

CHAPITRE 17

Syndromes coronariens aigus

Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Situations de départ

- 161 Douleur thoracique
- 185 Réalisation et interprétation d'un électrocardiogramme (ECG)
- 204 Élévation des enzymes cardiaques

Item, objectifs pédagogiques

ITEM 339 – Syndromes coronariens aigus

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Définition de l'infarctus myocardique	
A	Définition	Définition d'un syndrome coronarien aigu (SCA) non ST + et ST +	
A	Prévalence, épidémiologie	Prévalence du SCA et mortalité	
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie des SCA (ST- et ST +) et de l'angor stable	Rupture de plaque, érosion de plaque, thrombose coronaire-sténose coronaire, déséquilibre apports/besoins
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'interrogatoire et de l'examen clinique d'une douleur angineuse et les présentations atypiques, du SCA et de ses complications	
A	Diagnostic positif	Connaître les signes électrocardiographiques d'un SCA ST + et confirmer sa localisation ; connaître les signes électrocardiographiques d'un SCA non ST +	Pour ST + : sus-décalage de ST, miroir, territoires, bloc de branche gauche
A	Examens complémentaires	Connaître les indications de l'ECG devant toute douleur thoracique ou	Interprétation ECG et troponine

		suspicion de SCA ; connaître les indications et interpréter le dosage de troponine	
B	Examens complémentaires	Connaître l'apport de la coronarographie et du coroscanner	Intérêt, limites et risques
A	Identifier une urgence	Reconnaître l'urgence et savoir appeler (SAMU-Centre 15 en extrahospitalier) en cas de douleur thoracique	Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière
A	Prise en charge	Connaître les différentes modalités de revascularisation coronaire	Angioplastie, stent, pontage et thrombolyse
A	Prise en charge	Connaître les principes et stratégies thérapeutiques depuis la prise en charge par le SAMU du SCA ST +, non ST +, de l'angor stable	Traitement antithrombotique, stratégie de reperfusion par angioplastie ou thrombolyse, monitoring, autres médicaments
B	Prise en charge	Connaître les principes de la stratégie thérapeutique au long cours devant un angor stable	

Introduction

- I. Epidémiologie des formes graves de SCA
- II. Diagnostic positif du syndrome coronarien aigu et de ses formes compliquées
- III. Prise en charge thérapeutique d'un SCA ST+ (hors complications)
- IV. Quelles sont les complications à la phase initiale ?

Introduction

Ce chapitre est en complément du référentiel de cardiologie pour insister sur la prise en charge initiale et les complications graves du syndrome coronarien aigu (SCA) rencontrées en médecine intensive-réanimation.

Vignette clinique

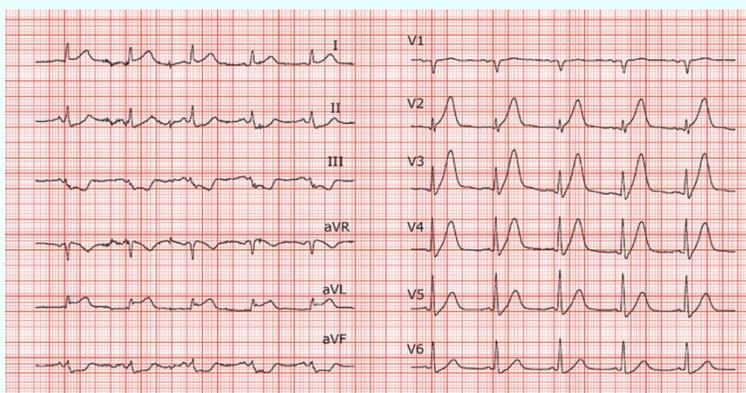
Monsieur R., 57 ans, est adressé aux urgences par les pompiers pour **douleur thoracique** d'apparition brutale **au repos**. Il a pour antécédents une hypertension artérielle essentielle et un diabète de type 2. Son traitement habituel comporte : énalapril 10 mg (inhibiteur de l'enzyme de conversion) le matin et metformine 1 000 mg (antidiabétique oral type sulfamide) matin et soir. L'interrogatoire est difficile car le patient est dyspnéique. Il vous dit qu'il a une douleur thoracique gauche, très intense qui le serre et qui irradie au niveau de l'épaule gauche et depuis quelques minutes dans la mâchoire. Cette douleur est présente lorsque vous l'interrogez. Il est

agité. Les paramètres vitaux relevés par l'infirmière d'accueil sont : PA 98/52 mmHg, FC 123 bpm, température 36,8 °C, FR 32 cycles/min, SpO₂ 87 % en air ambiant, score de Glasgow à 13 (M6, V4, Y3).

Vous demandez à l'infirmier d'installer immédiatement le patient en salle de déchocage des urgences et de mettre en place un monitoring continu de la saturation en oxygène, la PA non invasive intermittente automatique, un monitoring continu de la fréquence cardiaque avec un scope, ainsi qu'une oxygénothérapie à 3 litres/min aux lunettes pour une cible de SpO₂ ≥ 94 % associée à la mise en place d'une perfusion continue avec 500 ml de soluté glucosé à 5 % en garde-veine. Vous ne débutez pas de remplissage vasculaire malgré les signes d'hypoperfusion périphérique car devant les signes respiratoires et les antécédents, vous suspectez un **syndrome coronarien aigu** (SCA) possiblement compliqué d'œdème pulmonaire cardiogénique, qu'une expansion volémique aggraverait. Vous demandez également la réalisation d'un ECG en urgence. Lors de votre inspection, vous notez que le patient est penché en avant, agité, en sueurs. Vous constatez immédiatement des signes de détresse respiratoire à type de tirage sus-claviculaire avec un balancement thoraco-abdominal. Vous observez également des marbrures bilatérales des membres inférieurs et un temps de recoloration à 5 secondes. À l'auscultation, vous mettez en évidence des râles crépitants bilatéraux diffus. Il y a une turgescence jugulaire. L'abdomen est souple, dépressible et vous notez une hépatalgie ; l'examen neurologique ne met pas en évidence de signes de localisation, les pupilles sont intermédiaires réactives, symétriques.

Vous récupérez ensuite rapidement des informations anamnestiques essentielles auprès de l'épouse du patient présente dans le box des urgences. Selon elle, la douleur à type d'oppression thoracique est apparue il y a quelques jours de façon intermittente, mais s'est intensifiée aujourd'hui avant qu'ils ne sortent faire le marché. Le patient se sent fatigué depuis plusieurs semaines et stressé dans le cadre de son travail. Son épouse a finalement contacté les pompiers, inquiète car la douleur ne cédait pas. Il n'avait jamais présenté de tableau similaire auparavant. Il est tabagique actif. Il n'y a pas d'histoire familiale de mort subite ni d'accidents vasculaires cérébraux. Il n'a pas d'allergies connues. Enfin, le patient est bien suivi par son médecin traitant pour « la tension et le diabète ».

L'ECG réalisé en urgence est le suivant :



Devant cette douleur thoracique typique et les signes spécifiques retrouvés (sus-décalage dans le territoire antérieur étendu V1 à V6 et D1, aVL) à l'ECG, vous diagnostiquez un SCA dans le territoire antérieur. Les signes d'insuffisance cardiaque associés à des signes de défaillance hémodynamique vous font suspecter un état de choc cardiogénique d'origine ischémique

secondaire à une dysfonction ventriculaire et responsable d'un œdème pulmonaire. À noter qu'il n'y a pas de troubles de conduction à l'ECG.

Vous prescrivez donc une dose de charge d'antiagrégant plaquettaire (aspirine 250 mg IV) et un traitement anticoagulant par héparine. Vous débutez également de la ventilation non invasive. Vous prenez en charge la douleur en prescrivant de la morphine en titration par voie intraveineuse.

Vous demandez à l'infirmier de prélever un bilan biologique (ionogramme sanguin avec bilan hépatique complet, numération-formule sanguine, bilan d'hémostase et examen des gaz du sang artériels, lactate). Le diagnostic d'infarctus du myocarde est déjà posé et le taux de troponine n'est pas utile pour le diagnostic : il a une valeur pronostique.

Pendant que l'infirmier des urgences réalise vos prescriptions, vous appelez le réanimateur et le cardiologue, afin d'organiser rapidement une coronarographie.

Le patient est finalement intubé devant l'état de choc avec signes de détresse respiratoire aiguë et échec de la VNI. L'échocardiographie met en évidence une dysfonction cardiaque sévère avec akinésie de la paroi antérieure sans complication mécanique. Un traitement par catécholamines de type inotrope (dobutamine) est débuté. Le patient est conduit en salle de coronarographie.

La coronarographie met en évidence une occlusion thrombotique de l'artère interventriculaire antérieure sur la portion proximale. Une angioplastie avec pose d'un stent actif est réalisée avec succès. Le patient est transféré en médecine intensive-réanimation au décours de la procédure.

Après traitement de la cause (occlusion coronaire), l'état hémodynamique s'améliore et le patient est sevré de dobutamine, avec persistance d'une fraction d'éjection du ventricule gauche à 40 % (akinésie de la paroi antérieure). Le patient est extubé à J2 et ensuite transféré en cardiologie où est introduit à distance du choc un inhibiteur de l'enzyme de conversion et un bêtabloquant type bisoprolol à dose progressivement croissante selon la tolérance clinique et biologique. Un bilan des facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, dyslipidémie, tabac, obésité) et un sevrage tabagique sont réalisés au cours de l'hospitalisation. Il n'est pas observé de thrombus apical à l'échocardiographie. Le patient est transféré en centre de réadaptation cardiovasculaire. Son traitement de sortie comporte du Kardegic® 75 mg matin, ticagrelor 90 mg matin et soir (pour un an puis stop), lansoprazole 15 mg matin (pour un an puis stop), bisoprolol 2,5 mg matin, périndopril 5 mg matin, atorvastatine 80 mg soir.

Le patient sera revu par un cardiologue dans 3 mois, avec une échocardiographie de contrôle.

I Épidémiologie des formes graves de syndrome coronarien aigu

- Ⓐ Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une pathologie fréquente des pays industrialisés. Cela reste une pathologie grave avec une mortalité évaluée entre 5 et 10 % à la phase aiguë. La présentation clinique des patients permet d'identifier d'emblée les formes graves qui sont associées à une mortalité élevée. Ces formes compliquées sont le plus souvent liées à des troubles du rythme ventriculaire à l'origine d'une mort subite et/ou à une dysfonction ventriculaire gauche sévère responsable d'un état de choc cardiogénique. Attention : plus de la moitié des décès par SCA ou infarctus surviennent à la phase préhospitalière. La fibrillation ventriculaire peut survenir dès les premières minutes. La prise en charge d'un SCA nécessite donc un environnement sécurisé, avec l'accès rapide à

un défibrillateur. Les troubles du rythme supraventriculaires et les troubles de conduction sont rencontrés dans environ 50 % des SCA. Les complications mécaniques sont rares, mais restent la conséquence d'une reperfusion trop tardive. Elles surviennent dans environ 1 % des cas ; la plus fréquente est l'insuffisance mitrale par rupture de pilier.

II Diagnostic positif du syndrome coronarien aigu et de ses formes compliquées

Le SCA traduit une ischémie myocardique aiguë, conséquence de lésions coronariennes instables.

Les deux piliers du diagnostic du syndrome coronarien aigu (SCA) sont :

- la présence d'une **douleur thoracique**, typiquement constrictive, rétrosternale, en étai, irradiant dans les mâchoires ou les bras, s'accompagnant d'une anxiété avec sueur et agitation. Elle est brutale, prolongée (classiquement plus de 20 minutes) et est résistante à la trinitrine (Natispray®) ;
- la présence de **troubles de la repolarisation** à l'ECG, avec typiquement un sus-décalage du segment ST convexe vers le haut dans des dérivations concordantes d'un territoire coronaire. Il traduit dans ce cas, une thrombose coronaire aiguë avec occlusion complète.

En présence de ces deux éléments, il n'y a pas d'indication à la réalisation d'autres examens complémentaires. Il n'y a pas de place pour le dosage de la troponine pour affirmer le diagnostic.

Encadré 17.1 Physiopathologie

B La rupture d'une plaque d'athérome provoque l'adhésion et l'activation plaquettaire jusqu'à la formation d'un thrombus intraluminal (fig. 17.1). La réduction du flux vasculaire par occlusion partielle ou complète du vaisseau aboutit à une nécrose myocardique.

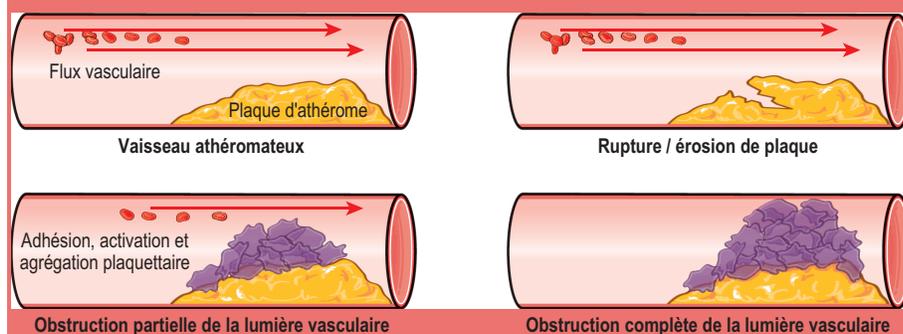


Fig. 17.1

B Physiopathologie du SCA.

Certaines formes de SCA ne présentent pas de sus-décalage de segment ST mais comportent un risque vital immédiat de par leurs présentations cliniques. Il s'agit des formes compliquées d'insuffisance cardiaque aiguë, de troubles du rythme, d'arrêt cardiaque et/ou de choc cardiogénique.

Ces complications peuvent donc être initialement au premier plan et révéler le SCA.

Les signes évocateurs suivants sont donc à rechercher de façon systématique en cas de suspicion de syndrome coronarien aigu ou, à l'inverse, faire évoquer une étiologie coronarienne :

- dyspnée brutale, orthopnée révélant un œdème pulmonaire ou l'acidose d'un état de choc ;
- douleur de l'hypochondre droit révélant une congestion hépatique secondaire à une insuffisance cardiaque ;
- palpitations en lien avec des troubles du rythme ;
- sensation de malaise ou de mort imminente révélant un bas débit cardiaque ;
- arrêt cardiaque (cf. chapitre 13).

Les signes suivants doivent être recherchés systématiquement à l'examen clinique :

- signes d'insuffisance cardiaque gauche : dyspnée avec orthopnée, crépitations bilatéraux des champs pulmonaires ;
- signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, hépatalgie ;
- tachycardie (révélant un trouble du rythme) ou bradycardie (révélant un trouble de conduction) ;
- signes de choc cardiogénique : hypotension artérielle, marbrures, confusion, oligurie.

L'échocardiographie a une place centrale, avec l'ECG, pour le diagnostic précis des complications (cf. *infra*).

Attention

Parfois le diagnostic n'est pas si évident, notamment chez les diabétiques (douleur souvent absente), les sujets âgés (symptomatologie atypique, vomissements fréquents) et les femmes.

En présence d'un bloc de branche gauche ou d'un électro-entraînement continu (patient porteur et dépendant d'un stimulateur cardiaque) ou bien lorsque l'ECG est normal mais que la douleur est très évocatrice, il est nécessaire de compléter la prise en charge par des examens complémentaires et de prendre avis auprès du cardiologue, afin de discuter la réalisation d'une échocardiographie.

Encadré 17.2

Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST et risque vital élevé

Il se définit de la même façon, avec l'association d'une douleur angineuse de repos, mais cédant spontanément en moins de 20 minutes ou sensible à la trinitrine. Dans ce cas, le patient n'a plus mal lors de l'examen clinique, il n'y a **pas de sus-décalage ST** à l'ECG. Un cycle de **troponine** (dosage de la troponinémie à H0 et H4) est dans ce cas licite. Le patient doit être monitoré (scope, saturation en oxygène et mesure de la pression artérielle automatisée) et **hospitalisé en soins intensifs de cardiologie**, où une échographie cardiaque est réalisée (à la recherche de troubles de la cinétique segmentaire). L'agressivité des traitements (bi-antiagrégation plaquettaire, anticoagulation et revascularisation) sera fonction des résultats des examens complémentaires (cycle de troponine). L'artère coupable n'est dans cette situation pas complètement obstruée mais simplement sténosée avec persistance d'une perfusion myocardique minimale évitant la nécrose.

Attention : la présence d'une forme clinique compliquée même en l'absence de sus-décalage du segment ST représente un risque vital immédiat élevé et nécessite une prise en charge urgente et agressive. Ainsi, même en l'absence de sus-décalage du segment ST, la présence des signes

cliniques et paracliniques suivants implique la même prise en charge que les SCA avec sus-décalage en raison du risque vital immédiat élevé :

- un état de choc cardiogénique ou des signes d'insuffisance cardiaque aiguë ;
- des troubles du rythme ventriculaires ;
- une complication mécanique ;
- un sus-décalage intermittent du segment ST ;
- ou une récurrence ou une persistance des douleurs thoraciques angineuses (sous traitement médical).

Quiz 1

Une douleur trompeuse

Madame J., 71 ans, est adressée en urgence pour une « détresse respiratoire aiguë ».

Antécédents : hypertension artérielle essentielle, artériopathie des membres inférieurs, BPCO, diabète de type 2.

Cliniquement : température 37,2 °C, PA 146/97 mmHg, FC 110 bpm, SpO₂ 88 % en air ambiant, FR 25 cycles/min.

La patiente est agitée, elle se tient assise sur le brancard. Elle présente un tirage sus-claviculaire et une expiration abdominale active. L'auscultation pulmonaire met en évidence des crépitations des deux champs remontant jusqu'aux sommets. L'abdomen est souple, dépressible. Il n'y a pas de signe de choc.

La radiographie de thorax met en évidence des opacités alvéolaires bilatérales périhilaires et un émoussement des culs-de-sac pleuraux.

L'ECG montre un sus-décalage du segment ST de V2 à V6.

Le diagnostic est donc un œdème aigu pulmonaire compliquant un infarctus du myocarde antérieur.

Réalisez-vous une coronarographie en urgence ?

III Prise en charge thérapeutique d'un syndrome coronarien aigu ST + (hors complications)

La **reperfusion coronaire** est l'objectif du traitement du SCA ST + et doit être une priorité. Plus le traitement est administré tardivement, plus la nécrose est étendue et plus le risque de complications est important (d'où le slogan : « *time is muscle* »). Aucun examen complémentaire ne doit retarder la revascularisation une fois le diagnostic de SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST +) ou infarctus du myocarde posé.

A Mise en condition et prise en charge de la douleur

Les troubles du rythme ventriculaire (cf. *infra*) sont une des premières causes de décès à la phase aiguë de l'infarctus. Dès le début de la prise en charge, dès la suspicion d'un SCA ST +, le patient doit bénéficier d'un **monitorage ECG (scope), associé à la disponibilité immédiate d'un défibrillateur**.

Le monitoring associe, en plus du scope, la mesure continue de la saturation en oxygène, la mesure de la pression artérielle non invasive automatisée, et ceci même durant le transport jusqu'en salle de coronarographie, afin de détecter la survenue d'une complication.

Le patient doit donc également avoir un abord vasculaire (voie veineuse périphérique). Un bilan biologique (numération-formule sanguine avec taux plaquettaire et ionogramme sanguin avec créatinine et bilan hépatique) peut être réalisé à cette occasion, mais ne doit pas retarder la réalisation de la coronarographie.

Le traitement symptomatique de la **douleur** doit être réalisé précocement, avec le recours si besoin aux morphiniques. La douleur disparaît avec la désobstruction coronaire.

Une présence médicale pendant toutes les phases de la prise en charge, y compris les transports, est donc obligatoire (organiser un transport SMUR en cas de transfert vers un autre centre hospitalier). En effet, ces patients sont à haut risque de complications (troubles du rythme ventriculaire ou œdème aigu pulmonaire le plus souvent).

B Stratégie de reperfusion

Deux stratégies sont disponibles :

- la reperfusion coronaire interventionnelle, ou angioplastie primaire ;
- la reperfusion coronaire pharmacologique, ou fibrinolyse.

Le choix de la stratégie est conditionné par la durée estimée entre le premier contact médical et l'accès à la coronarographie (que le patient soit chez lui ou dans un centre médical) :

- si la **coronarographie est accessible dans les 120 minutes**, le patient doit bénéficier directement en première intention et en urgence d'une angioplastie primaire ;
- si la coronarographie n'est pas accessible dans les 120 minutes suivant le premier contact médical, la reperfusion coronaire par **fibrinolyse est indiquée en l'absence de contre-indication**. Le patient devra être également transféré dans un centre où une **coronarographie** sera réalisée secondairement.

À noter que la reperfusion en urgence n'a pas montré de bénéfice si les douleurs existent depuis plus de 12 heures. Ainsi, au-delà de 12 heures, la fibrinolyse n'est plus indiquée et la coronarographie sera réalisée en cas de persistance de douleurs ou complications imputables.

L'angioplastie consiste en une **dilatation** de la sténose/occlusion et la **pose d'un stent** (le plus souvent actif, c'est-à-dire stent comportant des substances antiprolifératives favorisant l'absence de resténose intra-stent à distance). En cas d'impossibilité de revascularisation par voie percutanée (lésions tritronculaire, lésions multiples, artères avec sténoses étagées, impossibilités techniques...), un **traitement chirurgical** par pontage aorto-coronarien doit être discuté en urgence avec l'équipe de chirurgie cardiaque.

C Traitements antithrombotiques adjuvants

Ils sont fondamentaux car ils évitent que l'artère se rebouche. Deux classes de médicaments doivent être administrées :

- le traitement **antiagrégant plaquettaire double** : le traitement associe systématiquement l'aspirine (voie du thromboxane) et un inhibiteur du P2Y12 (clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel) ;
- le traitement **anticoagulant IV par héparine**.

Dans le cas du SCA avec **sus-décalage du segment ST**, le traitement est administré **très vite dès le diagnostic et avant la reperfusion**.

D Traitements médicamenteux adjuvants secondaires

Un traitement par bêtabloquants, inhibiteur de l'enzyme de conversion et statine est ajouté de façon concomitante à la revascularisation. Ces traitements seront administrés progressivement jusqu'à dose maximale tolérée (attention aux hypotensions orthostatiques, à l'insuffisance rénale aiguë secondaire aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion et aux myalgies/rhabdomyolyse sous statines). Les facteurs de risque cardiovasculaire sont également pris en charge.

Quiz 2

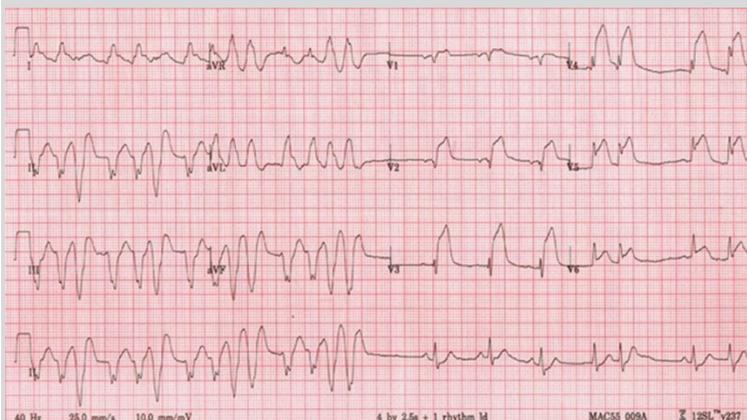
Un arrêt cardiaque

Vous êtes appelé au domicile de Monsieur W., 53 ans, pour un malaise avec chute de sa hauteur alors qu'il faisait la cuisine.

Antécédents : aucun en dehors d'un tabagisme actif (40 paquets-années).

À votre arrivée le patient est au sol, inconscient et présente des « gasps ». Vous débutez immédiatement les manœuvres de réanimation. Le premier rythme enregistré par le défibrillateur semi-automatique est une tachycardie ventriculaire. Le patient récupère une activité circulatoire spontanée après 10 minutes de massage cardiaque externe, trois chocs électriques externes associés à l'injection de 300 mg d'amiodarone et une intubation oro-trachéale.

L'ECG réalisé au décours est le suivant :



Cliniquement, les paramètres vitaux sont : température 36,8 °C, PA 97/71 mmHg, FC 110 bpm, SpO₂ 96 %, FR 12 cycles/min sous ventilation mécanique invasive sans catécholamines.

Devant une désadaptation au respirateur, le patient est sédaté puis transféré en réanimation.

Administrez-vous une dose de charge d'antiagrégant plaquettaire ? Demandez-vous une coronarographie en urgence ?

IV Quelles sont les complications à la phase initiale ?

A Troubles du rythme

La fréquence et la gravité des troubles du rythme survenant à la phase aiguë du SCA sont très variées.

La fibrillation ventriculaire et la tachycardie ventriculaire représentent les formes graves. Rares, elles sont à l'origine des **morts subites (arrêt cardiaque) à la phase initiale de l'infarctus**. Le traitement spécifique renvoie à la prise en charge des arrêts cardiaques avec rythme choquable (défibrillation, antiarythmiques) et impose en cas du sus-décalage du segment ST une reperfusion coronaire en urgence. La prévention de la récurrence par bêtabloquant et/ou amiodarone est détaillée dans le référentiel de cardiologie.

Les troubles du rythme supraventriculaires ne sont pas rares, avec en chef de file la **fibrillation atriale**. Le traitement n'a pas de particularité.

Encadré 17.3 Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

Le rythme idioventriculaire accéléré est une dépolarisation spontanée des voies de conduction ventriculaire qui apparaît à la phase aiguë de l'infarctus, notamment lors de la reperfusion ou au décours d'un arrêt cardiaque récupéré. Il est caractérisé par un rythme régulier, peu rapide (80 à 120 bpm), sans activité atriale décelée, à QRS larges, bien toléré sur le plan hémodynamique, disparaissant spontanément. Il s'agit du diagnostic différentiel principal de tachycardie ventriculaire (notamment les TV lentes) à la phase aiguë de l'infarctus.

B Troubles de conduction

Ils peuvent être immédiats ou retardés. Ils sont plus graves lors d'un infarctus antérieur ou à la phase précoce d'un infarctus inférieur (nécrose des voies de conduction auriculoventriculaire). Les plus fréquents sont donc les blocs auriculoventriculaires de haut degré (BAV2 Mobitz 2 ou BAV3 — ce dernier étant défini par une dissociation complète de l'activité électrique auriculaire et ventriculaire). Les autres étiologies de bradycardie sont beaucoup moins fréquentes (bloc sino-atrial et bradycardie sinusale).

En cas de mauvaise tolérance clinique et/ou biologique (retentissement sur la fonction rénale, hépatique ou troubles de la vigilance, confusion), un traitement spécifique doit être rapidement mis en place. Il repose sur une augmentation de la fréquence cardiaque *via* une stimulation externe (par le défibrillateur/stimulateur) ou l'administration d'isoprénaline IVSE et d'atropine dans l'attente de la pose d'une sonde de stimulation électrosystolique endocavitaire.

C Complications de la dysfonction ventriculaire

L'ischémie d'une partie plus ou moins étendue du muscle cardiaque entraîne immédiatement une diminution de sa performance contractile. Selon l'étendue de l'altération de la performance

cardiaque systolique, le SCA peut se compliquer d'insuffisance cardiaque allant de l'œdème aigu pulmonaire cardiogénique jusqu'au choc cardiogénique.

1 Œdème aigu pulmonaire cardiogénique

L'origine ischémique d'un œdème aigu pulmonaire cardiogénique est fréquente et doit être systématiquement recherchée. Toute suspicion d'œdème aigu pulmonaire doit faire réaliser un ECG. En effet, il complique le plus souvent un infarctus antérieur étendu (secondaire à une occlusion de l'artère interventriculaire antérieure). Mais l'œdème pulmonaire peut également révéler une insuffisance mitrale compliquant un infarctus inférieur (ischémie du pilier mitral conduisant à sa dysfonction, voire à sa rupture) ; il sera classiquement unilatéral droit (les veines pulmonaires droites étant dans l'axe du reflux mitral excentré dans cette situation).

Sa prise en charge en urgence comporte deux volets :

- symptomatique (traitement par diurétiques, dérivé nitré, oxygénothérapie, ventilation non invasive) ;
- étiologique, avec reperfusion coronaire en urgence et réparation valvulaire chirurgicale si indiquée.

Attention

Patient en détresse respiratoire sur un œdème aigu pulmonaire cardiogénique de cause ischémique : l'enjeu de sa prise en charge est la tolérance respiratoire permettant la réalisation de la coronarographie dans le délai le plus bref. En effet, cet examen nécessite le maintien d'un décubitus dorsal strict. Attention, le traitement étiologique est primordial et ne doit pas être retardé inutilement. Le patient doit donc être rapidement stabilisé sur le plan respiratoire (et au besoin intubé) pour permettre la coronarographie.

2 Choc cardiogénique

L'incidence du choc cardiogénique à la phase aiguë du SCA a diminué avec le développement du réseau de soins et les techniques de reperfusion précoce. Le mécanisme du choc peut être la dysfonction VG étendue (dans les cas de SCA antérieur), une complication mécanique (rupture mitrale, communication interventriculaire), un infarctus du ventricule droit, un trouble du rythme ou un trouble de la conduction. L'échocardiographie est fondamentale pour préciser le mécanisme du choc cardiogénique (cf. *infra*).

La prise en charge du patient en choc cardiogénique compliquant le SCA est urgente et comporte deux volets :

- symptomatique : catécholamine de type inotrope positif \pm vasopressive, voire support hémodynamique mécanique de type circulation extracorporelle (*Extracorporeal Life Support*, ECLS) ;
- étiologique : reperfusion coronaire rapide.

D Arrêt cardiaque et mort subite

L'infarctus du myocarde reste l'une des principales causes des morts subites, notamment en lien avec les troubles du rythme ventriculaire (fibrillation ou tachycardie ventriculaire). La prise en charge symptomatique est commune à celles des arrêts cardiaques (cf. chapitre 13). Le traitement étiologique (revascularisation coronaire précoce) est fondamental.

E Complications mécaniques

Les complications mécaniques sont beaucoup plus rares que les complications rythmiques ou l'œdème aigu pulmonaire, mais souvent fatales.

La plus fréquente est valvulaire : **l'insuffisance mitrale par rupture ou dysfonction de pilier** lorsque le territoire infarcté touche un pilier mitral. Cette insuffisance mitrale peut se manifester cliniquement par un œdème aigu pulmonaire cardiogénique ou un état de choc. L'orientation diagnostique est clinique (existence d'un souffle systolique à l'auscultation cardiaque) et le diagnostic est échocardiographique. Son traitement est chirurgical (remplacement valvulaire mitral en urgence).

La **communication interventriculaire** est très rare et se manifeste par un état de choc cardiogénique, des signes d'insuffisance cardiaque droite, une hypoxémie secondaire et un souffle holosystolique en « rayon de roue » à l'auscultation cardiaque. L'échocardiographie confirme le diagnostic avec un flux à travers le septum et une dilatation des cavités droites secondaire à l'augmentation des pressions du fait de la communication. Il s'agit d'une urgence chirurgicale, grevée d'une forte mortalité.

La **rupture de la paroi libre du ventricule gauche** se complique d'un hémopéricarde qui est fatal en quelques minutes. En cas de fissuration ou de rupture subaiguë, suspectée en cas d'apparition de signes de choc et d'une apparition/majoration d'un épanchement péricardique, une prise en charge chirurgicale peut être réalisée.

F Extension au ventricule droit

Elle peut compliquer un infarctus inférieur. Elle doit être suspectée devant une dégradation hémodynamique secondaire (hypotension) et l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque droite (turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, hépatalgie). Son diagnostic repose sur un ECG 18 dérivations, avec extension des troubles de la repolarisation dans les dérivations droites (V3R et V4R). À l'échographie cardiaque, le ventricule droit est dilaté ; il existe le plus souvent une insuffisance tricuspide avec parfois un septum paradoxal. Son traitement repose sur la revascularisation de la coronaire droite associée au traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque.

G Péricardite

Il s'agit d'une complication subaiguë, à la différence des précédentes. Devant la persistance ou la récurrence d'une douleur thoracique après revascularisation, il est nécessaire de préciser les caractéristiques de la douleur. En effet, le diagnostic à évoquer en premier lieu est la thrombose de stent. La douleur aura dans ce cas les mêmes caractéristiques que l'épisode initial avec à l'ECG un nouveau sus-décalage dans le territoire impliqué.

Néanmoins, la réaction inflammatoire péricarditique peut également s'exprimer précocement. La douleur thoracique est classiquement intermittente, non modifiée par l'effort, basithoracique, majorée par l'inspiration profonde et soulagée par l'antéflexion. Le patient identifie cette douleur comme étant différente de la douleur d'infarctus. L'examen clinique est classiquement normal ; il peut exister une fébricule et un frottement péricardique. Il existe le plus souvent un épanchement péricardique de faible abondance visualisé à l'échocardiographie. Le bilan biologique met en évidence un syndrome inflammatoire sans infection. Le traitement consiste en une association aspirine et colchicine, et l'absence d'effort physique pendant 3 mois. Cette péricardite ne se complique qu'exceptionnellement de tamponnade.

H Thrombus intraventriculaire gauche

Le thrombus du ventricule gauche est une complication subaiguë et chronique classique des infarctus antérieurs touchant le territoire apical. En présence de troubles sévères de la cinétique segmentaire de l'apex, le sang a tendance à stagner et à créer des thrombus, qui peuvent être diagnostiqués à l'échocardiographie dès J3. C'est une indication à l'anticoagulation du fait de son risque élevé d'embolie systémique.

Encadré 17.4 Complications

Tableau 17.1 **B** Complications par topographie (schématiquement).

Artère coronaire	Territoire myocardique	Dérivations ECG	Complications classiques
IVA	Apical Antérieur Antéro-septal	V3-V4 V1 à V4 V1-V3	Dysfonction VG Mort subite Trouble du rythme et de conduction
Circonflexe	Antéro-latéral Inféro-latéral Basal	DI et AVL V5-V6 V7-V8-V9	Insuffisance mitrale Dysfonction VG
Coronaire droite	Inférieur et inféro-septal Ventricule droit	DII DIII AVF V3R-V4R	Trouble de conduction Extension VD

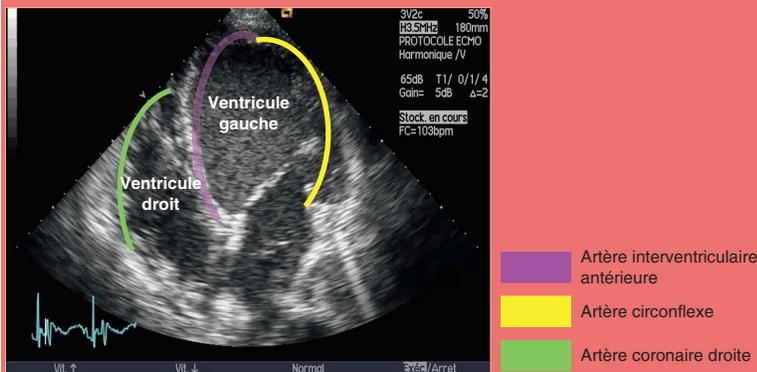
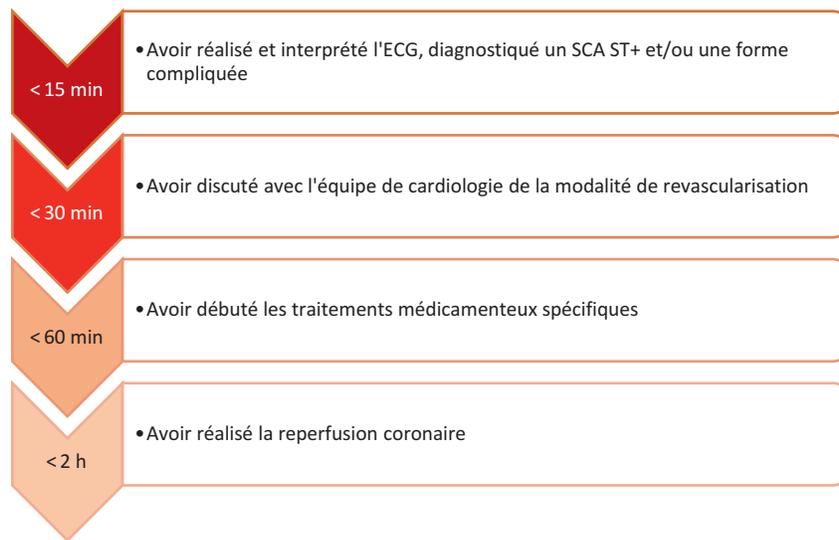


Fig. 17.2

A Topographie coronaire : coupe échocardiographique apicale « quatre cavités ».

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Monsieur W., 64 ans, est hospitalisé dans le service d'hépto-gastro-entérologie pour la réalisation d'une fibroscopie gastroduodénale dans le cadre d'un pyrosis.

Sofia est appelée à 3 h du matin par l'infirmière pour des vomissements, douleurs abdominales depuis le début de soirée, associés maintenant à une hypotension.

Où Sofia ne fait pas ce qu'il faut...

Sofia demande par téléphone les paramètres vitaux du patient. L'infirmière lui transmet : PA 92/76 mmHg, FC 128 bpm, SpO₂ 96 % en air ambiant, FR 21 cycles/min. Sofia décide donc de lui prescrire un antiémétique (métoclopramide 10 mg) par voie intraveineuse pour traiter les nausées et 500 ml de NaCl 0,9 % en IV en débit libre pour traiter l'hypotension (probablement sur de la déshydratation secondaire aux vomissements).

Sofia est rappelée une heure plus tard par la même infirmière pour la persistance de l'hypotension chez Monsieur W., maintenant associée à une désaturation. Elle se rend dans le service de gastro-entérologie afin d'examiner le patient. Les paramètres vitaux sont maintenant : PA 89/64 mmHg, FC 51 bpm, SpO₂ 92 % en air ambiant, FR 26 cycles/min, température 37,1 °C. L'abdomen est souple, le patient n'est pas marbré, il est vigile et conscient. Sofia décide de poursuivre le

remplissage vasculaire (avec de nouveau 500 ml de NaCl 0,9 % en débit libre) ainsi qu'une oxygénothérapie à 4 litres/min aux lunettes, et remet au lendemain la suite des explorations.

Le lendemain, le patient se dégrade. L'hypotension persistante et l'apparition d'une détresse respiratoire justifient son transfert en réanimation. Un ECG 12 dérivation est réalisé et montre un sus-décalage du segment ST dans les dérivation inférieures. Devant cet état de choc dans un contexte d'infarctus inférieur, un ECG 18 dérivation est également réalisé, qui montre également des anomalies de la repolarisation dans les dérivation droites. Une échocardiographie est réalisée rapidement et met en évidence une akinésie apicale étendue associée à une dilatation du ventricule droit avec une hypokinésie de la partie apicale de la paroi latérale du ventricule droit.

Le diagnostic final est donc un infarctus inférieur étendu au ventricule droit, à l'origine d'un état de choc cardiogénique. Un traitement par catécholamines, antiagrégants plaquettaires et anticoagulation est débuté et le patient est adressé en urgence en coronarographie. Cette dernière met en évidence une occlusion aiguë de la coronaire droite. Le patient bénéficie d'une revascularisation coronaire.

Sofia n'a pas la bonne attitude : elle n'examine pas le patient dès le premier appel et néglige l'hypotension. Par ailleurs, elle n'a pas de démarche diagnostique étiologique devant cette hypotension inexpliquée associée à des douleurs abdominales et se contente d'un traitement symptomatique.

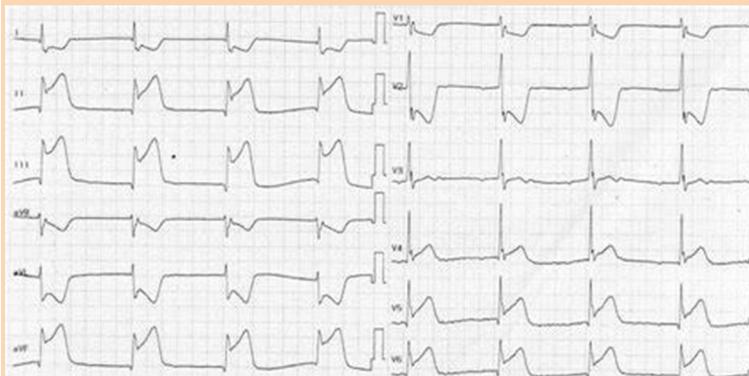
Où l'on peut faire confiance à Sofia

Sofia se rend directement dans le service de gastro-entérologie, afin d'examiner le patient. Elle demande à l'infirmière de prendre de nouveau les paramètres vitaux du patient : PA 92/76 mmHg, FC 128 bpm, SpO₂ 96 % en air ambiant, FR 21 cycles/min.

Lors de son examen clinique, Monsieur W. est vigile, conscient et orienté. Il présente des marbrures des genoux, un temps de recoloration cutanée à 5 secondes et les extrémités froides. Il existe une polypnée, associée à un léger tirage sus-claviculaire, l'auscultation pulmonaire est claire, les bruits du cœur sont rapides mais sans souffle objectivé. Enfin, il existe une turgescence jugulaire avec un reflux hépatojugulaire, l'abdomen est souple, sans défense ni contracture.

Sofia réalise un ECG 12 dérivation à la recherche d'un infarctus du myocarde en inférieur.

L'ECG est le suivant :



Sofia demande à l'infirmière de poser une voie veineuse périphérique et contacte immédiatement son sénior, qui lui conseille d'administrer un remplissage vasculaire avec 500 ml de NaCl 0,9 % en débit libre et de compléter l'ECG par un ECG 18 dérivation.

L'ECG retrouve des anomalies de la repolarisation dans les dérivations droites. Elle en informe immédiatement le médecin sénior.

Devant ce diagnostic d'état de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde inférieur avec extension au ventricule droit, le patient est immédiatement transféré en salle de coronarographie et est accueilli par l'équipe de réanimation, qui réalise rapidement une échocardiographie qui retrouve une akinésie inférieure associée à une dilatation des cavités droites.

Un traitement par catécholamines, antiagrégants plaquettaires et anticoagulation est entrepris. La coronarographie met en évidence une occlusion aiguë de la coronaire droite. Le patient bénéficie d'une revascularisation coronaire et est ensuite transféré en réanimation.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Oui. La coronarographie s'impose en effet en urgence, mais nécessite un décubitus dorsal strict d'environ 15 à 20 minutes. La patiente ne peut vraisemblablement pas dans l'état actuel maintenir une telle position. Il vous faut donc améliorer rapidement l'état respiratoire de la patiente. Un traitement par diurétiques de l'anse associé à de la ventilation non invasive (VNI) doit être rapidement mis en place. La réalisation de la coronarographie sous VNI est possible si la patiente est améliorée et tolère la VNI. Si ce traitement ne permet pas une amélioration rapide permettant de réaliser la coronarographie, l'intubation orotrachéale est requise. En effet, la coronarographie est le traitement étiologique qui conditionne le pronostic à moyen et long terme.

Quiz 2

Oui. Vos arguments sont :

- troubles de la repolarisation à l'ECG après récupération d'une activité cardiaque spontanée ;
- premier rythme enregistré choquable ;
- patient tabagique, homme de 53 ans ;
- complication classique de l'infarctus du myocarde (trouble du rythme ventriculaire et arrêt cardiorespiratoire).