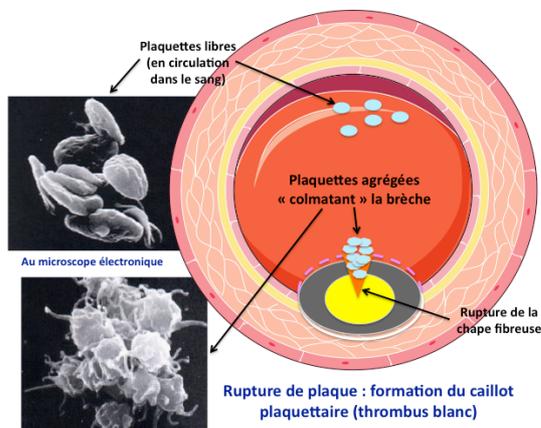


# KALON

En préambule nous devons préciser qu'une plaque d'athérome peut se rompre (K.87) quelle que soit sa taille. Une petite plaque peu sténosante, « non significative » (c'est à dire réduisant le calibre artériel de moins de 50% : cf. K.85) asymptomatique, peut donc se manifester d'emblée par un angor instable sans passer par la case « angor stable » (K.82).

## Les syndromes coronaires aigus

**Les Syndromes Coronaires aigus (S.C.A.)** ont tous pour mécanisme une rupture de plaque avec formation d'un « thrombus blanc » (caillot plaquettaire), mais ils se différencient selon le degré de souffrance myocardique qui en résulte apprécié sur :  
. la présence (ST +) ou non (ST -) d'un sus-décalage du segment ST sur l'ECG



. l'augmentation (tropono +) ou non (tropono -) du taux de troponine plasmatique (K.87) et selon leur présentation clinique (type d'angor instable).

### S.C.A. ST (-) Tropono (-) :

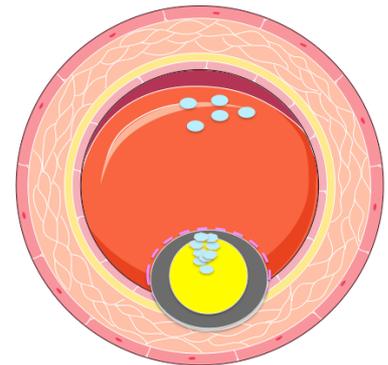
**Aspect ECG** : par définition il n'y a pas de sus-décalage du segment ST c'est à dire qu'il n'y a pas d'occlusion de l'artère coronarienne responsable. Si le tracé est enregistré au moment de la crise douloureuse un sous-décalage du segment ST est le plus souvent enregistré. Ce sous-décalage peut persister après la crise ou laisser place à une simple ischémie (voire à un tracé normal...).

**Taux de troponine** : par définition il est normal ce qui veut dire qu'il n'y a pas de nécrose myocardique.

**Mécanisme** : le thrombus plaquettaire s'incorpore à la plaque et en assure la « réparation » au prix d'une augmentation brutale du degré de la sténose.

**Présentation clinique** : chez un patient jusque là asymptomatique (ne souffrant pas d'angor stable) ce S.C.A. se traduit par un angor d'apparition très récente et d'emblée sévère (la douleur angineuse apparaît pour des efforts minimes), c'est ce qu'on appelle « angor de novo ».

Chez un patient coronarien connu souffrant d'angor stable il se traduit par l'aggravation brutale de la symptomatologie : la douleur angineuse qui, jusque là, n'apparaissait que pour des efforts importants survient tout d'un coup pour des efforts minimes (voire spontanément, au repos, si le rétrécissement artériel induit par la rupture est très important).



Incorporation du thrombus blanc à la plaque qui augmente de volume

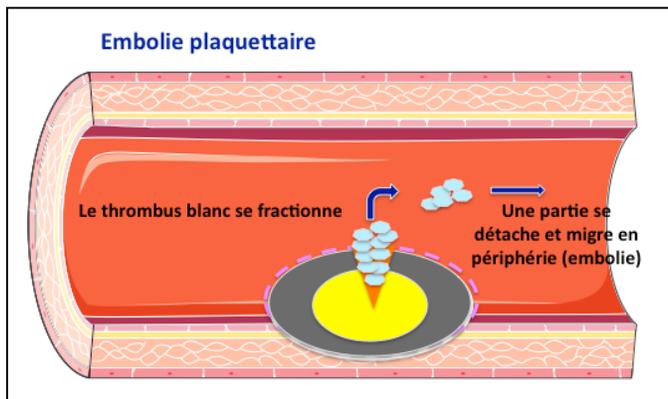
### S.C.A. ST(-) Tropono (+) :

**Aspect ECG** : il n'y a pas de sus-décalage du segment ST (cf. supra).

**Taux de troponine** : il est augmenté, ce qui signifie qu'il y a nécrose myocardique. Des cellules du muscle cardiaque ont été détruites et pourtant l'artère responsable n'est pas occluse puisqu'il n'y a pas de sus-décalage de ST. Par quel mécanisme ?

**Mécanisme** : le thrombus plaquettaire se fractionne et migre en périphérie du réseau coronaire (embols plaquettaires en aval de la rupture) obstruant les toutes petites branches distales de ramification de l'artère où s'est produite la rupture. Ce phénomène embolique peut se produire de manière répétée. Les cellules myocardiques (peu nombreuses) irriguées par ces rameaux artériels meurent et libèrent, donc, de la troponine.

**Présentation clinique** : il peut s'agir d'un angor « de novo » (cf. supra) mais le plus souvent cela se manifeste par un angor « crescendo » ou « aggravé » : les crises angineuses sont de plus en plus fréquentes,

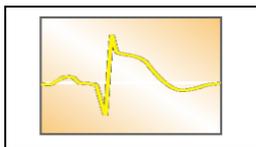


Survenant pour des efforts de moins en moins importants, durant de plus en plus longtemps et devant de moins en moins sensibles à la Trinitrine.

### **S.C.A. ST(+) Tropono (+) :**

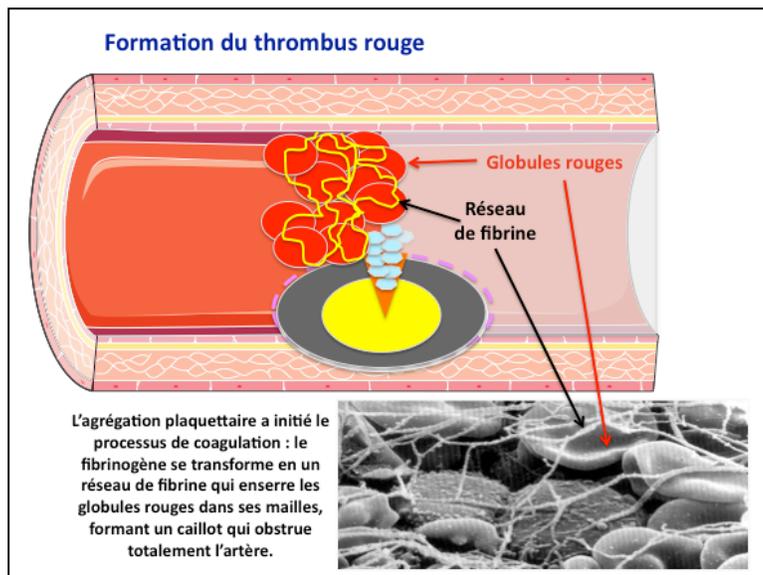
C'est la forme la plus grave de S.C.A. correspondant à l'infarctus myocardique « classique ».

**Aspect ECG :** le segment ST est sus-décalé traduisant l'occlusion complète de l'artère au niveau de la rupture.



**Taux de troponine :** il est augmenté de manière importante (d'autant plus que la nécrose est étendue).

**Mécanisme :** l'agrégation plaquettaire responsable du « thrombus blanc », en activant le processus de coagulation (K.51) a conduit à la transformation du fibrinogène (soluble et en circulation dans le sang) en fibrine (insoluble) qui s'organise en un réseau qui



emprisonne dans ses mailles les globules blancs et rouges constituant un « thrombus rouge » qui en grossissant finit par obstruer totalement le vaisseau.

### **Présentation clinique :**

L'occlusion artérielle complète est responsable d'un tableau clinique particulier :

**La douleur thoracique** est le plus souvent :

- . D'apparition brutale
- . Le plus souvent la nuit, au repos (mais parfois à l'occasion d'un effort violent)
- . En pleine poitrine, en arrière du sternum
- . Ses irradiations sont multiples : maxillaire, bras gauche ou aux deux bras mais parfois aussi au dos ou au ventre
- . Elle est intense ++; angoissante, constrictive (broiement)
- . De durée prolongée (plus de 30 minutes) et non calmée par la Trinitrine sub-linguale (K.81).



### **Mais il y a quelques variantes :**

- . Elle peut être uniquement dorsale (dans l'infarctus postéro-basal)
  - . Ou uniquement abdominale (dans l'infarctus postéro-inférieur)
  - . Elle peut s'accompagner d'une sensation d'essoufflement
  - . Ou de sueurs, de nausées, de vomissements, d'un hoquet, d'éruptions incessantes, d'une agitation
  - . Elle peut aussi être totalement absente notamment chez le diabétique et le diagnostic n'est fait qu'*a posteriori* lors d'un ECG
- Elle peut survenir chez un coronarien connu :**
- . Elle est, dans ce cas, du même type que la douleur d'angine de poitrine que le patient connaît bien
  - . Mais elle est beaucoup plus forte et dure beaucoup plus longtemps et la TNT ne la calme pas

**Elle peut être l'aboutissement d'un épisode d'angor instable classique** comme nous l'avons décrit précédemment

**Elle peut survenir chez un patient ignorant sa maladie coronaire**, c'est le « coup de tonnerre dans le ciel serein »...

Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)