

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

Focus sur le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST

RÉSUMÉ : Bien que les dernières recommandations européennes tendent à unifier le spectre des syndromes coronariens aigus (SCA) avec et sans sus-décalage du segment ST, le SCA ST- présente des spécificités tant sur le plan diagnostique, avec le rôle central du dosage de la troponine selon un algorithme 0/1 h, que sur le plan thérapeutique, avec l'absence de prétraitement antiplaquettaire systématique.

Néanmoins, l'approche globalisée des syndromes coronariens aigus reste pertinente dans le cadre de la prévention secondaire, où traitements antiplaquettaires et cardioprotecteurs jouent un rôle clé pour réduire le risque ischémique. À long terme, les bénéfices de cette prévention reposent sur la mise en œuvre de stratégies médicales personnalisées tenant compte des caractéristiques cliniques et angiographiques des patients, et de leurs comorbidités.



G. RAHOUAL, O. BARTHÉLÉMY

Cardiologie interventionnelle,
Groupe Hospitalo-Universitaire Pitié-Salpêtrière,
APHP PARIS.

A lors que l'incidence des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) diminue, celle des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) est en hausse [1]. Bien que la mortalité intrahospitalière soit plus élevée dans le SCA ST+, le pronostic à plus long terme est similaire voire plus péjoratif chez les patients présentant un SCA ST- [2]. Dans le registre population-

nel français MONICA, les taux de mortalité à 10 ans étaient de 19,6 % pour les SCA ST+ et de 22,8 % pour les SCA ST- (**fig. 1**) [3]. Cette évolution épidémiologique appelle à une attention particulière sur les spécificités physiopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques du SCA ST-, que se propose d'explorer cet article en s'appuyant sur les études internationales récentes ainsi que sur les recommandations européennes de 2023 [4].

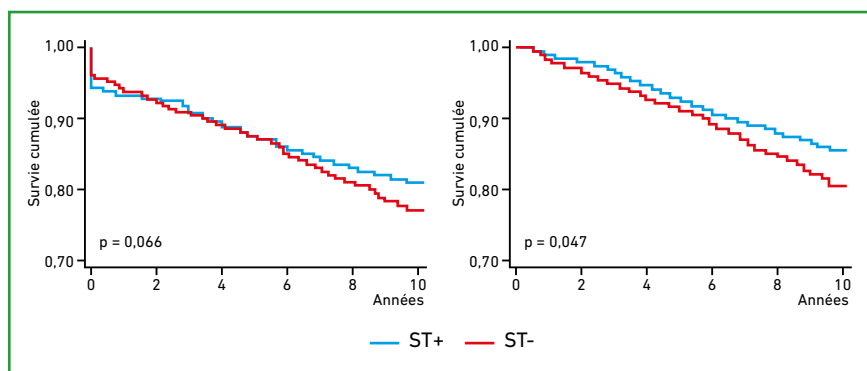


Fig. 1 : Survie cumulée à 10 ans en fonction du type de syndrome coronaire aigu dans le registre français MONICA. A: Population totale. B: Population totale après exclusion des patients décédés le premier mois. Adapté de Frédéric Bouisset et al. *J Clin Med*, 2021;10:180.

■ Physiopathologie

Les syndromes coronariens aigus ST- et ST+ partagent un substrat physiopathologique commun : la rupture ou l'érosion de plaques athéroscléreuses coronaires avec des degrés variables de thrombose surajoutée et d'embolie distale. La circulation coronaire étant de type terminal, l'obstruction de la lumière artérielle est à l'origine d'une limitation du flux artériel coronaire, conduisant à une ischémie myocardique. Les plaques qui provoquent le syndrome coronarien aigu sont souvent modérées, mais caractérisées par des critères de vulnérabilité comprenant une fine chape fibreuse, un volumineux core nécrotique et un remodelage positif [5]. Plus rarement, une étiologie non athéroscléreuse, notamment thromboembolique, une dissection de la paroi artérielle, une artérite inflammatoire ou la consommation de toxiques peuvent aussi être en cause. Les facteurs qui réduisent la capacité de transport d'oxygène et donc sa disponibilité, ou qui augmentent les besoins métaboliques myocardiques, tels qu'une anémie, une infection, des troubles métaboliques ou endocriniens peuvent constituer des facteurs déclenchants ou aggravants du syndrome coronaire aigu.

■ Présentation clinique

La présentation clinique typique correspond à une douleur thoracique aiguë rétrosternale constrictive, irradiant dans le bras gauche et/ou la mâchoire, durant plus de 20 minutes au repos. Celle-ci peut être accompagnée ou se présenter de manière atypique par une dyspnée, une douleur épigastrique, un malaise, des nausées voire une absence de symptômes. Ces présentations atypiques, plus fréquentes chez le sujet âgé de plus de 75 ans, la femme, le sujet diabétique ou insuffisant rénal chronique, constituent un défi diagnostique en cas d'ECG non qualifiant.

Le tableau clinique devient plus évocateur, et la probabilité de poser le dia-

gnostic augmente avec l'aggravation des symptômes à l'effort ou leur atténuation au repos et par l'administration de dérivés nitrés. De même, la présence d'une athérosclérose coronaire ou périphérique connue, ou des facteurs de risque cardiovasculaire, en particulier le diabète et l'insuffisance rénale chronique, augmentent la probabilité de SCA ST-.

■ Outils diagnostiques

L'électrocardiogramme et le dosage des biomarqueurs cardiaques jouent un rôle central dans la démarche diagnostique initiale. Un ECG à 12 dérivations doit être réalisé dans les 10 minutes suivant le premier contact médical pré- ou intrahospitalier (classe I, B). Ce dernier peut retrouver une dépression persistante ou transitoire du segment ST, une élévation transitoire du segment ST, une inversion de l'onde T, des ondes T aplaties, une pseudonormalisation des ondes T, ou ne montrer aucune modification. L'utilisation de dérivations supplémentaires (V3R, V4R et V7-V9) est préconisée si l'électrocardiogramme initial n'est pas concluant (classe I, B). Un nouvel ECG (12 dérivations) est recommandé en cas de symptômes récurrents et/ou de diagnostic incertain (classe I, B).

Le dosage de la troponine ultrasensible (hs-cTn) qui a une limite de détection 10 à 100 fois plus basse que les dosages conventionnels, permet le diagnostic différentiel entre un SCA ST- et un angor instable [6, 7]. Il doit être réalisé dès que possible afin d'obtenir les résultats dans les 60 minutes. Toute valeur supérieure à la normale constitue une valeur pronostique péjorative. Le seuil diagnostique est défini comme une mesure de troponine cardiaque dépassant le 99^e percentile d'une population de référence normale.

Les recommandations européennes conseillent l'utilisation d'algorithmes 0/1 h et 0/2 h (classe I, B) dans la démarche diagnostique du SCA ST-. Ces algorithmes s'appliquent à tous

les patients, quels que soient leur âge, leur fonction rénale et l'heure d'apparition de la douleur thoracique, avec une valeur prédictive négative et une sensibilité > 99 %. Un dosage de hs-cTn à 3 h est recommandé si l'algorithme 0/1 h ne permet pas de conclure (classe I, B).

Le diagnostic est écarté par la combinaison d'un taux bas de hs-cTn à 0 h à l'admission et l'absence d'augmentation significative à 1 h. Il peut également être écarté lors de la présentation initiale, si la concentration de hs-cTn à 0 h est très faible, d'autant plus que l'apparition de la douleur thoracique remonte à plus de 3 h avant la mesure.

À l'inverse, les patients présentent une forte probabilité de SCA ST- si le taux de hs-cTn est élevé à l'admission ou montre une augmentation significative à 1 h. Les seuils retenus selon les laboratoires pour l'algorithme 0/1 h sont présentés dans la **figure 2**. Un dosage de hs-cTn après 3 h est recommandé si les deux premières mesures ne sont pas concluantes et si le diagnostic de SCA ne peut être éliminé (classe I, B).

Finalement, l'évaluation initiale doit permettre d'exclure les diagnostics différentiels potentiels, notamment l'embolie pulmonaire et la dissection aortique. La péricardite ou la myocardite peuvent s'accompagner d'une élévation des biomarqueurs cardiaques, des modifications de l'ECG et d'anomalies de la cinétique pariétale. De même, des affections chroniques sous-jacentes, telles que la cardiomyopathie hypertrophique, la sténose aortique ou l'insuffisance aortique peuvent aussi être associées aux symptômes typiques du SCA ST-, à une élévation des biomarqueurs cardiaques et à des modifications de l'ECG. Une échocardiographie transthoracique doit être réalisée chez les patients présentant un choc cardiogénique ou une suspicion de complication mécanique (classe I, C). Le recours au coroscanner ou test d'ischémie n'est pas recommandé à titre systématique (classe III, B).

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

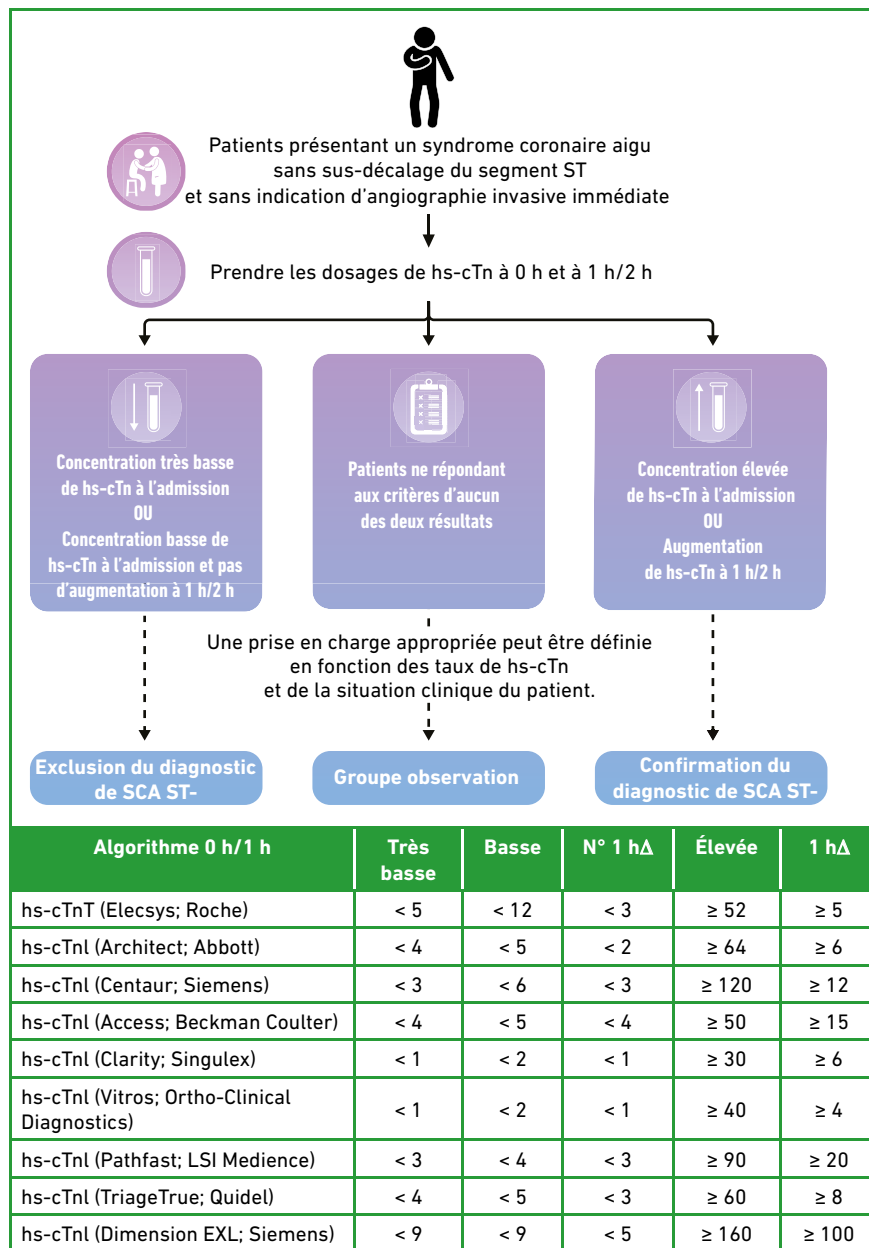


Fig. 2 : Algorithmes diagnostiques utilisant le dosage de la troponine ultrasensible dans le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST [4].

Prise en charge invasive

Les modalités de recours à l'angiographie coronaire dépendent de l'évaluation du risque ischémique du patient (**fig. 3**). Une prise en charge invasive immédiate < 2 h doit être envisagée en cas de présence de critères de très haut risque ischémique, comme une insta-

bilité hémodynamique ou un choc cardiogénique, des douleurs thoraciques persistantes ou récidivantes malgré le traitement médical, une arythmie ventriculaire, une complication mécanique, une insuffisance cardiaque aiguë ischémique, ou en cas de modifications dynamiques du segment ST ou de l'onde T avec sus-décalage ST intermittent. En

cas de critères à haut risque, la coronarographie doit être considérée dans les 24 heures avec une classe de recommandation rétrogradée de I à IIa.

En l'absence de ces critères ou en cas de diagnostic incertain, elle doit être discutée au cas par cas [8]. En effet, les données de méta-analyse nous montrent qu'une stratégie invasive systématique précoce ne réduit pas le risque de mortalité toutes causes dans l'ensemble de la population SCA ST- mais peut augmenter le risque de complications périopératoires et de saignements [9]. L'utilisation préférentielle de la voie d'abord radiale a néanmoins permis de réduire drastiquement le risque de saignement par rapport à l'abord fémoral [10].

Lors de l'angiographie coronaire, l'angioplastie de la lésion à l'origine de l'ischémie est recommandée en privilégiant l'utilisation de stents actifs (classe I, A). Le recours systématique à la thrombo-aspiration n'est pas recommandée en routine (classe III, A). La réalisation de pontages peut également être envisagée comme alternative en cas d'angioplastie non réalisable ou en cas d'échec de celle-ci (classe I, B).

Le choix de la revascularisation coronaire, qu'il s'agisse de l'angioplastie de la lésion coupable, d'angioplasties multiples ou de pontages, doit tenir compte de l'état clinique du patient, de ses comorbidités et de l'évolution de la pathologie, y compris les lésions coronaires et le nombre de territoires vasculaires atteints (classe I, B). En cas de choc cardiogénique, seule l'angioplastie de la lésion coupable est recommandée lors de l'intervention initiale (classe I, B). En l'absence de complications mécaniques, l'utilisation systématique du ballon de contrepulsion aortique n'est plus recommandée (classe III, B).

Chez les patients hémodynamiquement stables, la revascularisation complète est conseillée durant la procédure initiale ou de manière différée dans un

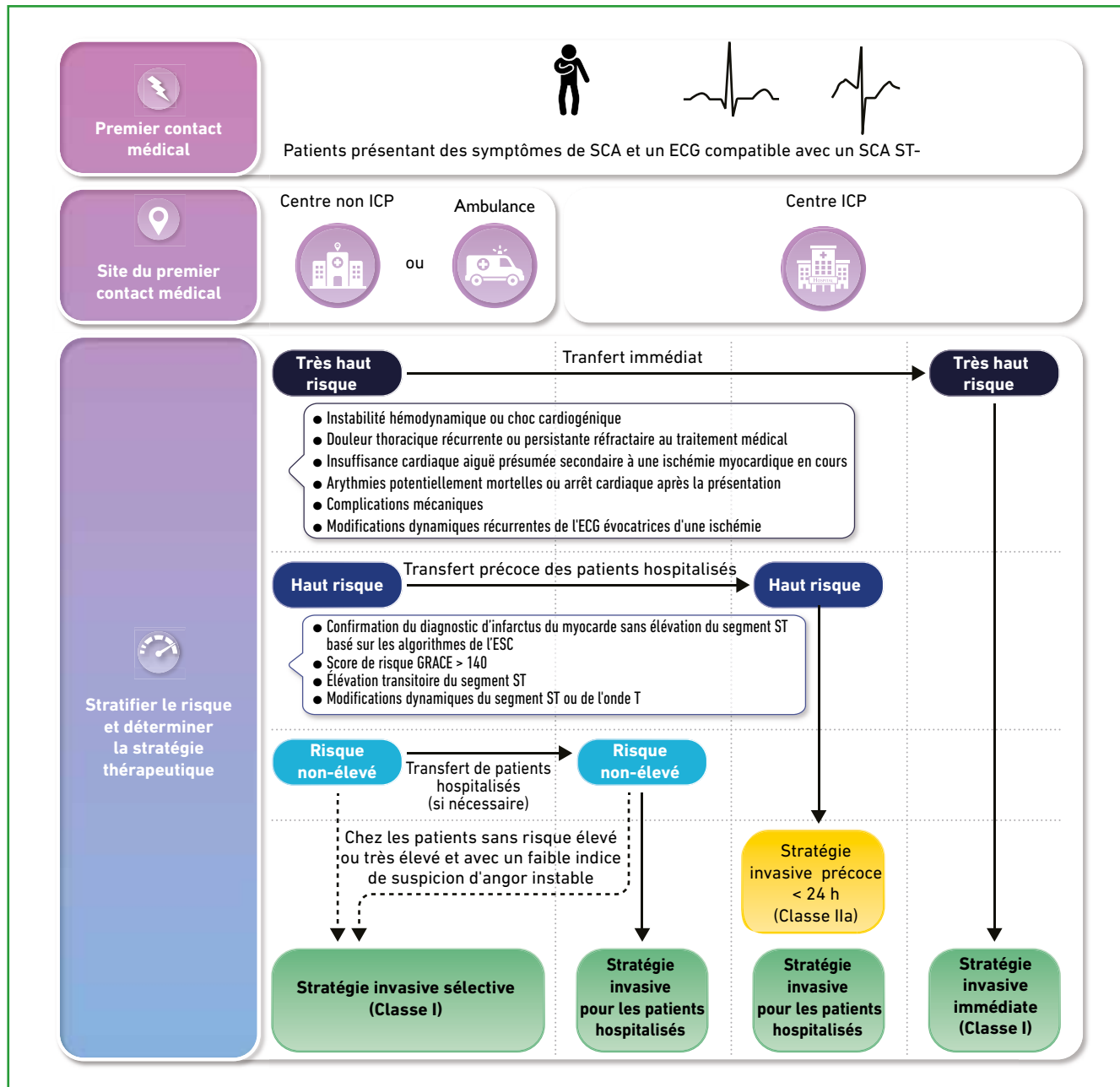


Fig. 3 : Stratégies invasives dans le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST. ICP : intervention coronarienne percutanée [4].

délai de 45 jours (classe I, A). La décision de procéder à une angioplastie des autres lésions doit être fondée sur les données angiographiques (classe I, B). En effet, l'évaluation fonctionnelle des sténoses situées sur le même vaisseau épicaudique que la lésion coupable ne doit pas être effectuée lors de la procé-

dure initiale (classe III, C). En cas de dissection spontanée, le traitement médical est privilégié, l'angioplastie étant recommandée uniquement chez les patients symptomatiques, avec une large zone d'ischémie et un flux antérograde réduit au sein de l'artère disséquée (classe I, C).

Par ailleurs, en cas d'anémie < 10 g/dL, l'essai MINT n'a pas apporté de réponse claire quant à une stratégie de transfusion restrictive avec un seuil transfusionnel de 7 à 8 g/dL par rapport à une stratégie libérale avec un seuil transfusionnel de 10 g/dL. En effet, il n'a pas démontré de supériorité de la stratégie

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

libérale sur un critère composite de décès ou récurrence d'infarctus du myocarde à 30 jours (RRa 1,15, IC95 % [0,99-1,34], $p = 0,07$). Cependant, l'analyse en sous-groupe présélectionnée de cette étude semble montrer un bénéfice de la stratégie libérale en cas de SCA de type I, d'origine athéromateuse (RR 1,32, IC95 % [1,04-1,67]) [11].

Thérapie antithrombotique

Le traitement par aspirine est recommandé pour tous les patients, avec une dose de charge initiale de 150-300 mg par voie orale ou de 75-250 mg par voie intraveineuse, suivie d'une prise orale quotidienne de 75-100 mg au long cours (classe I, A). Un traitement anticoagulant est aussi préconisé dès le diagnostic (classe I, A). En l'absence de pathologie indiquant un traitement anticoagulant au long cours, il ne sera pas poursuivi après la revascularisation. L'héparine non fractionnée, dont la posologie doit être adaptée au poids après un bolus initial de 70-100 UI/kg, est recommandée pour tous les patients bénéficiant d'une angioplastie. L'énoxaparine est une alternative (classe IIa, B) mais le fondaparinux n'a sa place qu'en cas de prise en charge invasive > 24 h (fig. 4).

L'introduction systématique d'un inhibiteur P2Y₁₂ en prétraitement n'est pas recommandée lorsque l'anatomie coronaire est inconnue et qu'une stratégie invasive est prévue dans les 24 heures, car elle ne réduit pas les événements cardiovasculaires mais augmente l'incidence des complications hémorragiques à 30 jours (classe III, A) [12]. Un prétraitement peut être envisagé chez les patients qui ne bénéficient pas d'une stratégie invasive précoce < 24 heures et qui ne sont pas à haut risque hémorragique (classe IIb, C). De même, les inhibiteurs GPIIb/IIIa ne sont pas recommandés en prétraitement (classe III, A).

Au décours de la prise en charge invasive, l'association d'un inhibiteur du

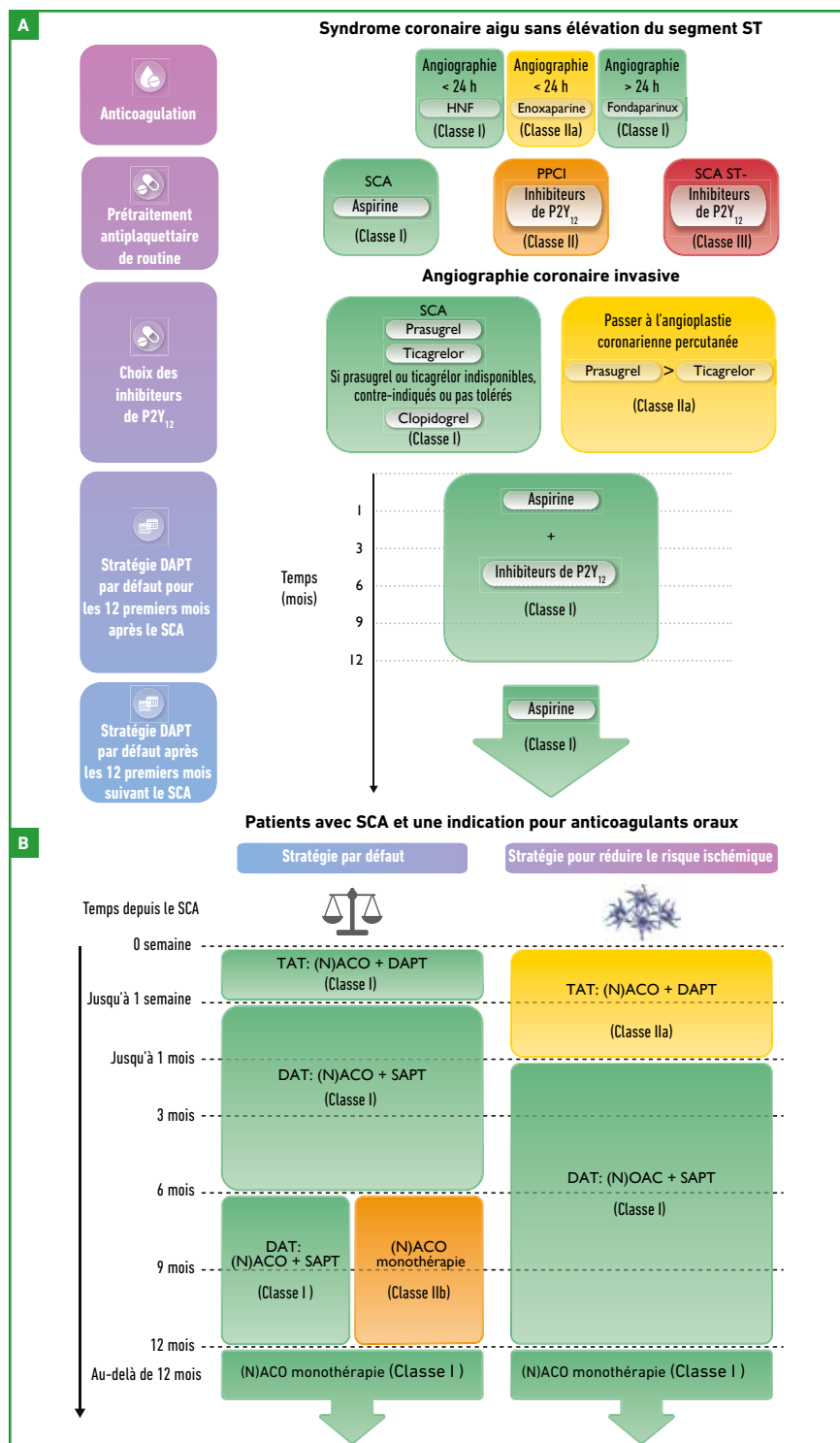


Fig. 4 : Thérapie antithrombotique dans le syndrome coronaire aigu ST- sans (A) et avec (B) indication d'une anticoagulation curative. SCA : syndrome coronarien aigu ; DAPT : bithérapie antiplaquettaire ; HNF : héparine non fractionnée ; NACO : anticoagulant oral direct ; SCA-ST- : syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST ; ACO : anticoagulation orale ; ICP : intervention coronaire percutanée ; SAPT : monothérapie antiplaquettaire ; TAT : trithérapie antithrombotique [4].

récepteur P2Y₁₂ est recommandée, avec une dose de charge suivie d'une dose d'entretien durant 12 mois, sauf en cas de risque hémorragique élevé (classe I, A). Les inhibiteurs puissants du récepteur P2Y₁₂ sont privilégiés :

- le prasugrel est recommandé chez les patients naïfs d'inhibiteur P2Y₁₂ avec une dose de charge de 60 mg par voie orale, suivie de 10 mg par jour pour les patients âgés de moins de 75 ans et pesant plus de 60 kg (classe I, A) ;
- le ticagrélor peut être administré, quelle que soit la stratégie thérapeutique, invasive ou conservatrice, avec une dose de charge de 180 mg, suivie de 90 mg deux fois par jour (classe I, B) ;
- le clopidogrel est recommandé lorsque le prasugrel ou le ticagrélor sont contre-indiqués ou non tolérés, avec une dose de charge de 300-600 mg, suivie de 75 mg par jour au long cours.

En cas de revascularisation par pontage, l'inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ doit être suspendu temporairement et repris après l'intervention (classe I, C).

Au-delà de 12 mois, l'aspirine est le traitement antiplaquettaire de choix, le clopidogrel pouvant être considéré comme une alternative [13]. L'introduction d'un inhibiteur de la pompe à protons est préconisé lors de la double antiagrégation plaquettaire chez les patients présentant un risque élevé de saignements gastro-intestinaux (classe I, A).

En cas de fibrillation atriale avec un score de risque ischémique élevé, l'association d'une double antiagrégation plaquettaire et d'un traitement anticoagulant est préconisée pour une durée d'une semaine. Elle sera suivie d'une double thérapie antithrombotique par clopidogrel et anticoagulant oral pour une durée de 12 mois, puis d'une anticoagulation seule au long cours (classe I, A). Le traitement par prasugrel et ticagrélor n'est pas recommandé en cas de triple thérapie antithrombotique (classe III, C). Le traitement par anticoagulant oral direct doit être prescrit à la dose recom-

mandée pour la prévention embolique de la fibrillation atriale (classe I, A). Pour les patients à haut risque ischémique, la trithérapie peut être prolongée pendant 1 mois (classe IIa, C).

Désescalade du traitement antithrombotique

La désescalade du traitement antiplaquettaire dans les 30 jours suivant un SCA n'est pas recommandée (classe III, B). Chez les patients à haut risque hémorragique, une monothérapie par aspirine ou inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ après 1 mois de double antiagrégation plaquettaire peut être envisagée (IIb, B). La désescalade du traitement par inhibiteur du récepteur P2Y₁₂, en passant du prasugrel/ticagrélor au clopidogrel, peut être envisagée comme stratégie alternative de la double antiagrégation plaquettaire pour réduire le risque hémorragique (classe IIb, A). En cas de risque ischémique non élevé et d'absence de récurrence ischémique après 3 à 6 mois de double antiagrégation plaquettaire, une monothérapie antiagrégante, de préférence par un inhibiteur du récepteur P2Y₁₂, doit être envisagée (classe IIa, A).

De nouvelles données en faveur d'une stratégie de monothérapie par ticagrélor après arrêt précoce de l'aspirine ont été récemment communiquées. L'étude ULTIMATE DAPT est la première étude randomisée, en double aveugle, comparant la monothérapie par ticagrélor à la bithérapie à 1 mois d'un SCA [14], elle a inclus 3 400 patients (dont 80 % de Chinois). Le critère primaire de sécurité (hémorragie BARC type 2, 3 et 5) était significativement réduit avec la monothérapie (HR: 0,45) sans surrisque ischémique (MACCE, HR: 0,98, p non infériorité < 0,0001). La sécurité de la désescalade vers une monothérapie par ticagrélor est confortée par les résultats d'une méta-analyse sur données individuelles incluant 6 essais randomisés (dont ULTIMATE DAPT) avec plus de 24 000 patients [15]. La désescalade a

lieu en moyenne au 78^e jour (2 semaines à 3 mois). La monothérapie par ticagrélor est non inférieure à la bithérapie sur le critère de jugement ischémique (MACCE), et supérieure sur le critère hémorragique avec une réduction de 60 % des hémorragies BARC 3 ou 5. Pour les patients sous anticoagulant, l'arrêt des antiplaquettaires peut être envisagé à 6 mois (classe IIb, B).

Cas particuliers : sujets âgés, néoplasie

Chez les sujets âgés, il est recommandé d'appliquer la même stratégie diagnostique et thérapeutique que celle utilisée chez les patients plus jeunes (classe I, B). De plus, le choix et la posologie des traitements antithrombotiques doivent être adaptés en prenant en considération la fonction rénale, l'existence de comorbidités, les traitements concomitants, les capacités cognitives et les contre-indications spécifiques liées à l'âge (classe I, B). En cas de haut risque hémorragique, le clopidogrel peut être envisagé comme traitement inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ (classe IIb, B).

Enfin, chez les patients considérés comme "fragiles", une évaluation des bénéfices et des risques doit être effectuée avant d'envisager une stratégie invasive et de débiter les traitements (classe I, B). En effet, les risques d'une prise en charge invasive sont plus élevés chez le sujet âgé par rapport au sujet jeune. Dans ce contexte, l'essai SENIOR-RITA s'est intéressé à une stratégie invasive *versus* une stratégie conservatrice chez les sujets âgés présentant un SCA ST-. Aucune différence n'a été observée entre les deux stratégies en termes de mortalité cardiovasculaire et de récurrence d'infarctus du myocarde, suggérant qu'il est raisonnable de proposer une stratégie conservatrice à ces patients, qui, dans cette étude, étaient plus âgés et plus fragiles que dans l'étude FIRE (**fig. 5**). Cette dernière avait montré un bénéfice clinique majeur d'une revascularisation

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

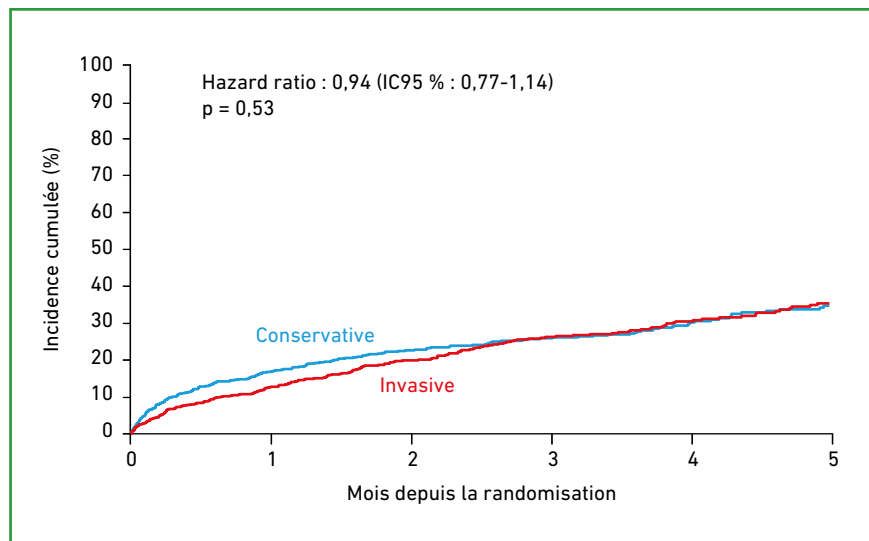


Fig. 5 : Incidence cumulée des décès cardiovasculaires ou infarctus du myocarde selon la réalisation d'une stratégie invasive ou conservatrice en cas de SCA ST- chez le sujet âgé de plus de 75 ans [16].

complète après infarctus du myocarde chez les sujets de plus de 75 ans, non seulement en termes de prévention des événements cardiovasculaires, mais aussi en termes de prévention de la mortalité cardiovasculaire et toutes causes.

Chez les patients présentant une néoplasie évolutive, une stratégie invasive est recommandée dans le cadre du syndrome coronarien aigu à haut risque, si l'espérance de vie est estimée à plus de six mois (classe I, B). Si les traitements anticancéreux contribuent au syndrome coronarien aigu, une interruption transitoire de ces traitements doit être envisagée (classe I, C). L'aspirine n'est pas recommandée si le taux de plaquettes est inférieur à 10 000/μL, tandis que le clopidogrel n'est pas recommandé s'il est inférieur à 30 000/μL. De même, l'utilisation du prasugrel ou du ticagrelor n'est pas recommandée si le taux de plaquettes est inférieur à 50 000/μL (classe III, C).

Prévention secondaire

En plus des règles hygiéno-diététiques incluant l'arrêt du tabac, une alimentation de type méditerranéen et une activité physique régulière, il est fortement

recommandé que tous les patients hospitalisés pour SCA suivent un programme de réadaptation cardiaque (classe I, A).

Une statine à forte dose doit être introduite dès la prise en charge initiale, indépendamment du niveau de LDL cholestérol, avec un objectif de réduction à moins de 55 mg/dL et une diminution de 50 % par rapport au niveau de base (classe I, A). Il est conseillé d'intensifier le traitement hypolipémiant pour les patients déjà sous traitement à l'admission (classe I, C). Une association de statine à forte dose et d'ézétimibe peut être envisagée au cours de l'hospitalisation initiale [17]. Si l'objectif n'est pas atteint après 4-6 semaines, l'ajout d'un inhibiteur de PCSK9 est recommandé (classe I, A).

En ce qui concerne les bêtabloquants, les données en faveur de leur bénéfice dans le SCA reposent sur des essais randomisés publiés dans les années 1960 [18]. Ces études incluaient principalement des patients avec un SCA ST+, dont les résultats ont été extrapolés au SCA ST-. Les méta-analyses de ces essais ainsi que les études observationnelles modernes ont montré des résultats mitigés, certaines études suggérant un bénéfice des bêtabloquants indépendamment de la

FEVG, tandis que d'autres arrivent à la conclusion inverse [19, 20].

Actuellement, les bêtabloquants sont recommandés chez les patients ayant une FEVG ≤ 40 %, qu'ils présentent ou non des symptômes d'insuffisance cardiaque (classe I, A). L'étude REDUCE-MI, randomisée dans un registre, n'a pas démontré de bénéfice à 1 an en termes de pronostic et de symptômes en faveur de l'introduction d'un traitement bêtabloquant à la sortie de l'hôpital après un infarctus du myocarde sans insuffisance cardiaque et avec une FEVG supérieure à 50 % [21]. Les résultats de cette étude étaient homogènes dans les sous-groupes, notamment SCA ST+ versus ST-. Cependant, il s'agit d'une étude en ouvert, sur une population à faible risque, avec peu d'événements, qui manque donc de puissance. De plus, on constate un taux non négligeable de crossover et la dose de bêtabloquant effectivement reçue par les patients est inférieure à la moitié de la dose maximale recommandée. De fait, l'absence de différence démontrée ne veut pas dire que celle-ci n'existe pas.

L'étude française ABYSS est une étude de non-infériorité qui évalue l'interruption des bêtabloquants à plus de 6 mois d'un SCA sans dysfonction ventriculaire gauche (**fig. 6**). L'objectif principal de non-infériorité n'est pas atteint. En effet, on observait davantage de réhospitalisations pour motifs cardiovasculaires ainsi que de symptômes liés à une poussée hypertensive, des épisodes de tachycardie, des symptômes d'angor ou d'insuffisance cardiaque dans le groupe ayant arrêté le traitement bêtabloquant. La qualité de vie n'était pas améliorée par l'arrêt du traitement. Aussi, cette étude ne permet pas de conseiller l'arrêt systématique des bêtabloquants à la phase chronique. En pratique, le traitement par bêtabloquants, autre outil de prévention, garde toute sa place dans la prise en charge du syndrome coronaire aigu à la phase aiguë comme chronique.

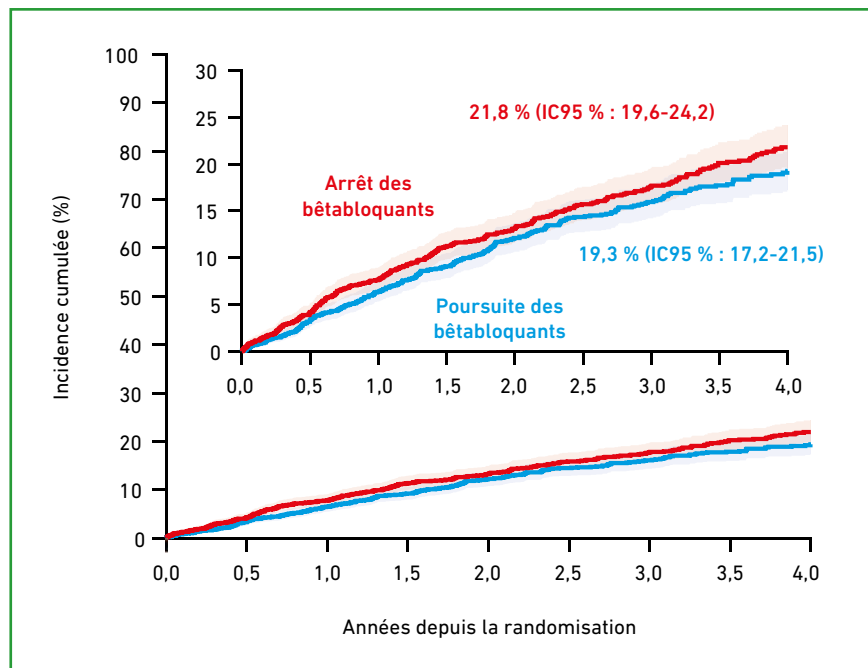


Fig. 6 : Étude ABYSS. Incidence cumulée de décès, infarctus du myocarde, accident cérébral ou hospitalisation cardiovasculaire selon la poursuite ou l'arrêt des bêta-bloquants 6 mois après syndrome coronaire aigu [22].

Des études randomisées (REBOOT, BETAMI-DANBLOCK) apporteront prochainement des informations supplémentaires à ce sujet.

Autre outil de prévention, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont indiqués après un SCA chez les patients ayant une insuffisance cardiaque, une FEVG $\leq 40\%$, un diabète, une hypertension artérielle ou une insuffisance rénale chronique (classe I, A). Les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes sont recommandés chez les patients présentant une FEVG $\leq 40\%$, une insuffisance cardiaque et/ou un diabète (classe I, A). L'étude EMPACT-MI n'a pas montré de bénéfice à l'introduction précoce d'un traitement par empaglifozine 10 mg après un SCA, chez les patients congestifs et/ou ayant une FEVG inférieure à 45 %, en termes de mortalité toutes causes ou hospitalisation pour insuffisance cardiaque [23]. Cependant, elle semble confirmer un effet préventif de la réhospitalisation en cas d'insuffisance cardiaque, sans effets indésirables notables, chez les patients initialement

congestifs. Les résultats étaient cohérents à travers les différents sous-groupes de l'étude, y compris les SCA ST-et ST+. En pratique, l'empaglifozine peut être utilisée précocement en post-infarctus, chez les patients congestifs, hémodynamiquement stables, pour traiter l'insuffisance cardiaque, mais elle ne doit pas être introduite à titre systématique [24].

Par ailleurs, l'introduction d'un traitement par colchicine, 0,5 mg par jour, peut être considérée, en particulier si les facteurs de risque ne sont pas contrôlés ou en cas de récurrence ischémique malgré un traitement optimal (classe IIb, A). Enfin, la vaccination contre la grippe est conseillée pour tous les patients (classe I, A).

Chez les patients présentant une FEVG $\leq 40\%$ en sortie d'hospitalisation, il est recommandé de réévaluer la FEVG après revascularisation complète et sous traitement optimal, entre 6 et 12 semaines après l'épisode aigu, afin d'évaluer le risque de mort subite et la pertinence de l'implantation d'un défibrillateur en prévention primaire (classe I, C).

Conclusion

Le pronostic des patients avec syndrome coronaire aigu a largement été amélioré par le traitement antithrombotique et une prise en charge invasive basée sur la stratification du risque ischémique. Le maintien de ces bénéfices à long terme repose toutefois sur la mise en œuvre de stratégies médicales personnalisées.

BIBLIOGRAPHIE

1. SANCHIS-GOMAR F, PEREZ-QUILIS C, LEISCHIK R *et al.* Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med*, 2016;4:256.
2. TERKELSEN CJ, LASSEN JF, NØRGAARD BL *et al.* Mortality rates in patients with ST-elevation vs non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J*, 2005;26:18-26.
3. BOUISSET F, RUIDAVETS JB, DALLONGEVILLE J *et al.* Comparison of short- and long-term prognosis between ST-Elevation and non-ST-Elevation myocardial infarction. *J Clin Med*, 2021;10.
4. BYRNE RA, ROSSELLO X, COUGHLAN JJ *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2023;44:3720-826.
5. FERENCIK M, MAYRHOFFER T, BITTNER DO *et al.* Use of high-risk coronary atherosclerotic plaque detection for risk stratification of patients with stable chest pain: a secondary analysis of the PROMISE randomized clinical trial. *JAMA Cardiol*, 2018;3:144-152.
6. REICHLIN T, HOCHHOLZER W, BASSETTI S *et al.* Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med*, 2009;361:858-867.
7. GIANNITIS E, KURZ K, HALLERMAYER K *et al.* Analytical validation of a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *Clin Chem*, 2010;56:254-261.
8. FOX KA, CLAYTON TC, DAMMAN P *et al.* Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:2435-2445.
9. MEHTA SR, CANNON CP, FOX KA *et al.* Routine vs selective invasive strate-

Le dossier – Prise en charge des coronaropathies

- gies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials. *JAMA*, 2005;293:2908-2917.
10. JOLLY SS, YUSUF S, CAIRNS J *et al.* Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet*, 2011;377:1409-1420.
 11. CARSON JL, BROOKS MM, HÉBERT PC *et al.* Restrictive or liberal transfusion strategy in myocardial infarction and anemia. *N Engl J Med*, 2023;389:2446-2456.
 12. DAWSON LP, CHEN D, DAGAN M *et al.* Assessment of pretreatment with oral P2Y₁₂ inhibitors and cardiovascular and bleeding outcomes in patients with non-ST Elevation acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*, 2021;4:e2134322.
 13. KOO B-K, KANG J, PARK KW *et al.* Aspirin versus clopidogrel for chronic maintenance monotherapy after percutaneous coronary intervention (HOST-EXAM): an investigator-initiated, prospective, randomised, open-label, multicentre trial. *Lancet*, 2021;397:2487-2496.
 14. GE Z. Ticagrelor alone versus ticagrelor plus aspirin from month 1 to month 12 after percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndromes (ULTIMATE-DAPT): a randomised, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Lancet*, 2024;403:1866-1878.
 15. VALGIMIGLI M. De-escalation to ticagrelor monotherapy versus 12 months of dual antiplatelet therapy in patients with and without acute coronary syndromes: a systematic review and individual patient-level meta-analysis of randomised trials. *Lancet*, 2024;404:937-948.
 16. KUNADIAN V, MOSSOP H, SHIELDS C *et al.* Invasive treatment strategy for older patients with myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2024.
 17. CANNON CP, BLAZING MA, GIUGLIANO RP *et al.* Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2015;372:2387-2397.
 18. FREEMANTLE N, CLELAND J, YOUNG P *et al.* beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*, 1999;318:1730-1737.
 19. DONDO TB, HALL M, WEST RM *et al.* β -Blockers and mortality after acute myocardial infarction in patients without heart failure or ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:2710-2720.
 20. KIM J, KANG D, PARK H *et al.* Long-term β -blocker therapy and clinical outcomes after acute myocardial infarction in patients without heart failure: nationwide cohort study. *Eur Heart J*, 2020;41:3521-3529.
 21. YNDIGEGN T, LINDAHL B, MARS K *et al.* Beta-blockers after myocardial infarction and preserved ejection fraction. *N Engl J Med*, 2024;390:1372-1381.
 22. SILVAIN J, CAYLA G, FERRARI E *et al.* Beta-blocker interruption or continuation after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2024;391:1277-1286.
 23. BUTLER J, JONES WS, UDELL JA *et al.* Empagliflozin after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2024;390:1455-1466.
 24. GRAY AJ, ROOBOTTOM C, SMITH JE *et al.* Early computed tomography coronary angiography in patients with suspected acute coronary syndrome: randomised controlled trial. *BMJ*, 2021;374:2106.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.