

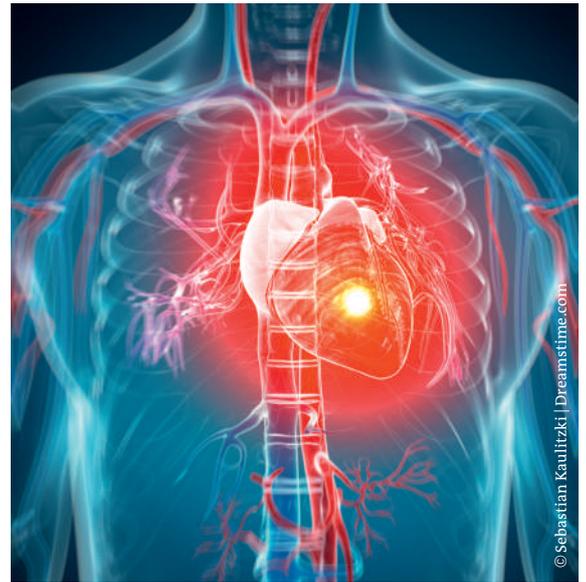
Mise à jour sur l'infarctus myocardique

Christophe Wyss^a, Roberto Corti^a, Ivano Reho^a, Martin Vurma^b, Patric Biaggi^a, David Hürlimann^a, Michael Klainguti^b, Georg Noll^a

^a HerzKlinik Hirslanden, Zürich; ^b HerzPraxis Stadelhofen, Zürich

Quintessence

- Malgré les impressionnants progrès réalisés au cours des dernières décennies, l'infarctus myocardique exerce une influence substantielle sur la mortalité et morbidité de l'ensemble de la population suisse.
- Des mesures diagnostiques systématiques permettent le triage efficace et rapide des patients susceptibles de présenter un infarctus myocardique.
- Grâce à l'utilisation de stratégies thérapeutiques médicamenteuses, interventionnelles et logistiques modernes, il est possible de réduire la mortalité et la morbidité en phase précoce d'infarctus myocardique.
- Pour assurer un succès thérapeutique durable, le post-traitement est d'une importance capitale.
- Afin d'assurer une prise en charge sanitaire efficace et durable, un réseau fonctionnant correctement est nécessaire, composé de médecins de famille/prestataires de soins primaires, de services de secours et d'hôpitaux pour effectuer le triage, les premiers soins et l'accompagnement de suivi des patients.



Introduction

Le syndrome coronarien aigu (SCA) représente une situation d'urgence à prendre au sérieux, qui doit être reconnue rapidement et traitée sans délai. Malgré les impressionnants progrès réalisés au cours des dernières décennies, le syndrome coronarien aigu/l'infarctus myocardique restent des tableaux cliniques contribuant de manière substantielle à la mortalité (et morbidité) de l'ensemble de la population suisse [1]. Ainsi, la mortalité à l'hôpital relative aux infarctus myocardiques avec élévation du segment ST (STEMI) demeure, dans différents registres nationaux d'Europe, entre 6 et 14%; celle-ci est toutefois globalement un peu plus faible (3 à 5%) pour l'infarctus myocardique sans élévation du segment ST (NSTEMI). Il est intéressant de constater que la mortalité à six mois au sein d'une population choisie au hasard est comparable pour le STEMI et le NSTEMI (respectivement 12 et 13%, donc relativement élevée) [2]. Ce fait souligne l'importance d'un suivi efficace après un SCA. Afin d'assurer une prise en charge sanitaire efficace et du-

nable, un réseau fonctionnant correctement est nécessaire, composé de médecins de famille/prestataires de soins primaires, de services de secours et d'hôpitaux pour effectuer le triage, les premiers soins et l'accompagnement de suivi des patients.

Physiopathologie / classification

Un infarctus myocardique aigu est une nécrose du myocarde due à une ischémie myocardique. Par définition, il est accompagné d'une hausse puis d'une baisse mesurables des marqueurs typiques de nécrose cardiaque (principalement la troponine) dans le sang, combinées à l'un ou plusieurs des critères suivants: symptômes ischémiques typiques, modification de l'ECG, résultats d'imagerie indiquant une nécrose myocardique / de nouvelles anomalies de la mobilité de la paroi ou mise en évidence (angiographique ou autoptique) d'un thrombus intracoronaire. Sur le plan physiopathologique, cinq types différents de SCA peuvent être distingués [3] (tab. 1).



Christophe Wyss

SCA de type 1

Le SCA de type 1 est le plus fréquent (infarctus myocardique spontané). Il survient sur la base d'une lésion athérosclérotique (rupture, érosion ou ulcération de plaque, dissection vasculaire) et provoque la formation d'un thrombus intracoronaire suivi d'une perturbation de l'apport sanguin vers le myocarde.

SCA de type 2

Le SCA de type 2 (infarctus myocardique secondaire) se traduit par une mort cellulaire due à un manque d'apport en oxygène et/ou un besoin accru en oxygène

(par ex. bradyarythmie/tachyarythmie, hypotension, anémie, hypertension, etc.).

SCA de type 3

La mort cardiaque subite (souvent d'origine coronarienne) est classée en SCA de type 3.

SCA de types 4 et 5

Si la mort cellulaire survient lors d'interventions coronariennes percutanées (SCA de type 4a), de thromboses de stent (SCA de type 4b) ou d'interventions chirurgicales de revascularisation (SCA de type 5), cela est également considéré comme infarctus myocardique en cas de hausse arbitraire mais définie des biomarqueurs.

Tableau 1: Classification physiopathologique du SCA.

SCA de type 1	Infarctus myocardique spontané
SCA de type 2	Infarctus myocardique secondaire
SCA de type 3	Mort cardiaque subite
SCA de type 4a	Lié à une ICP (hausse de la troponine >5 fois la valeur normale)
SCA de type 4b	Thrombose de stent
SCA de type 5	Lié au PAC (hausse de la troponine >10 fois la valeur normale)

Sur le plan clinique, une classification en STEMI et NSTEMI a fait ses preuves. L'AI se distingue du NSTEMI par la présence de symptômes ischémiques aigus sans hausse mesurable de la troponine (absence de nécrose). La stratégie thérapeutique de l'AI est identique à celle du NSTEMI. ICP = intervention coronarienne percutanée; PAC = pontage aorto-coronarien.

Diagnostic de base

Des mesures diagnostiques systématiques permettent le triage efficace et rapide des patients potentiellement atteints de SCA. Anamnèse, examens cliniques et ECG suffisent pour établir le diagnostic d'un STEMI. Les patients présentant un NSTEMI/ angor instable (AI) sont identifiés au moyen de tests biologiques supplémentaires, de scores de risque et éventuellement de l'imagerie (fig. 1).

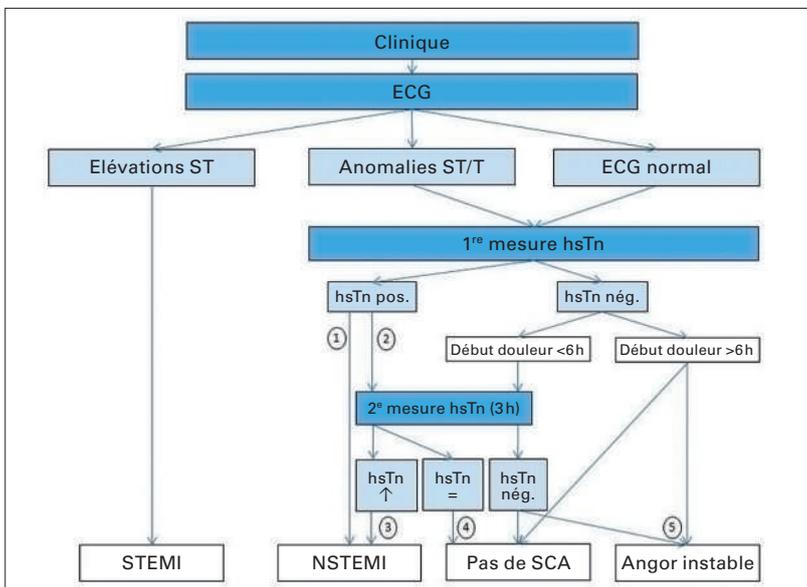


Figure 1: Diagnostic de base du SCA.

hsTn Mesure de la troponine haute sensibilité

- 1 Diagnostic clinique clair
- 2 Diagnostic clinique non clair, diagnostics différentiels possibles de la hausse de la troponine
- 3 Par définition, un infarctus myocardique montre une hausse mesurable (et plus tard une baisse) de la troponine
- 4 Par définition, les élévations de la troponine sans dynamique temporelle sont atypiques d'un SCA, évaluer le diagnostic différentiel
- 5 Des symptômes coronariens peuvent également survenir sans aucune nécrose myocardique accompagnante, diagnostic clinique décisif

Anamnèse / examen clinique

Typiquement, les patients présentant un infarctus myocardique rapportent des douleurs thoraciques, irradiant souvent vers le cou, la mâchoire inférieure et le bras gauche. Les symptômes peuvent être persistants ou fluctuants. Des symptômes atypiques, tels que nausée/vomissements, dyspnée, fatigue, syncopes ou palpitations, sont fréquents (jusqu'à 30% des cas), en particulier chez les diabétiques, les femmes et les patients âgés. Lors de l'anamnèse approfondie et des examens cliniques, il convient principalement d'identifier les patients présentant une insuffisance cardiaque, un angor persistant/récurrent et/ou une instabilité hémodynamique. Par ailleurs, une évaluation précoce du risque hémorragique individuel doit être effectuée pour choisir de manière optimale le traitement antithrombotique.

ECG

L'ECG revêt une importance centrale dans le diagnostic du SCA et influence directement le choix de la stratégie thérapeutique [4–6]. Un STEMI est défini comme une élévation aiguë du segment ST (au point J) dans au moins deux dérivations concordantes de $\geq 0,1$ mV. Dans les dérivations V2–V3, d'autres valeurs diagnostiques limites sont appliquées: $\geq 0,25$ mV chez les

hommes <40 ans, $\geq 0,2$ mV chez les hommes >40 ans et $\geq 0,15$ mV chez les femmes. Ces critères ne s'appliquent pas en cas de bloc de branche gauche et en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche. En cas d'infarctus inférieurs, il est recommandé d'enregistrer en plus les dérivations précordiales droites (V3R et V4R), afin de diagnostiquer un retentissement (défavorable pour le pronostic) sur le cœur droit (valeurs diagnostiques limites: $>0,05$ mV et $>0,1$ mV chez les hommes <30 ans). En cas de NSTEMI, les modifications de l'ECG ne sont pas spécifiques (abaissements du segment ST, inversions de l'onde T) et souvent dynamiques.

Diverses présentations atypiques de l'ECG sont cliniquement significatives:

- élévation isolée du segment ST en aVL: peut permettre de diagnostiquer l'occlusion aiguë d'une artère irriguant la paroi latérale (par ex. branche diagonale).
- Abaissements du segment ST en V1-V3: Cela peut être signe d'une ischémie postérieure, particulièrement en cas d'onde T positive en phase terminale. Pour obtenir confirmation, il est alors recommandé de rechercher les élévations du segment ST $>0,05$ mV (ou $\geq 0,1$ mV) dans les dérivations supplémentaires (postérieures) V7-V9.
- Nouvelle survenue d'un bloc de branche gauche (BBG): En principe, un nouveau BBG est considéré comme l'équivalent d'un STEMI, avec souvent aucune information préalable disponible/connue au quotidien clinique. La décision doit être prise au vu de l'évaluation clinique et des considérations du diagnostic différentiel.
- Bloc de branche gauche connu/stimulation ventriculaire par pacemaker: Divers algorithmes ont été proposés pour identifier un STEMI. Les élévations

concordantes prononcées du segment ST dans des dérivations aux complexes QRS positifs semblent être le meilleur critère.

- Symptômes ischémiques sans modifications diagnostiques de l'ECG: Durant la phase précoce d'une occlusion coronaire, les élévations du segment ST peuvent encore faire défaut, les premières modifications de l'ECG sont des ondes T amples et pointues. En cas d'occlusion aiguë de l'artère circonflexe (CX), un ECG standard à 12 dérivations peut être normal malgré une ischémie transmurale. En cas de soupçon clinique, il est alors recommandé de rechercher les élévations du segment ST $>0,05$ mV (ou $\geq 0,1$ mV) dans les dérivations supplémentaires (postérieures) V7-V9.
- Modifications dynamiques ou transitoires de l'ECG: Des tracés ECG en série peuvent être utiles. Ainsi, une onde T transitoirement négative au-dessus de la paroi antérieure peut permettre de diagnostiquer une sténose proximale sévère de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) (syndrome de Wellens).
- élévations du segment ST en aVR (fig. 2): Des symptômes ischémiques dus à une sténose sévère du tronc commun (pronostic très défavorable) se manifestent souvent à l'ECG sous forme d'élévations du segment ST en aVR (ischémie IVA et CX), en combinaison avec des critères supplémentaires:
 - élévation du segment ST en V1 (moins qu'en aVF);
 - abaissement du segment ST en II + aVF (ischémie basale);
 - abaissement du segment ST dans les dérivations précordiales V2-V6 (ischémie postérieure);
 - abaissement du segment ST en V6 > élévation du segment ST en V1;
 - bloc de branche droit (BBD) avec ou sans hémibloc.

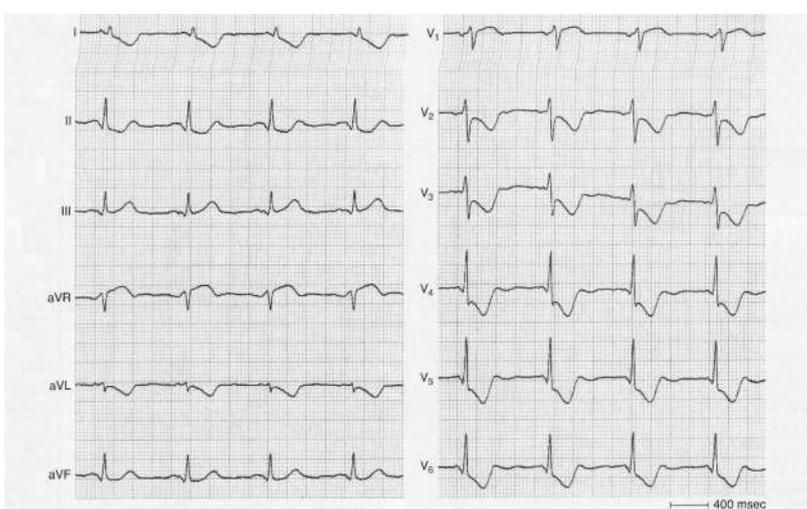


Figure 2: Modifications de l'ECG en cas de sténose du tronc commun.

Biomarqueurs

La CK, la CK-MB et la myoglobine continuent d'être employées au quotidien clinique dans le diagnostic de l'infarctus, toutefois les troponines sont préférées en raison de leur spécificité. Les troponines (cTn) sont des composants moléculaires des fibres musculaires, mesurables dans le sang circulant en cas de mort cellulaire. Elles sont très spécifiques pour indiquer une nécrose myocardique, mais n'apportent pas la preuve d'une cause coronarienne ischémique. Par conséquent, le diagnostic différentiel d'une hausse du taux de troponines est relativement vaste (tab. 2) et doit toujours être pris en compte.

Tableau 2: Exemples de hausses des troponines sans SCA.

Principalement cardiovasculaire	Principalement non cardiovasculaire
Insuffisance cardiaque (aiguë/chronique)	Insuffisance rénale (aiguë/chronique)
Crise hypertensive	Critical Illness (septicémie, insuffisance respiratoire...)
Myocardite (myopéricardite) aiguë	Maladies neurologiques aiguës (AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne)
Bradyarythmie/tachyarythmie	Brûlures (>30% de la surface corporelle)
Traumatisme (contusion, ablation, cardioversion...)	Rhabdomyolyse
Cardiomyopathie de stress (tako-tsubo)	Chimiothérapie cardiotoxique (5-fluorouracile, herceptine, adriamycine...)
Cardiomyopathie hypertrophique	Hypothyroïdie
Sténose aortique	Maladies musculaires inflammatoires/dégénératives
Embolie pulmonaire/hypertension artérielle pulmonaire	Sclérodémie
Dissection aortique	Maladies infiltrantes (amyloïdose, hémochromatose, sarcoïdose...)

En raison d'une hausse retardée des molécules circulant dans le sang périphérique, un déficit de sensibilité durant les premières heures de nécrose myocardique limite l'utilisation des tests traditionnels de la troponine. Des tests de la troponine haute sensibilité (hsTn) récemment développés se distinguent des tests de la troponine précédents [7]: ils permettent d'obtenir une indication quantitative de cTn même chez les patients sains; par conséquent, la «valeur normale» se définit par le 99^e centile d'une population de référence saine. L'interprétation de la valeur quantitative par rapport au concept «troponine positive/négative» s'est imposée dans la pratique clinique. La hausse et la baisse temporelles du taux de troponines permettent de distinguer la nécrose myocardique aiguë (par ex. infarctus du myocarde) de la nécrose myocardique chronique (par ex. insuffisance cardiaque). Diverses études (multicentriques) ont montré que la mesure des troponines haute sensibilité améliorerait d'une part le diagnostic précoce de l'infarctus myocardique [8] et permettait, d'autre part, de l'exclure plus rapidement (*rapid-rule-out*) [9].

Scores de risque

Divers scores (disponibles en ligne ou sous forme de tableaux à points) peuvent être utilisés pour la stratification du risque en vue du choix d'une stratégie thérapeutique initiale ou d'une médication antithrombotique optimale. Au vu de paramètres individuels facilement accessibles (âge, fonction rénale, pression artérielle, fréquence cardiaque, biomarqueurs, résultats de l'ECG et présentation clinique), le score GRACE calcule le risque de mortalité à court et moyen terme (<http://www.outcomes.org/grace>) (fig. 2 et tab. 3). Cela exerce une influence directe sur la stratégie thérapeutique. Ainsi, les patients à risque élevé (prédiction de la mortalité à l'hôpital >3%) doivent recevoir un

traitement invasif dans un délai de 24 heures, tandis que les patients à risque faible (prédiction de la mortalité à l'hôpital <1%) peuvent être traités de manière conservative/élective.

Un autre score de risque permet d'estimer le risque hémorragique individuel (CRUSADE-Bleeding Score, www.crusadebleedingscore.org) et de choisir ainsi le traitement antithrombotique optimal.

Imagerie

L'échocardiographie peut être particulièrement utile dans le diagnostic aigu, en particulier pour l'évaluation du diagnostic différentiel (symptômes non clairs, ECG non diagnostique, augmentation non claire du taux de troponines). Un trouble récent de la mobilité de la paroi ou une insuffisance mitrale fonctionnelle accrue peuvent être les signes d'une ischémie aiguë. Une échocardiographie de repos normale n'exclut cependant pas une ischémie significative.

Premiers soins

La prise en charge médicamenteuse initiale du STEMI se distingue peu de celle du NSTEMI/de l'AI, seul le traitement antithrombotique diffère au niveau du protocole. L'aspirine (p.o. ou i.v.), les nitrates (sublingual ou i.v.), la morphine (uniquement en cas de douleurs persistantes) et l'administration d'oxygène (uniquement en cas de saturation artérielle <95%) constituent les premières mesures thérapeutiques de base.

Antiagrégants

En cas de SCA, l'inhibition (double) de l'agrégation plaquettaire fait appel, en plus de l'acide acétylsalicylique (aspirine), de préférence au ticagrelor (Brilique®) ou au prasugrel (Eflent®) [10, 11]. En principe, le clopido-

Masque de saisie:

Exemple:

<http://www.outcomes.org/grace>

Figure 3: Score de risque GRACE pour la stratification du risque en cas de SCA.

Tableau 3: Stratification du risque au moyen de données de mortalité issues du score GRACE.

	Mortalité à l'hôpital	Mortalité à six mois
Risque faible	<1%	<3%
Risque intermédiaire	1–3%	3–8%
Risque élevé	>3%	>8%

grel (Plavix®) est une substance de deuxième choix en cas de SCA, il existe toutefois pour tous les nouveaux antiagrégants plaquettaire, outre le risque hémorragique accru, des contre-indications pertinentes (par ex. âge >75 ans, poids <65 kg, état suite à AI/AVC pour le prasugrel) ou des effets indésirables atypiques possibles (par ex. dyspnée/bradycardie pour le ticagrelor). En cas de STEMI, la médication doit être administrée précocement, tandis le NSTEMI n'exige pas l'utilisation immédiate d'un antiagrégant plaquettaire double. L'emploi préclinique de prasugrel avant l'angiographie coronaire en cas de NSTEMI est même nocive (davantage d'hémorragies, aucun bénéfice [12]). Il convient de mentionner que 20% des patients présentant un NSTEMI bénéficient d'une revascularisation chirurgicale. L'administration d'un antiagrégant plaquettaire a des implications sur le moment de l'intervention chirurgicale. Ainsi, en cas d'incertitude diagnostique, il convient de renoncer à l'administration d'une dose de charge, en particulier parce que l'entrée en action du nouvel antiagrégant plaquettaire est très rapide (30 min) et celui-ci peut donc être administré également après l'angiographie coronaire prévue.

Anticoagulants

Les mesures anticoagulantes sont adaptées selon la présentation clinique, le risque hémorragique, le choix de la stratégie thérapeutique et la disponibilité locale. En cas de NSTEMI, le fondaparinux (Arixtra®) présente le profil efficacité/sécurité le plus favorable et est préférentiellement recommandé (avec administration de bolus d'héparine non fractionnée durant l'intervention coronarienne). L'énoxaparine (Clexane®) ou l'héparine non fractionnée (administration de bolus/perfusion continue) sont employées comme deuxième ou troisième choix [5]. En cas de STEMI avec traitement interventionnel aigu, l'énoxaparine ou l'héparine non fractionnée sont utilisées (contre-indiqué: fondaparinux) [4].

Autres mesures

L'emploi précoce de fortes doses de statines semble avoir un effet favorable. Les bêtabloquants ne pré-

Points clés premiers soins

- Assurer l'acceptation immédiate de réanimation
- Organiser l'avertissement/le transfert
- O₂, nitrates, morphine en cas de besoin
- Antiagrégants:
 - aspirine
 - ticagrelor, prasugrel (éventuellement clopidogrel)
- Anticoagulants (selon la situation/disponibilité):
 - héparine non fractionnée
 - énoxaparine
 - fondaparinux
- Autres mesures (statine, stabilisation de la circulation, hypothermie...)

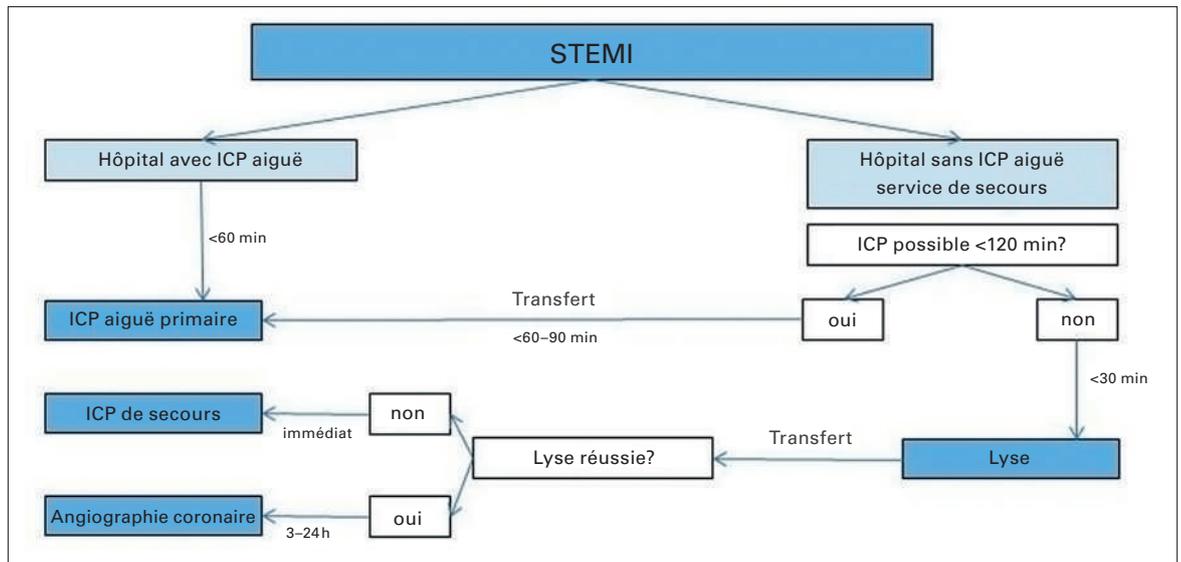


Figure 4: Stratégie thérapeutique STEMI.

ICP aiguë primaire Intervention coronarienne percutanée immédiate (ICP)

ICP de secours Intervention coronarienne en cas d'échec d'une lyse préalable

sentent qu'une importance très limitée en termes de premiers soins.

Traitement aigu / stratégie thérapeutique

Grâce à l'utilisation de stratégies thérapeutiques médicamenteuses, interventionnelles et logistiques modernes, il est possible de réduire la mortalité et la morbidité en phase précoce d'infarctus myocardique.

STEMI

En règle générale, le diagnostic d'un infarctus myocardique aigu avec élévation du segment ST doit avoir lieu durant les dix premières minutes suivant le contact médical initial (médecin de famille, service de secours sur place, unité d'urgence). Une intervention aiguë au laboratoire de cathétérisme cardiaque le plus proche au moyen d'une affectation directe par le contact médical initial est indiquée dans les 12 à 24 heures après survenue de la douleur. Durant cette fenêtre thérapeutique, chaque minute compte, le patient doit recevoir un traitement aigu le plus rapidement possible (objectif: intervention durant les 60 à 90 premières minutes après contact médical initial). Pour les patients avec STEMI se présentant >24 heures après la survenue de l'événement douloureux initial, une intervention aiguë est pertinente uniquement en cas de signes d'une ischémie persistante (les symptômes n'ont pas disparu) ou d'instabilité hémodynamique. Si une intervention aiguë au laboratoire de cathétérisme cardiaque n'est

pas possible dans les prochaines 120 minutes, une lyse peut être envisagée dans un délai de 12 heures après le début des douleurs (ce qui n'est que rarement le cas en Suisse). La capacité de l'hôpital et l'expérience du médecin traitant semblent avoir une influence sur le déroulement clinique, la durée et les coûts d'hospitalisation [13].

NSTEMI

En cas d'infarctus myocardique sans élévation du segment ST ou d'angor stable, le traitement aigu adéquat dépend de la stratification initiale du risque: ainsi, une manifestation atypique unique avec résultat ECG négatif et sans hausse des marqueurs biologiques de l'infarctus peut être investiguée plus avant de manière absolument élective (test d'effort, imagerie, etc.), tandis qu'un patient présentant des douleurs persistantes malgré les premiers soins doit bénéficier directement d'une intervention aiguë par cathétérisme, même sans élévation du segment ST.

Post-traitement

Pour assurer un succès thérapeutique durable, le post-traitement est d'une importance capitale: l'intervention initiale traite uniquement le problème aigu (infarctus myocardique), mais la maladie (maladie coronarienne/athérosclérose) n'est pas soignée.

Contrôles des facteurs de risque cardiovasculaire

Par conséquent, les contrôles assidus et menés à long terme des facteurs de risque cardiovasculaire en fonc-

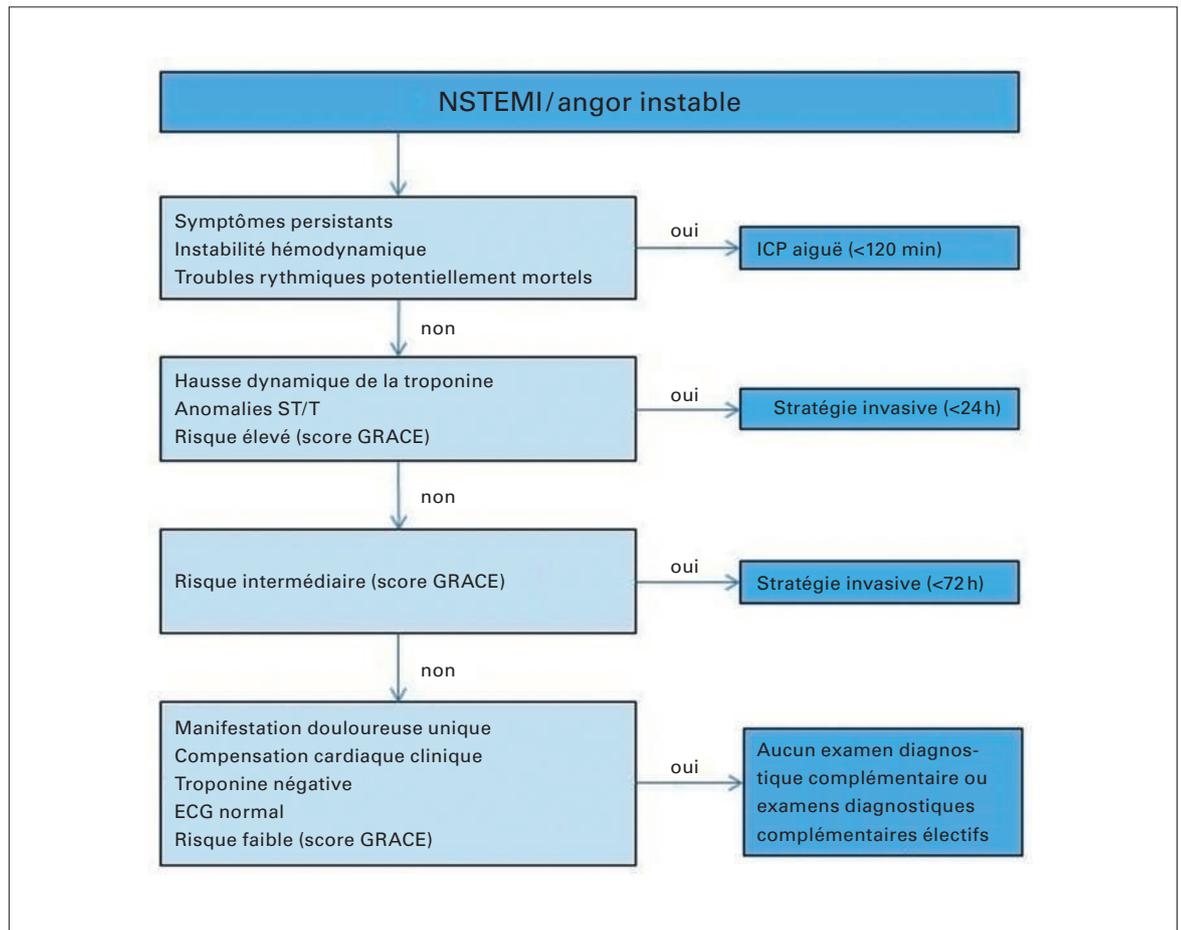


Figure 5: Stratégie thérapeutique NSTEMI/IAP.

tion des valeurs de prévention secondaire sont essentiels. La consommation de nicotine doit être interrompue, la pression artérielle et la glycémie régulées. Un traitement par statines hautement dosées est indiqué chez la plupart des patients pendant quatre à six semaines après l'infarctus, avant de procéder à une réduction de la dose en fonction des valeurs cibles (LDL <1,8 mmol/l et/ou réduction >50%, lorsque les valeurs cibles ne peuvent pas être atteintes). Une médication à vie par statines est à envisager pour réduire de futurs événements ischémiques, indépendamment de la valeur cible.

Réhabilitation

La maladie coronarienne ne doit pas être considérée comme manifestation mécanique de manière isolée, mais comme le résultat de circonstances biologiques génétiques et psychosociales. Un mode de vie préjudiciable à la santé (abus de nicotine, malnutrition, surpoids, manque d'exercice physique) contribue de manière non négligeable à la survenue d'athérosclérose. La réhabilitation cardiaque structurée suite à un événement coronarien aigu vise, outre la réinté-

gration du patient dans son environnement d'origine, une optimisation durable du mode de vie (arrêt de la consommation de nicotine, modification des habitudes alimentaires, perte de poids, entraînement régulier de l'endurance physique) et une adaptation efficace de la médication [14]. Au vu de la réduction prouvée des réhospitalisations, la morbidité, mortalité et durée de l'incapacité de travail, la réhabilitation cardiaque est rentable et fait partie des prestations obligatoires de l'assurance maladie obligatoire.

Evaluation du traitement antithrombotique

Au cours d'un traitement antithrombotique, une association médicamenteuse adaptée au patient est souvent nécessaire (selon le risque hémorragique, une indication simultanée d'anticoagulants oraux, des interventions chirurgicales imminentes, la durée optimale, etc.). La meilleure solution à cet effet résulte généralement de la consultation directe entre le médecin responsable du post-traitement et le spécialiste/cardiologue. En principe, une durée d'anti-agrégation double de douze mois est recommandée pour des raisons pronostiques [4, 5]. Toutefois, des données parues

récemment [15] montrent également qu'en cas de risque hémorragique accru et de l'implantation récente d'un stent moderne revêtu (*drug-eluting stent*, DES), l'anti-agrégation plaquettaire double peut, dans certaines circonstances, être interrompue au bout de seulement 30 jours.

Insuffisance cardiaque

Les patients présentant une fraction d'éjection limitée du ventricule gauche et/ou qui développent une insuffisance cardiaque requièrent une attention accrue. Ces patients ont des difficultés particulières à réintégrer le quotidien suite à un infarctus myocardique, sont limités dans leurs performances physiques et présentent un pronostic plus défavorable en termes de mortalité/morbidité. La mise en place d'un traitement intensif de l'insuffisance cardiaque est un processus laborieux d'une durée de plusieurs semaines (titration, inhibiteurs de l'ECA/bêtabloquants, contrôles cliniques/biologiques, mise en place éventuelle d'un antagoniste de l'aldostérone, administration à court/moyen terme de diurétiques, etc.). Par ailleurs, il convient d'identifier les patients qui pourraient profiter de traitements spécifiques de l'insuffisance cardiaque (par ex. défibrillateur automatique implantable DAI, traitement de resynchronisation cardiaque TRC, traitement de l'arythmie, assistance

circulatoire médicamenteuse/mécanique, transplantation cardiaque). Là aussi, un réseau fonctionnant correctement entre les prestataires de soins primaires et les spécialistes est indispensable.

Financement / Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêt en relation avec cet article.

Références

Points clés post-traitement

- Contrôles des facteurs de risque cardiovasculaire
 - Arrêt du tabagisme
 - LDL <1,8 mmol/l (statine à vie)
 - PA <140/90 mm Hg
 - HbA_{1c} <7% (individuel)
- Mise en place/titration d'un traitement de l'insuffisance cardiaque
 - Inhibiteur de l'ECA, bêtabloquants, éventuellement antagoniste de l'aldostérone
 - Autre médication anti-ischémique, Procoralan...)
- Réhabilitation/évaluation de la capacité de travail
- Evaluation des antithrombotiques (évaluer continuellement le risque hémorragique!)
 - Aspirine à vie
 - Ticagrelor/prasugrel/clopidogrel pendant douze mois
 - Avec ACO?
- Evaluation d'une éventuelle revascularisation supplémentaire (angioplastie coronarienne transluminale percutanée APTP/pontage aorto-coronarien PAC/médicamenteuse)
- Evaluation de traitements spécifiques de l'insuffisance cardiaque (par ex. DAI, TRC, MitraClip)

- 1 Sterblichkeit und deren Hauptursachen in der Schweiz. Bundesamt für Statistik 29.4.2013.
- 2 Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine* 2010;362:2155-65.
- 3 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *European heart journal* 2012;33:2551-67.
- 4 Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European heart journal* 2012;33:2569-619.
- 5 Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* 2011;32:2999-3054.
- 6 Authors/Task Force m, Windecker S, Kolh P, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European heart journal* 2014;35:2541-619.
- 7 Twerenbold R, Reichlin T, Reiter M, Muller C. High-sensitive cardiac troponin: friend or foe? *Swiss medical weekly* 2011;141:w13202.
- 8 Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *The New England journal of medicine* 2009;361:858-67.
- 9 Reichlin T, Schindler C, Drexler B, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med* 2012;172:1211-8.
- 10 Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *The New England journal of medicine* 2009;361:1045-57.
- 11 Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *The New England journal of medicine* 2007;357:2001-15.
- 12 Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *The New England journal of medicine* 2013;369:999-1010.
- 13 Badheka AO, Patel NJ, Grover P, et al. Impact of Annual Operator and Institutional Volume on Percutaneous Coronary Intervention Outcomes: A 5-Year United States Experience (2005 - 2009). *Circulation* 2014.
- 14 Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European heart journal* 2012;33:1635-701.
- 15 Westermann D, Kreutz R, Jacobshagen C. Hotline update of clinical trials and registries presented at the American College of Cardiology Congress 2014. *Clinical research in cardiology: official journal of the German Cardiac Society* 2014;103:591-7.

Correspondance:
PD Dr Christophe Wyss
HerzKlinik Hirslanden
CH-8032 Zürich
christophe.wyss[at]
hirslanden.ch