence cardiaque > 100 battements par minute	2
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	3
Score Killip II à IV	2
Poids < 67 kg	1
Infarctus antérieur ou bloc de branche gauche	1
Traitement mis en œuvre > à 4h	1

Tableau II b. Score TIMI SCA sans sus-décalage ST

POINTS	MORTALITÉ À J 14
Âge ≥ 65 ans	1
≥ 3 facteurs de risque	1
Maladie coronarienne connue (sténose ≥ 50 %)	1
Prise d'aspirine dans les 7 jours	1
Plus d'un épisode d'angor dans les 24 dernières heures	1
CK-MB ou troponine positives	1
Modification du segment ST > 0,5 mV	1
	1 point : 5 %
	2 points : 8 %
	3 points : 13 %
	4 points : 20 %
	5 points : 26 %
	6 points : 41 %

Tableau III. Stratification du risque et traitement des SCA sans sus-décalage du segment ST

SCA À RISQUE TRÈS ÉLEVÉ	SCA À RISQUE ÉLEVÉ
• Angor réfractaire ou récidivant sous traitement • Insuffisance cardiaque gauche ou instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique • Tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire ou arrêt cardiaque Traitement : - Prise en charge comme STEMI - Transfert direct en salle de CATHE - Coronarographie dans les 2 H	• Troponine positive • Modification dynamique du ST ou de l'onde T • Score de GRACE > 140 Traitement : - Transfert en unité intensive cardiologique dans un hôpital équipé d'une salle de CATHE - Coronarographie dans les 24 H
SCA À RISQUE INTERMÉDIAIRE	SCA À RISQUE FAIBLE
• Diabète • Insuffisance rénale < 60 ml/min • Fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 % • Score de GRACE > 109 et < 140 • Angor après infarctus du myocarde • ATCD d'infarctus du myocarde, ATCD d'angioplastie < 6 mois, ATCD de pontage aorto-coronaire Traitement : - Hospitalisation en unité intensive cardiologique avec ou sans salle de CATHE	• Douleur angineuse isolée • Pas de modification ST • Troponine ultrasensible négative sur 2 dosages espacés de 3 h • Score de GRACE < 109 • Absence des autres caractéristiques des autres catégories Traitement : - Indication d'un test d'effort de préférence avec de l'imagerie - Coronarographie dans un 2^{ème} temps si les tests montrent de l'ischémie - Test en ambulatoire ou pendant la prise en charge

Myocardial Infarction; HEART, History, ECG, Age, Risk factors and Troponin) ont été proposés pour améliorer la pertinence des cliniciens pour le diagnostic et la stratification du risque des SCA avec ou sans sus-décalage du segment ST. Dans le STEMI, des facteurs prédictifs de mortalité ont été identifiés tels l'âge, le score Killip d'insuffisance cardiaque, la tachycardie, l'hypotension artérielle, le diabète, le poids, les antécédents d'infarctus du myocarde, le délai de prise en charge, le tabagisme ou encore la localisation antérieure de l'infarctus. Le score TIMI (Tableau II) est plus facile à utiliser en urgence (9), mais il est moins discriminant que le score de GRACE qui peut être utilisé dans les SCA avec ou sans sus-décalage du segment ST. En intégrant les facteurs de risque, la Société Européenne de Cardiologie a identifié quatre niveaux de gravité qui conditionnent, chacun, une prise en charge différente des SCA sans sus-décalage du segment ST (Tableau III).

TRAITEMENT

La prise en charge est déterminée en fonction de l'estimation concomitante du risque ischémique et hémorragique. Elle repose essentiellement sur la revascularisation/reperfusion coronaire, les traitements anticoagulants, anti-agrégants et anti-ischémiques. En pratique, dès que le diagnostic est posé ou suspecté, le patient est hospitalisé et monitorisé (ECG, troponine). La créatinine, la glycémie, et la formule

sanguine sont évaluées. Le traitement est initié dès que le diagnostic est confirmé ou considéré comme très probable. Il sera ensuite adapté en fonction de l'évolution et de l'évaluation du niveau de risque. En cas de sus-décalage du segment ST ou si le risque est élevé ou en cas de SCA sans sus-décalage du segment ST, le patient doit être transféré dans une unité de soins intensifs cardiologiques (10, 11).

Le traitement initial comprend : 1) l'administration d'oxygène par voie nasale si la saturation est inférieure à 90 % (12); 2) un antalgique de type morphinique contre la douleur; 3) une perfusion de nitrés par voie intraveineuse, sauf en cas d'infarctus ventriculaire droit ou chez les patients ayant utilisé des inhibiteurs de phosphodiesterase dans les 24 heures; 4) de l'aspirine *per os* ou par voie intraveineuse (150 à 500 mg) (inhibe l'activation plaquettaire passant par la voie du thromboxane A₂); 5) un inhibiteur des récepteurs P2Y₁₂ (clopidogrel, ticagrelor, prasugrel) (inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie de l'ADP); 6) un anticoagulant par voie intraveineuse ou sous-cutanée; 7) un bêtabloquant dès le premier jour *per os* ou en intraveineux en cas d'hypertension artérielle ou de tachycardie (cibler une fréquence cardiaque de 50-60/min); 8) une statine avec, comme objectif, un LDL cholestérol < 70 mg/dl. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont généralement administrés plus tardivement après l'admission. Un inhibiteur de la pompe à protons en association avec la bithérapie antiplaquettaire est recommandé

chez les patients à haut risque hémorragique (antécédents d'hémorragie gastro-intestinale ou d'ulcère peptique, chez ceux sous anticoagulants, ou ayant une consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens/corticoïdes, ou $\geq$ deux facteurs suivants : âge > 65 ans, dyspepsie, reflux gastro-oesophagien, infection à *H. pylori*, et prise chronique d'alcool).

INHIBITEURS DES RÉCEPTEURS P2Y12 : PLUSIEURS MOLÉCULES ONT ÉTÉ ÉVALUÉES ET UTILISÉES

Dans la famille des tiénopyridines, la plus utilisée est le clopidogrel (prodrogue) qui entraîne une liaison irréversible au récepteur P2Y12. Mais son délai d'action est long et des résistances au clopidogrel ont été observées chez certains patients. Les recommandations préconisent son utilisation en deuxième intention à la dose de charge de 300 ou 600 mg *per os* quand les patients ne peuvent recevoir du ticagrelor ou du prasugrel (par exemple, en cas de risque hémorragique accru).

Le prasugrel est aussi une prodrogue; il entraîne une inhibition irréversible des plaquettes et est recommandé à la dose de charge de 60 mg *per os* (contre-indiqué si âge > 75 ans, poids < 60 kg, antécédent d'accident vasculaire cérébral). Le prasugrel n'est habituellement pas prescrit avant la pratique de la coronarographie en cas de SCA sans sus-décalage du segment ST. Le prétraitement avant la visualisation de l'anatomie coronaire n'est pas recommandé.

Le ticagrelor entraîne une inhibition réversible des plaquettes et est recommandé, à la dose de charge de 180 mg *per os*, quelle que soit la stratégie de revascularisation entreprise.

ANTICOAGULANTS

Ils sont donnés en association aux traitements antiagrégants pour prévenir les événements secondaires au thrombus. Quatre classes d'anticoagulants sont disponibles : les héparines non fractionnées, les héparines de bas poids moléculaires (HBPM, par exemple l'énoxaparine), les inhibiteurs de la thrombine (bivalirudine) et les anti-Xa (fondaparinux).

Les recommandations européennes préconisent l'utilisation en première intention du fondaparinux pour son meilleur rapport efficacité/sécurité (il ne provoque pas de thrombopénie, contrairement à l'héparine). Ce pentasaccharide de synthèse a une activité anti-Xa exclusive (contre-indication si la clairance de créatinine

est < 20 ml/min). Il est recommandé à la dose de 2,5 mg par voie sous-cutanée et par jour. En cas de réalisation d'une angioplastie, une injection intraveineuse directe d'héparine non fractionnée doit être réalisée. Notons, toutefois, que le fondaparinux n'est pas recommandé en cas d'angioplastie primaire dans le STEMI.

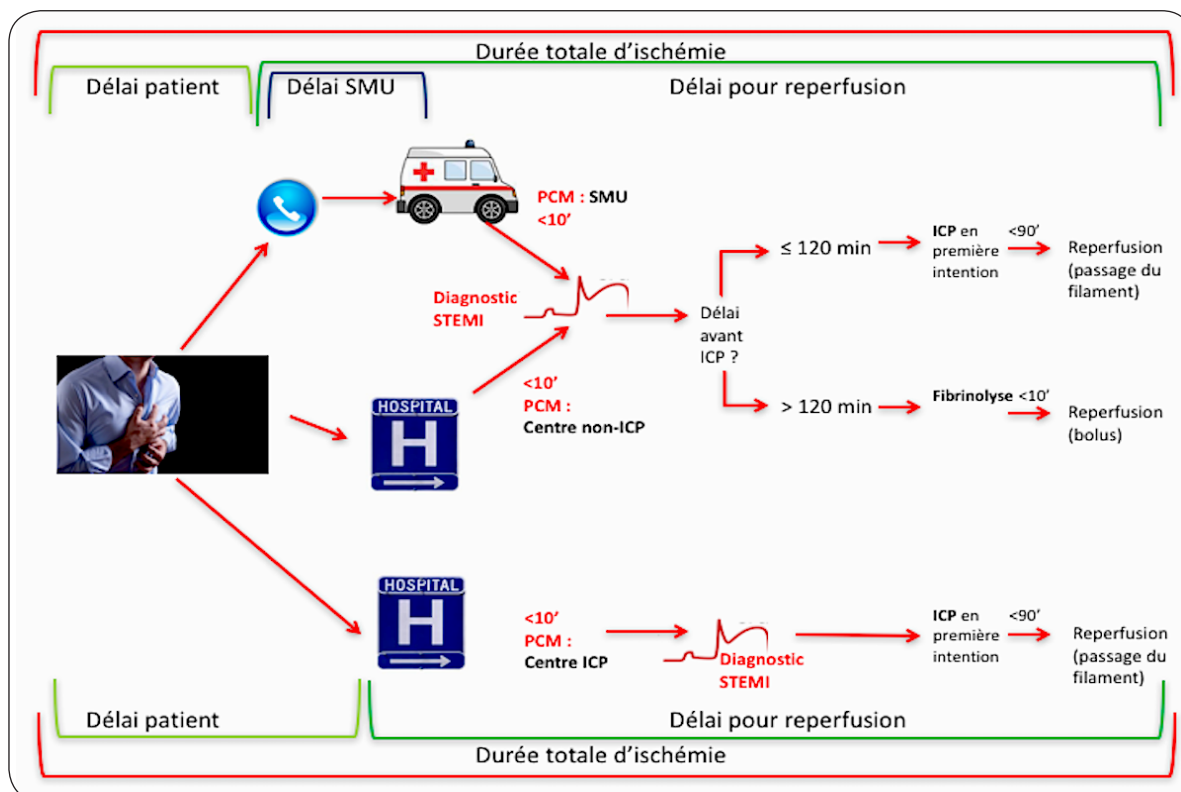
L'énoxaparine (1 mg/kg en sous-cutané toutes les 12 heures à adapter en cas d'insuffisance rénale) et l'héparine non fractionnée (70-100 UI/kg en bolus intraveineux) sont aussi recommandées et fréquemment utilisées dans les SCA. L'énoxaparine est éliminée par voie rénale, d'où la diminution de dose en cas de clairance de créatinine entre 15 et 30 ml/min (1 mg/kg 1 fois par jour). Le dosage de l'activité anti-Xa n'est pas nécessaire, sauf chez les patients obèses ou avec insuffisance rénale. Il y a moins de thrombopénie avec les HBPM qu'avec l'héparine non fractionnée. La bivalirudine a perdu sa place en première intention.

REVASCULARISATION CORONAIRE

En pratique, la revascularisation coronaire percutanée doit être réalisée dans un centre de référence avec un volume d'angioplastie élevé. La voie radiale doit être préférée à la voie fémorale chaque fois qu'elle est possible, notamment en cas de thrombolyse, en raison d'un moindre risque d'hématome. En cas d'atteinte multitrunculaire, une procédure d'angioplastie multiple peut être envisagée, sauf en cas de choc cardiogénique et de STEMI.

Une revascularisation coronaire, de préférence par angioplastie primaire, complétée de la mise en place d'un stent, est indiquée en urgence chez tous les patients dont les symptômes datent de moins de 12 heures et chez lesquels il y a un sus-décalage du segment ST persistant (STEMI) ou un bloc de branche gauche (présumé) nouveau. Au-delà de 12 heures, une angioplastie primaire est indiquée en cas de symptômes d'ischémie, d'instabilité hémodynamique, ou d'arythmie mettant en danger la vie du patient. Après 48 heures, si le patient est stable, cette procédure n'est plus indiquée. En pratique, l'angioplastie primaire directe de l'artère responsable de l'infarctus doit être réalisée endéans les 120 minutes après le premier contact médical ou mieux, endéans les 60 minutes suivant l'admission si le diagnostic est posé dans un hôpital pouvant réaliser une intervention coronaire percutanée (Figure 3). La reperfusion doit être obtenue dans les 90 minutes (fil guide au travers de la lésion) du transfert. Notons que la thrombo-

Figure 3. Prise en charge des SCA de type STEMI



aspiration systématique pendant la procédure n'est pas recommandée. Une intervention coronaire percutanée de sauvetage est également indiquée immédiatement en cas d'échec de la fibrinolyse.

Dans les autres cas, la fibrinolyse doit être recommandée dans les 12 heures après le début des symptômes chez les patients sans contre-indication, si une intervention coronaire percutanée primaire ne va pas être réalisée par une équipe expérimentée dans les 120 minutes après le premier contact médical. Un fibrinolytique spécifique de la fibrine (ténecteplase, altéplase, rétéplase) est préférable à un fibrinolytique non spécifique de la fibrine. Il doit être débuté dans les 10 minutes du diagnostic. L'efficacité du traitement doit être évaluée endéans les 60-90 minutes (< 50% de régression du sus-décalage du segment ST à 60 minutes). Un transfert dans un centre de cathétérisme est indiqué pour tous les patients recevant un traitement fibrinolytique. Celui-ci doit être réalisé dans les 2-24 heures.

Dans les SCA sans sus-décalage du segment ST, l'intervention percutanée est indiquée chez les patients, en fonction du risque (Tableau III).

CONCLUSIONS

La douleur thoracique est une cause fréquente d'admission aux urgences. Reconnaître le SCA, urgence cardiovasculaire par définition, est donc fondamental dans une prise en charge urgente de qualité. La stratégie de prise en charge des SCA vise :

- 1) à identifier les patients se présentant aux urgences avec une douleur thoracique et une faible probabilité de SCA (pouvant être renvoyés à domicile avec un haut niveau de sécurité);
- 2) à déterminer chez quel patient une revascularisation coronaire urgente et un traitement antiagrégant et anticoagulant précoce sont nécessaires.

Cette stratégie se base sur l'analyse de l'ECG d'admission et l'utilisation d'algorithmes permettant une stratification du risque individuel. Dans les SCA de type STEMI, la reperfusion coronaire est la clé du traitement. Elle est obtenue, de manière préférentielle, par angioplastie primaire, dans un centre de référence. Dans les SCA sans sus-décalage du segment ST, la revascularisation coronaire est indiquée chez les patients considérés comme à risque.

BIBLIOGRAPHIE

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.— Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2012, **60**, 1581-1598.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al.— Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2013, **127**, e6-e245.
3. Lev EI, Battler A, Behar S, et al.—Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. *Am J Cardiol*, 2003, **91**, 224-227.
4. Gupta A, Wang Y, Spertus JA, et al.— Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010. *J Am Coll Cardiol*, 2014, **64**, 337-345.
5. Badimon L, Padro T, Vilahur G.— Atherosclerosis, platelets and thrombosis in acute ischaemic heart disease. *Eur Heart J Acute cardiovasc Care*, 2012, **1**, 60-74.
6. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, et al.— Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res*, 2014, **114**, 1852-1866.
7. Jia H, Abtahian F, Aguirre AD, et al.— In vivo diagnosis of plaque erosion and calcified nodule in patients with acute coronary syndrome by intravascular optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol*, 2013, **62**, 1748-1758.
8. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al.— Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*, 2000, **342**, 1163-1170.
9. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al.— The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *J Am Med Assoc*, 2000, **284**, 835-842.
10. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al.— 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2016, **37**, 267-315.
11. James S, Agewall S, Antunes MJ, et al.— 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2018, **39**, 119-177.
12. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, et al.— Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J*, 2009, **158**, 371-377.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr. Olivier Gach, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : ogach@chuliege.be