

SYNDRÔME CORONARIEN AIGU ST-

C'est la forme la plus fréquente du syndrome coronarien aigu.

En dépit des progrès réalisés, la mortalité globale reste élevée, équivalente à celle du SCA ST+ à 6 mois.

Il s'agit d'un groupe très hétérogène de patients, avec un pronostic très variable.

C'est une évaluation précoce du risque de décès ou d'infarctus qui permettra d'orienter la stratégie thérapeutique, en distinguant les patients à haut risque, chez qui une stratégie interventionnelle précoce est bénéfique, des patients à faible risque chez qui un traitement interventionnel apporte un faible bénéfice voire un effet délétère.

Contrairement au ST+, il n'y a pas d'indication de revascularisation immédiate ; la décision thérapeutique n'est prise qu'à l'issue d'une évaluation clinique complétée d'un dosage de la troponine.

1 EVALUATION CLINIQUE INITIALE

> Histoire clinique :

ATCD, FDR cardiovasculaires, traitement

> Evaluation clinique :

- * douleur angineuse typique survenant au repos, prolongée, durée >20 mn, irradiations évocatrices, angor de novo sévère, déstabilisation d'un angor connu, angor crescendo, angor post IDM
- * exacerbée par l'effort, calmée par le repos ou trinitrosensible orientent vers l'origine coronarienne
- * signes associés : nausées, douleur abdominale, syncope
- * tachycardie hypotension signes de décompensation cardiaque sont de mauvais pronostic
- * formes atypiques fréquentes, en particulier avant 40 ans, après 75 ans, chez la femme, chez le sujet diabétique, insuffisant rénal chronique, ou dément

> Modifications ECG :

- * réalisé initialement dans les 10 mn puis répété
- * comparé aux tracés antérieurs
- * diverses anomalies possibles
- * sous décalage du segment ST

Le nombre de dérivation portant un sous décalage du ST et son amplitude sont des témoins de l'étendue et de la sévérité de l'ischémie, et sont corrélés au pronostic :

- un sous décalage > 0,5 mm dans 2 dérivation continues ou plus, dans un contexte évocateur est en faveur d'un SCA;
- un sous décalage ≥ 1 mm est associé à taux de mortalité de 11% à 1 an, tandis qu'un sous décalage de 2 mm multiplie la mortalité par 6
- un sous décalage du ST combiné à un décalage transitoire est de mauvais pronostic
- un sous décalage du ST est de plus mauvais pronostic qu'une inversion isolée de l'onde T

* inversion de l'onde T

* sus décalage transitoire du ST

* un tracé normal n'élimine pas le diagnostic : 5% des patients avec un ECG normal on évolué vers l'IDM ou l'angor instable ; en particulier l'ischémie dans le territoire de la circonflexe échappe souvent à l'ECG 12 dérivation mais peut être détecté dans les dérivation V3R V4R et V7 à V9.

2 EXPLORATIONS COMPLEMENTAIRES

La prise en charge ultérieure prend en compte plusieurs paramètres :

> Réponse au traitement anti-angineux

> Troponine T :

- marqueur biologique de choix car le plus sensible et le plus spécifique, élément clé pour le diagnostic et la stratification du risque.
- son élévation reflète la souffrance de la cellule myocardique, qui, dans le cas des SCA ST-, peut résulter de l'embolisation distale d'un thrombus issu d'une plaque érodée ou rompue; dans le cadre d'une douleur avec modification électrique, son élévation traduit un infarctus, distinguant ainsi les SCA ST- des angors instables
- c'est le meilleur marqueur pour prédire l'évolution à court terme (1 mois) vers l'IDM ou le décès; la valeur pronostique à long terme (1 an) a également été confirmée.
- résultat attendu dans les 60 mn.
- élévation à la 3^e 4^e heure; un test initial négatif ne permet pas de conclure, il faut faire un contrôle 6 à 12 h après l'admission et après chaque épisode de douleur.
- actuellement **troponine hypersensible**
 - plus sensible : tellement sensible qu'elle peut détecter des élévations infracliniques chez des patients coronariens stables et ce n'est plus la présence de troponine qui signe la nécrose mais la cinétique de son élévation; c'est-à-dire l'évolution ascendante ou stable d'un chiffre initial modérément élevé; ce qui permet de distinguer l'élévation aiguë ou récente de l'élévation chronique ou ancienne
 - plus précoce : élévation dès la 3^e heure; le délai entre 2 dosages passe de 6h à 3h, ce qui raccourcit le cycle troponine et permet de gagner 2 ou 3h sur la prise en charge des patients, pour confirmer ou éliminer le diagnostic
 - l'augmentation de sensibilité s'accompagnant d'une baisse de spécificité les élévations minimales ou modérées de troponine peuvent se voir dans d'autres pathologies cardiaques comportant une douleur thoracique (essentiellement DAO et EP) ainsi que dans de nombreuses autres pathologies, cardiaques ou non (*cf annexe2*)

> Répétition des ECG

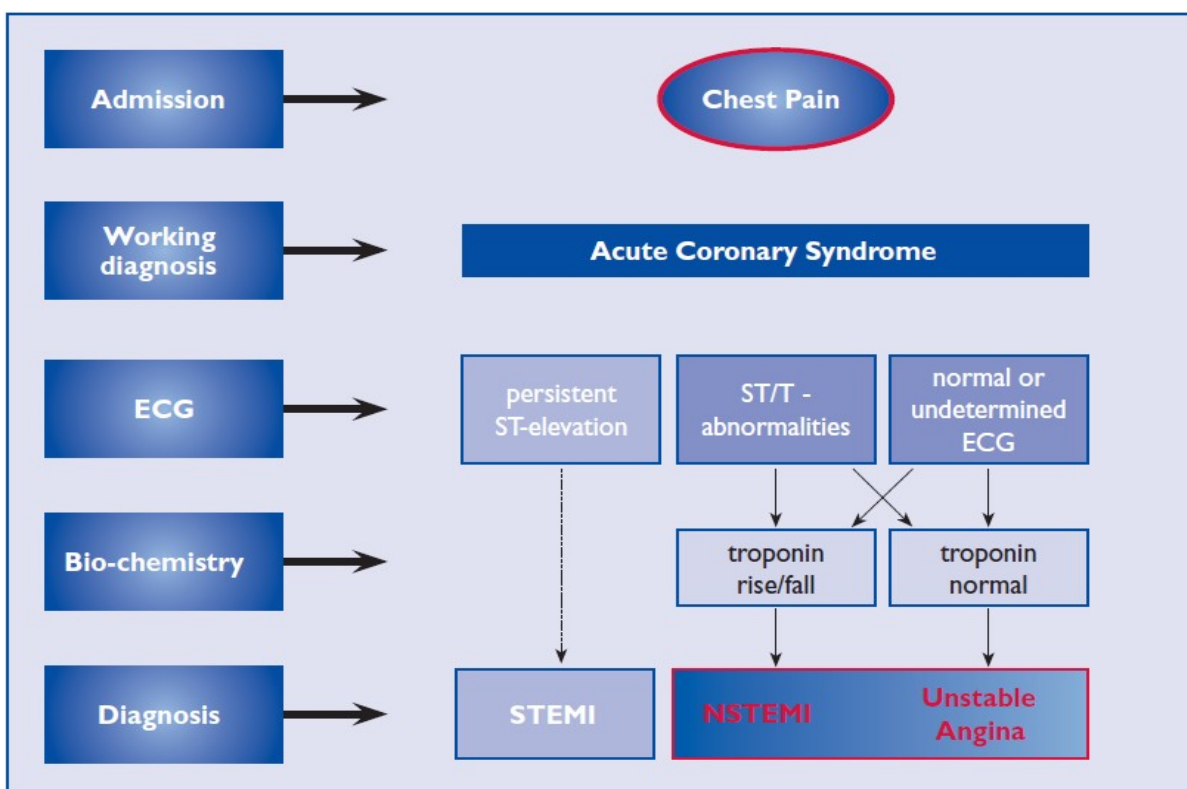
ou monitoring du segment ST : 15 à 30 % des ST- ont des épisodes transitoires de modifications du ST, principalement un sous décalage, avec un risque plus élevé d'infarctus

> Echographie cardiaque :

Non nécessaire à l'établissement du diagnostic, mais valeur pronostic de la fonction systolique du VG; Facilité de réalisation en salle d'urgence

A étendre à tous les patients selon les dernières recommandations européennes

Contribution éventuelle à la recherche d'un diagnostic différentiel en cas de doute (dissection aortique, embolie pulmonaire, cardiomyopathie hypertrophique, épanchement péricardique)



3 EVALUATION DU RISQUE ISCHEMIQUE

Nécessaire pour guider la thérapeutique et notamment indiquer la pertinence d'un traitement invasif
Il s'agit du risque de décès et d'infarctus et son évaluation est basée sur les antécédents, sur des critères cliniques, électriques, biologiques et sur des scores de risque

L'élévation de la troponine et le sous décalage du ST sont les meilleurs prédicteurs du bénéfice d'un geste invasif

Plusieurs scores de risques ont été établis afin d'aider le clinicien à quantifier ce risque ischémique
En pratique les plus utilisés sont le score de TIMI et le score de Grace

> LE SCORE TIMI ST-

Age > 65 ans	1 point
> 3 Facteurs de risque vasculaires	1 point
Cardiopathie ischémique connue	1 point
Sous décalage de ST > 0.5 mm	1 point
Douleur angineuse récente (angor sévère)	1 point
Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours	1 point
Augmentation de la troponine	1 point

Total 0 à 7

Risque élevé ≥ 3

Risque intermédiaire < 3

> LE SCORE DE GRACE

Il est basé sur des éléments simples: âge, FC, TAS, taux de créatinine, stade Killip, modification ECG, troponine...

Bonne valeur discriminative et pronostique, plus performant, un peu moins facile d'emploi mais utilisation simplifiée grâce à l'existence d'un calculateur

>>> C'est le score préconisé

Age	égal ou inf. à 30	0
Fréquence card	égal ou inf. à 50	0
TA systolique	égal ou inf. à 80	58
KILLIP	Classe 1 (pas d IC)	0
Créatinine umol/l	0-34	1
Arrêt cardiaque à l'admission	<input type="checkbox"/>	0
Déviaton segment ST	<input type="checkbox"/>	0
Elevation enzymes cardiaques	<input type="checkbox"/>	0
SCORE		59
Can't show chart without Flash Player 6 or later!		
Approximation par diverses fonctions. POUR UN SCORE DE		59
% MORTALITE HOSPITALIERE		0.2

3 niveaux de risque ont été établis :

Bas risque ≤ 108

Intermédiaire 109 à 140

Haut risque > 140

Score pronostique durant l'hospitalisation pour un syndrome coronarien aigu, dérivé et validé à partir d'études multicentriques portant sur plus de 11'000 et 3900 patients. Bonnes performances de ce score: C-statistique de 0.84.

Granger CB et al. Predictors of in-hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch Intern Med 2003; 163: 2345


4 EVALUATION DU RISQUE HEMORRAGIQUE

A la stratification du risque ischémique, s'ajoute désormais l'évaluation du risque hémorragique puisque le traitement moderne des SCA comporte des abords vasculaires souvent réalisés en urgence, dans un environnement pharmacologique comportant deux, voire trois antiagrégants plaquettaires plus un anticoagulant. Le gain d'efficacité de ces traitements va de pair avec l'augmentation de leur potentiel hémorragique. Ces complications hémorragiques ont un impact majeur sur le pronostic vital des malades à court et à long terme : en cas de survenue d'une hémorragie, la mortalité intrahospitalière passe de 5 à 18 % pour l'ensemble des SCA dans le registre Grace, 5 à 15% pour les ST -

Les facteurs prédictifs de saignement grave sont :

- Le sexe féminin,
- l'âge > 75 ans,
- les ATCD hémorragiques,
- une insuffisance rénale,
- la voie d'abord fémorale.

Un score de risque hémorragique dérivé de l'essai Crusade a été établi, à calculer manuellement ou à l'aide d'un calculateur.



CRUSADE Bleeding Score Nomogram

Predictor	Range	Score
Baseline Hematocrit (%)	< 31	9
	31-33.9	7
	34-36.9	3
	37-39.9	2
	= 40	0
Creatinine Clearance (mL/min)	= 15	39
	>15-30	35
	>30-60	28
	>60-90	17
	>90-120	7
	>120	0
Heart rate (bpm)	= 70	0
	71-80	1
	81-90	3
	91-100	6
	101-110	8
	111-120	10
	= 121	11
Sex	Male	0
	Female	8
Signs of CHF at presentation	No	0
	Yes	7
Prior Vascular Disease	No	0
	Yes	6
Diabetes Mellitus	No	0
	Yes	6
Systolic blood pressure (mm Hg)	= 90	10
	91-100	8
	101-120	5
	121-180	1
	181-200	3
	= 201	5

Note: Heart rate is truncated @ <70 bpm;
CrCl: Cockcroft-Gault is truncated @ >90 mL/min; Prior Vascular disease is defined as prior PAD or stroke

Enter values in drop-down boxes below:

Baseline Hematocrit [?]	<input type="text" value="> 39.9"/>	Prior Vascular Disease [?]	<input type="text" value="No"/>
GFR: Cockcroft-Gault [?]	<input type="text" value="61 - 90"/> <small>Calculate GFR</small>	Diabetes Mellitus	<input type="text" value="No"/>
Heart rate on admission	<input type="text" value="71 - 80"/>	Signs of CHF on admission [?]	<input type="text" value="No"/>
Systolic blood pressure on admission	<input type="text" value="121 - 180"/>	Sex	<input type="text" value="Female"/>

[Clear Selections](#)

<p>CRUSADE Bleeding Score [?]</p> <p style="font-size: 2em; color: red;">27</p> <p>Low Risk</p>	<p>Risk of In-Hospital Major Bleeding [?]</p> <p style="font-size: 2em; color: red;">6.1%</p>
---	--

- Echelle du score de Crusade : entre 1 et 100

- Permet une «quantification» du risque hémorragique:

- < 20 : très bas risque
- 21-30 : bas risque
- 31-40 : risque modéré
- 41-50 : haut risque
- > 50 : très haut risque

Stratégie de réduction des complications hémorragiques :

- Evaluer le risque hémorragique individuel (ATCD++)
- Privilégier la voie d'abord radiale chez les patients à haut risque hémorragique: une méta analyse de 13 essais randomisés en 2009 a conclu à un taux de saignement majeur de 0,05% pour la voie radiale contre 2,3% pour la voie fémorale
- Respecter les indications des antiGP IIb/IIIa et son utilisation hospitalière uniquement, et en salle de cathétérisme
- Utiliser la dose d'aspirine d'efficacité prouvée la plus faible
- Eviter de mélanger HNF et HBPM
- Adapter les doses d'antithrombotiques au poids et à la fonction rénale

La façon d'intégrer ce score dans la démarche thérapeutique n'est pas bien définie.

5 TRAITEMENT ANTIAGREGANT

Le traitement antithrombotique occupe une place primordiale; en effet, la plaquette joue un rôle central dans la physiopathologie; l'agrégation plaquettaire se développant au contact d'une plaque rompue est le stimulus principal favorisant la formation d'un thrombus fibrinocruorique, qui sera soit occlusif au cours du ST+, soit non occlusif au cours du ST-, avec éventuellement embolies distales expliquant l'élévation de troponine

Les antiagrégants interviennent à différents niveaux de la cascade de la coagulation :

- L'aspirine en inhibant la COX 1 et ainsi la formation de thromboxane A2
- Par inhibition des récepteurs P2Y12 de la plaquette, ce qui empêche la liaison de la plaquette avec l'ADP et ainsi l'agrégation plaquettaire
Ce sont les thienopyridines : prodrugs qui se transforment en molécules se liant de façon irréversible aux récepteurs P2Y12 (clopidogrel et prasugrel).
Et une pyrimidine : inhibiteur direct et réversible des récepteurs P2Y12 (ticagrelor)
- Les inhibiteurs des récepteurs GPIIb/IIIa bloquent la voie finale de l'agrégation plaquettaire en empêchant la liaison du fibrinogène (entre autres) aux plaquettes (tirofiban abciximab integrilin)

> En pratique **bithérapie antiagrégante**:

250 mg aspégic IV ou Per os
+
clopidogrel 600 mg en dose de charge puis 75 mg/jour.
ou prasugrel 6 x 10 mg en dose de charge puis 10 mg/jour
ou ticagrelor 180 mg en dose de charge puis 90 mg 2 fois/jour

* **le prasugrel** est une molécule plus puissante plus rapide, qui présente moins de variabilité individuelle d'inhibition plaquettaire que le clopidogrel;
L'étude TRITON TIMI 38 qui a montré sa supériorité sur le clopidogrel en terme d'efficacité sans augmentation du risque hémorragique avait inclut des ST+ avant angioplastie (26%) et des ST- à risque modéré ou élevé en salle d'angioplastie (74%); Avec exclusion des patients de plus de 75 ans, moins de 60 kgs, ou aux ATCD d'AVC ou d'AIT
Il est encore plus bénéfique chez le diabétique ; et reste efficace chez les non répondeurs au clopidogrel

* **le ticagrelor**, molécule plus récente, d'action plus rapide, parait prometteuse, surtout dans les non ST à haut risque avec élévation de troponine (étude PLATO)
Mais limites d'utilisation en cas d'insuffisance hépatique, d'asthme, de BPCO, de bradycardie ou en association avec des médicaments potentiellement bradycardisants

> **Les dernières recommandations :**

- font une large place au ticagrelor, préconisé pour les patients à risque ischémique modéré à élevé, quelque soit la thérapeutique ultérieure, y compris les patients déjà sous clopidogrel
- réservent le prasugrel aux patients situés en salle d'intervention, avant l'angioplastie, particulièrement les diabétiques; en absence de contre indication ou de haut risque hémorragique
- le clopidogrel à 300mg est recommandé pour les patients ne pouvant recevoir ni ticagrelor ni prasugrel, avec ajout de 300 mg si une angioplastie est décidée

> **CHPG :**

- Prasugrel pour les patients à très haut risque, en respectant les contre indications
- Clopidogrel pour les autres

Les antiGPIIb/IIIa :

Leurs indications relèvent du cardiologue ou de l'angioplasticien

Ils concernent les patients à très haut risque et ceux à haut risque avec élévation de troponine, pouvant alors être introduits en salle de catheterisme juste avant l'angioplastie lorsque celle-ci parait à haut risque thrombotique

Leur bénéfice dans ce cadre là a été démontré par l'étude ISAR REACT 2, en association à aspirine + clopidogrel 600 mg

Leur utilisation en amont de la salle d'angioplastie n'est pas préconisée et ils n'ont donc pas leur place aux urgences

La molécule préconisée est l'abciximab (reopro)

Recommendations for oral antiplatelet agents

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Aspirin should be given to all patients without contraindications at an initial loading dose of 150–300 mg, and at a maintenance dose of 75–100 mg daily long-term regardless of treatment strategy.	I	A	107, 108
A P2Y ₁₂ inhibitor should be added to aspirin as soon as possible and maintained over 12 months, unless there are contraindications such as excessive risk of bleeding.	I	A	110, 130, 132
A proton pump inhibitor (preferably not omeprazole) in combination with DAPT is recommended in patients with a history of gastrointestinal haemorrhage or peptic ulcer, and appropriate for patients with multiple other risk factors (<i>H. elicobacter pylori</i> infection, age ≥65 years, concurrent use of anticoagulants or steroids).	I	A	125–127
Prolonged or permanent withdrawal of P2Y ₁₂ inhibitors within 12 months after the index event is discouraged unless clinically indicated.	I	C	-
Ticagrelor (180-mg loading dose, 90 mg twice daily) is recommended for all patients at moderate-to-high risk of ischaemic events (e.g. elevated troponins), regardless of initial treatment strategy and including those pre-treated with clopidogrel (which should be discontinued when ticagrelor is commenced).	I	B	132
Prasugrel (60-mg loading dose, 10-mg daily dose) is recommended for P2Y ₁₂ -inhibitor-naïve patients (especially diabetics) in whom coronary anatomy is known and who are proceeding to PCI unless there is a high risk of life-threatening bleeding or other contraindications. ^d	I	B	130
Clopidogrel (300-mg loading dose, 75-mg daily dose) is recommended for patients who cannot receive ticagrelor or prasugrel.	I	A	110, 146, 147
A 600-mg loading dose of clopidogrel (or a supplementary 300-mg dose at PCI following an initial 300-mg loading dose) is recommended for patients scheduled for an invasive strategy when ticagrelor or prasugrel is not an option.	I	B	108, 114, 115
A higher maintenance dose of clopidogrel 150 mg daily should be considered for the first 7 days in patients managed with PCI and without increased risk of bleeding.	IIa	B	108
Increasing the maintenance dose of clopidogrel based on platelet function testing is not advised as routine, but may be considered in selected cases.	IIb	B	124
Genotyping and/or platelet function testing may be considered in selected cases when clopidogrel is used.	IIb	B	119, 121
In patients pre-treated with P2Y ₁₂ inhibitors who need to undergo non-emergent major surgery (including CABG), postponing surgery at least for 5 days after cessation of ticagrelor or clopidogrel, and 7 days for prasugrel, if clinically feasible and unless the patient is at high risk of ischaemic events should be considered.	IIa	C	-
Ticagrelor or clopidogrel should be considered to be (re-) started after CABG surgery as soon as considered safe.	IIa	B	134
The combination of aspirin with an NSAID (selective COX-2 inhibitors and non-selective NSAID) is not recommended.	III	C	-

6 TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Enoxaparine: HBPM agissant par inhibition du facteur Xa et IIa

- du point de vue pharmacologique plusieurs avantages sur l'héparine non fractionnée : meilleure absorption par voie SC, moindre risque de thrombopénie, relation dose-effet plus prévisible, maniabilité, moindre risque d'erreur médicale
- surveillance de l'activité antiXa pas nécessaire sauf pour l'insuffisant rénal et l'obèse
- pas d'adaptation chez l'insuffisant rénal sauf si clearance <30 ml/mn: 1 injection quotidienne de 100UI/kg au lieu de 2
- dans les ST+ la supériorité a été définitivement admise après l'étude ATOLL en 2010
- plusieurs métaanalyses de différentes études ayant comparé HBPM et HNF dans les ST-, ou dans les SCA tous confondus, concluent à une supériorité des HBPM en terme d'efficacité sur le taux de décès et d'IDM à 30 jours et une réduction du risque hémorragique
- l'héparine standard a été ainsi progressivement détrônée par les HBPM

Fondaparinux : seul antiXa pur

- * demi-vie longue : 1 seule injection par jour
- * pas de surveillance des plaquettes car pas de thrombopénie induite par l'héparine
- * pas de surveillance de l'activité antiXa
- * initialement comparée à l'héparine non fractionnée avec la même efficacité, sauf en matière de thrombose de cathéter (étude ASPIRE) ce sont les études OASIS 5 pour les ST- et OASIS 6 pour les ST+ qui ont souligné son avantage par rapport à l'enoxaparine : à 9 jours l'efficacité jugée sur le taux de décès d'IDM et d'ischémie réfractaire est comparable au lovenox mais à 30 jours on note un

avantage significatif qui se maintient jusqu'à 6 mois; avec un taux de saignement grave réduit de moitié à J9

* par contre il est responsable d'un taux accru de thrombose de cathéter, ce qui avait incité à le réserver initialement aux patients ne relevant pas d'une stratégie invasive, alors que les dernières recommandations semblent étendre son utilisation à tous les ST- en préconisant l'ajout d'un bolus d'héparine de 85 UI/kg pour ceux qui sont dirigés vers l'angioplastie (étude FUTURA et OASIS 8), ce qui ne facilite pas la maniabilité du traitement

Bivalirudine: inhibiteur direct de la thrombine

* son intérêt dans les ST- avec stratégie invasive a été mis en évidence une étude Américaine (ACUITY) dans laquelle elle a été comparée aux associations héparine + antiGPIIb/IIIa et HBPM + antiGPIIb/IIIa; l'évaluation à 30 jours du « bénéfice clinique net» qui intègre les conséquences ischémiques et hémorragiques, est en faveur de la bivalirudine, mais paraît être lié essentiellement à la réduction du risque hémorragique

Chez les patients à risque modéré à sévère devant être traité par une stratégie invasive nécessitant un anti GPIIb/IIIa, la bivalirudine pourrait être une alternative à l'héparine non fractionnée ou l'énoxaparine, notamment en cas de haut risque hémorragique.

> **Les dernières recommandations**

- Privilégient le fondaparinux en première intention
- Recommandent l'énoxaparine si le fondaparinux n'est pas à disposition
- Proposent la bivalirudine comme une alternative à l'association héparine + antiGPIIb/IIIa dans les ST- à haut risque relevant d'un traitement invasif, mais associée à un bolus d'antiGPIIb/IIIa
- Restreignent l'utilisation d'héparine non fractionnée aux cas d'indisponibilité du fondaparinux et de l'énoxaparine

> **CHPG**

- lovenox par souci de simplicité et d'homogénéité et pour sa facilité d'utilisation
- posologie adaptée à l'âge

Recommendations for anticoagulants

Recommendations	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
Anticoagulation is recommended for all patients in addition to antiplatelet therapy.	I	A	171, 172
The anticoagulation should be selected according to both ischaemic and bleeding risks, and according to the efficacy-safety profile of the chosen agent.	I	C	-
Fondaparinux (2.5 mg subcutaneously daily) is recommended as having the most favourable efficacy-safety profile with respect to anticoagulation.	I	A	173, 175
If the initial anticoagulant is fondaparinux, a single bolus of UFH (85 IU/kg adapted to ACT, or 60 IU in the case of concomitant use of GP IIb/IIIa receptor inhibitors) should be added at the time of PCI.	I	B	178
Enoxaparin (1 mg/kg twice daily) is recommended when fondaparinux is not available.	I	B	175, 193
If fondaparinux or enoxaparin are not available, UFH with a target aPTT of 50–70 s or other LMWHs at the specific recommended doses are indicated.	I	C	-
Bivalirudin plus provisional GP IIb/IIIa receptor inhibitors are recommended as an alternative to UFH plus GP IIb/IIIa receptor inhibitors in patients with an intended urgent or early invasive strategy, particularly in patients with a high risk of bleeding.	I	B	165, 196, 197
In a purely conservative strategy, anticoagulation should be maintained up to hospital discharge.	I	A	175, 180–182
Discontinuation of anticoagulation should be considered after an invasive procedure unless otherwise indicated.	IIa	C	-
Crossover of heparins (UFH and LMWH) is not recommended.	III	B	171, 183, 193

7 REVASCULARISATION

Les études les plus récentes ont montré une amélioration du pronostic avec les traitements de revascularisation, avec une diminution du risque de décès ou d'infarctus qui se poursuit pendant au moins 5 ans.

Le bénéfice d'une stratégie invasive est d'autant plus marqué que le niveau de risque est élevé Et le délai d'intervention dépend également du niveau de risque

> Dans les 2 heures pour les patients à très haut risque :

- Angor réfractaire

- Récidive de la douleur malgré un traitement anti-angineux maximal, avec dépression majeure du ST \geq 2 mm ou inversion profonde des ondes T
- Insuffisance cardiaque ou instabilité hémodynamique
- Arythmies ventriculaires graves (menaçant le pc vital) au moment des crises (FV ou TV)

> Dans les 72 heures pour les moyens à haut risque :

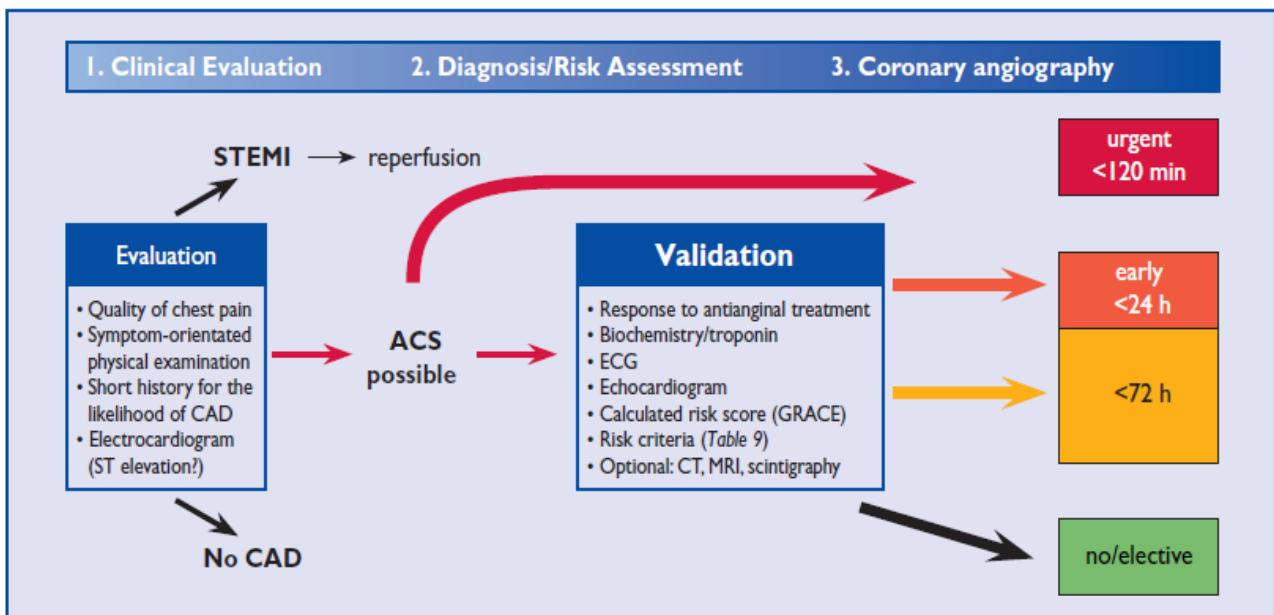
- Elévation de troponine
- Modification du ST ou de l'onde T, symptomatique ou silencieuse
- Diabète
- Insuffisance rénale
- Altération de la fonction VG (FE < 40 %)
- Récidive angineuse précoce post IDM
- Angioplastie récente
- ATCD de pontage
- Score de Grace intermédiaire (109-140) à élevé > 140

Mais **dans les 24 heures** pour ceux ayant une élévation enzymatique, une modification électrique, ou un Grace > 140

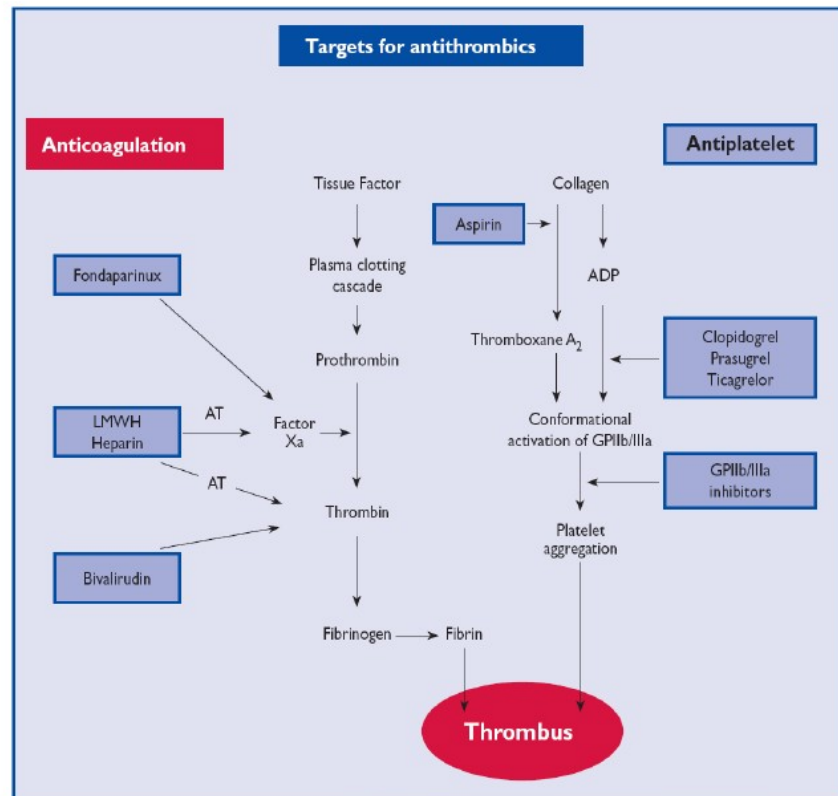
> Pas de coronarographie d'emblée pour les patients à bas risque : réunissant l'ensemble les critères suivants:

- Sans récurrence de la douleur
- Pas de signe d'insuffisance cardiaque
- ECG initial et de contrôle normaux
- Troponine initiale et de contrôle normales

Dans ce cas épreuve d'effort avant la sortie et coronarographie à programmer en cas de positivité



ANNEXE 1



www.escardio.org



ANNEXE 2

Les autres causes d'élévation de la troponine :

- insuffisance cardiaque aigue et chronique
- EP
- crise hypertensive
- insuffisance rénale chronique ou aigue
- myocardite
- cardiomyopathie hypertrophique
- ischémie des MI
- dissection aortique
- sepsis severe
- choc hypovolémique
- AVC
- RCP et cardioversion
- traumatisme fermé du myocarde
- rhabdomyolyse
- iatrogène adriamycine 5 FU herceptin
- brûlures > 30%SC
- hémorragie méningée
- chirurgie cardiaque