



جامعة سيدي محمد بن عبد الله  
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Année 2021

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Thèse N° 100/21

# PRISE EN CHARGE DU SYNDROME CORONARIEN AIGU ST+ à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès ( à propos de 111 Cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/03/2021

PAR

Mlle. Fadoua OUZIDAN

Née le 01 Avril 1995 à Missour

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Syndrome coronarien aigu ST+ - Infarctus du myocarde - Prise en charge - Urgence

JURY

Mme. SAFI SOUMIA..... PRESIDENT  
Professeur d'Endocrinologie et maladies métaboliques

M. BADIDI MOULAY EL MEHDI ..... RAPPORTEUR  
Professeur de Cardiologie

M. LAOUTID JAOUAD ..... } JUGES  
Professeur Agrégé d'Anesthésie réanimation

Mme. EL BOUKHRISSI FATIMA ..... }  
Professeur Agrégée de Biochimie

# TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES .....	1
ABRÉVIATIONS .....	6
LISTE DES FIGURES.....	8
LISTE DES ANNEXES .....	10
INTRODUCTION.....	11
RAPPELS ET DÉFINITIONS .....	14
1 Rappels.....	15
1.1 Athérosclérose .....	15
1.2 Stades de l'athérosclérose .....	15
1.2.1 Lésions de type I.....	16
1.2.2 Lésions de type II ou stries lipidiques .....	16
1.2.3 Lésions de types III ou pré athéromateuses .....	17
1.2.4 Lésions de stade IV ou athéromateuses .....	17
1.2.5 Lésions de type V ou fibroathéromateuses .....	17
1.2.6 Lésions de type VI dites compliquées .....	17
1.3 Plaques d'athérome stable et instable .....	18
2 Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde.....	19
2.1 Épidémiologie.....	19
2.2 Étiologies .....	20
2.3 Artères coronaires [22] [23] .....	22
2.3.1 Artère coronaire droite.....	23
2.3.2 Artère coronaire gauche.....	23
2.3.3 Territoires vasculaires .....	23
2.3.4 Spécificité de la circulation coronaire .....	24
2.4 SCA ST + .....	24

2.4.1	Définition et cadre nosologique .....	24
2.4.2	Sémiologie et diagnostic des syndromes coronariens .....	27
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES .....</b>		<b>31</b>
<b>RÉSULTATS .....</b>		<b>34</b>
1	Caractéristiques épidémiologiques des patients .....	35
1.1	Fréquence .....	35
1.2	Age .....	35
1.3	Sexe .....	36
1.4	Facteurs de risque cardiovasculaires .....	36
2	Caractéristiques chronologiques des patients : (Figure 10) .....	39
3	Caractéristiques cliniques des patients .....	40
3.1	La douleur .....	40
3.2	Douleur précédée d'angor instable ou non .....	41
3.3	La dyspnée .....	41
4	Caractéristiques biologiques des patients .....	42
4.1	Bilan inflammatoire .....	43
4.2	Bilan lipidique .....	45
4.3	Glycémie .....	48
4.4	Troponines .....	49
5	Caractéristiques électrocardiographiques des patients .....	50
6	Caractéristiques écho cardiographiques des patients .....	50
6.1	La fraction d'éjection du ventricule gauche .....	51
6.2	La contractilité segmentaire .....	51
6.3	Les autres paramètres échographiques .....	52
7	PEC thérapeutique des patients .....	54
7.1	Revascularisation .....	54

---

7.2	Traitement adjuvant .....	57
8	Caractéristiques évolutifs des patients .....	58
8.1	Durée moyenne de séjour .....	59
8.2	Complications hospitalières .....	59
8.3	Traitement de sortie .....	60
9	Caractéristiques des patients thrombolysés .....	61
9.1	Observation 1 .....	62
9.2	Observation 2 .....	63
	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>66</b>
1	Délais de prise en charge de l'IDM aigu .....	67
2	Thérapeutiques .....	69
2.1	Thrombolyse .....	70
2.1.1	Indications préférentielles .....	70
2.1.2	Contres indications .....	70
2.1.3	Thrombolytiques .....	72
2.1.4	Critères de succès de la thrombolyse .....	75
2.2	Angioplastie .....	75
2.2.1	Indications préférentielles de l'angioplastie primaire .....	76
2.2.2	Angioplastie de sauvetage .....	76
2.3	Coronarographie de contrôle .....	76
2.4	Traitement adjuvant .....	77
2.4.1	Traitement anti thrombotique .....	77
2.4.2	Autres .....	80
3	Organisation de la prise en charge.....	81
4	Respect du protocole.....	83
5	Complications [26] .....	84

5.1	Complications rythmiques .....	84
5.1.1	Troubles du rythme supra-ventriculaires.....	84
5.1.2	Troubles du rythme ventriculaires .....	86
5.2	Complications hémodynamiques.....	87
5.2.1	Insuffisance cardiaque .....	87
5.2.2	Choc cardiogénique .....	87
5.3	Complications mécaniques .....	88
5.3.1	Rupture du muscle papillaire.....	88
5.3.2	Rupture myocardique.....	89
5.4	Infarctus du ventricule droit.....	89
5.5	Complications thromboemboliques.....	90
5.5.1	Ischémie récurrente .....	90
5.5.2	Thrombose murale .....	90
5.6	Complications inflammatoires.....	91
5.6.1	Péricardite .....	91
5.6.2	Syndrome post infarctus du myocarde (syndrome de Dressler) .....	91
6	Limites de l'étude.....	93
	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>94</b>
	<b>RÉSUMÉS.....</b>	<b>96</b>
	<b>Résumé .....</b>	<b>97</b>
	<b>Abstract .....</b>	<b>99</b>
	<b>ملخص .....</b>	<b>101</b>
	<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>106</b>

## ABRÉVIATIONS

**ACFA** : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

**ACT** : Angioplastie

**ApoB** : Apo lipoprotéine B

**ATCDs** : Antécédents

**BB** : Béta bloquant

**Bpm** : Battement par minute

**Coro** : Coronarographie

**D** : Droit

**DN** : Dérivé nitré

**FC** : Fréquence cardiaque

**FDR** : Facteurs de risque

**FE** : Fraction d'éjection

**FR** : Fréquence respiratoire

**FV** : Fibrillation ventriculaire

**G** : Gauche

**GB** : Globules blancs

**GRACE** : Global Registry of Acute Coronary Events

**Hb** : Hémoglobine

**HBPM** : Héparine de bas poids moléculaire

<b>HDLc</b>	: Lipoprotéine de haute densité
<b>HNF</b>	: Héparine non fractionnée
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HVG</b>	: Hypertrophie ventriculaire gauche
<b>IC</b>	: Inhibiteur calcique
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IM</b>	: Insuffisance mitrale
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IT</b>	: Insuffisance tricuspide
<b>LDLc</b>	: Lipoprotéine de basse densité
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de santé
<b>PA</b>	: Pression artérielle
<b>PEC</b>	: Prise en charge
<b>PRVG</b>	: Pression de remplissage du ventricule gauche
<b>RIVA</b>	: Rythme idioventriculaire accéléré
<b>RS</b>	: Rythme sinusal
<b>SCA</b>	: Syndrome coronaire aigu
<b>TG</b>	: Triglycérides
<b>TTT</b>	: Traitement
<b>TV</b>	: Tachycardie ventriculaire
<b>VG</b>	: Ventricule gauche



## LISTE DES FIGURES

Figure 1 Stades de l'athérosclérose.....	15
Figure 2 : vascularisation artérielle du cœur .....	22
Figure 3 : nomenclature et répartition des SCA.....	26
Figure 4 : Correspondance entre territoire électrique et artère coronaire.....	28
Figure 5 : Répartition des SCA ST+ par tranches d'âge.....	35
Figure 6 : Répartition des SCA ST+ par sexe.....	36
Figure 7 : Répartition des SCA ST+ selon les facteurs de risques cardio-vasculaires .....	37
Figure 8 : répartition des SCA ST+ selon l'indice de masse corporelle .....	38
Figure 9 : nombre de facteurs de risque chez les patients.....	38
Figure 10 : Répartition des SCA ST+ selon le délai de prise en charge.....	39
Figure 11 : Répartition des SCA ST+ selon le type de douleur .....	40
Figure 12 : ATCDs d'angor instable présents ou absents.....	41
Figure 13 : Pourcentage de patients présentant une dyspnée.....	42
Figure 14 : résultats de la CRP.....	43
Figure 15 : résultats de la formule leucocytaire.....	44
Figure 16 : dosage du LDLc dans le sang.....	46
Figure 17 : calcul du Non HDL-C.....	47
Figure 18 : résultats de la glycémie .....	48
Figure 19 : résultats de la troponine.....	49
Figure 20 : Topographie des sus-décalages ST.....	50
Figure 21 : Mesures de la fraction d'éjection du ventricule gauche .....	51
Figure 22 : Pression de remplissage du ventricule gauche.....	53

Figure 23 : valvulopathies .....	53
Figure 24 : Thrombolyse faite ou non .....	54
Figure 25 : Pourcentage de succès de la thrombolyse .....	56
Figure 26 : coronarographie de contrôle.....	57
Figure 27 : Traitement reçu.....	58
Figure 28 : l'évolution hospitalière.....	60
Figure 29 : traitement de sortie.....	61
Figure 30 : ECG avant thrombolyse (sus-décalage ST antérieur étendu avec sous décalage inférieur).....	62
Figure 31 : ECG après thrombolyse.....	63
Figure 32 : ECG avant thrombolyse (sus-décalage ST antéro-septo-apical) .....	64
Figure 33 : ECG après thrombolyse.....	65
Figure 34 : Facteurs influençant le délai de consultation .....	68
Figure 35 : délai de prise en charge, latences et moyens de revascularisation .....	69
Figure 36 : La fibrinolyse et les différents agents thrombolytiques .....	72
Figure 37 : Caractéristiques des différents thrombolytiques.....	74
Figure 38 : dosages recommandés pour les thrombolytiques .....	74
Figure 39 : protocole de prise en charge d'un SCA ST+ .....	82

## LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation .....	102
---------------------------------------	-----

# INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires représentent dans les pays développés la première cause de mortalité. Les cardiopathies ischémiques (ou maladies coronariennes) occupent, au sein des maladies cardiovasculaires, une place importante et seraient responsables d'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) de près de sept millions de décès par an soit 12,8% de la mortalité globale.

Le Syndrome coronaire aigu avec sus décalage de ST (ST+) ou infarctus du myocarde en phase aigüe (IDM) représente la forme la plus sévère des coronaropathies et se définit comme une nécrose ischémique d'une zone myocardique dont la perfusion est soudainement et de façon prolongée interrompue par l'occlusion de l'artère coronaire correspondant à ce territoire. Dans la grande majorité des cas l'occlusion résulte du développement et des complications de l'athérosclérose.

Au Maroc, le taux de coronaropathies est certes en nette progression ; néanmoins nous n'avons pas de registre national sur le sujet hormis un registre fait au CHU de FES "Acute myocardial infarction in Morocco : FES-AMI registry data" [1] et qui a apporté des informations précieuses sur la similitude en termes de fréquence et de taux de mortalité du SCA avec les données constatées en Europe.

Le diagnostic du SCA ST+ repose essentiellement sur l'interrogatoire et l'ECG.

Le facteur temps représente le paramètre principal de la prise en charge thérapeutique et pronostique de ce syndrome. " Time is muscle ".

Le traitement à la phase aigüe, repose sur une stratégie de revascularisation par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie coronaire.

L'angioplastie coronaire constitue le traitement de référence lorsqu'elle peut être réalisée dans les 90 minutes suivant le premier contact médical. Toutefois l'efficacité de cette technique est liée au facteur temps et à la disponibilité du plateau technique.

Vu les longs délais de transfert des patients au-delà de 120 minutes entre le contact médical et l'hypothétique angioplastie, la thrombolyse, reste ainsi le traitement de choix quand l'accès à la salle de cathétérisme peut être retardé.

Après un rappel des données de la littérature, des recommandations internationales et des spécificités locales, notre travail se propose d'étudier la qualité de prise en charge de la phase aiguë de l'IDM au sein du service de Cardiologie de l'hôpital militaire de Meknès, dans le but d'identifier des points accessibles à des actions d'amélioration.

# RAPPELS

# ET DÉFINITIONS

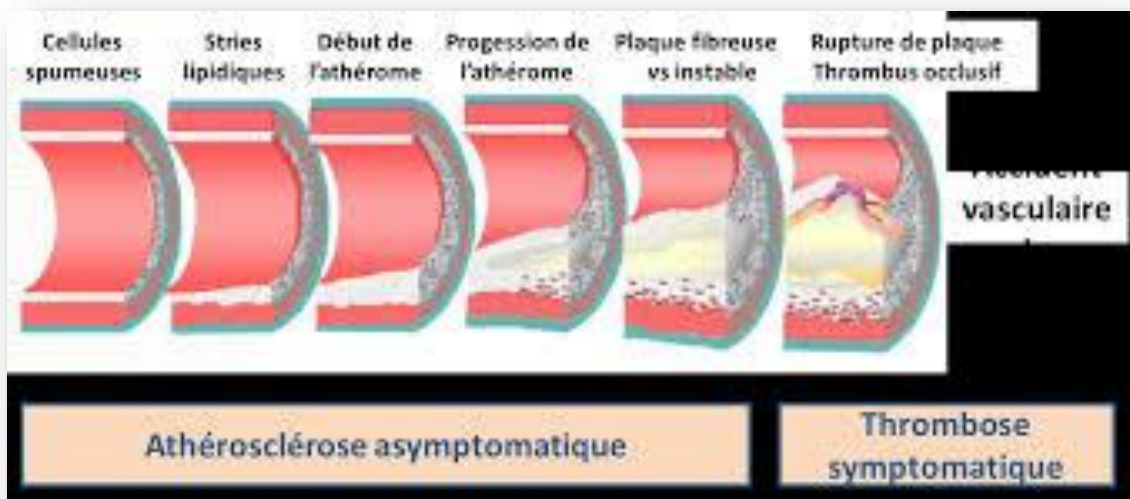
# 1 Rappels

## 1.1 Athérosclérose

Les cardiopathies ischémiques représentent la première conséquence de l'athérosclérose, et font toute sa gravité. L'athérosclérose est définie par l'OMS comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagne d'une modification de la média ».

## 1.2 Stades de l'athérosclérose

L'athérosclérose est un processus pathologique multifactoriel, d'interaction entre la paroi artérielle et son environnement avec une composante de prédisposition génétique, passant par plusieurs étapes sur des dizaines d'années pour évoluer d'une pathologie chronique silencieuse à un accident aigu critique.



*Figure 1 Stades de l'athérosclérose*



L'athérosclérose débute d'abord par des cellules spumeuses puis des stries lipidiques sous-endothéliales. Par la suite, l'athérome se développe très progressivement, avec enrichissement en lipides, en cellules musculaires lisses, en collagène, en protéoglycans et en calcium. [2]

Dernièrement, les études parlent un peu plus de la composante inflammatoire des plaques d'athérosclérose faite de l'infiltration de macrophages et de lymphocytes T. Ces cellules contribuent à rendre la plaque plus instable et, évidemment, plus dangereuse. [3]

L'AHA (American Heart Association) a établi une classification de l'athérosclérose selon six stades évolutifs. Les stades I à III sont caractérisés par l'absence d'expression clinique. [4]

### **1.2.1 Lésions de type I**

Ce sont des lésions microscopiques. Elles sont caractérisées par une infiltration de cellules spumeuses d'origine macrophagique dans l'intima. Les macrophages spumeux sont peu nombreux et isolés. Ces lésions sont présentes chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte résistant à l'athérosclérose.

### **1.2.2 Lésions de type II ou stries lipidiques**

Les lésions de type II se caractérisent par une accumulation des macrophages spumeux dans la couche sous-endothéliale de l'intima, formant de petits amas appelés stries lipidiques et visibles macroscopiquement. Ce stade d'évolution voit apparaître, en plus des amas de macrophages spumeux, des cellules musculaires lisses contenant des dépôts lipidiques, encore minoritaires.

A l'âge de un an, 50% des sujets sont porteurs de lésions de types I ou II. Leur fréquence diminue durant l'enfance, puis augmente de nouveau à l'adolescence pour toucher deux tiers des sujets dans la tranche des 10-15 ans. Leur potentiel d'évolution dépend des taux de lipoprotéines plasmatiques et de la tension artérielle.

### **1.2.3 Lésions de types III ou pré athéromateuses**

Elles sont caractérisées par l'apparition de gouttelettes lipidiques extracellulaires visibles au microscope. C'est l'étape intermédiaire entre les lésions de type II et les lésions évoluées de type IV qui seront irréversibles. Elles apparaissent entre 10 et 20 ans chez l'homme. Les dépôts lipidiques extra cellulaires sont identiques à ceux du stade II mais sont plus nombreux. Ils remplacent la matrice extra cellulaire et repoussent les fibres musculaires en position intimale. Ce stade est toujours infra clinique.

### **1.2.4 Lésions de stade IV ou athéromateuses**

Les dépôts lipidiques se multiplient et confluent pour donner le core lipidique ou centre athéromateux. Les cellules musculaires lisses et les fibres de la matrice extracellulaire sont alors très dispersées par les particules lipidiques. Des dépôts de calcium apparaissent. Ces lésions vont évoluer vers le stade de plaque fibreuse (type V) ou vers le stade VI, la plaque rompue.

### **1.2.5 Lésions de type V ou fibroathéromateuses**

C'est la lésion typique d'athéromatose correspondant à la définition de l'OMS. Ces lésions apparaissent après 40 ans.

Elles sont caractérisées par la production de tissu fibreux dans l'intima. Une chape fibreuse recouvre un ou plusieurs centres nécrotiques dans lesquels s'accumulent des dépôts de calcium.

Les lésions de type V ont une expression clinique dès lors qu'elles se situent dans des artères de moyens calibres comme les carotides ou les coronaires.

### **1.2.6 Lésions de type VI dites compliquées**

La plaque peut se compliquer de trois façons :

- Par fissure de la plaque, soit superficielle, n'entraînant qu'une perte de substance superficielle, soit plus profonde, entraînant le relargage de gouttelettes lipidiques dans le sang,

- Par hémorragie ou hématome intra plaque, par rupture de néo- vaisseaux,
- Par thrombose par mise en contact du sang avec le sous endothélium ou le contenu du centre nécrotique.

Ces trois mécanismes de complication sont à l'origine des accidents aigus, avec une forte prédominance de la complication par thrombose. [4]

### **1.3 Plaques d'athérome stable et instable**

Les plaques athéromateuses sont classées en 2 grands types selon le niveau de risque de provoquer un accident cardio-vasculaire aigu. [5] : D'un côté, les plaques riches en collagène et en fibres musculaires lisses, avec une épaisse coque fibreuse, éventuellement calcifiées, relativement pauvres en lipides ; de l'autre, les plaques riches en lipides, pas nécessairement très volumineuses, mais caractérisées par une grande instabilité amenant facilement à des érosions superficielles de la monocouche endothéliale, voire des ruptures de plaque, avec survenue rapide d'un thrombus occlusif et, donc, un plus grand risque de provoquer un accident cardio-vasculaire aigu.

Vu leur composition, les plaques avec une grosse coque fibreuse sont, généralement, stables avec un risque de rupture faible. Ils peuvent entraîner une sténose hémodynamiquement significative après plusieurs années d'évolution au cours desquelles ils augmentent de taille progressivement. A ce stade, le patient deviendra symptomatique. Lorsque l'athérome concerne le territoire coronarien les plaintes consisteront en un angor d'effort, sans nécessairement évoluer vers un syndrome coronarien aigu. La symptomatologie douloureuse apparaîtra pour des efforts d'intensité d'autant plus faible que la sévérité de la sténose sera importante.

Par contre, les plaques riches en lipides, en raison de leur volume qui n'est pas assez important pour causer un rétrécissement sévère de la lumière artérielle n'entraînent pas de symptômes d'alerte de type angor d'effort. Mais le risque dans ce cas reste la possibilité qu'elles augmentent brutalement de volume suite à une hémorragie interne ou encore de s'éroder, voire de se rompre, a fortiori si elles sont exposées anatomiquement à des forces de cisaillement («shear stress») ; résultant en une activation immédiate de la cascade thrombotique aboutissant à un thrombus occlusif et donc à un accident ischémique aigu. [2]

A la lumière des résultats de toutes ces études, il paraît qu'il est donc utile de caractériser l'instabilité des plaques d'athérome et donc leur susceptibilité de provoquer un accident cardio-vasculaire aigu. [6]

Il existe différentes techniques d'imageries médicales capables, plus ou moins sophistiquées, et qui paraissent prometteuses en termes de distinction entre plaque stable et instable. [7]

## **2 Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde**

### **2.1 Épidémiologie**

Les cardiopathies ischémiques représentent la première cause de mortalité dans le monde. Leur fréquence ne cesse d'augmenter, quoique, en Europe, leur taux de mortalité tend à diminuer ces dernières années. [8] Aujourd'hui les cardiopathies ischémiques sont responsables de 1.8 millions décès annuels, ou 20% de tous les décès en Europe. [9]

Les dernières statistiques européennes montrent une diminution de l'incidence des SCA ST+ contrairement à l'incidence des SCA ST- qui continue toujours à augmenter. [10] ; [11] Le registre annuel des SCA ST+ en Suède rapporte une incidence de 58 par 100 000 personnes-années en 2015. [12] Dans les autres pays européens, l'incidence varie de 43 à 144 par 100 000 personnes-années. [13]

Pareillement aux chiffres européens, en USA, l'incidence des SCA ST+ a connu une décroissance significative de 133 par 100 000 personne-années en 1999 à 50 par 100 000 personnes-années en 2008. [14]

Le taux de mortalité chez les patients avec un SCA ST+ est influencé par plusieurs facteurs : âge avancé, classification Killip, délai de prise en charge, présence d'un centre de cathétérisme dans l'établissement, stratégie de reperfusion, antécédents personnels (diabète, insuffisance rénale, IDM), nombre d'artères coronaires atteintes et fraction d'éjection du ventricule gauche. Nombreuses études récentes parlent d'une baisse du taux de mortalité des SCA ST+ parallèlement à une meilleure utilisation des stratégies de reperfusion et d'angioplastie primaire dans un délai raccourci. [9] [15] [16] Néanmoins, la mortalité des patients avec un SCA ST+ reste alarmante sur le plan international ; le taux de mortalité intra-hospitalière dans les registres nationaux des pays membre de l'ESC varie de 4 à 12%, [17] [18] alors que le taux de mortalité dans un an dans les registres d'angiographie est approximativement 10%. [19]

Bien que la moyenne d'âge des cardiopathies ischémiques chez les femmes soit 7 à 10 ans plus retardée que chez les hommes, le SCA ST+ reste une des premières causes de mortalité chez les femmes. Le SCA est 3 à 4 fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes avant l'âge de 60 ans, par contre après 75 ans, les femmes représentent la majorité des patients. [20]

## **2.2 Étiologies**

L'athérosclérose représente l'étiologie la plus courante du SCA ST+, elle en est responsable dans 95% des cas. Un SCA ST+ résulte de l'occlusion coronaire aigue totale, induisant ainsi une anoxie cellulaire rapide suivie de nécrose, qui risque de se propager à tout le muscle cardiaque dans un délai de 6 heures.

Une reperméabilisation précoce permet alors d'améliorer le pronostic vital en limitant l'étendue de la nécrose. [21]

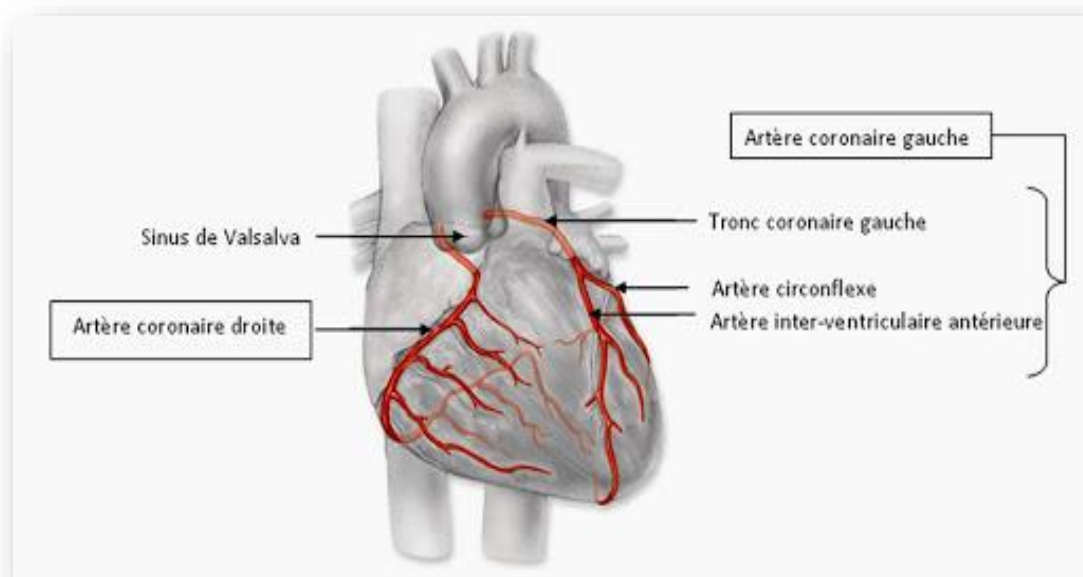
Dans 5% des cas, d'autres étiologies moins fréquentes peuvent être responsable d'un SCA ST+ : [21]

- Coronaropathies non athéroscléreuses
  - Artérites : syphilis, Takayasu, Kawasaki, périartérite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
  - Spasme coronaire
  - Atteinte coronaire lors d'une dissection aortique
  - Epaissement pariétal des coronaires : mucopolysaccharidoses, amyloses, maladie de Fabry, fibrose coronaire liée à la radiothérapie
- Embolies coronaires
  - Endocardite infectieuse
  - Endocardite marastique thrombosante
  - Prolapsus de la valve mitrale
  - Thrombose de l'oreillette gauche ou du ventricule gauche
  - Prothèse valvulaire
  - Myxome de l'oreillette gauche
  - Iatrogènes : chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire
- Anomalies congénitales des artères coronaires
  - Anomalie de naissance aortique des coronaires
  - Naissance anormale d'une coronaire à partir de l'artère pulmonaire
  - Fistule coronaire
  - Anévrisme coronaire
- Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en oxygène :
  - Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique, insuffisance aortique

- Hyperthyroïdie
- Hypotension prolongée
- Intoxication au CO
- Causes hématologiques :
  - Thrombocytose
  - Polyglobulie
  - Etats d'hypercoagulabilité
  - Coagulation intra vasculaire disséminée
- Divers :
  - Contusions myocardiques
  - Complications du cathétérisme coronaire
  - Drogue : cocaïne

### 2.3 Artères coronaires [22]\_[23]

Les deux artères coronaires (droite et gauche), disposées en couronne autour du cœur, assurent sa vascularisation. Elles naissent au niveau de l'aorte ascendante. Elles diffèrent des autres artères par le fait qu'elles sont perfusées lors de la diastole.



***Figure 2 : vascularisation artérielle du cœur***

### 2.3.1 Artère coronaire droite

Elle naît au-dessus de la valvule sigmoïde droite.

Elle passe entre l'artère pulmonaire et l'auricule droit, puis parcourt le sillon auriculo-ventriculaire droit (coronaire droit) et gagne le sillon inter ventriculaire postérieur. Elle se termine au niveau de la croix des sillons en donnant deux branches terminales : l'artère inter ventriculaire inférieure et le tronc rétro-ventriculaire gauche.

### 2.3.2 Artère coronaire gauche

Elle naît au niveau de la portion initiale de la partie ascendante de la crosse de l'aorte au-dessus de la valvule sigmoïde gauche. Elle se porte en avant, contourne en arrière et à gauche l'artère pulmonaire, passe sous l'auricule gauche et gagne le sillon inter ventriculaire antérieur. Elle est recouverte par du tissu cellulo-graisseux ascendant.

Elle se termine au niveau de la partie supérieure du sillon inter ventriculaire antérieur et se divise en deux branches : l'artère coronaire circonflexe gauche ou artère auriculo ventriculaire gauche et l'artère inter ventriculaire antérieure.

### 2.3.3 Territoires vasculaires

Les territoires vascularisés par l'artère coronaire droite :	Les territoires vascularisés par l'artère coronaire gauche :
<ul style="list-style-type: none"> <li>-- oreillette droite</li> <li>-- ventricule droit</li> <li>-- tiers postérieur du septum</li> <li>-- face inférieure du ventricule gauche</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-- oreillette gauche</li> <li>-- face antérieure, bord gauche du ventricule gauche</li> <li>-- deux tiers antérieurs supérieurs du septum</li> <li>-- conduction électrique ventriculaire (faisceau de His, réseau de Purkinje droit et gauche )</li> </ul>



Pouvant être regroupés en 3 territoires principaux

- territoire antérieur vascularisé par l'artère inter ventriculaire antérieure (>50% VG)
- territoire inférieur vascularisé par l'artère coronaire droite
- territoire latéral vascularisé par l'artère circonflexe

#### **2.3.4 Spécificité de la circulation coronaire**

La circulation sanguine coronaire doit assurer une perfusion myocardique adaptée instantanément aux besoins du cœur. Elle est soumise à des contraintes particulières :

- le cœur n'est jamais au repos ;
- l'extraction par le myocarde de l'oxygène du sang artériel coronaire est presque maximale dès le repos (supérieure à 60%). De ce fait, l'accroissement de l'apport myocardique en oxygène (à l'effort), se fait essentiellement en augmentant le débit sanguin coronaire et non l'extraction en oxygène ;
- la contraction systolique ventriculaire « écrase » la circulation coronaire qui se fait donc surtout en diastole.

### **2.4 SCA ST +**

#### **2.4.1 Définition et cadre nosologique**

Les définitions de la maladie coronarienne ont considérablement évolué ces dernières années. Avant 1991, deux entités ont été individualisées, l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable, sans frontière très nette entre elles.

L'IDM est alors défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme l'association d'au moins deux des trois critères suivants : une histoire clinique de douleur thoracique d'allure angineuse de plus de vingt minutes, des modifications sur l'ECG et l'élévation puis la diminution des marqueurs cardiaques (critères de l'OMS) puis le concept de SCA est apparu en 2000, plus adapté à la médecine d'urgence, avec une dichotomie entre SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) et avec élévation du segment ST (SCA ST+).

La classification des SCA est basée sur l'Electrocardiogramme (ECG). Les SCA avec un sus-décalage persistant (plus de 20 minutes) du segment ST sont plus souvent secondaires à une occlusion totale d'une artère coronaire. Les définitions du sus-décalage sont variables d'une étude à une autre.

La conférence de consensus élaborée en 2006 pour la prise en charge des SCA avant les services de cardiologie a retenu comme significatif un sus décalage  $> 1$  mV dans toutes les dérivations sauf en V1, V2 et V3 pour lesquelles le sus décalage doit être en  $> 2$  mV.

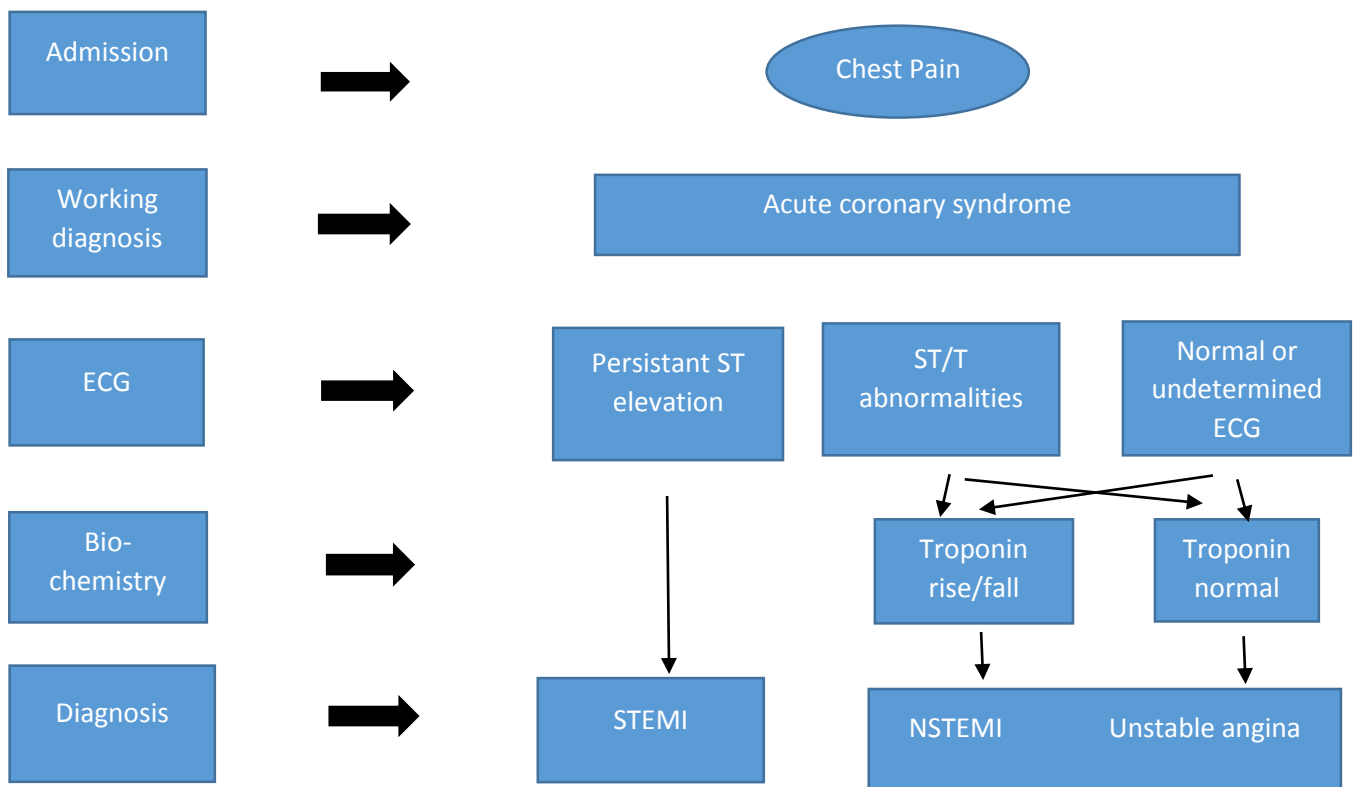
Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST ont des présentations électrocardiographiques variées : sous décalage du segment ST, inversion des ondes T, modifications de l'ECG par rapport à un ECG antérieur, ou ECG normal.

Dans ce dernier cas, le diagnostic sera souvent très difficile et nécessitera une surveillance et des investigations complémentaires (biologie, épreuve de stress, coronarographie...). Ce n'est le plus souvent qu'au cours de cette surveillance que le diagnostic de SCA non ST+ pourra être posé au regard du résultat de ces examens complémentaires.

Cette classification a comme avantage d'être adaptée au contexte de l'urgence. Les anomalies ECG identifiées permettent de mettre en œuvre précocement un traitement de revascularisation et une orientation vers le service adapté sans attendre les résultats des investigations.

Ainsi, concernant les SCA ST+, le traitement de désobstruction coronaire par fibrinolyse comme l'admission directe en cardiologie interventionnelle peuvent être mise en œuvre dès la phase pré hospitalière sur la seule base de l'interprétation de l'ECG.

Pour le SCA non ST+, l'identification de signes ECG typiques permet également de débiter un traitement précocement mais le diagnostic est souvent plus difficile et les modifications ECG moins fréquents.



**Figure 3 : nomenclature et répartition des SCA**

## **2.4.2 Sémiologie et diagnostic des syndromes coronariens**

Le diagnostic du SCA ST+ repose sur l'interrogatoire (douleur thoracique typique ou atypique) et le sus-décalage du segment ST sur l'ECG.

### **2.4.2.1 Diagnostic positif**

Toute douleur thoracique est d'origine cardiaque jusqu'à preuve du contraire et donc doit bénéficier d'un ECG en urgence.

#### ▪ Douleur typique du SCA ST+

Douleur thoracique de repos, de début brutal, intense, prolongée, dépassant 20 min, constrictive, de siège rétro sternal, avec ou sans irradiation (vers le bras et le poignet gauches, le cou et la mâchoire), avec ou sans ATCDs de douleur thoracique à l'effort.

#### ▪ Douleur atypique

La douleur peut être atypique de siège épigastrique, ou d'intensité faible pour un diabétique. Parfois elle peut être accompagnée de troubles digestifs, lipothymie ou sueurs.

#### ▪ Signes électriques à l'ECG

Un sus décalage convexe du segment ST supérieur à un millimètre dans au moins deux dérivations périphériques ou supérieur à deux millimètres dans au moins deux dérivations précordiales, associé ou non à des images en miroir.

Un bloc de branche gauche récent prouvé par un ancien ECG normal avant l'apparition de la douleur.

L'ECG permet aussi de localiser la topographie de l'ischémie :

- ✓ SCA ST+ antérieur

Se distinguent entre :

- Territoire antéro-septal V1 V2 V3,
- Territoire apical V4 V5 D2 D3 VF,
- Territoire antérolatéral V5 V6 D1 VL,
- Territoire septal profond D2 D3 VF V1 V2 V3,
- Territoire antérieur étendu V1 à V6 et D1 VL.

Ces SCA ST+ correspondent à une atteinte de l'artère inter ventriculaire antérieure.

✓ SCA ST+ inférieurs

Avec des signes directs en D2 D3 VF, s'étendent souvent en latéral (V5 et V6), voire sur la paroi postéro latérale du VG (image en miroir en V1 et V2).

Ils correspondent à une atteinte de l'artère coronaire droite ou de l'artère circonflexe.

<b>Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire</b>		
<b>Dérivations</b>	<b>Territoire électrique</b>	<b>Artère coronaire</b>
V1 à V3	antéroseptal	IVA moyenne (avant 1 <sup>ère</sup> diagonale)
V3 et V4	apical	IVA moyenne (après 1 <sup>ère</sup> diagonale)
V1 à V4	antérieur	IVA moyenne
DI et VL	latéral haut	IVA (1 <sup>ère</sup> diagonale) ou circonflexe
V5 et V6	latéral bas	Circonflexe ou marginale
V1 à V6 et DI-VL	antérieur étendu	IVA proximale avant la 1 <sup>ère</sup> septale)
V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)	basal	Circonflexe ou IVA
V1 à V4 et DII, DIII, VF	antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1	ventricule droit	CD ou marginale du bord droit
DII, DIII, VF	inférieur	CD ou circonflexe dominante
DII, DIII, VF et V8-V9 et DI-VL et/ou V5-V6	inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante

IVA ; interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite

L'ECG de A à Z

**Figure 4 : Correspondance entre territoire électrique et artère coronaire**

### 2.4.2.2 Diagnostic différentiel

Les autres causes que le SCA de la douleur thoracique :

- Causes cardio-vasculaires : SCA, angor, embolie pulmonaire, dissection de l'aorte, péricardite.
- Causes pulmonaires : Pneumothorax, pleurésie, pneumopathies infectieuses, médiastinites, tumeurs, ...
- Causes digestives : Affections œsophagiennes, ulcère gastroduodéal, pancréatite, affections biliaires, etc...
- Douleurs neuromusculaires et pariétales : Traumatismes, arthralgies chondro-costales, ostéo-arthrite sternoclaviculaire, fractures de côte, zona, métastase osseuse, ...
- Douleurs thoraciques anorganiques.

### 2.4.2.3 Apport de l'échocardiographie

L'échocardiographie est une investigation diagnostique cardiologique de grande fiabilité. Diverses études révèlent que l'échocardiographie a plusieurs intérêts dans la démarche diagnostique suite à un SCA ST+. [24] [25]

- Un intérêt de valeur prédictive après un SCA ST+ où on peut identifier les anomalies suggérant une ischémie ou une nécrose myocardique, en effet un trouble de la cinétique segmentaire plus ou moins étendu selon le siège de l'occlusion coronaire (une hypokinésie ou une akinésie segmentaire),
- Evaluer les fonctions essentielles du ventricule gauche,
- Dépister les complications mécaniques du SCA ST+ (atteinte valvulaire, rupture septale,...),
- Montrer tout éventuel thrombus mural,

- Aider dans le diagnostic différentiel en détectant les pathologies alternatives associées à la douleur thoracique, telles que la péricardite aigue, la dissection aortique aigue ou la sténose valvulaire,

#### **2.4.2.4 Bilan biologique**

Les troponines (cTn) sont des composantes moléculaires des fibres musculaires, mesurables dans le sang circulant en cas de mort cellulaire. Elles font preuve d'une nécrose myocardique sans apporter d'informations spécifiques sur son origine ischémique ou non. L'analyse du taux de troponines dans le sang du patient avec un SCA ST+ est indiquée dans la phase aiguë pour son intérêt pronostique mais ne doit retarder la prise en charge une fois le diagnostic est posé cliniquement.

Aussi elles sont indiquées parfois dans le but de préciser la datation du SCA ST+ lorsqu'on a un doute sur son ancienneté, vu que le taux des troponines ne s'élève pas rapidement dans la phase aiguë.

# MATÉRIELS

# ET MÉTHODES



Ce travail consiste en une étude rétrospective intéressant 111 patients admis pour syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST, au cours de la période comprise entre décembre 2017 et janvier 2020, hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, majoritairement admis par le biais des urgences.

Les données sont recueillies à partir du registre d'hospitalisation des SCA ST+ du service.

Dans cette étude nous avons analysé les données suivantes (voir annexe 1) :

- Données épidémiologiques : l'âge, le sexe et la profession ;
- Mode de recrutement : les patients ont été recrutés à partir du service des urgences ou admis directement au service de cardiologie ;
- Les facteurs de risques cardiovasculaires : l'âge, le tabagisme, l'hypertension artérielle (HTA), l'hérédité coronaire, l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie, la ménopause et l'obésité ;
- Les antécédents : antécédents de coronaropathie ou d'AVC et prise médicamenteuse antérieure ;
- La symptomatologie : douleur infarctoïde typique ou douleur atypique et la présence ou non d'angor instable précédent cet épisode ;
- Délai de prise en charge : heure de début de la douleur et délai de prise en charge par l'interne de garde et délai de reperméabilisation si elle est faite ;
- Données de l'examen physiques : pression artérielle, fréquence cardiaque, signes d'insuffisance cardiaque, anomalies à l'auscultation cardiaque ; ...
- Données de l'ECG : rythme de base et troubles de repolarisation ;
- Bilan biologique : NFS, CRP, glycémie, troponines, bilan lipidique ; ...

- Données de l'écho doppler transthoracique : altération de la contractilité globale ou segmentaire et fraction d'éjection ;
- Prise en charge thérapeutique : traitement adjuvant reçu, méthode de reperméabilisation pratiquée, coronaropathie, succès de la reperméabilisation ; ...
- Evolution hospitalière : décès, récurrence ischémique et complications.

# RÉSULTATS

# 1 Caractéristiques épidémiologiques des patients

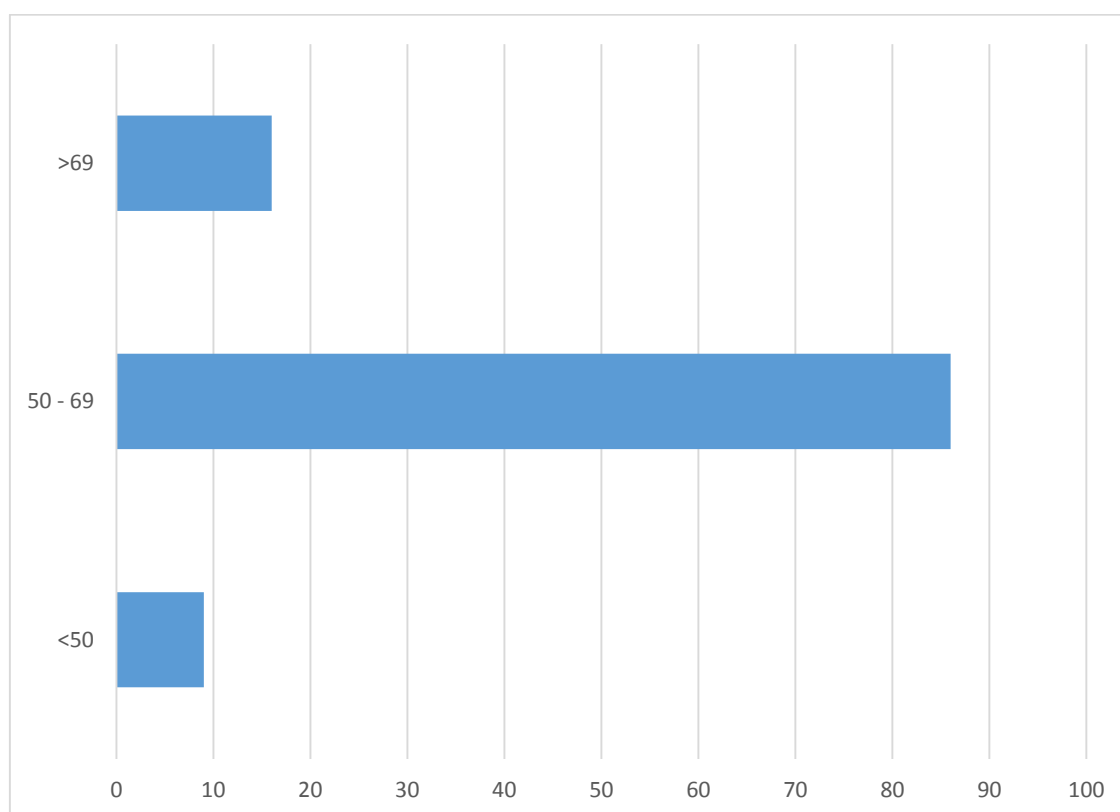
## 1.1 Fréquence

Sur 900 patients hospitalisés au service de cardiologie de l'HMMI, au cours de la période comprise entre décembre 2017 et janvier 2020, 111 patients ont été admis pour SCA ST+ (12.33 % des hospitalisations).

## 1.2 Age

L'âge moyen de nos patients est de 61 ans, avec un minimum de 32 ans et un maximum de 79 ans.

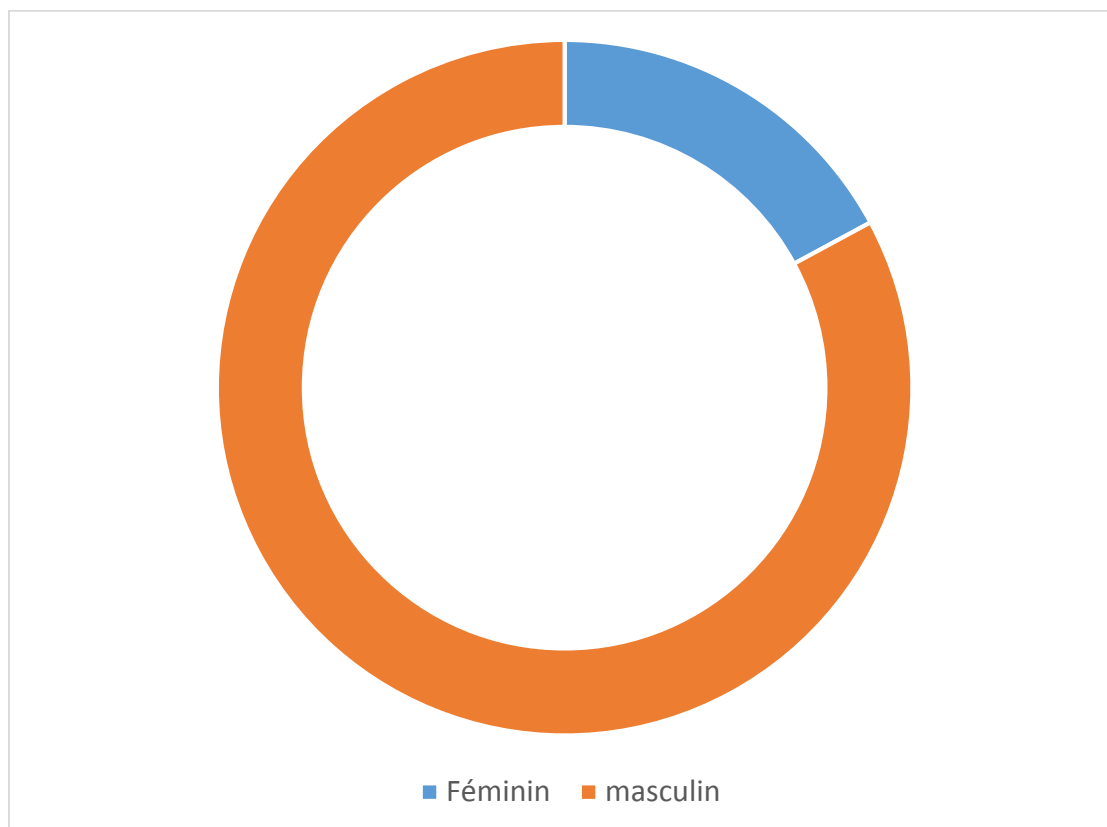
La tranche d'âge prédominante se situe entre 50 et 69 ans.



**Figure 5 : Répartition des SCA ST+ par tranches d'âge**

### 1.3 Sexe

Dans notre série on note une nette prédominance masculine : 83% des hommes versus 17% des femmes (Figure 6).

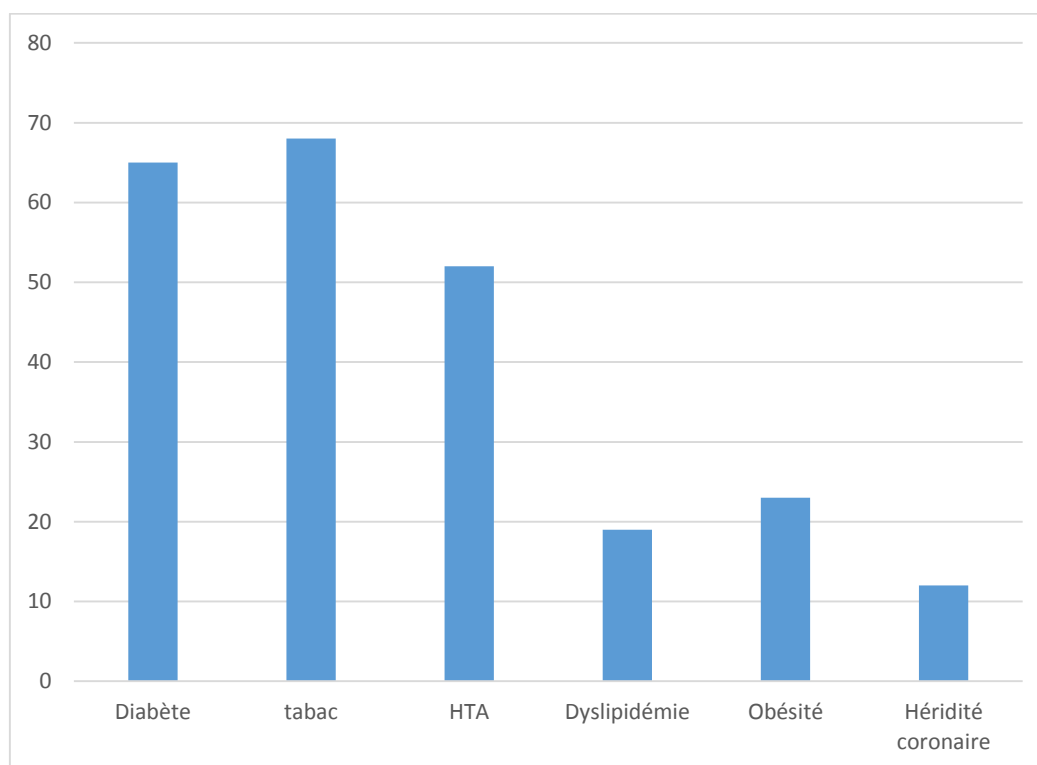


**Figure 6 : Répartition des SCA ST+ par sexe**

## 1.4 Facteurs de risque cardiovasculaires

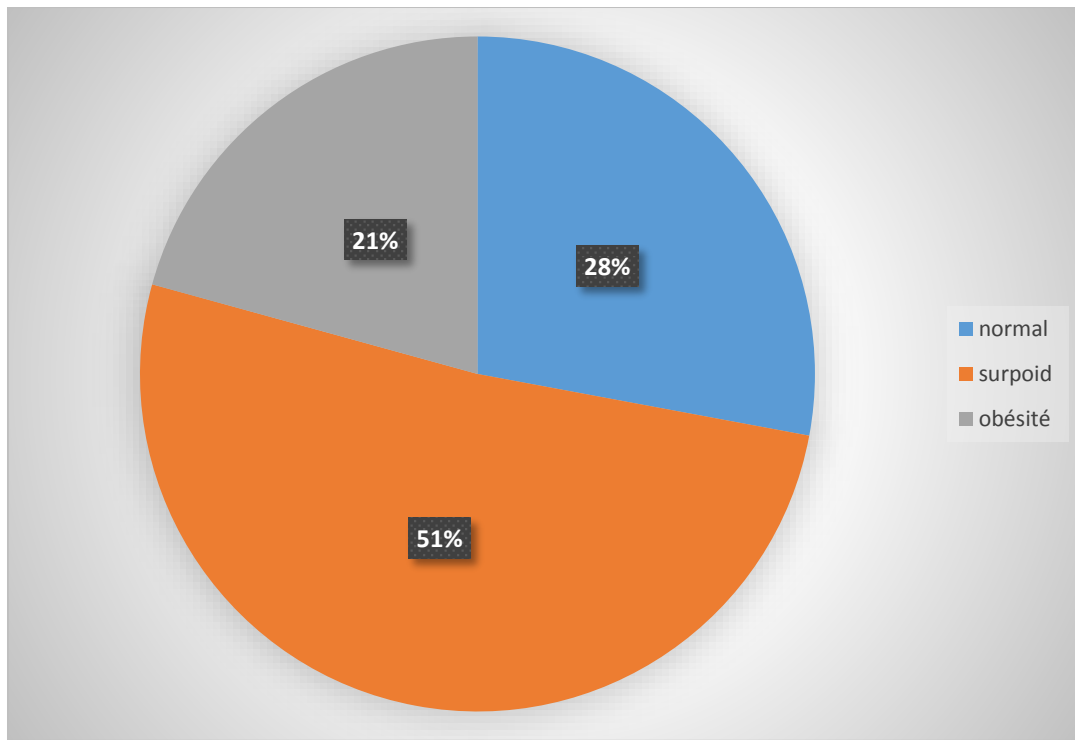
Les facteurs de risque les plus fréquents chez nos patients par ordre décroissant sont

: Le tabagisme, le diabète, l'HTA, et l'obésité.



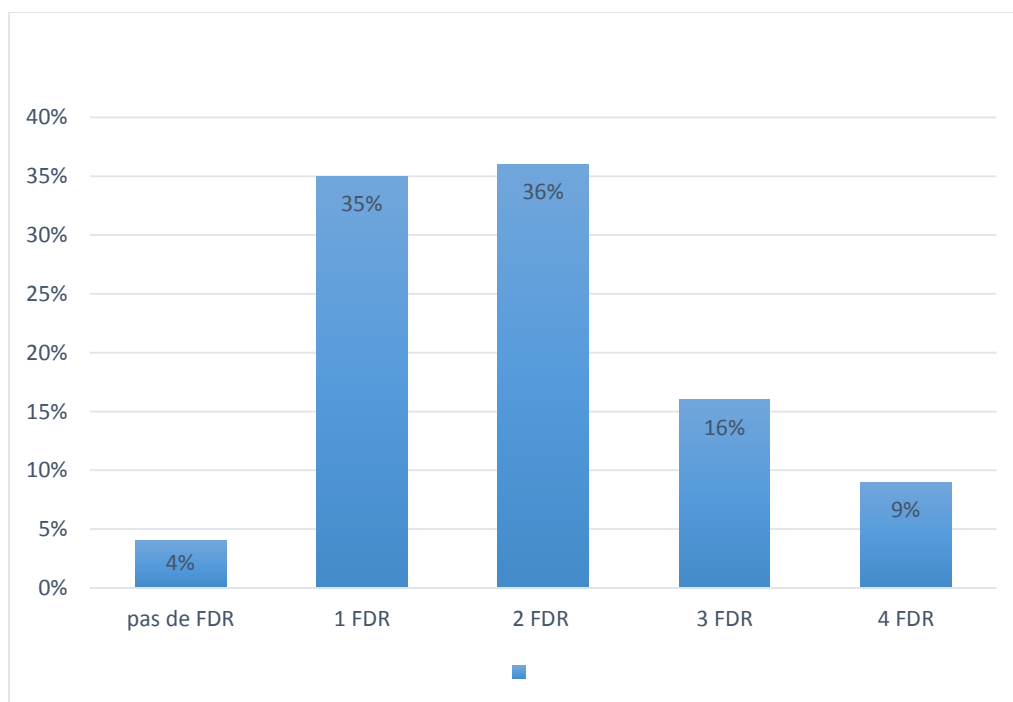
**Figure 7 : Répartition des SCA ST+ selon les facteurs de risques cardio-vasculaires**

L'IMC moyen chez nos malades est de 27, ainsi la plupart de nos malades présentent un surpoids (51%) ; comme il est montré dans la figure 8.



**Figure 8 : répartition des SCA ST+ selon l'indice de masse corporelle**

61% des patients avaient au moins 2 facteurs de risque, et 4% n'en avaient aucun (Figure 9).



**Figure 9 : nombre de facteurs de risque chez les patients**

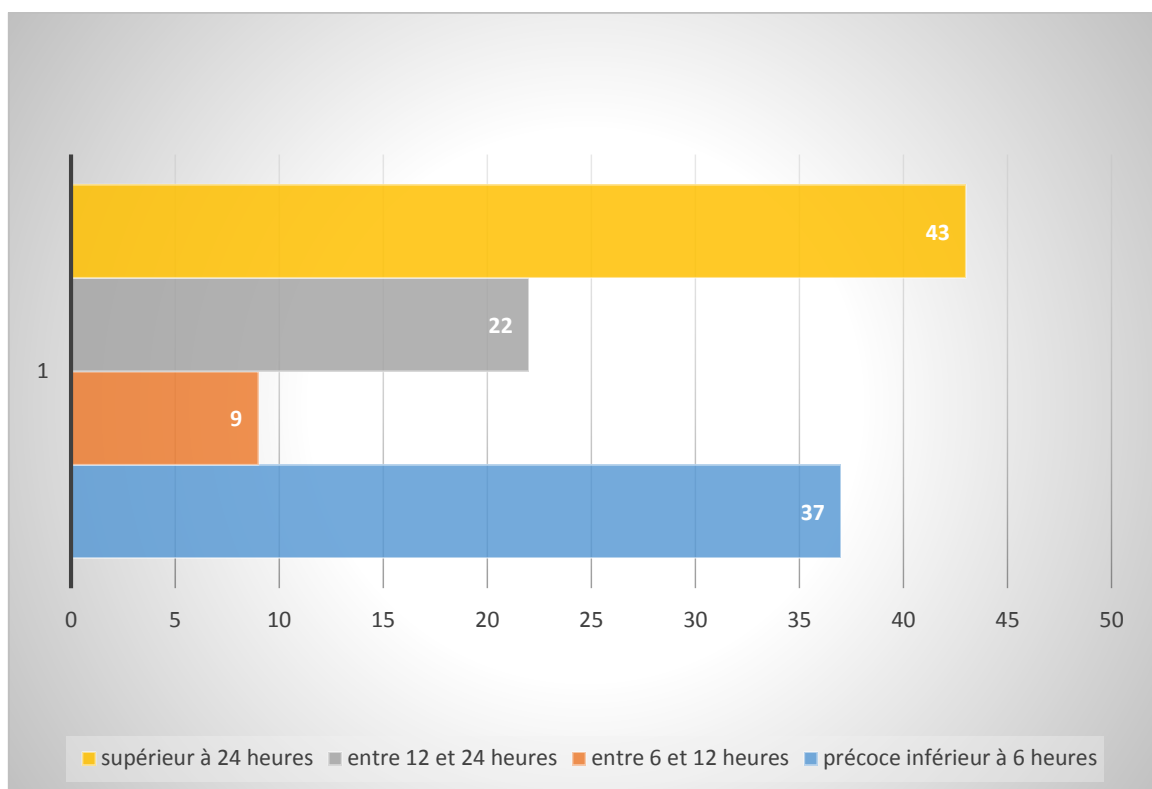
## 2 Caractéristiques chronologiques des patients : (Figure 10)

Le délai de prise en charge est la durée comprise entre le début de la douleur et le premier contact médical. Il est en moyenne de 32 heures.

Les autres délais :

- Délai : début de la douleur → Arrivée aux urgences : 31 heures
- Arrivée aux urgences → premier contact médecin aux urgences : 24 min
- Délai : diagnostic d'IDM aigu → Transfert au service de cardiologie : 22 min

33% des patients ont été admis dans un délai précoce inférieur à 6 heures. 8% ont été admis entre 6 et 12 heures. 59% ont été admis tardivement dans un délai supérieur à 12 heures. (Figure 9)



**Figure 10 : Répartition des SCA ST+ selon le délai de prise en charge**

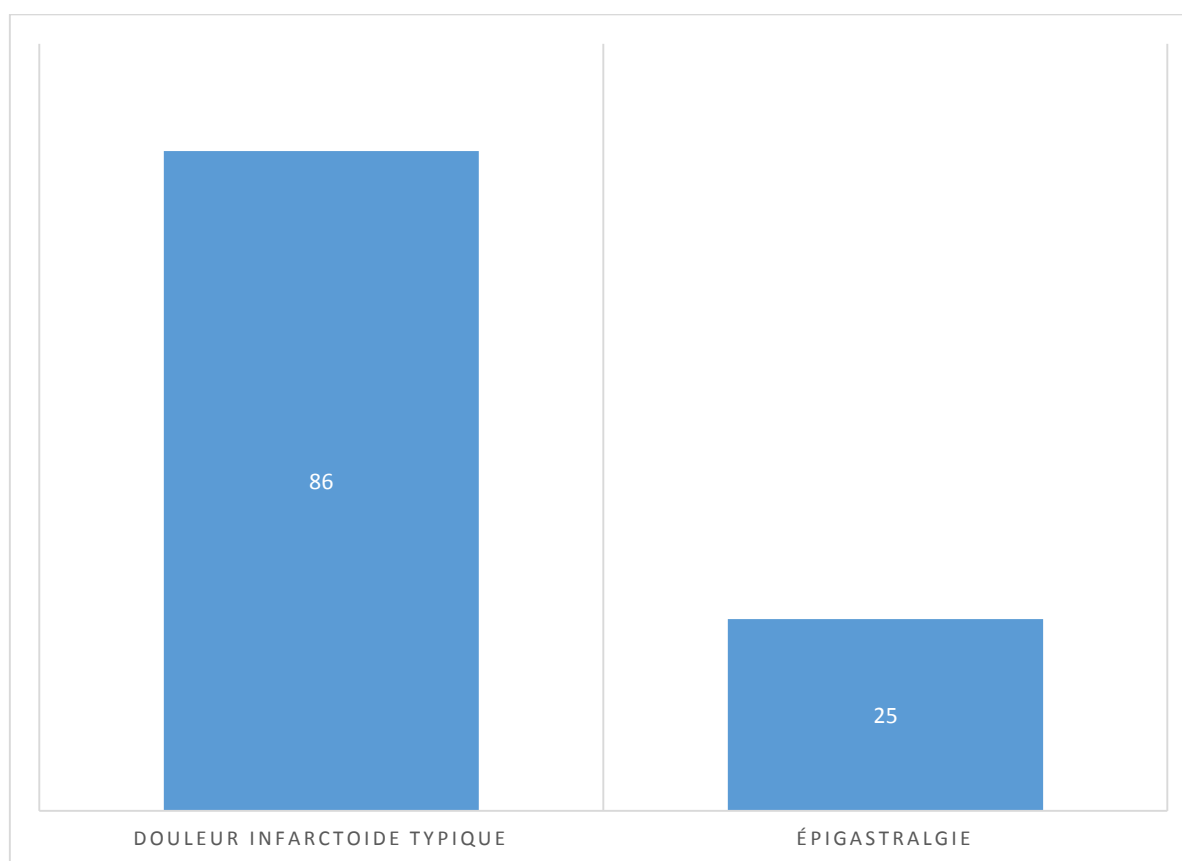


### **3 Caractéristiques cliniques des patients**

#### **3.1 La douleur**

La majorité des patients (77%) ont présenté une douleur thoracique infarctoire typique (douleur de siège rétro sternale irradiant vers le membre supérieur et la mâchoire inférieure constrictive au repos prolongée trinitro résistante, associé à des signes d'irritation vagale). (Figure 11)

Le reste des patients ont présenté une épigastralgie.

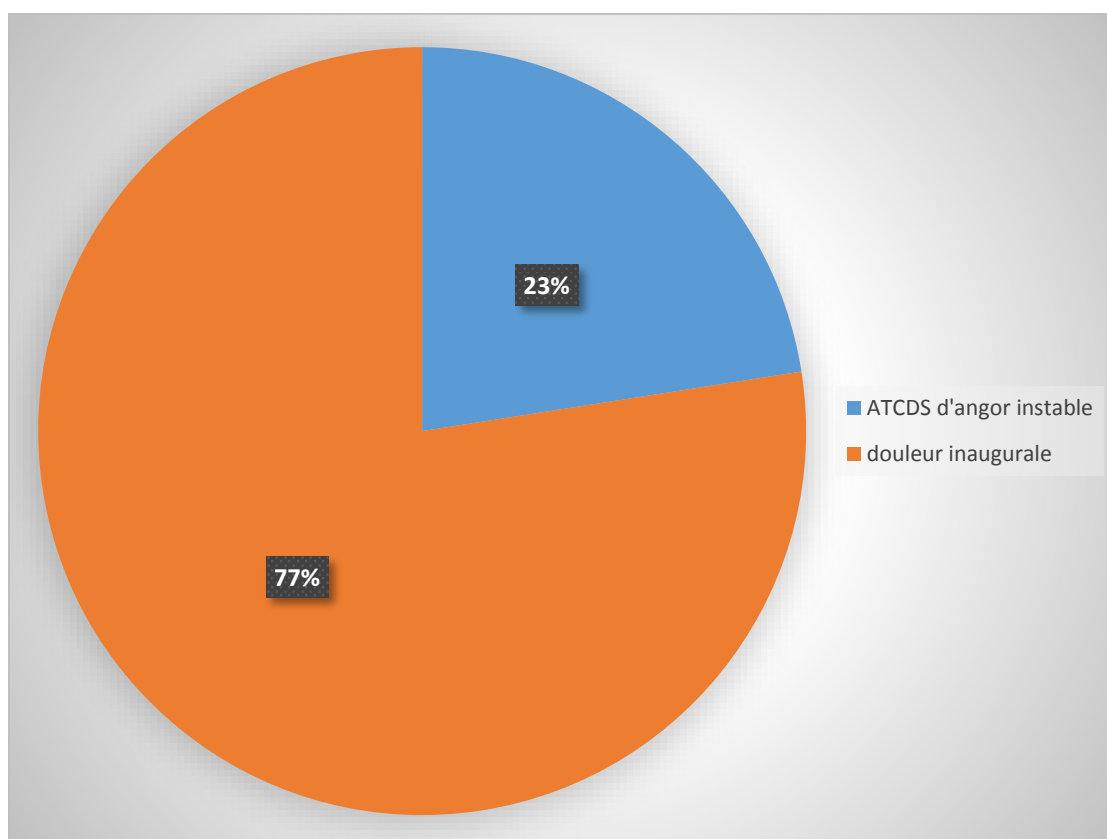


**Figure 11 : Répartition des SCA ST+ selon le type de douleur**

### 3.2 Douleur précédée d'angor instable ou non

L'interrogatoire révèle la présence d'un angor instable ayant précédée quelques jours auparavant la douleur infarctoire et ce chez 23% des patients.

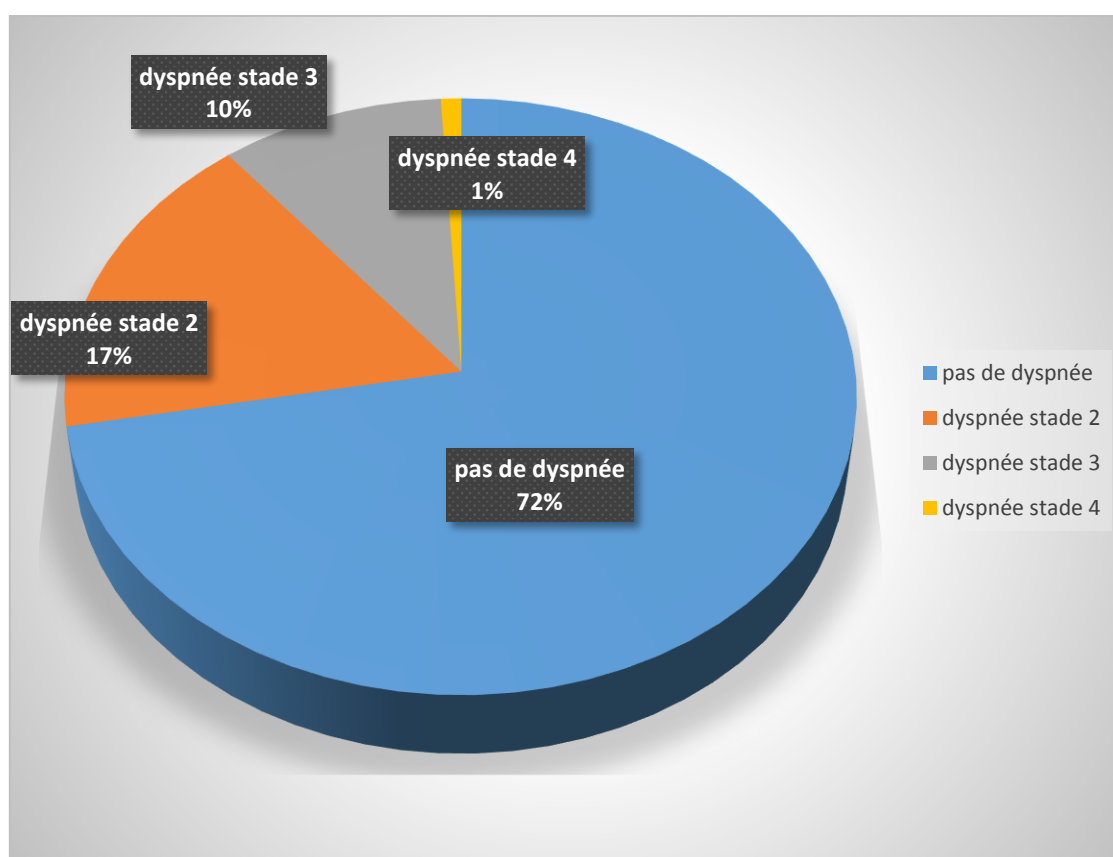
Le reste des patients (77%) ont présenté une douleur inaugurale.



**Figure 12 : ATCDs d'angor instable présents ou absents**

### 3.3 La dyspnée

72% des patients n'avaient pas de dyspnée à l'admission, 17% présentaient une dyspnée stade 2 et 10% présentaient une dyspnée stade 3. Une patiente était admise avec une dyspnée stade 4. (Figure 13)



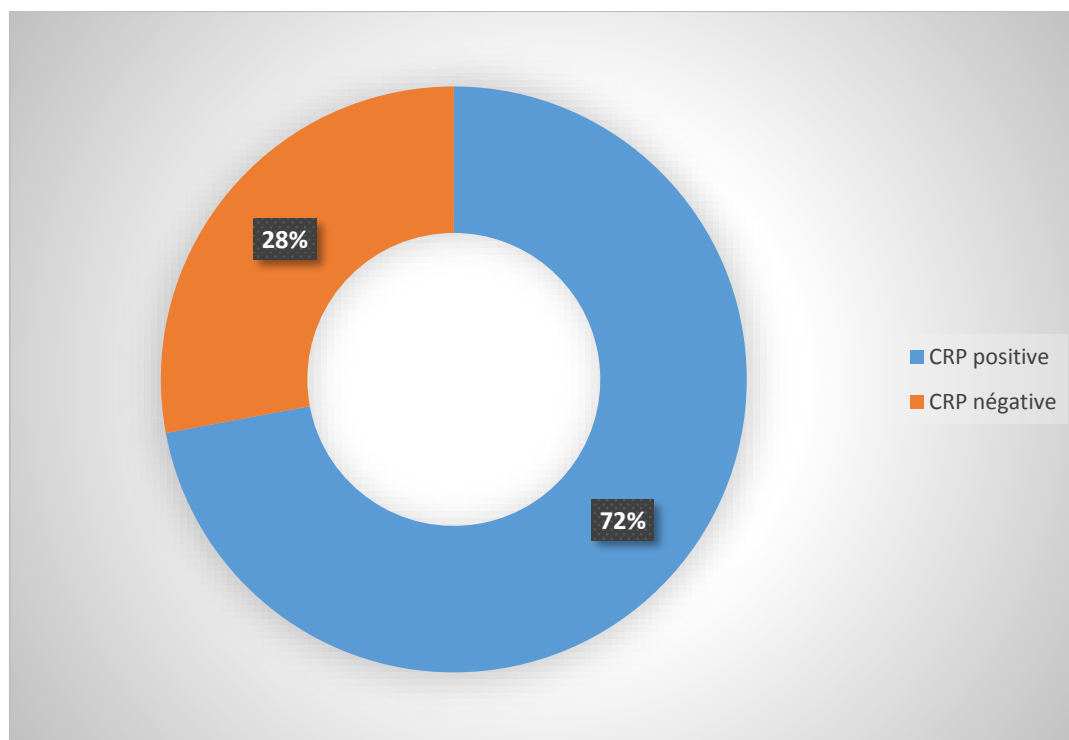
**Figure 13 : Pourcentage de patients présentant une dyspnée**

## 4 Caractéristiques biologiques des patients

### 4.1 Bilan inflammatoire

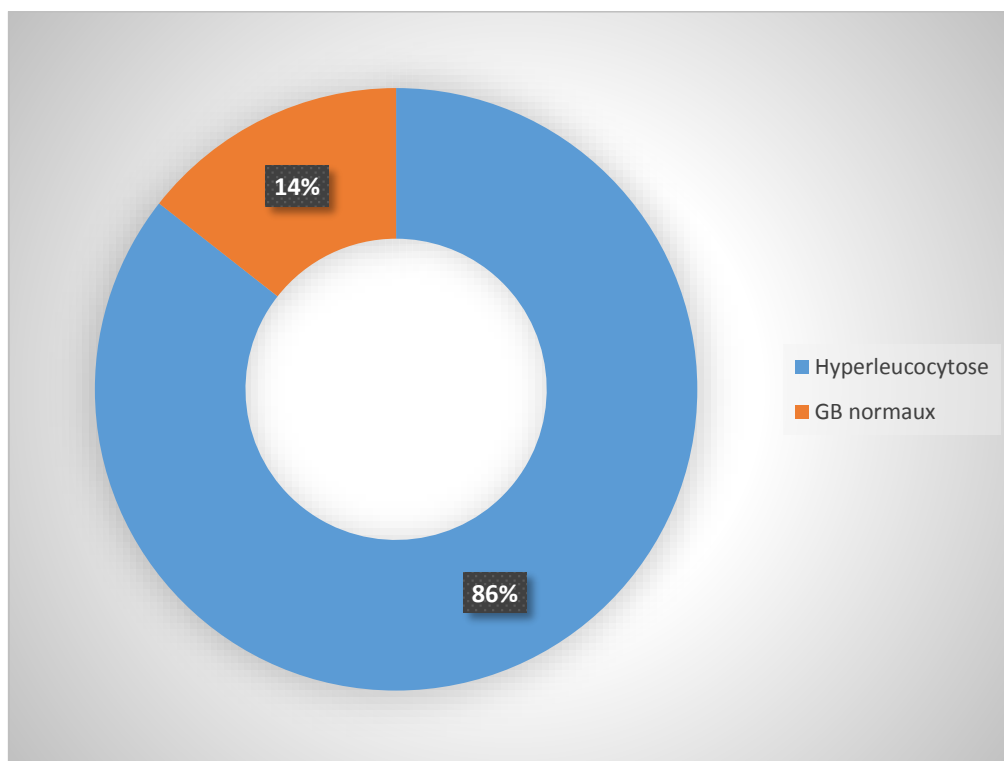
Le syndrome inflammatoire modéré est présent chez la majorité des patients.

La CRP a été élevée chez 72% des patients. (Figure 14)



**Figure 14 : résultats de la CRP**

Pour les globules blancs, on retrouve une hyperleucocytose modérée à prédominance PNN chez 41% des patients (Figure 15).



**Figure 15 : résultats de la formule leucocytaire**

## 4.2 Bilan lipidique

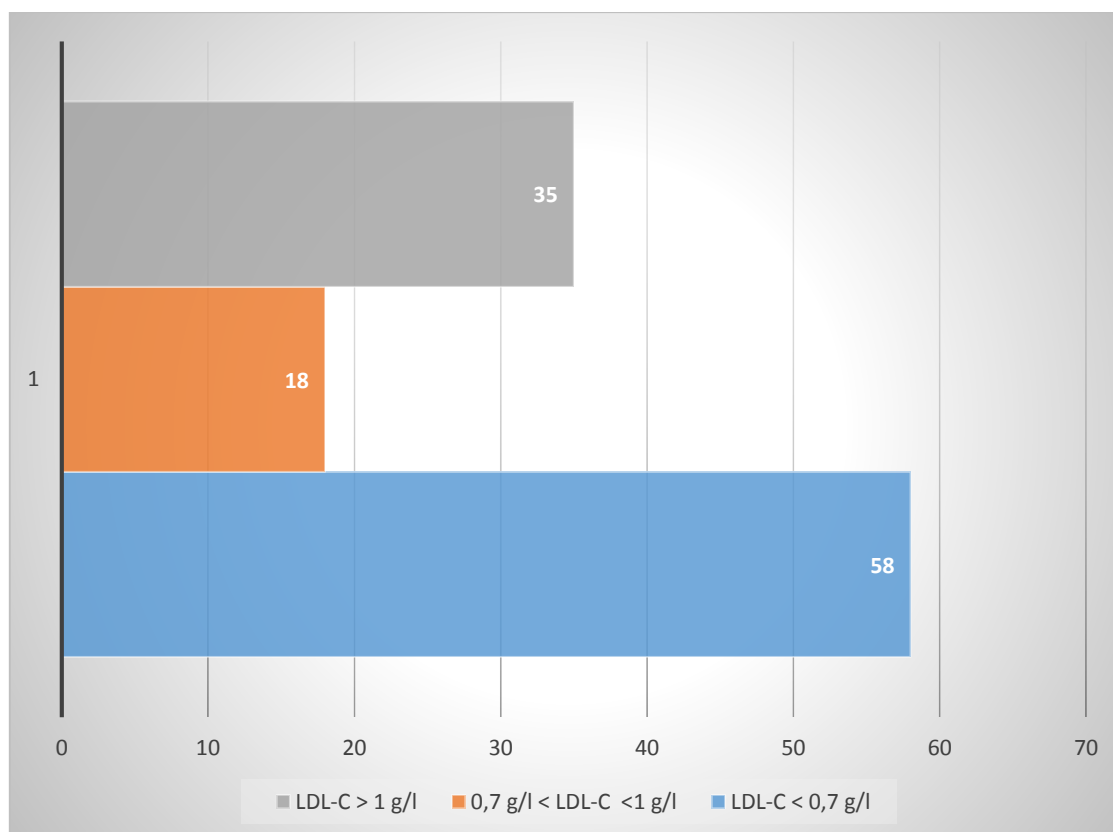
Lors d'un syndrome coronaire aigu, le profil lipidique est à évaluer dans les 24 heures après l'apparition des symptômes, puis un à trois mois après l'événement. Le LDL-cholestérol est le paramètre de référence tant pour l'initiation du traitement que pour l'évaluation des objectifs thérapeutiques.

Pourtant globalement, la seule concentration de LDL-C n'est pas le reflet du risque réel lié à l'ensemble des particules lipidiques pro athérogènes. De ce fait, en dehors du LDL-C, d'autres marqueurs des lipoprotéines athérogènes ont été proposés : le non HDL-C (= CT - HDL-C) et l'Apo lipoprotéine B. (Tableau 1)

**Tableau 1 : Conférence de consensus de l'American diabetes association et de l'American college of cardiology : objectifs thérapeutiques suggérés**

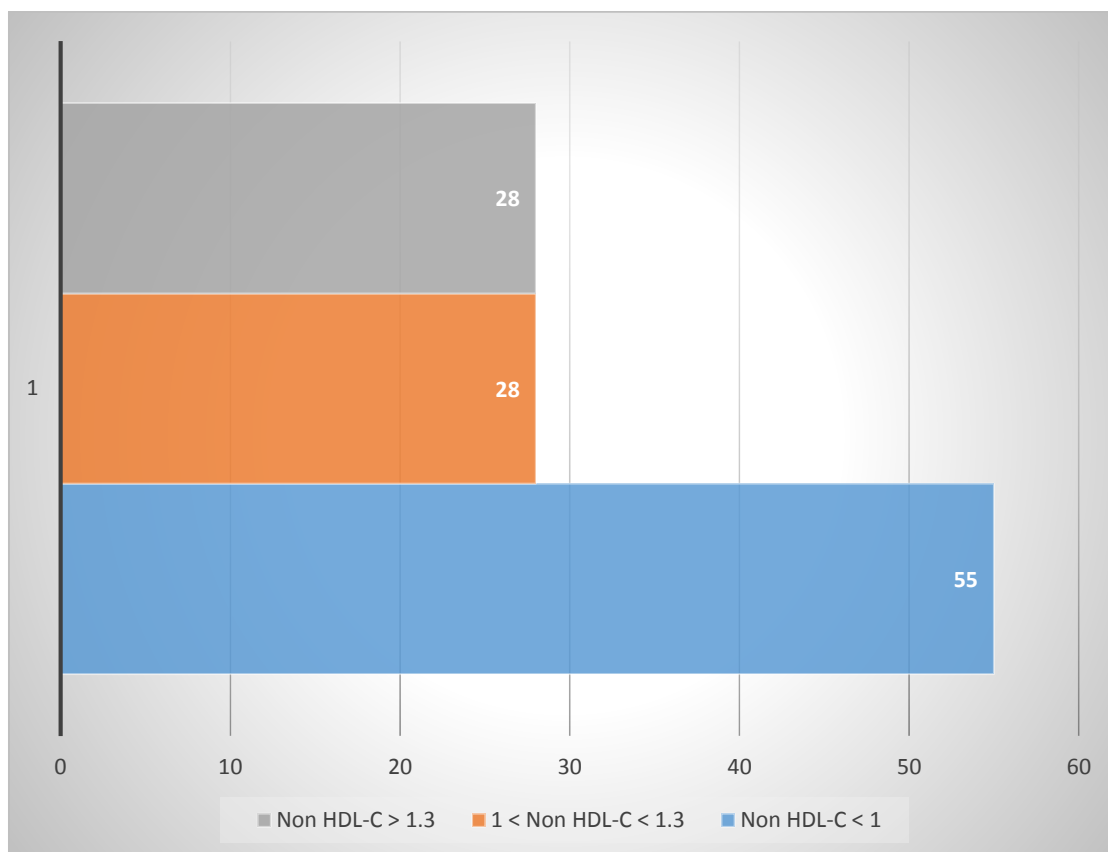
	Objectifs g/l		
	LDL-C	Non HDL-C	ApoB
<b>Patients à très haut risque (antécédents de maladie cardiovasculaire ou diabète + au moins 1 FR additionnel majeur)</b>	<0,7	<1,0	<0,8
<b>Patients à haut risque avec :</b>	<1,0	<1,3	<0.9
<ul style="list-style-type: none"> <li>• pas de diabète ou pas d'antécédent clinique de maladie cardiovasculaire, mais avec au moins 2 FR additionnels majeurs</li> <li>• diabète mais sans autre facteur de risque majeur cardiovasculaire</li> </ul>			

Les autres facteurs de risque (FR) majeurs (en dehors de la dyslipidémie) incluent le tabagisme, l'hypertension et les antécédents familiaux de maladie coronaire précoce. Le dosage de LDLc a été inférieur à 1 chez 68 % des patients (Figure 16).



**Figure 16 : dosage du LDLc dans le sang**

Le dosage de non HDL-C a été inférieur à 1.3 chez 75 % des patients (Figure 17).

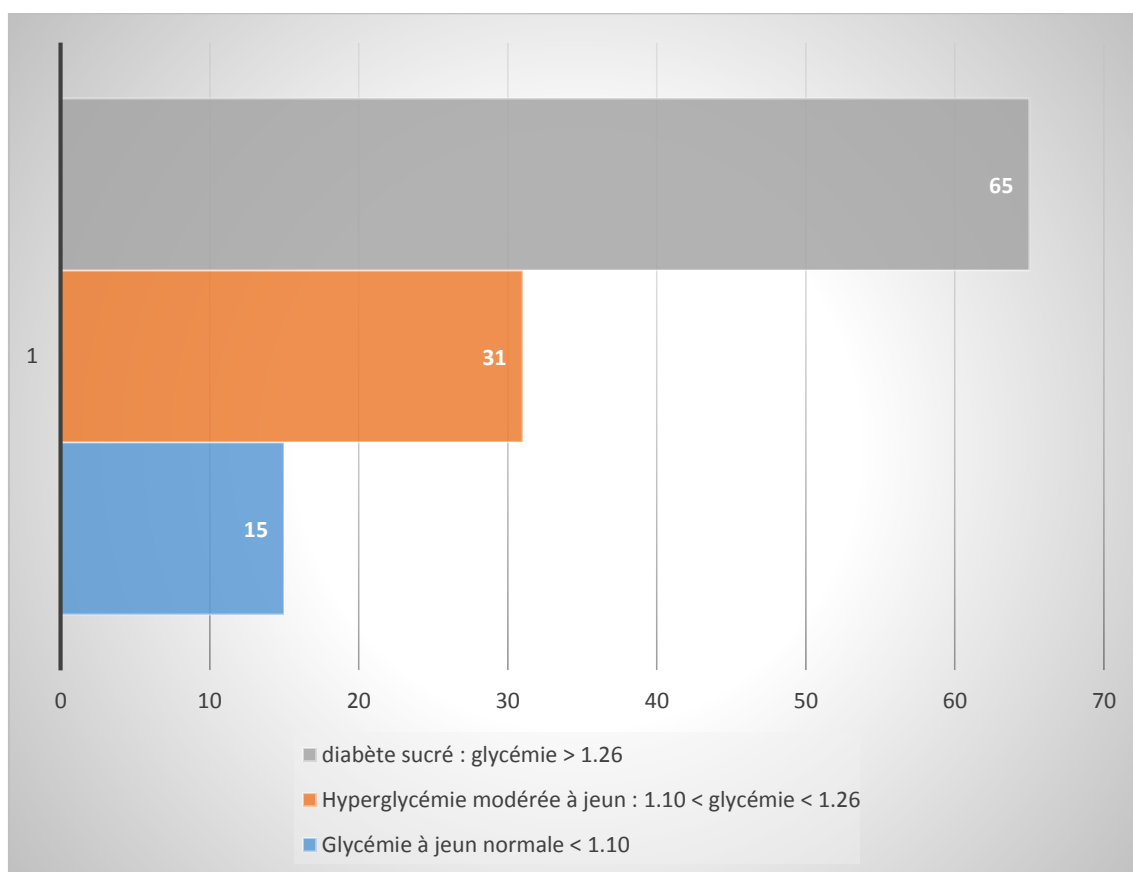


**Figure 17 : calcul du Non HDL-C**



### 4.3 Glycémie

15 patients ont présenté une glycémie à jeun normale, alors que 65 patients ont présenté une glycémie à jeun élevée supérieure à 1.26 et 31 patients ont présenté un pré-diabète avec une valeur de glycémie à jeun située entre 1.10 et 1.26.

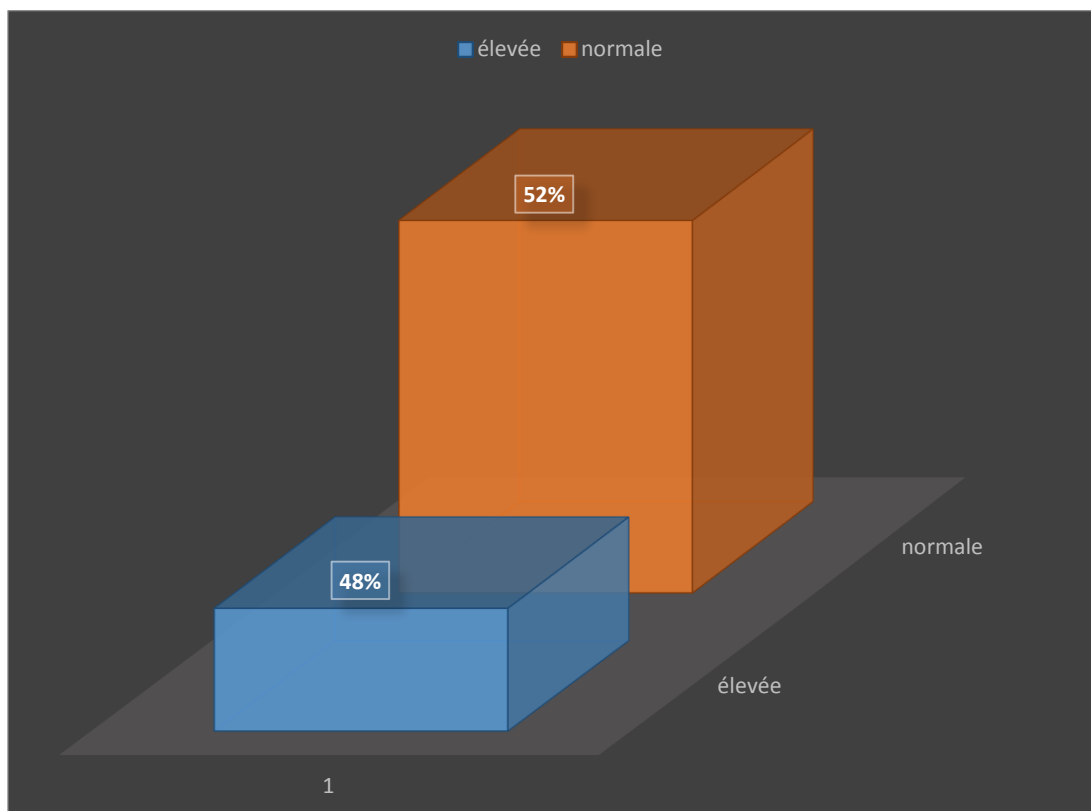


**Figure 18 : résultats de la glycémie**

#### 4.4 Troponines

Leurs dosage a été fait dans le but de surveillance et de stadification du risque.

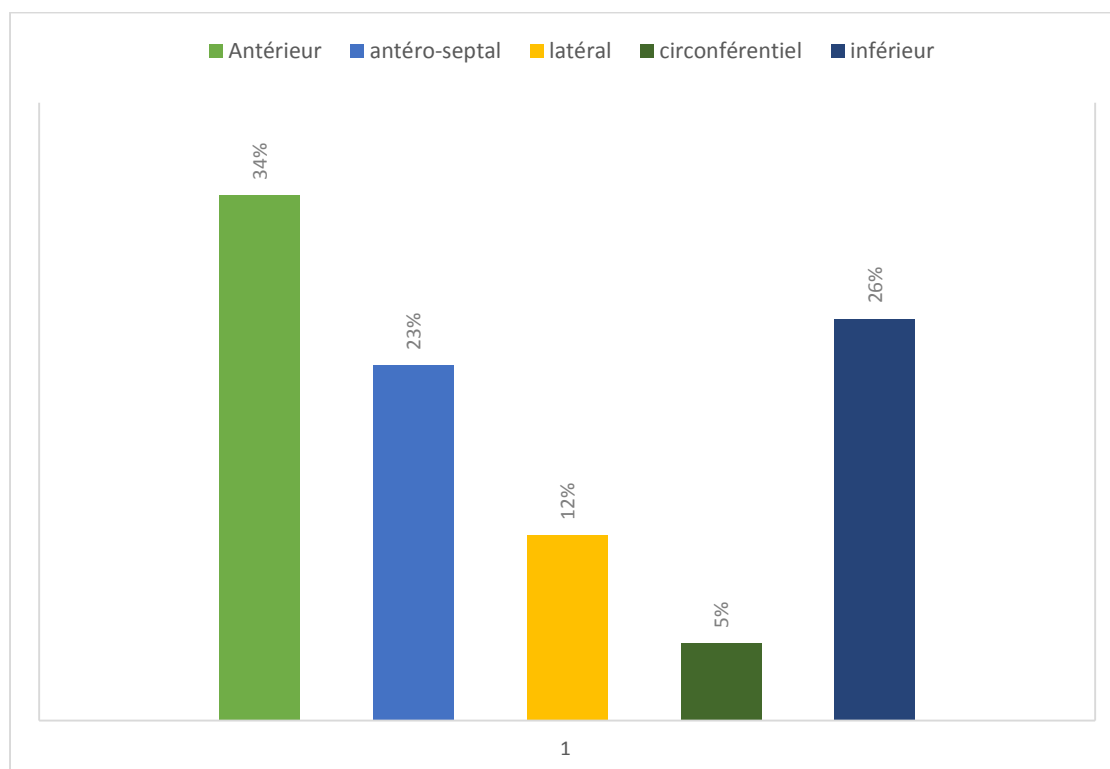
Le taux d'admission a été élevé chez 48 % des patients. (Figure 19)



**Figure 19 : résultats de la troponine**

## 5 Caractéristiques électrocardiographiques des patients

On remarque que les localisations antérieures (34%), inférieures (26%) et antéro-septales (23%) sont majoritaires, tandis que les autres localisations sont rares.



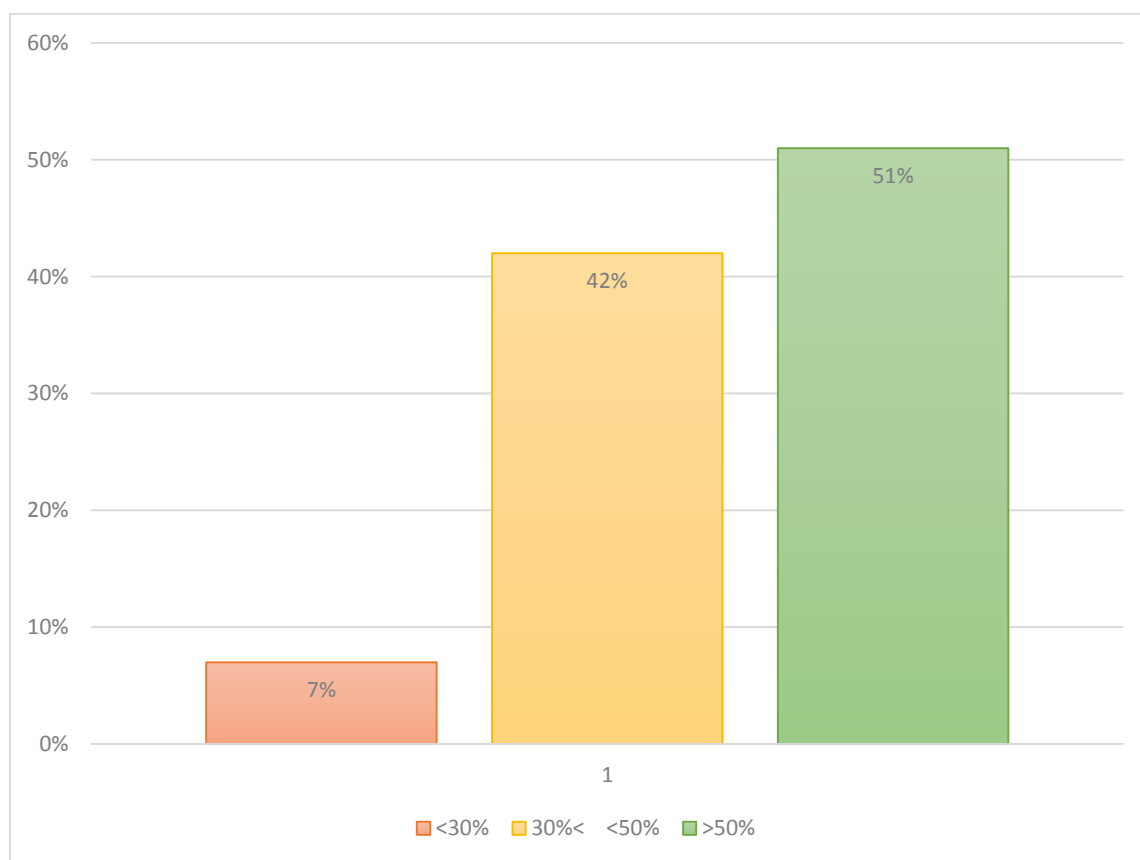
**Figure 20 : Topographie des sus-décalages ST**

## 6 Caractéristiques écho cardiographiques des patients

### 6.1 La fraction d'éjection du ventricule gauche

La fraction d'éjection moyenne est 49%. Elle est :

- conservée ( $FE > 50\%$ ) chez 51% des patients,
- modérément altérée (valeur située entre 30 et 50%) chez 42% des patients
- sévèrement altérée ( $FE < 30\%$ ) chez 7% des patients.



**Figure 21 : Mesures de la fraction d'éjection du ventricule gauche**

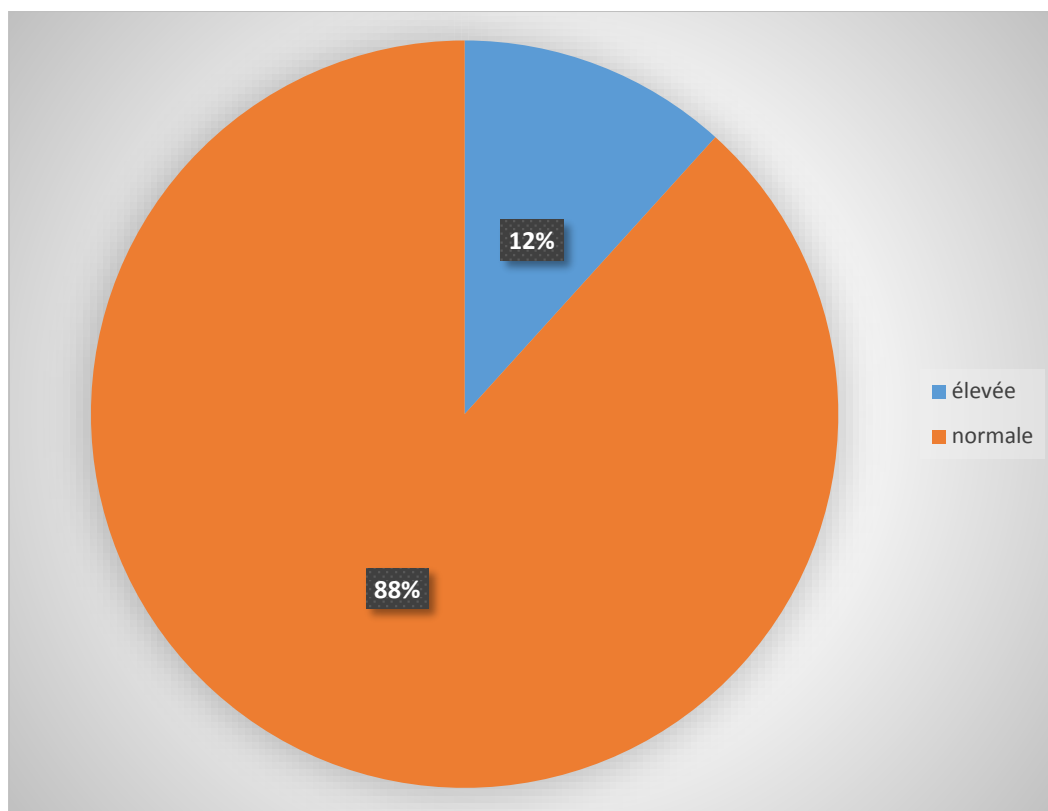
## **6.2 La contractilité segmentaire**

Les troubles de la cinétique segmentaire sont fréquents (présents chez 84% des patients) et très variés :

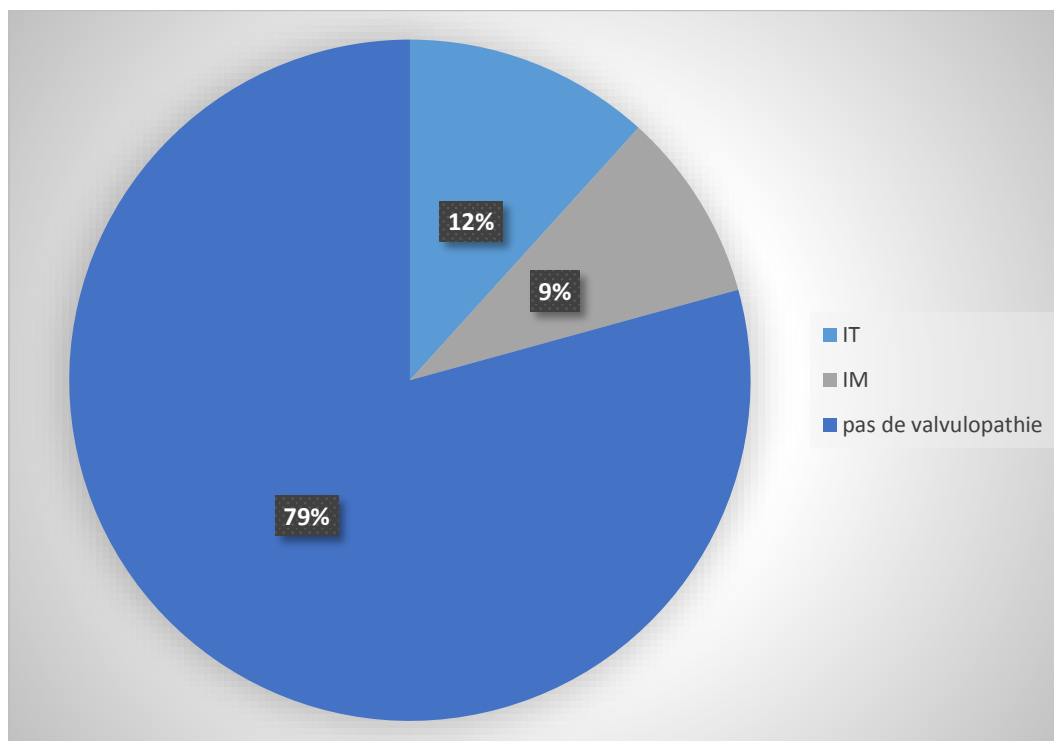
- Hypokinésie :
  - antérieure : 25% des patients
  - antéro-septal : 15%
  - latérale : 11%
  - inférieure : 21%
- akinésie :
  - antérieure : 33%
  - antéro-septale : 7%
  - latérale : 12%
  - inférieure : 15%
- Dyskinésie :
  - Apicale : 25%

## **6.3 Les autres paramètres échographiques**

Aucun patient n'a présenté un épanchement péricardique. 12% des patients présentent une IT, 9% présentent une IM, alors que 79% ne présentent aucune valvulopathie (Figure 22). 12% des patients présentent une PRVG élevée (Figure 21).



**Figure 22 : Pression de remplissage du ventricule gauche**



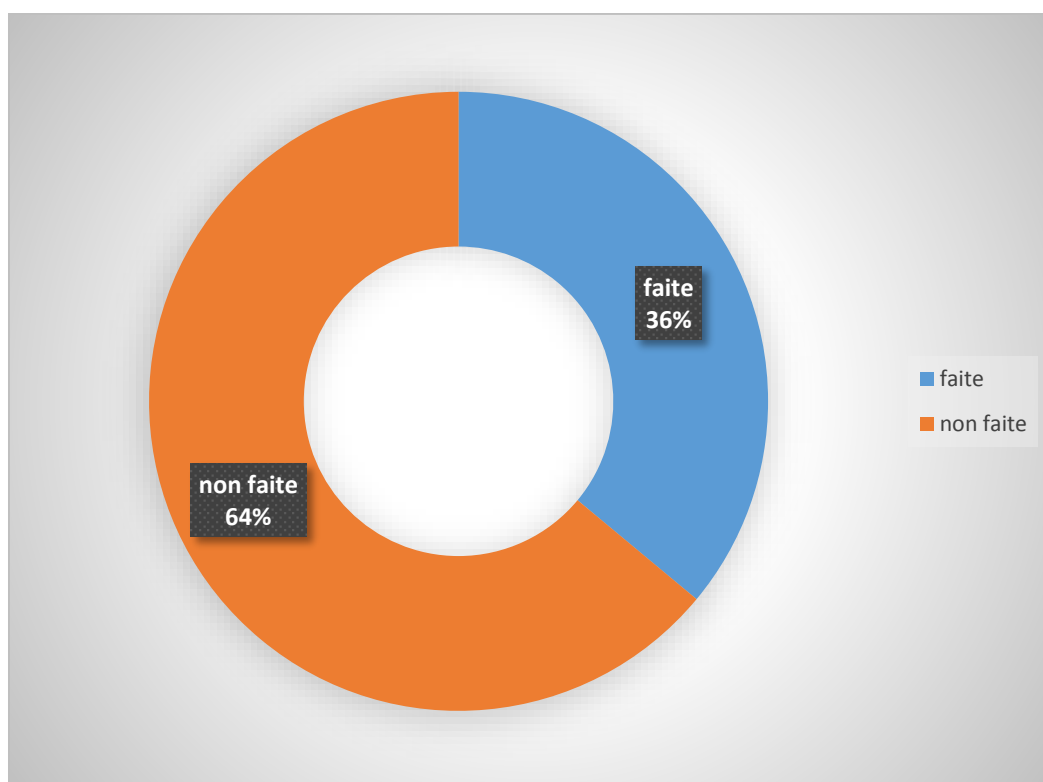
**Figure 23 : valvulopathies**

## **7 PEC thérapeutique des patients**

### **7.1 Revascularisation**

Le traitement du SCA ST+ à la phase aiguë se base sur la revascularisation par thrombolyse ou angioplastie primaire. Vu que notre hôpital ne dispose pas de salle de cathétérisme cardiaque, la totalité des patients arrivant à l'hôpital dans un délai inférieur à 12 heures en dehors des contre-indications ont bénéficié d'une thrombolyse IV. Celle-ci a été faite chez 36% des patients.

L'angioplastie coronaire est différée chez nos patients dans un cadre complémentaire ou après échec de la thrombolyse.



**Figure 24 : Thrombolyse faite ou non**

Le seul thrombolytique utilisé chez nous est le Tenecteplase (METALYSE®).

Le protocole de thrombolyse utilisé à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès est :

- **Aspirine :**
  - Administrer 500mg en IVD. La voie orale peut être également utilisée mais elle est évitée en cas de vomissement (160mg d'aspirine).
- **Clopidogrel :**
  - Age  $\leq$  75 ans : administrer 600 mg en dose de charge : 8 CP
  - Age  $>$  75 ans : administrer 75 mg (sans dose de charge) : 1 CP
- **Préparer et administre la Tenecteplase en bolus Préparer et administre la Tenecteplase en bolus:**
  - Vérifier la voie veineuse et la dilution.
  - Déclencher le chronomètre.
  - Administrer le bolus en 5–10 secondes en fonction du poids.
  - Ne jamais administrer la Tenecteplase à l'aide d'une tubulure contenant un soluté glucosé.
- **Démarrer l'Héparinothérapie Démarrer l'Héparinothérapie:**
  - utiliser l'héparine non fractionnée: bolus de 60 UI/Kg avec un maximum de 4000 UI suivi d'une perfusion de 12UI/Kg/h sans dépasser 1000 UI/h.
  - Si le sujet a moins de 75ans et s'il n'a pas d'insuffisance rénale :

Enoxaparine 30mg IV en bolus puis, 15 minutes après, 1 mg/Kg/12h en SC pendant 7 jours.

- Si le sujet a plus de 75 ans :

Pas de bolus et l'injection sous-cutanée sera de 0,75 mg/Kg/12h.

- En cas d'insuffisance rénale avec clearance de la créatinine inférieure à 30 ml/min :

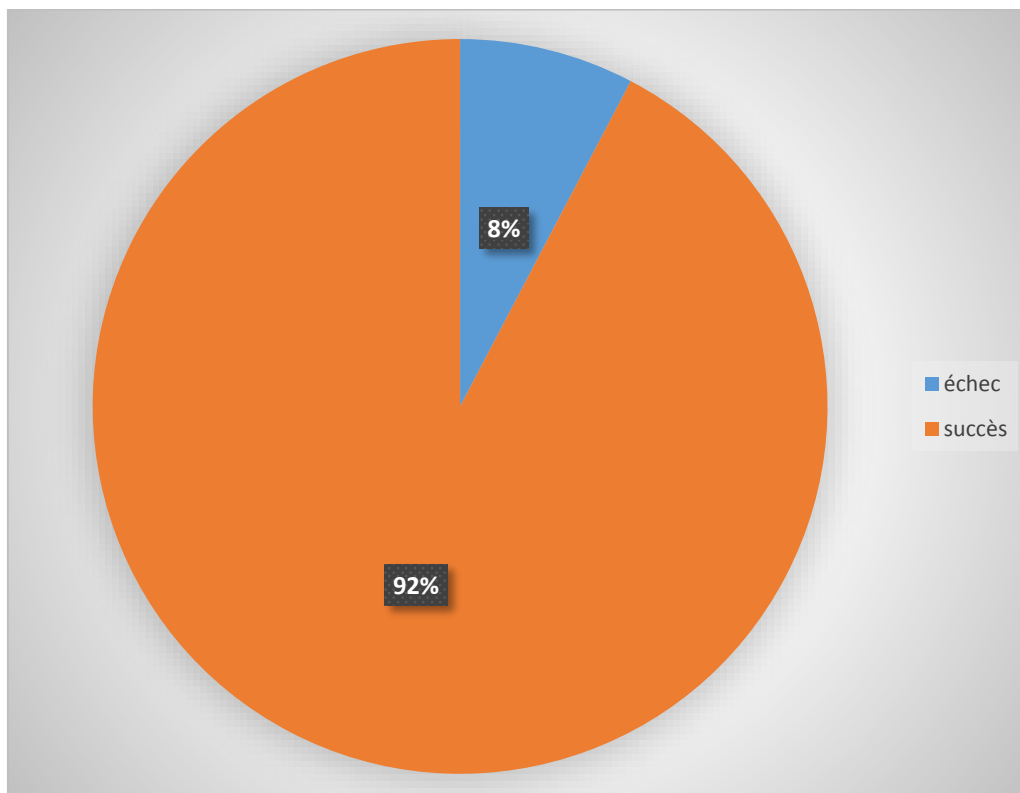
L'injection sous-cutanée sera de 1 mg/kg/24h.

- **Bêtabloqueur :**
  - Eliminer un trouble conducteur et une poussée d'insuffisance cardiaque.
  - Viser une fréquence cardiaque de 60 battements/min.



- **Nitrés injectables Nitrés injectables:**
  - Administrés pour diminuer la douleur et en cas de poussée d'insuffisance cardiaque.
  - Ne pas administrer les nitrés si :
    - Pression systolique <90 mmHg ou une diminution  $\geq 30$  mmHg par rapport aux chiffres de base.
    - Bradycardie sévère < 50 battements par minute.
    - Suspicion d'IDM du VD.
    - Commencer la Trinitrine à 1 mg/h en surveillant la PA et la FC.
- **Analgésie :**
  - Les dérivés morphiniques sont les médicaments de choix.
  - Contrôler la fréquence respiratoire et la SaO<sub>2</sub> (dépression respiratoire).

On considère comme critères de succès de la thrombolyse : la disparition de la douleur, la diminution de sus décalage de plus de 50%, et / ou un rythme idio ventriculaire accéléré à 90 min. On a eu un succès de 92% de la thrombolyse.

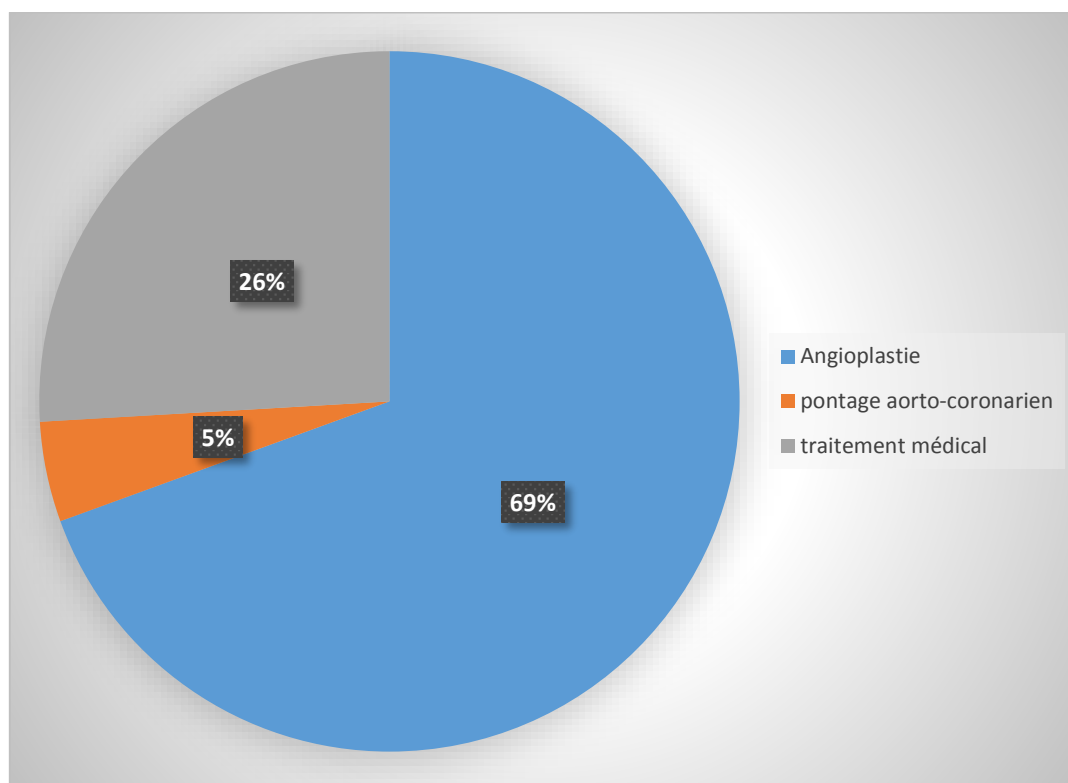


**Figure 25 : Pourcentage de succès de la thrombolyse**

Après la thrombolyse, 37 malades n'étaient plus symptomatiques. Le suivi électrocardiographique immédiat a permis de constater une régression, voire une disparition du sus-décalage du segment ST chez ces mêmes patients (soit 92% de l'ensemble des patients). Le rythme idioventriculaire a été retrouvé chez 39% de ces patients (Figure 25).

L'échec a été constaté chez 3 patients, ces patients ont été transférés systématiquement pour une angioplastie de sauvetage.

Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie après leur sortie: 69% ont bénéficié d'une angioplastie (75 patients) ; 5% ont été pontés ; 26 % ont été traités médicalement et 3 patients seulement avaient un réseau angiographiquement normal (Figure 26).



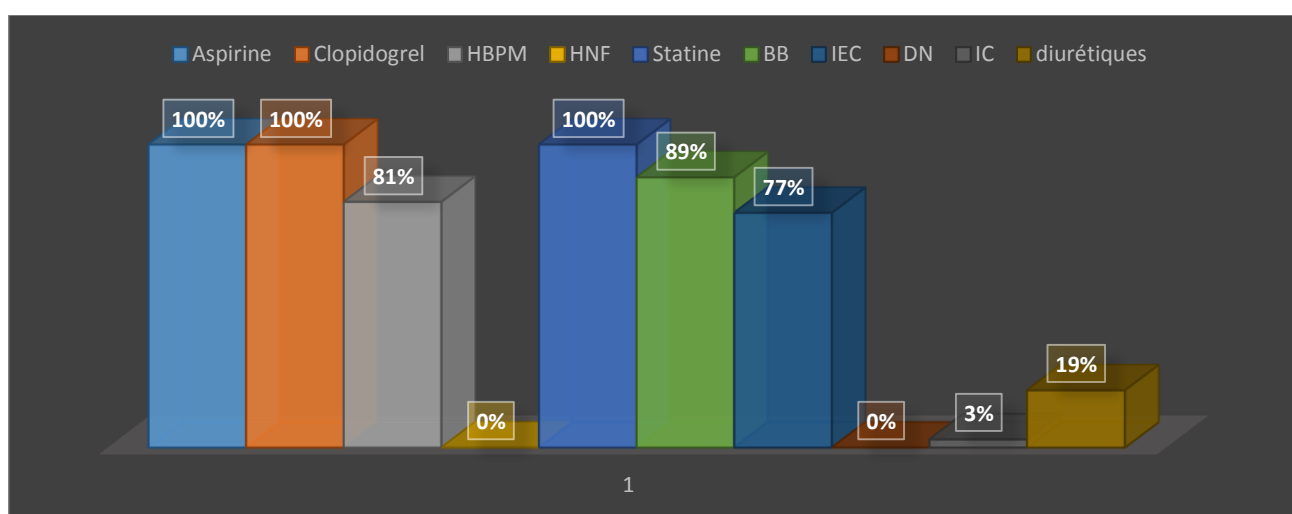
**Figure 26 : coronarographie de contrôle**

## 7.2 Traitement adjuvant

Une base thérapeutique commune était observée chez tous nos malades (Figure 26). Elle associait : Aspirine, Clopidogrel, Statine et Héparine.

Tous les patients ont bénéficié de l'HBPM. Aucun patient n'a reçu de l'HNF.

La majorité des patients (77%) a été mise dès l'admission sous IEC ; 89% ont bénéficié du traitement Bêtabloqueur ; 19% avaient besoin des diurétiques et aucun patient n'a reçu des dérivés nitrés (Fig.26).



**Figure 27 : Traitement reçu**

## 8 Caractéristiques évolutifs des patients

### 8.1 Durée moyenne de séjour

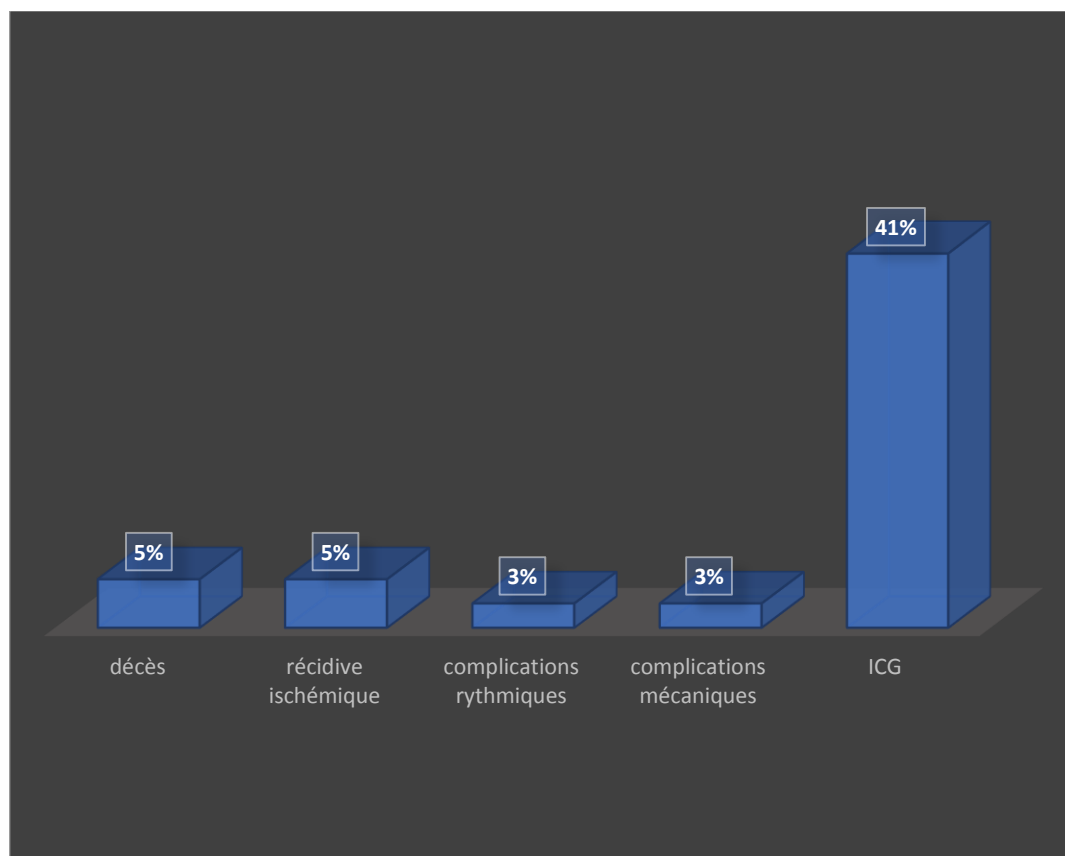
La durée moyenne de séjour pour les patients admis pour SCA ST+ dans notre hôpital était de 6 jours pour les patients non thrombolysés, et 3 jours pour ceux thrombolysés avec des extrêmes allant de 24 heures à 8 jours.

### 8.2 Complications hospitalières

On a eu 6 décès hospitaliers. Les caractéristiques des patients décédés, et les causes des décès sont résumées dans le tableau ci-dessous :

sexe	âge	FC	Territoire	thrombolysé	Cause du décès
masculin	48 ans	90 bpm	antérieur	non	Etat de choc
masculin	75 ans	120 bpm	Antérieur étendu	Oui (échec)	Etat de choc
masculin	61 ans	65 bpm	Antérieur étendu	Oui (succès)	Etat de choc
masculin	65 ans	130 bpm	Antérieur étendu	non	Etat de choc
féminin	78 ans	80 bpm	antérieur	non	Etat de choc
masculin	59 ans	95 bpm	Antérieur étendu	non	Etat de choc

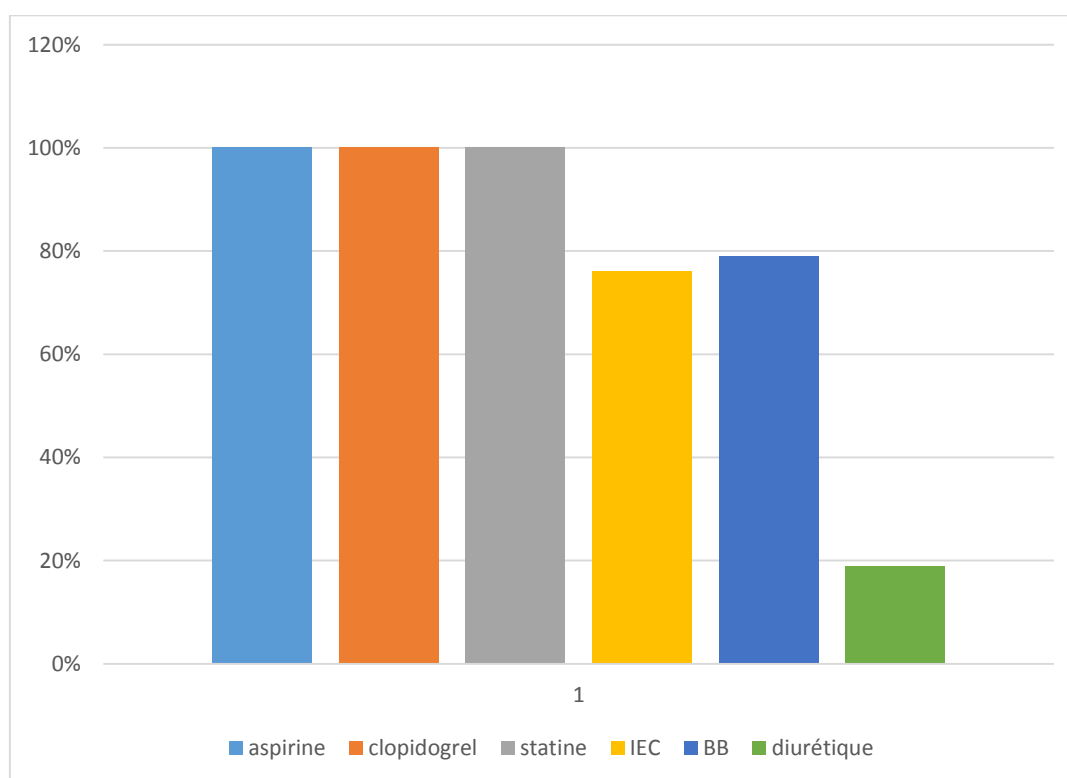
L'insuffisance cardiaque gauche est la complication hospitalière la plus fréquente (41%). On a eu 3 cas de rupture septale et 6 cas de récurrence ischémique. (Figure 28)



**Figure 28 : l'évolution hospitalière**

### 8.3 Traitement de sortie

Tous les patients ont été mis sous aspirine, Clopidogrel et statine. 76 % d'entre eux ont été traités également par IEC et 79 % par bêtabloqueurs; 19% sont sortis sous diurétiques. (Figure 29)



**Figure 29 : traitement de sortie**

## 9 Caractéristiques des patients thrombolysés

### 9.1 Observation 1

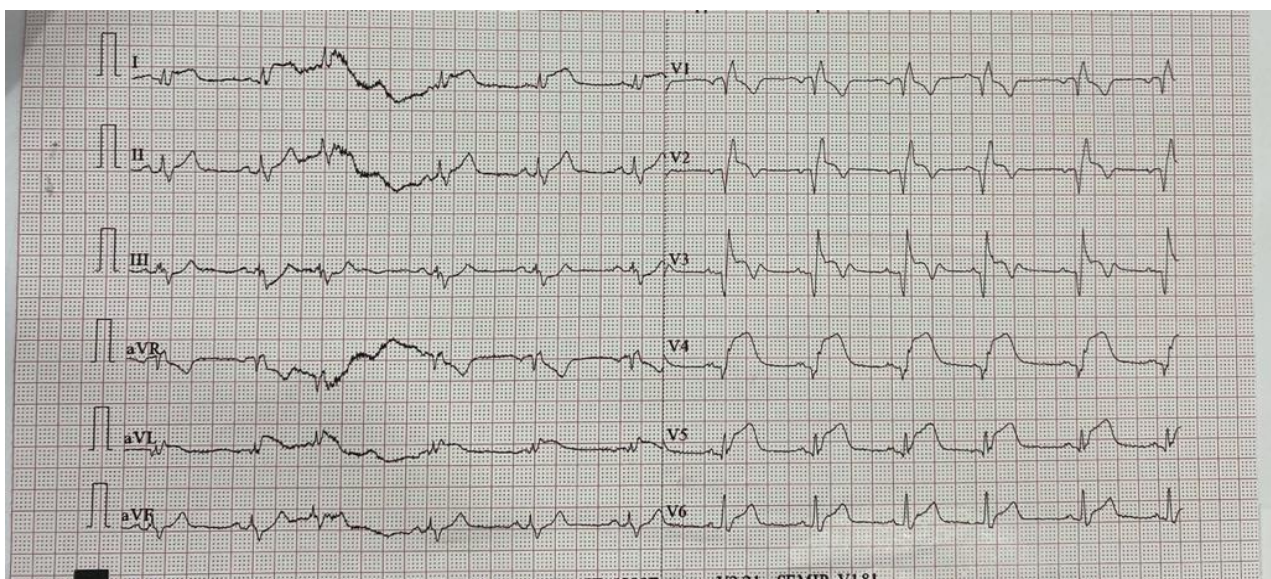
Patiente âgé de 60 ans, ayant comme facteurs de risque cardiovasculaire un tabagisme chronique estimé à 60PA et une obésité avec un IMC à 34, avec antécédent de douleur thoracique sans aucune consultation préalable, présentant une symptomatologie atypique depuis 6 heures. La PA: 13/7 cmHg, FC: 70 bpm ; L'examen clinique à l'admission n'a pas révélé de signe d'insuffisance cardiaque.

L'ECG inscrit un Sus-décalage du segment ST en antérieur étendu avec image en miroir en inférieur.

Après élimination des contre-indications de la fibrinolyse, le patient a été thrombolysé à H6 avec des critères de succès à 90 min : sédation complète de la douleur thoracique, régression significative de sus-décalage du segment ST.

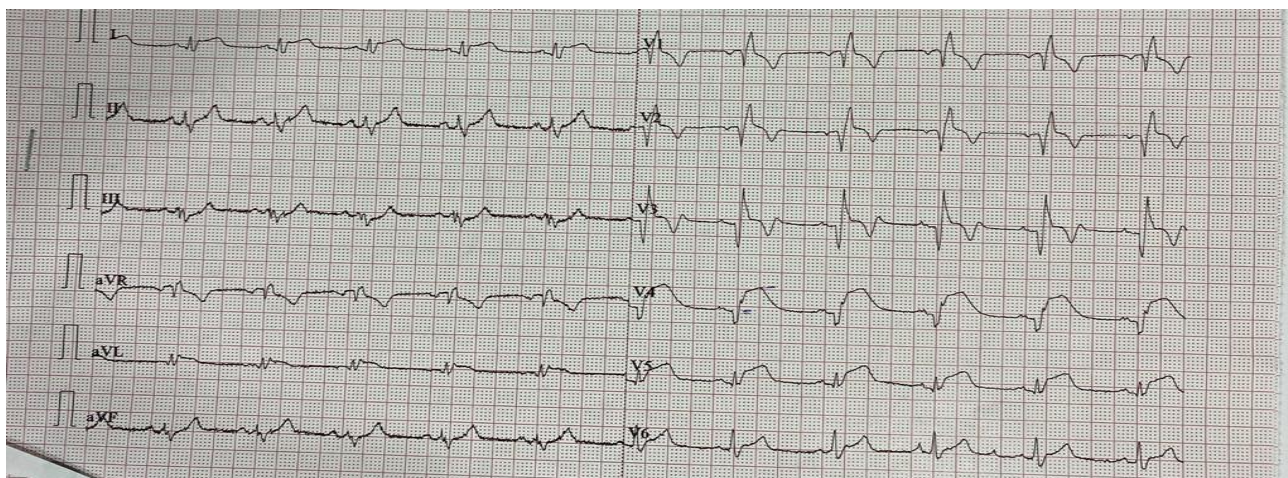
Bonne évolution dans le long terme avec développement d'une dysfonction systolique du ventricule gauche.

L'ECG avant thrombolyse :



**Figure 30 : ECG avant thrombolyse (sus-décalage ST antérieur étendu avec sous-décalage inférieur)**

L'ECG après thrombolyse :



**Figure 31 : ECG après thrombolyse**



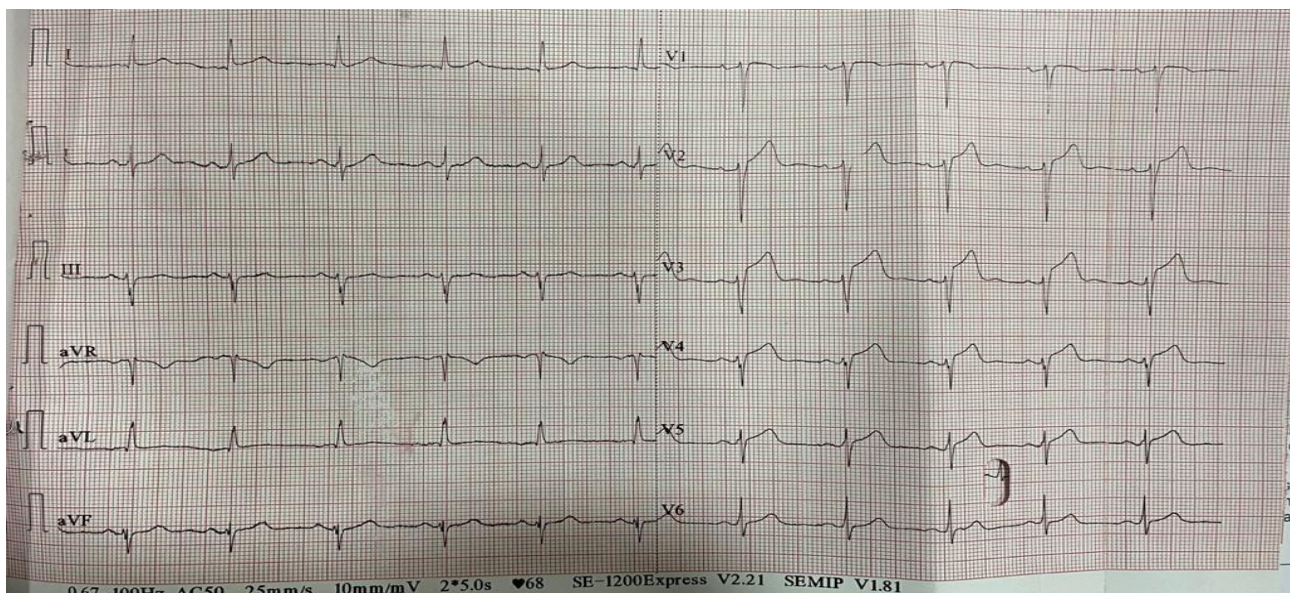
## 9.2 Observation 2

Patient âgé de 65 ans, ayant comme facteurs de risque un tabagisme chronique et une HTA bien suivie et bien contrôlée, qui est admis pour des épigastalgies 6 heures après le début présumé de la douleur. L'examen clinique à l'admission note de signes insuffisance cardiaque gauche. PA: 15/7, FC: 95 bpm.

L'ECG inscrit un sus-décalage du segment ST en antéro-septo-apical.

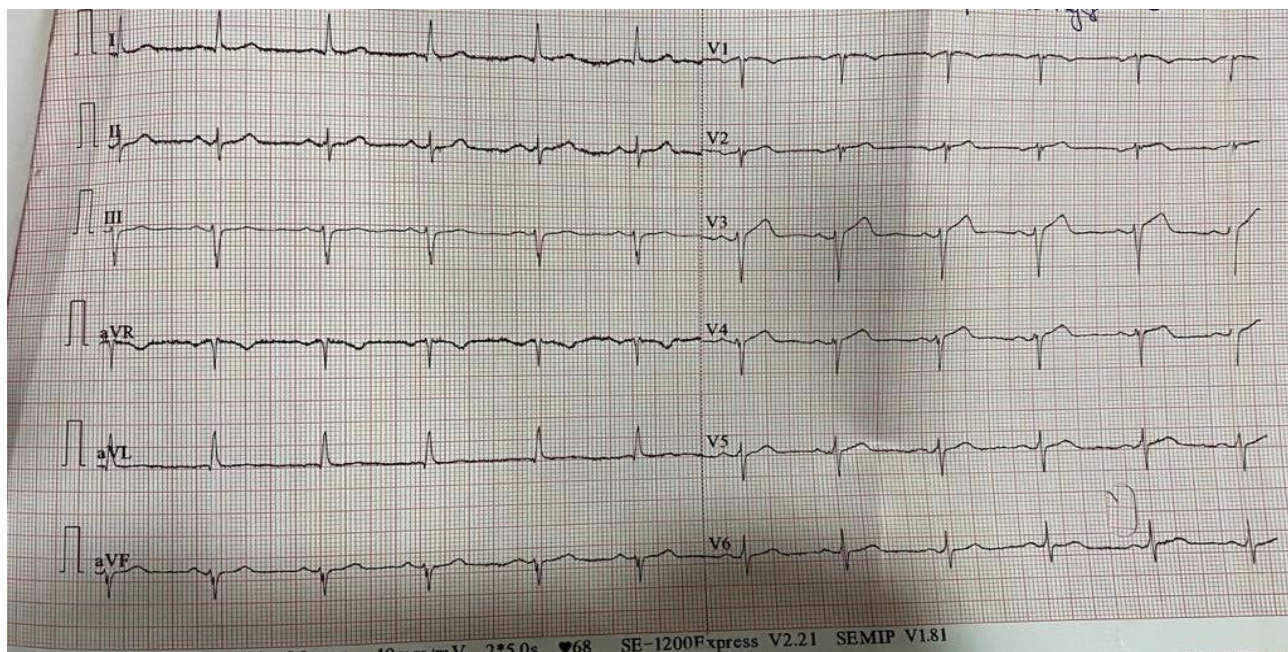
Patient transféré au service de cardiologie et thrombolysé 10 min après. L'évolution était marquée par la persistance d'une douleur thoracique minime et la réduction du sus-décalage ST en 50%.

L'ECG avant thrombolyse :



**Figure 32 : ECG avant thrombolyse (sus-décalage ST antéro-septo-apical)**

L'ECG après thrombolyse :



**Figure 33 : ECG après thrombolyse**

# DISCUSSION

## 1 Délais de prise en charge de l'IDM aigu

Les délais de consultation et de prise en charge des SCA ST+ ont un impact direct sur le pronostic à court et à long terme des patients. Plus le délai de revascularisation est court et plus Les résultats sont bons. L'idéal est d'intervenir dans les deux premières heures (GOLDEN HOUR).

Dans notre étude, la moyenne du délai de prise en charge est de 32 heures. Ce délai, dépasse largement l'optimum. Ce délai de prise en charge dépend de deux grands paramètres : latence patient et la latence système.

La latence patient correspond au retard de consultation. Il est mesuré par le temps passé du début des premiers symptômes au moment du premier contact avec un médecin.

Dans notre série, la moyenne des délais écoulés entre le début de la douleur et le premier contact avec un médecin (interne de garde) est de : 32 heures. ce délai est loin d'être idéal ou même proche des résultats retrouvés dans les autres pays développés. En 2007 en France, on retrouvait un délai entre début de la douleur et appel du 15 entre 45 minutes et 90 minutes. Dans FAST MI 2015, la médiane de délai entre début des symptômes et l'appel des secours était de 120 minutes, significativement plus court chez les SCA ST+ (90 minutes).

Ce long délai entre le début des symptômes et le premier contact médecin peut être expliqué par 2 principales causes :

- un retard de consultation de la part du patient expliqué par plusieurs facteurs : l'âge avancé (>65ans), le sexe féminin, le diabète, l'HTA et surtout une symptomatologie atypique (Figure 34),
- une difficulté de transport vers le centre hospitalier vu l'absence d'une stratégie pré hospitalière dans notre pays. En effet, tous les patients se sont présentés plutôt par leurs propres moyens ce qui allonge les délais avant le traitement. Surtout pour les patients venant du monde rural la nuit due aux moyens de transport limités.

- **Démographiques :**
  - Sexe
  - Age
  - Race
  - Niveau d'éducation
  - Revenu mensuel
- **Facteurs psychologiques :**
  - La peur de perdre l'emploi
  - Attentisme envers les symptômes
  - Accès aux moyens de transport
  - Une expérience antérieure avec les soins de santé
  - Le déni
  - Le coût des soins
- **Antécédents médicaux :**
  - Hypertension artérielle
  - Maladie cardiovasculaire
  - Le diabète

**Figure 34 : Facteurs influençant le délai de consultation**

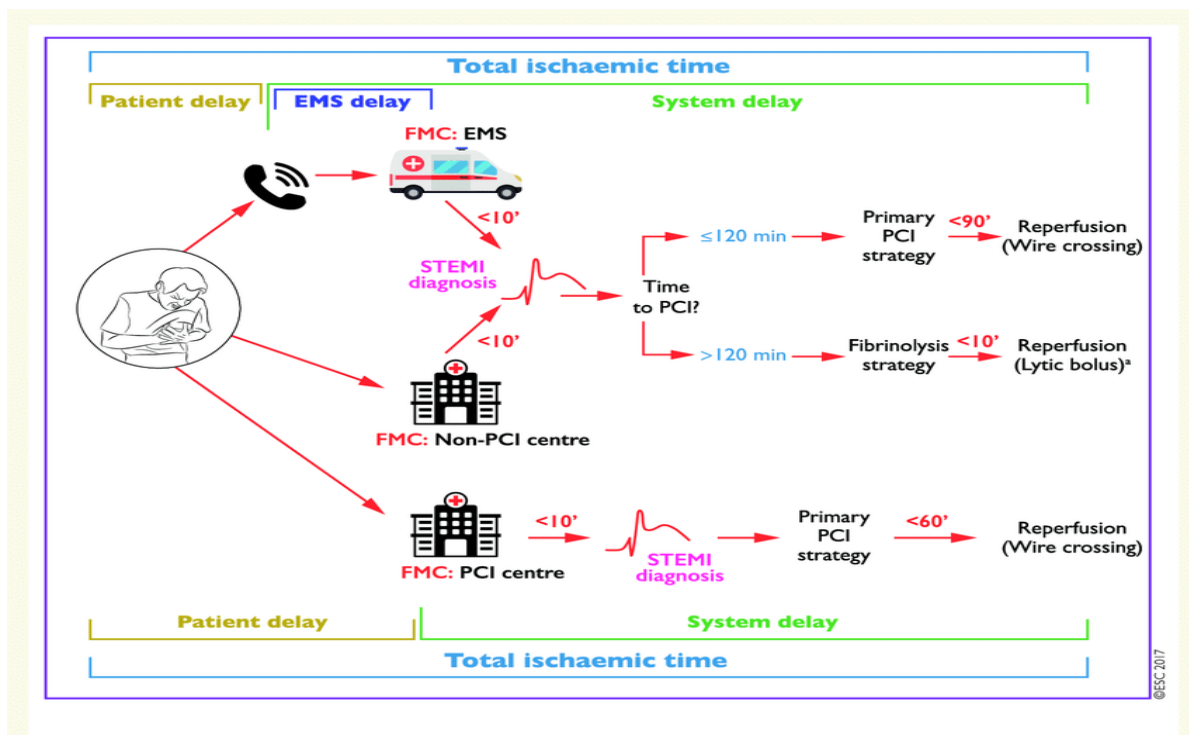
Pour diminuer ce retard, il est recommandé de sensibiliser la population sur les premiers symptômes et signes d'alarmes orientant vers un SCA ST+, et surtout expliquer le sérieux de cette affection et l'importance du facteur temps dans sa prise en charge. Aussi il faut encourager la population à utiliser l'ambulance mais surtout développer une stratégie de prise en charge pré-hospitalière.

La latence système dépend quant à elle de : temps écoulé depuis le premier contact du patient avec un médecin jusqu'au diagnostic du SCA ST+ sur un ECG, qui ne doit pas dépasser 10 min ; et temps passé du moment où le diagnostic a été fait au moment de la reperméabilisation coronaire.

Dans notre série, la moyenne des délais entre l'arrivée aux urgences et la prise en charge par l'interne de garde est de 24 min, et la moyenne des délais entre prise en charge par l'interne de garde et le transfert au service pour reperméabilisation est de 22 min (>10 min). Ces 2 délais sont considérablement proches des recommandations de l'ESC, mais peuvent être améliorés par une meilleure organisation du service de triage.

Une fois dans le service le patient est thrombolysé immédiatement, donnant ainsi un délai premier contact médical / fibrinolyse inférieur à 30 min conforme aux recommandations.

Mais en cas de choix d'angioplastie primaire comme moyen de reperméabilisation ce délai est beaucoup plus élevé du délai ambitieux fixé par l'ESC fait de 90 min, et cela est dû à la non disponibilité d'une salle de cathétérisme dans notre formation. Les patients sont ainsi transférés.



**Figure 35 : délai de prise en charge, latences et moyens de revascularisation**

## **2 Thérapeutiques**

### **2.1 Thrombolyse**

#### **2.1.1 Indications préférentielles**

- Début de la douleur en moins de trois heures ;
- Non disponibilité d'une salle de cathétérisme pour une angioplastie ;
- Délai de transfert prolongé, supérieur à 90min.

#### **2.1.2 Contres indications**

Quelle que soit la situation, la thrombolyse ne pourra pas être pratiquée chez un patient présentant une contre-indication absolue. Dans notre étude, ces contre-indications absolues ont été scrupuleusement respectées.

En cas de présence d'une contre-indication relative, la décision de thrombolyse doit tenir compte de l'environnement logistique (une angioplastie est-elle rapidement accessible ?) et du rapport bénéfice/risque que la thrombolyse entraîne pour le patient.

Les patients âgés sont, plus souvent que les autres, privés de la thrombolyse en raison d'un risque accru d'hémorragie cérébrale, alors même que ces patients sont à plus haut risque de mortalité et peuvent en tirer le plus de bénéfice. Dans notre étude, 16 patients avaient plus de 69 ans.

Les diabétiques représentent 58% de notre population d'étude, ils ont été souvent exclus de la thrombolyse par crainte d'un risque de saignement intraoculaire, or en l'absence d'une rétinopathie proliférative documentée, il n'y a pas de risque majoré de saignement.

La présence d'une HTA sévère à l'admission justifie un traitement antihypertenseur par voie parentérale pour l'équilibrer avant le début de la thrombolyse.

Enfin, en l'absence de coronarographie rapidement disponible, la réanimation cardio-pulmonaire d'un patient dont le diagnostic d'IDM a été prouvé avant l'arrêt cardio-respiratoire ne contre-indique pas la thrombolyse.

Selon les recommandations de la société européenne de cardiologie, les contre-indications sont : [26] [27]

- Contres indications absolues :
  - Accident ischémique cérébral < 6 mois ;
  - Malformations du système nerveux central ou néoplasies ;
  - Chirurgie, traumatisme majeur ou traumatisme crânien < 3 semaines ;
  - Saignement digestif < 1 mois ;
  - Diathèse hémorragique connue ;
  - Dissection aortique ;
  - Ponction récente, de localisation incompressible (foie, rein, ponction lombaire) < 24 heures.
- Contres indications relatives :
  - Accident ischémique cérébral transitoire < 6 mois ;
  - Traitement anticoagulant oral – Grossesse ou post-partum immédiat ;
  - Hypertension artérielle réfractaire (systolique >180 mmHg ou diastolique > 110 mmHg) ;
  - Maladie hépatique avancée – Endocardite infectieuse ;
  - Ulcère gastrique évolutif ;
  - Manœuvres prolongées de réanimation cardiorespiratoire.



### 2.1.3 Thrombolytiques

Les agents thrombolytiques activent de manière directe ou indirecte le plasminogène en plasmine, le réel agent thrombolytique étant la plasmine. (Figure 36)

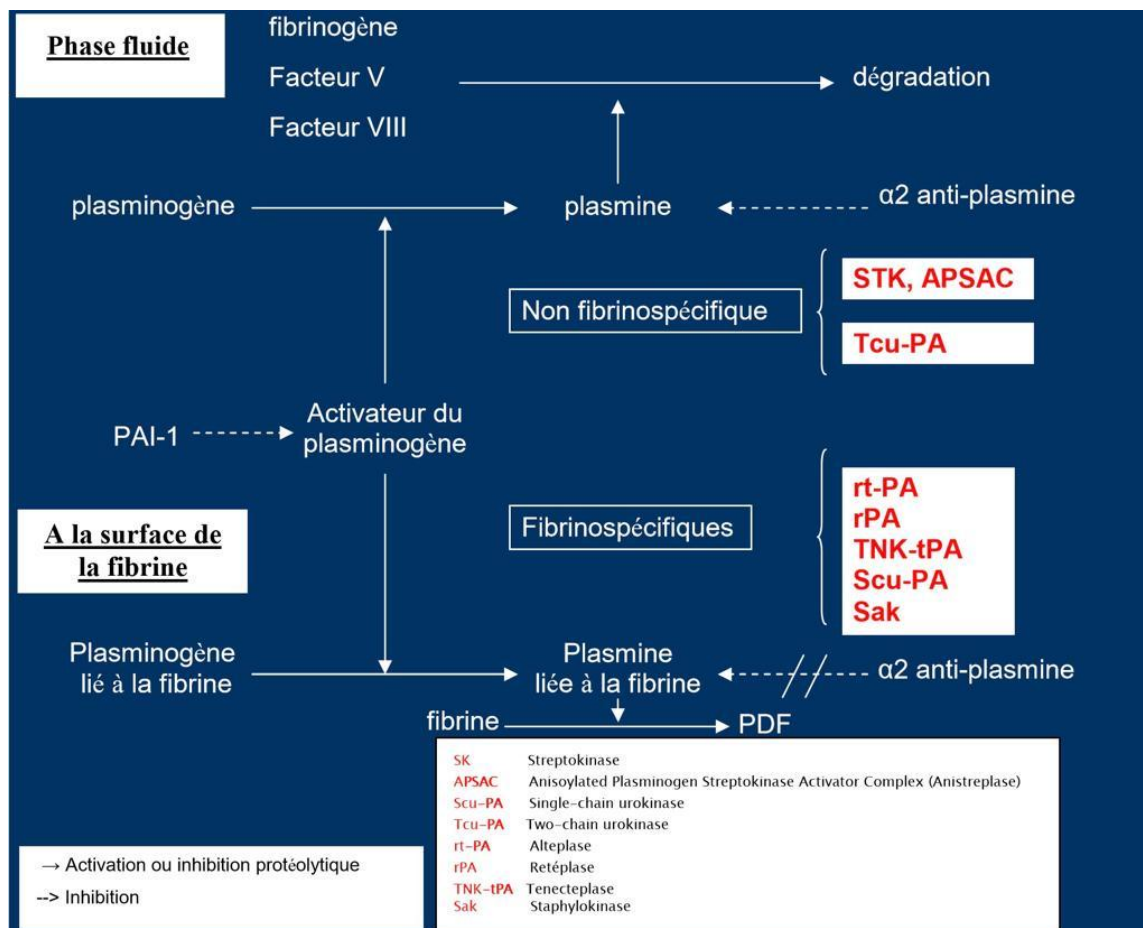


Figure 36 : La fibrinolyse et les différents agents thrombolytiques

L'administration d'un thrombolytique conduit à une production massive de plasmine. On distingue, selon leur capacité à différencier entre le plasminogène lié au thrombus et le plasminogène circulant, entre 2 types de thrombolytiques : les fibrinospecifiques et les non fibrinospecifiques :

- Activateurs non fibrinospecifiques :
  - Streptokinase (Sédonase®)
  - Anistreplase (APSAC, Eminase®)
  - Two-chain urokinase (tcu-PA)
- Activateurs fibrinospecifiques :
  - Altéplase (rt-PA, Actilyse®)
  - Réteplase (rPA, Rapilysin®)
  - Tenecteplase (TNK-tPA, Métalyse®)
  - Single-chain urokinase-PA (ScuPA)
  - Staphylokinase (Sak)

L'Altéplase administré en protocole accéléré s'impose comme le thrombolytique de référence, depuis les résultats de l'essai GUSTO 1 qui le compare à la Streptokinase concernant la mortalité à 30 jours. [28] Quant à l'étude ASSENT2, elle rapporte une efficacité similaire de l'Altéplase et du Tenecteplase [29] [30], quoique l'administration de la Tenecteplase en bolus comporte beaucoup d'avantages : la réduction du délai de traitement, la diminution de la quantité du matériel nécessaire (seringues auto-pousseuses) à l'administration du produit, le calcul simplifié de la posologie et l'obtention d'une efficacité plus rapide. Finalement il est recommandé d'utiliser l'Altéplase ou la Tenecteplase plutôt que la Streptokinase. [26]

	Streptokinase SEDONASE®	Altéplase ACTILYSE®	Tenecteplase METALYSE®
Bolus	Non	Non	Oui
Antigénicité	Oui	Non	Non
Allergie	Oui	Non	Non
Reperfusion	50 %	75 %	75 %
TIMI 3	32 %	54 %	63 %
Fibrino-spécificité	Non	Oui	Oui
Coût	2500 DH	20.000 DH	20.000 DH

**Figure 37 : Caractéristiques des différents thrombolytiques**

**Streptokinase (Sédonase®)**

1,5 millions d'unité dans 100 ml de glucose 5% ou NaCl 0,9% sur 60 minutes i.v.

**Altéplase (Actilyse®)**

15 mg en bolus i.v. sur 1-2 minutes, suivi de  
0,75 mg/kg sur 30 minutes i.v. (50 mg au maximum), suivi de  
0,5 mg/kg sur 60 minutes i.v. (35 mg au maximum)  
dose totale: pas plus de 100 mg

**Retéplase (Rapilysin®)**

bolus 10 unités i.v. sur 2 minutes, suivi de  
bolus 10 unités i.v. sur 2 minutes après 30 minutes

**Tenecteplase (Métalyse®)**

bolus unique i.v. sur 5-10 secondes en fonction du poids corporel:  
<60 kg: 30 mg 60 à 70 kg: 35 mg  
70 à 80 kg: 40 mg 80 à 90 kg: 45 mg  
90 kg: 50 mg

**Figure 37 : dosages recommandés pour les thrombolytiques**

#### **2.1.4 Critères de succès de la thrombolyse**

- Disparition de la douleur ;
- Disparition du sus-décalage ;
- Troubles du rythme ventriculaire: extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire (RIVA) ;
- Plus tardivement : pic précoce de CPK-MB (le pic se situe entre 10 et 24 heures).

Plusieurs études ont décrit la relation entre les modifications électrocardiographiques et la perméabilité de l'artère occluse à la coronarographie chez les patients thrombolysés. En effet, la résolution du segment ST est corrélée à la reperméabilisation de l'artère responsable de l'infarctus.

L'inversion de l'onde T est un signe observé dans l'évolution électrique normale d'un IDM. La survenue de cette inversion dans les 4 heures suivant la revascularisation est un signe hautement spécifique de la reperfusion myocardique.

La survenue d'un rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) qui est une tachycardie ventriculaire lente, est également un marqueur spécifique de reperfusion tissulaire. Il n'est observé que dans moins de 10% des cas après thrombolyse. Ce trouble du rythme bénin doit être respecté.

Dans notre étude, 36% des patients ont bénéficié d'une thrombolyse. Le taux de succès est de 92%. 39% ont présenté un rythme RIVA.

## **2.2 Angioplastie**

L'angioplastie est faite soit directement pour désobstruction mécanique de l'artère sans thrombolyse préalable (angioplastie primaire), soit à la suite d'une thrombolyse sans signes de succès à 90 min (angioplastie de sauvetage). Elle a un taux de succès de recanalisation coronaire de l'ordre de 96%. Aussi, elle permet de détecter les atteintes pluri tronculaires après avoir établie un bilan initial des lésions coronaires, et traite l'occlusion ainsi que la sténose sous-jacente, rendant, donc la

prise en charge ultérieure, plus simple. Elle représente alors une alternative intéressante, voire plus efficace, que la thrombolyse.

### **2.2.1 Indications préférentielles de l'angioplastie primaire**

- Salle de cathétérisme disponible avec une équipe expérimentée en moins de 90 min ;
- IDM à haut risque : choc cardiogénique, KILLIP 3-4, complications mécaniques
- Contre-indication à la thrombolyse ou haut risque de saignement ;
- Douleur thoracique supérieur à trois heures ;
- Doute diagnostique.

### **2.2.2 Angioplastie de sauvetage**

L'angioplastie de sauvetage après échec de la thrombolyse réduit le risque de décès et d'insuffisance ventriculaire gauche. Le seul souci est qu'il faut détecter cet échec de manière non invasive, sachant que cela peut être le cas même en disparition de la douleur et du sus-décalage ST.

### **2.3 Coronarographie de contrôle**

Les indications de la coronarographie après un SCA ST+ sont conditionnées par le bénéfice escompté par la revascularisation.

Il n'existe pas d'argument en faveur d'une revascularisation systématique de l'artère responsable du SCA ST+ après la phase aiguë, qu'il s'agisse d'une sténose résiduelle (après thrombolyse notamment) ou d'une occlusion. Les indications de revascularisation devraient être envisagées après documentation de l'ischémie et/ou de la viabilité résiduelles.

Dans notre série, tous les patients ont été transférés pour un contrôle angiographique et une éventuelle revascularisation si besoin. L'artère le plus souvent atteinte est l'IVA. Sachant que cette prédominance rejoint les données de la littérature.

68% des patients ont bénéficié d'une angioplastie coronaire (75 patients) ; 5 ont été pontés ; 28 ont été traités médicalement et 3 seul avait un réseau angiographiquement normal.

## **2.4 Traitement adjuvant**

### **2.4.1 Traitement anti thrombotique**

Le traitement adjuvant anti thrombotique dans le cadre des SCA ST+, a pour objectif essentiel de prévenir l'extension d'un thrombus intra coronaire déjà formé, ou de prévenir une réaction thrombotique excessive, « orage plaquettaire », également favorisée par la thrombolyse pré hospitalière ou l'angioplastie primaire. Ce traitement est primordial, la plaquette est la cible privilégiée. Ainsi, le maintien d'une artère ouverte, ou la prévention d'une ré-occlusion artérielle précoce, favorise la perfusion micro capillaire, limite l'extension de l'IDM et permet pour plusieurs de ces traitements de réduire la mortalité. Vu le grand nombre de molécules proposées sur le marché aujourd'hui, le choix d'association d'antiagrégants plaquettaire et d'anticoagulants est désormais difficile. [30]

#### **2.4.1.1 Antiagrégant plaquettaire**

Les antiagrégants plaquettaires empêchent l'interaction des plaquettes au site de rupture de la plaque d'athérome et la formation d'un thrombus soluble, freinant ainsi l'activation de la cascade de coagulation et la formation en fin d'un thrombus occlusif.

- **Acide acétylsalicylique (Aspirine)**

Grand bénéfice dans le traitement des SCA ST+. À la dose minimale de 160 mg per os, il diminue la mortalité de 23 %, avec un effet additif en association avec la Streptokinase. Son administration en pré-hospitalier, à la dose de 250 mg par voie intraveineuse est fortement recommandée. [31] [32]

L'aspirine a été pendant plus de trente ans l'antiplaquettaire de référence pour les maladies vasculaires. Au début de l'année 2000, trois autres agents seront disponibles en clinique. Le premier est le Dipyridamole, utilisé maintenant à des doses plus élevées et sous une forme galénique nouvelle. En association avec l'aspirine, il a montré, dans la prévention secondaire des accidents cérébraux, une efficacité supérieure à l'administration d'aspirine seule. Le Clopidogrel est le second agent qui s'est avéré, dans une grande étude multicentrique, un peu plus efficace que l'aspirine dans la prévention secondaire de la cardiopathie ischémique et des artériopathies carotidiennes et périphériques. Enfin, il y a les antagonistes de la GPIIb/IIIa, une glycoprotéine plaquettaire. Par voie intraveineuse, ces anti-GPIIb/IIIa ont montré leur efficacité dans les angioplasties coronaires et dans les syndromes ischémiques sans infarctus transmural.

Dans notre série, tous nos patients thrombolysés ont reçu 500 mg d'aspirine injectable avant la thrombolyse.

- **Clopidogrel**

À la phase précoce d'un SCA ST+, il est recommandé en association avec l'aspirine ou seul en cas d'une contre-indication de celle-ci. Son efficacité, a été validée dans les 2 études : CLARITY et COMMIT, toujours en association avec l'aspirine avec ou sans dose de charge. Dans l'étude CLARITY, 3 491 patients âgés de 18 à 75 ans (vus avant H12 de la douleur), thrombolysés et ayant pris de l'aspirine, ont été divisés en 2 groupe : le premier ayant reçu 300 mg en dose de charge de Clopidogrel puis 75 mg/j et le deuxième recevant du placebo. [33]

Le critère de jugement principal associait : taux d'artères occluses sur l'angiographie effectuée entre la 48e heure et la 192e heure, décès et ré-infarctus. L'efficacité a été en faveur du Clopidogrel (15 % vs. 21,7 % ;  $p < 0,001$ ). Ils ont noté une réduction du taux d'artères occluses sous Clopidogrel (11,7 % vs. 18,7 % ;  $p < 0,001$ ), sans différence significative sur la mortalité. Les taux d'événements

hémorragiques ont été comparables entre les deux groupes (1,1 % vs. 1,3 % ;  $p = 0,64$ ). Alors que l'étude COMMIT a été effectuée en Chine, sur 45 852 patients (vus avant H24 de douleur), divisés eux aussi en 2 groupes : un recevant du Clopidogrel (75 mg/j) sans dose de charge et un autre à qui du placebo a été donné. Environ la moitié des patients ont été thrombolysés, les autres étaient traités conventionnellement. Les patients traités par angioplastie directe étaient exclus. Les critères de jugement primaires se résument principalement à deux, l'un associant décès, ré-infarctus et accident vasculaire cérébral et l'autre concernait la mortalité toutes causes confondues durant la durée de l'essai. [34]

L'essai a été en faveur du Clopidogrel sur les deux critères avec, respectivement, 9,3 % vs. 10,1 % ( $p < 0,002$ ) et 7,5 % vs. 8,1 % ( $p < 0,03$ ). [32]

Dans notre étude, la dose utilisée chez nos patients était 600mg en dose de charge pour les patients âgés de moins de 75 ans et 75 mg pour les patients âgés de plus de 75 ans.

#### ▪ Antagonistes des récepteurs GPIIb/IIIa

Le coût ainsi que le risque hémorragique élevé de l'association aspirine et antagonistes des récepteurs GPIIb/IIIa limitent toujours leur utilisation en clinique actuellement. Plusieurs études ont été faites dans le but de tester leur efficacité et surtout affiner le choix des patients à haut risque devant bénéficier de ce traitement avec une balance risque hémorragique / bénéfique sur le long terme en faveur de son utilisation. [35] [36] [37] [26]

#### 2.4.1.2 Anticoagulants

Dans le post-infarctus après thrombolyse ou après angioplastie la thrombine favorise la réocclusion précoce. L'instauration d'un traitement anticoagulant précocement, contribue à la reperméabilisation coronaire et diminue le risque de réocclusion après reperfusion. En association à un agent thrombolytique, il réduit la mortalité de 39% par rapport aux patients traités par la seule thrombolyse. Plusieurs



études tels ASSENT 3, GUSTO V et ENTIRE-TIMI 23 parlent de résultats encourageants obtenus avec l'énoxaparine, en association avec une fibrinolyse hospitalière. Dans les 48 premières heures, en cas de fibrinolyse, l'énoxaparine est supérieure à l'héparine non fractionnée (HNF) chez les patients de moins de 75 ans, à fonction rénale normale. En cas d'angioplastie, l'HNF est le traitement de référence. Après 48 heures, l'usage est d'arrêter le traitement anticoagulant à doses curatives et de passer à des doses prophylactiques d'héparine à bas poids moléculaire chez les patients à haut risque thromboembolique. Les héparines de bas poids moléculaires comparées à l'héparine non fractionnée présentent plusieurs avantages : moindre activation plaquettaire, plus grande sélectivité sur le facteur II activé, meilleure biodisponibilité sans nécessité de surveillance biologique systématique. [32] [26]

#### 2.4.2 Autres

- **Dérivés nitrés** : en dehors de l'œdème aigu du poumon (OAP) et éventuellement en cas de poussée hypertensive, ils ne sont pas recommandés.
- **Oxygénothérapie** : elle n'est pas systématique.
- **Antalgiques** : le traitement de choix est la morphine en titration IV.
- **Bêtabloquants** : leur administration n'est pas préconisée de façon systématique.
- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes calciques** : aucun argument ne permet de les recommander.
- **Insuline** : dans le but de corriger une élévation de la glycémie en phase aiguë d'IDM. La solution glucose-insuline-potassium n'est pas recommandée. [26]

### **3 Organisation de la prise en charge**

Le débat sur le choix de la stratégie de reperfusion entre la thrombolyse et l'angioplastie primaire, est basé sur les inconvénients et les avantages de chaque méthode. Un grand nombre d'études dont la Prague-2 et la DANish Trial in Acute Myocardial Infarction (DANAMI-2), ainsi que les registres Myocardial Infarction Registry (MIR) et Maximal individual Therapy in acute myocardial Infarction (MITRA) parlent de moins de sténoses résiduelles, moins de ré occlusions, moins d'hémorragies intra cérébrales chez les patients bénéficiant d'une angioplastie primaire par rapport aux patients chez qui on a opté pour une thrombolyse. Quoique le vrai enjeu reste le gain du temps, et d'employer la méthode disponible dans l'immédiat en l'absence de ses contre-indications. [26]

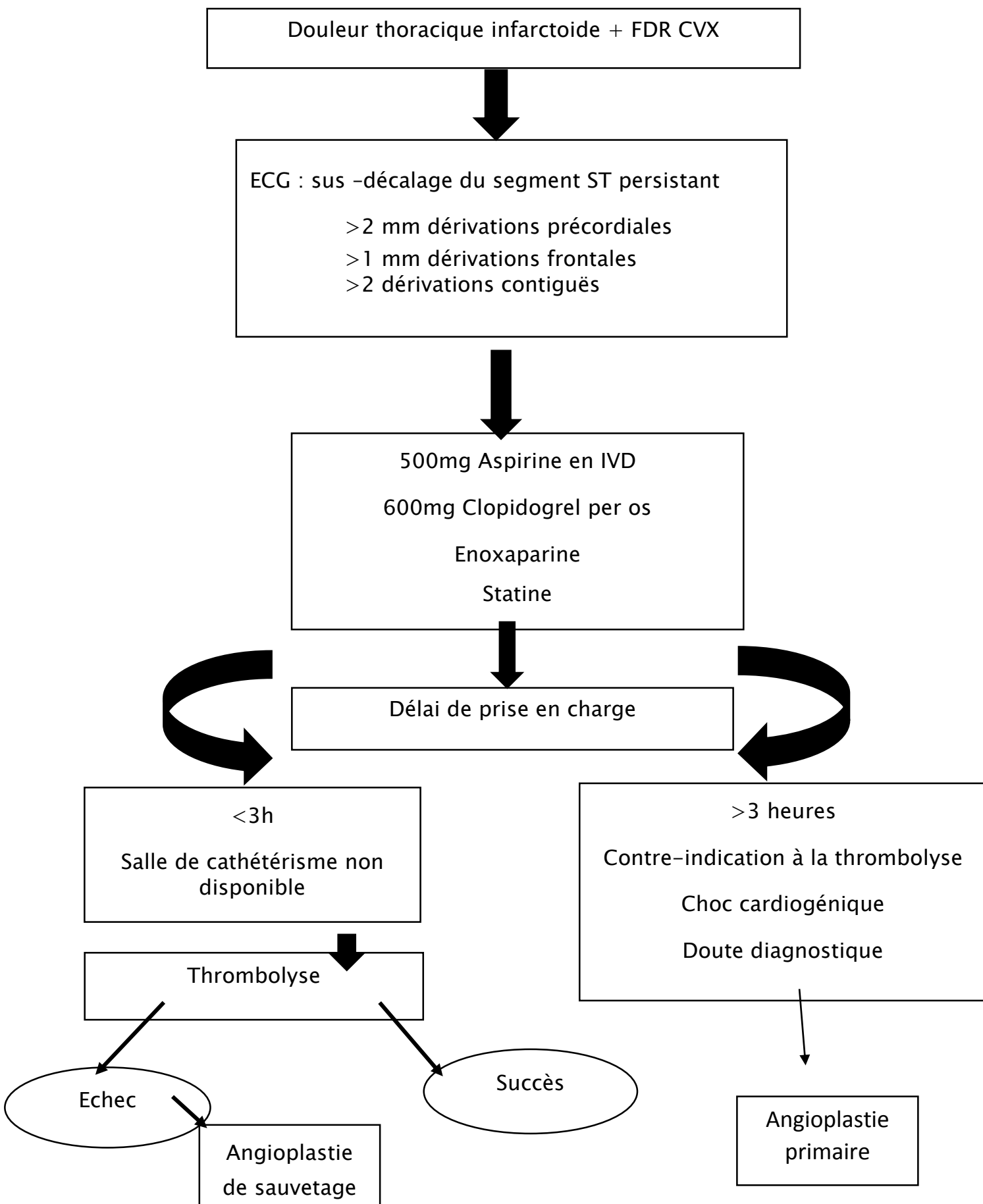


Figure 38 : protocole de prise en charge d'un SCA ST+

La prise en charge au long court :

Elle consiste à la lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires :

- Arrêt du tabac
- Lutte contre la sédentarité
- Equilibre du diabète et traitement de l'HTA
- Traitement d'une dyslipidémie
- Administration systématique de l'aspirine et la statine pour tout patient diabétique
- Hospitaliser le malade au stade de SCA sans sus décalage du segment ST et bien stratifier le risque. [26]

#### **4 Respect du protocole**

Le choix de la stratégie de reperfusion dans notre formation a été limité vu la non disposition d'une salle de cathétérisme. La plus proche salle de cathétérisme étant loin de notre hôpital de 1 heure et 45 minutes, le choix de thrombolyse comme stratégie de reperméabilisation a été fait chez tout patient avec un délai de prise en charge inférieur à 12 heures et ne présentant aucune contre-indication à la thrombolyse. 36% des patients de notre étude, ont bénéficié de thrombolyse avec un succès dans 92% des cas.

Le choix de technique de revascularisation établi dans notre formation reflète un respect du protocole malgré le manque de moyens et la non disponibilité d'une salle de cathétérisme dans notre service, mais ça n'empêche le besoin d'une formation continue avec une remise en question des anciennes pratiques pour améliorer le pronostic des patients.

Le choix des thérapeutiques adjuvantes est aussi conforme au protocole, avec tous nos patients recevant de l'aspirine, du Clopidogrel, de la statine et de l'HBPM. Aucun de nos patients n'a reçu de l'héparine non fractionnée. Par conséquent, on peut

dire que le service est à jour avec les nouveaux protocoles, citant pour exemple l'arrivée de l'énoxaparine qui supprime l'héparine non fractionnée.

## 5 Complications [26]

Le SCA ST+ est une pathologie grave vu ses diverses complications. Elles sont fréquentes et conditionnent le pronostic, imposant ainsi un diagnostic précoce et une hospitalisation en unité de soin intensif pour tout SCA ST+ même dans les cas initialement peu sévères.

Elles sont hémodynamiques (insuffisance cardiaque aiguë, choc cardiogénique), rythmiques (mort subite par fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire ou asystolie), mécaniques (rupture de paroi entraînant une communication inter ventriculaire ou une tamponnade, rupture de pilier mitral à l'origine d'une insuffisance mitrale massive), thromboemboliques (ischémie coronarienne récurrente, thrombose murale), inflammatoires (péricardite, syndrome post-infarctus du myocarde).

### 5.1 Complications rythmiques

#### 5.1.1 Troubles du rythme supra-ventriculaires

- Tachycardie sinusale

La tachycardie sinusale témoigne souvent d'une insuffisance du ventricule gauche avec comme conséquence une baisse du débit cardiaque. Quand elle est persistante, elle est généralement de mauvais pronostic. Elle peut généralement répondre à un bêtabloqueur en l'absence d'insuffisance cardiaque ou d'autre cause évidente.

- Bradycardie sinusale

La bradycardie sinusale est le trouble du nœud sinusal le plus fréquent. Elle joue habituellement dans le bon sens en réduisant la post charge diminuant ainsi la taille de l'infarctus. Ce qui fait qu'elle n'est habituellement pas traitée, sauf en cas

d'une hypotension associée ou de fréquence cardiaque < 50 battements/minute. Le traitement dans ce cas est le sulfate d'atropine 0,5 à 1 mg IV, qui peut être répété après plusieurs minutes si la réponse est insuffisante.

- Fibrillation auriculaire

Au cours des 24 premières heures, la fibrillation auriculaire est habituellement transitoire, contrairement à la fibrillation auriculaire paroxystique récidivante qui est un signe de mauvais pronostic vu le risque augmenté d'embolies systémiques. Les facteurs de risque comprennent un âge > 70 ans, l'insuffisance cardiaque, un antécédent d'infarctus du myocarde antérieur étendu, un infarctus auriculaire, la péricardite, l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie, une maladie pulmonaire chronique et l'hypoxie.

Les fibrinolytiques diminuent son incidence

En cas de fibrillation auriculaire, l'héparine (non fractionnée ou de faible poids moléculaire) est recommandée pour protéger les patients contre le risque d'embolie systémique.

- Flutter auriculaire

Dans le flutter auriculaire, la fréquence doit être contrôlée comme dans la fibrillation auriculaire ; aussi l'héparine (non fractionnée ou de bas poids moléculaire) se trouve nécessaire car le risque thromboembolique est similaire à celui de la fibrillation auriculaire. Une cardioversion synchronisée à basse énergie est capable habituellement d'arrêter un flutter auriculaire.

- Extrasystoles auriculaires

Souvent bénignes, ne retentissant pas sur le pronostic et ne nécessitant ainsi aucun traitement anti arythmique, bien que certaines extrasystoles auriculaires qui se répètent aboutissent à une fibrillation auriculaire.

### 5.1.2 Troubles du rythme ventriculaires

Les troubles du rythme ventriculaire sont fréquents et peuvent résulter d'une hypoxie, d'une hypokaliémie ou d'une hyperactivité sympathique dans les cellules ischémiques adjacentes au tissu électriquement inactif. On doit alors rechercher et corriger les causes curables de troubles du rythme ventriculaires.

La prévention des troubles du rythme ventriculaire par l'administration précoce IV d'un bêtabloqueur dans l'infarctus du myocarde suivi d'un bêtabloqueur oral est recommandée et diminue aussi la mortalité des patients qui ne présentent pas d'insuffisance cardiaque ou d'hypotension.

- Tachycardie ventriculaire

Une tachycardie ventriculaire non soutenue de durée inférieure à 30 s et même un rythme idioventriculaire accéléré sans instabilité hémodynamique ne demandent habituellement pas de traitement dans les 24 à 48 premières heures.

La cardioversion synchronisée est indiquée dans les cas suivants :

- Tachycardie ventriculaire polymorphe
- Tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue ( $\geq 30$  sec)
- Toute tachycardie ventriculaire avec des symptômes d'une instabilité (insuffisance cardiaque, hypotension, douleur thoracique...)

La tachycardie ventriculaire peut survenir tardivement après un infarctus du myocarde. Elle est plus susceptible de survenir et d'être soutenue en cas d'infarctus transmural.

- Fibrillation ventriculaire

La fibrillation ventriculaire survient chez 5 à 12% de patients au cours des 24 premières heures après un infarctus du myocarde, habituellement en 6 h. Quand elle est tardive, elle indique habituellement une ischémie myocardique continue ou récidivante et, lorsqu'elle s'accompagne d'une instabilité hémodynamique, elle est de mauvais pronostic. La fibrillation ventriculaire est traitée immédiatement par cardioversion non synchrone.

- Rythme idioventriculaire accéléré ou "TV lente"

Il se définit comme un trouble du rythme ventriculaire avec une fréquence entre 60 et 120/min. Il se voit surtout dans les infarctus de siège inférieur, pendant les 48 premières heures. Bien toléré et transitoire, il ne nécessite aucun traitement.

Dans les rares cas où il est symptomatique, on peut le traiter par atropine ou une stimulation électro systolique transitoire.

## **5.2 Complications hémodynamiques**

### **5.2.1 Insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez les patients qui présentent les caractéristiques suivantes :

- Infarctus étendu
- Complications mécaniques
- HTA
- Dysfonctionnement diastolique

La symptomatologie clinique dépend de la taille de la nécrose, du degré de l'élévation de la pression de remplissage du ventricule gauche et du degré de réduction du débit cardiaque. La dyspnée, les crépitations aux bases pulmonaires et l'hypoxémie sont fréquents.

Le traitement dépend de la gravité. Dans les cas peu sévères, un diurétique de l'anse diminue suffisamment la pression de remplissage ventriculaire. Dans les cas graves, des vasodilatateurs sont souvent nécessaires pour réduire la pré-charge et la post-charge ; ces médicaments sont efficaces en phase aiguë et peuvent être continués pendant 24 à 72 h si nécessaire.

### **5.2.2 Choc cardiogénique**

Environ 5 à 10% des patients qui ont un infarctus du myocarde aigu font un choc cardiogénique. [38]



Le choc cardiogénique s'observe lorsque l'atteinte myocardique est importante (nécrose de plus de 40% de la masse ventriculaire gauche) altérant la contractilité du myocarde et la performance ventriculaire.

La baisse de la pression aortique et de la perfusion coronaire ainsi que les mécanismes neuro humoraux d'adaptation à la chute du débit cardiaque conduisent à une extension de la nécrose et à une aggravation de l'altération de la fonction ventriculaire gauche. Cliniquement, les patients présentent au premier plan des signes d'insuffisance circulatoire.

Le traitement radical du choc cardiogénique post-infarctus se base sur la revascularisation par thrombolyse des caillots, l'angioplastie ou un pontage aorto coronarien en urgence. Généralement, une revascularisation précoce améliore largement la fonction ventriculaire. L'intervention coronarienne percutanée ou le pontage aorto coronarien peuvent être envisagés en cas d'ischémie persistante, de troubles du rythme ventriculaires rebelle, d'instabilité hémodynamique ou de choc, en fonction de l'anatomie coronaire.

### **5.3 Complications mécaniques**

#### **5.3.1 Rupture du muscle papillaire**

La rupture du muscle papillaire se produit le plus souvent après un infarctus inféropostérieur dû à une occlusion de l'artère coronaire droite. Il entraîne une insuffisance mitrale aiguë grave. La rupture du muscle papillaire se manifeste par l'apparition brutale d'un souffle holosystolique apical intense avec frémissement qui s'accompagne habituellement d'un œdème du poumon. Rarement une insuffisance sévère peut se présenter en forme silencieuse.

Une détérioration hémodynamique brutale doit faire rechercher une rupture du muscle papillaire ; l'échocardiographie pose le diagnostic et en ai nécessaire. Le traitement repose sur réparation ou le remplacement en urgence de la valvule mitrale.

### **5.3.2 Rupture myocardique**

La rupture du septum inter ventriculaire ou de la paroi libre survient chez 1% des patients qui ont un infarctus du myocarde aigu. Elle entraîne 15% des décès hospitaliers. [38]

La rupture du septum inter ventriculaire, est beaucoup plus fréquente que la rupture d'un pilier. Elle se caractérise par un souffle systolique brutal intense avec frémissement, au niveau du 3e ou du 4e espace intercostal, médial par rapport à la pointe du cœur le long du bord gauche du sternum, associé à une hypotension avec ou sans signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Un cathéter à ballonnet peut être utilisé pour confirmer le diagnostic à l'aide en comparant la saturation sanguine en oxygène ou la  $PO_2$  de l'oreillette droite, du ventricule droit avec la saturation de l'artère pulmonaire. L'augmentation significative de la  $PO_2$  ventriculaire droite est diagnostique, tout comme l'échocardiographie Doppler, qui peut montrer le shunt sanguin à travers le septum ventriculaire.

Le traitement est chirurgical, et ne doit être fait que après guérison du myocarde infarcté (6 semaines post-infarctus); quoique dans le cas d'une instabilité hémodynamique persistante, une chirurgie précoce s'impose en dépit d'un risque élevé de mortalité.

### **5.4 Infarctus du ventricule droit**

L'infarctus du ventriculaire droit s'associe généralement à un infarctus du ventriculaire inférieur gauche. Le premier signe révélateur peut être la présence d'une hypotension chez un patient antérieurement stable.

Il se manifeste par des modifications du segment ST sur les dérivations droites de l'ECG. Un remplissage de 1 à 2 L de sérum physiologique à 0,9% est souvent efficace.

La dobutamine ou la milrinone peuvent être utilisés vu leurs effets dilatateurs sur la circulation pulmonaire. Les dérivés nitrés et les diurétiques ne sont pas recommandés ; ils baissent la pré-charge (et par conséquent le débit cardiaque), aggravant encore l'hypotension.

## **5.5 Complications thromboemboliques**

### **5.5.1 Ischémie récurrente**

Toute douleur thoracique qui persiste ou récidive 12 à 24 h après un infarctus du myocarde doit faire suspecter une ischémie récidivante. Elle indique que le risque de nécrose d'un grand volume de myocarde est toujours présent. L'ischémie récurrente peut se manifester par des modifications de ST-T réversibles sur l'ECG avec une élévation possible de la PA.

Des ECG en série doivent être systématiquement faits toutes les 8 h pendant 1 jour puis une fois par jour, dans le but de détecter une ischémie récidivante silencieuse présente chez 1/3 des patients. L'ischémie récurrente est traitée comme un angor instable.

### **5.5.2 Thrombose murale**

Avant, une thrombose murale se produisait chez environ 20% des patients avec un infarctus du myocarde aigu. Une embolie systémique se produit chez environ 10% des patients présentant une thrombose du ventricule gauche ; le risque est présent pendant au moins 3 mois mais atteint son maximum dans les 10 premiers jours. En cas d'infarctus antérieur étendu, le risque est d'environ 60 %.

Grâce aux traitements modernes, le risque de thrombose murale est beaucoup plus faible.

Un traitement anticoagulant n'est plus administré systématiquement dans le but de prévenir une thrombose murale après un syndrome coronarien aigu.

Il peut être prescrit chez les patients atteints de STEMI et d'une akinésie ou d'une dyskinésie de la paroi antérieure. Il est aussi recommandé chez les patients après un syndrome coronarien aigu qui ont

- Une fibrillation auriculaire et un risque thromboembolique élevé
- Des prothèses valvulaires cardiaques
- Une thrombose veineuse
- Des troubles avec hypercoagulabilité

## **5.6 Complications inflammatoires**

### **5.6.1 Péricardite**

La péricardite est le résultat de l'extension de la nécrose myocardique à travers la paroi de l'épicarde ; elle complique environ 1 /3 des patients qui font un infarctus du myocarde transmural, bien qu'une reperfusion précoce diminue considérablement le risque de développer une péricardite secondaire.

Habituellement, un frottement commence 24 à 96 h après le début de l'infarctus du myocarde. Un début plus précoce est inhabituel, quoiqu'une péricardite hémorragique puisse parfois être présente à la phase précoce de l'infarctus du myocarde.

Le diagnostic se base sur l'ECG, qui montre un sus-décalage diffus du segment ST associé parfois à une dépression de l'intervalle PR. L'échocardiographie, habituellement effectuée, est souvent normale.

L'aspirine ou un autre AINS améliorent habituellement la symptomatologie. La colchicine quant à elle accélère la guérison et permet de prévenir les récives.

### **5.6.2 Syndrome post infarctus du myocarde (syndrome de Dressler)**

Le syndrome post-infarctus du myocarde peut se développer des jours, semaines ou même des mois après un infarctus du myocarde ; dernièrement, son incidence semble avoir diminué. Il est fait de : fièvre, péricardite avec frottement pariétal, épanchement péricardique, pleurésie, épanchements pleuraux, infiltrats

pulmonaires et douleurs articulaires. Ce syndrome est le résultat d'une réaction auto-immune au matériel extrait de myocytes nécrotiques.

Faire part entre un syndrome post-infarctus du myocarde et une extension ou une récurrence de l'infarctus peut s'avérer difficile. Quoique, dans le syndrome post-infarctus du myocarde, les marqueurs cardiaques ne sont pas significativement élevés et les signes ECG ne sont pas spécifiques.

Les AINS sont généralement efficaces, mais le syndrome peut réapparaître plusieurs fois. La colchicine est efficace pour traiter et prévenir les récurrences.

Dans les cas sévères, un traitement court mais intensif avec un autre AINS ou une corticothérapie peut être nécessaire.

Dans notre étude ces complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque avec une fréquence de 41%. A noter 6 cas de décès hospitaliers, 6 cas de récurrences ischémiques et 3 cas de ruptures septales. Le suivi de nos malades a été assuré à travers les dossiers de consultation des anciens malades. On a constaté que l'évolution de la majorité des patients revascularisés a été bien après 6 mois et après un an.

## 6 Limites de l'étude

La validité de notre étude était limitée dans le sens ou :

- Il s'agit d'un travail mono centrique mené dans un seul service avec un effectif faible. Les résultats ne peuvent être extrapolés à la population générale ;
- On notait parfois des dossiers incomplets. Les résultats devaient donc être interprétés avec prudence car l'exhaustivité des données n'était pas garantie
- Cette étude a exclu les patients admis pour angor instable, rendant difficile la comparaison aux résultats des travaux retrouvés dans la littérature. En effet, plusieurs études abordent les SCA dans leur globalité et sans distinction ;
- Cette étude n'incluait pas les patients décédés sur place au service d'accueil des urgences ;
- Nous n'avons étudié que les patients étant arrivés aux urgences, il y avait donc un biais de sélection ;
- La mortalité appréciée était limitée à court terme.

# CONCLUSION

Ce travail rétrospectif réalisé au sein du service de Cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès a pour objectif principal d'évaluer la qualité de la prise en charge à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

Il en ressort que malgré la non disponibilité d'une salle de cathétérisme cardiaque dans notre service, la prise en charge est globalement proche de celle observée dans les registres internationaux.

On note cependant que le taux de patients relevant normalement d'une revascularisation par angioplastie coronaire primaire ou par thrombolyse reste faible. Ceci suggère un certain nombre d'actions :

- Information et éducations dispensées tant au grand public qu'à la communauté soignante ;
- Communication en réseau entre les hôpitaux régionaux et les centres disposant des moyens de revascularisation ;
- Mettre à disposition des patients un plateau technique adéquat (médicaments, biologie, angioplastie..) ;
- Disponibilité d'ambulances médicalisées permettant une thrombolyse en pré hospitalier ;
- Création d'unités de douleur thoracique permettant une PEC fluide et rapide de cette pathologie aux urgences ;

Par ailleurs, cette étude rétrospective nous a permis à la fois de décrire les caractéristiques d'un échantillon de sujets atteints de syndrome coronarien aigu ST + dans la région de Meknès. Certains facteurs de risque tels que le diabète et l'hypertension artérielle ont une forte prévalence chez les patients coronariens dans cette région. La proportion de femmes concernées apparaît également non négligeable.



# RÉSUMÉS

## Résumé

**Titre :** Prise en charge du syndrome coronarien aigu ST+ à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

**Auteur :** Ouzidan Fadoua

**Introduction :** Le syndrome coronarien aigu représente l'extrême urgence coronaire. Sa prise en charge diffère d'une région à une autre selon l'adhésion au protocole international. L'objectif de ce travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, chronologiques, thérapeutiques et évolutives du SCA ST+ au niveau d'un centre hospitalier marocain, en l'absence d'un plateau technique de cardiologie interventionnelle et en l'absence d'une prise en charge pré hospitalière.

**Méthodologie :** Il s'agit d'une étude rétrospective, menée à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une durée de 2 ans et 2 mois, entre le 1<sup>er</sup> décembre 2017 et le 30 janvier 2020, incluant 111 patients admis pour syndrome coronarien aigu ST+ puis hospitalisés au service de cardiologie.

**Résultats :** Notre étude montre que la population est essentiellement de sexe masculin (83%) avec un âge moyen de 61 ans  $\pm$  et les facteurs de risque prédominants sont, respectivement, le tabagisme (61%), le diabète (59%), l'hypertension artérielle (47%), l'obésité (21%), la dyslipidémie (17%) et l'hérédité coronaire (11%). La moitié des malades avaient au moins deux facteurs de risque.

La douleur thoracique typique était présente dans 77% des cas et le délai moyen d'admission était de 31.25heures. Sur le plan thérapeutique, tous les malades ont reçu un traitement anti thrombotique, par contre que 36% des malades ont bénéficié d'une thrombolyse avec un taux de succès de 92%.

**Conclusion :** Dans cette étude, Pour de multiples raisons un bon nombre de patients atteints du syndrome coronarien aigu ST + sont admis au delà des délais de revascularisation coronaire, ce qui a réduit les chances d'une récupération du myocarde menacé de nécrose et donc d'améliorer le pronostic. La plupart de ces patients présentent plusieurs facteurs de risque, soulignant l'importance de la prévention. Enfin, nous pensons que le service de cardiologie de l'HMMI, dans la mesure de ses moyens, respecte globalement les recommandations internationales de prise en charge des SCA ST +. Enfin, pour améliorer le pronostic des patients dans les différentes zones du Royaume, davantage d'efforts devraient être déployés, notamment la création de structures hospitalières disposant de plateaux techniques de cardiologie interventionnelle à proximité des patients et d'équipements médicalisés permettant la thrombolyse en pré-hospitalier.

**Mots clés :** Syndrome coronarien aigu ST+ ; infarctus du myocarde ; prise en charge ; urgence.

## Abstract

**Title:** Management of ST+ACS in the HMMI in Meknes

**Author:** Fadoua Ouzidan

**Introduction:** Acute coronary syndrome with ST-segment elevation represents the extreme coronary emergency. Its management varies between regions. This work aims to study the epidemiological, clinical, chronological, evaluative, and therapeutic characteristics of acute coronary syndromes with ST-segment elevation at the level of a Moroccan hospital, in the absence of both a technical interventional cardiology platform and pre-hospital care.

**Methods:** This is a retrospective study conducted at the military hospital Moulay Ismail in Meknes over a period of 02years and 02 months, between 1 December 2017 and 30 January 2020, including 111 patients admitted for acute coronary syndrome with ST-segment elevation and admitted to the cardiology department through the emergency unit.

**Results:** Our study shows that the population is predominantly male with an average age of 61 years  $\pm$ . The predominant risk factors are, respectively: smoking (61%), diabetes (59%), hypertension (47%), obesity (21%), dyslipidemia (17%), and hereditary coronary disease (11%). Half of the patients had at least two risk factors.

Typical chest pain was present in 77% of cases and the average time of admission was 31.23 hours. Therapeutically, all patients received an antithrombotic treatment, whereas only 36% of patients underwent coronary revascularization procedure by the mean of thrombolysis with a success rate of 92%.

**Conclusion:** In this study, for multiple reasons, a big number of patients with acute coronary syndrome with ST-segment elevation are admitted beyond the time

limits of coronary revascularization, which has reduced the chance of myocardial recovery threatened with necrosis and thus worsened the prognosis. Most of these patients have several risk factors emphasizing the importance of prevention. Finally, we believe that HMMI's cardiology department, within its means, is broadly in line with the international recommendations for the management of ST + CAS. Finally, in order to improve the prognosis of patients in the different areas of the Kingdom, more efforts should be made, in particular the creation of hospital structures with technical platforms for interventional cardiology near patients and medical equipment allowing thrombolysis in pre-hospital.

**Keywords:** Acute coronary syndrome; myocardial infarction; management; emergency.

## ملخص:

**العنوان:** تدبير المتلازمة التاجية الحادة بالمركز الاستشفائي العسكري مولاي اسماعيل-مكناس.

**المؤلف:** أزيدان فدوى

**الكلمات الأساسية:** المتلازمة التاجية - احتشاء عضلة القلب - تدبير - طارئة

تمثل المتلازمة التاجية الحادة، الطارئة التاجية القصوى. ويختلف تدبيرها حسب المناطق. من هنا، يهدف هذا العمل إلى دراسة الخصائص الوبائية والسرييرية والعلاجية لهذه المتلازمة على مستوى مركز استشفائي مغربي في غياب المعدات التقنية لطب القلب التدخلي، وفي غياب تدبير قبل الوصول إلى المستشفى.

يتعلق الأمر بدراسة استيعادية أنجزت بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل-مكناس، خلال مدة سنتين وشهرين؛ شملت الدراسة 66 مريضا تم إدخالهم من أجل المتلازمة التاجية الحادة واستشفاؤهم في مصلحة طب القلب. انجزت الدراسة ما بين فاتح ديسمبر 2017 و30 يناير 2020، وبلغ متوسط أعمار العينة 61 سنة مع هيمنة الجنس الذكوري بحيث كان يعاني ما نسبته 47% من ارتفاع الضغط الدموي و59% من السكري، و21% من السمنة، فيما كان 61% منهم مدخنين. وحسب المعاينة تبين أن نصف المرضى كانوا حاملين لعامل خطر على الأقل. كما بلغ متوسط أجل الإدخال 31.25 ساعة. على المستوى العلاجي، استفادت نسبة 36% من المرضى من عملية إعادة فتح التوعية مع نسبة نجاح 96%. تبين على ضوء هذه الدراسة، أن عدد كبير من المرضى المصابين بالمتلازمة التاجية الحادة يتم إدخالهم بشكل متأخر جدا، الشيء الذي يقلل من فرص الاستفادة من عملية إعادة الرواء ويفاقم المآل. كما أن أغلب المرضى يعانون من عوامل إخطار متعددة، وهو ما يجعل مراقبتها من الأهمية بمكان. في الأخير، نعتقد أن مصلحة طب القلب بالمستشفى الخاضع للدراسة يطبق قدر المستطاع المعطيات الوطنية. أخيرا، نعتقد الدراسة أنه يجب توظيف المزيد من الوسائل والآليات، لاسيما على مستوى عملية إعادة التوعية قبل الوصول إلى المستشفى و تزويد المستشفى بالمعدات التقنية لطب القلب التدخلي.

## ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation

Registre des syndromes coronaires aigus avec sus décalage de ST

Service de cardiologie – Hôpital militaire de Meknès

### Identité :

Nom :

Prénom :

Age :

Profession :

Situation sociale : M C

### Admission :

Date :

Jour ouvrable :

Recrutement :

Urgences :

Consultation :

### Facteurs de risque et antécédents :

Diabète :

Tabagisme :

HTA :

Hérédité coronaire :

Bilan lipidique anormal :

Ménopause :

Antécédents :

### Symptôme révélateur :

ATCD d'angor instable :

Douleur infarctoire :

Description atypique :

Chronologie de la PEC : Début de la douleur :

Arrivée à l'Urg :

PEC de l'interne de garde

Arrivée au service :

**A l'admission :**

Poids :

IMC :

Clinique :

Pression artérielle :

BD :

BG :

Pouls :

Auscultation cardiaque :

Signes d'IC :

G :

Dte :

Souffle cervical :

ECG :

RS

ACFA

HVG

Indice de Sokolow :

ST

Territoire :

Onde T (+)

(-)

Territoire :

Onde q

Territoire :

Bloc de branche récent

Extrasystole ventriculaire :

Rx poumons :

Biologie :

Troponine :

Glycémie :

Hémoglobine

glyquée :

CRP :

HDLc :

TG :

LDLc :

Créatinines :

TP :

GB :

Plaquettes :

Hb :

Urée :

**Echo-Doppler cardiaque :**

1. Ventricule gauche :

➤ VG taille normale

VG dilaté



- Cinétique globale : FE : ...
- Cinétique segmentaire :
  - Normale
  - Hypokinésie : ..... Territoire :
  - .....
  - Akinésie : ..... Territoire :
  - .....
  - Dyskinésie : ..... Territoire :
  - .....

2. Ventricule droit :

3. Péricarde :

4. Au doppler :

**Prise en charge :**

1. Heure d'admission après début de douleur : ..... H

- Thrombolyse : Oui Non

- Quel thrombolytique :

- Critères de reperfusion à 90 min : - disparition de la douleur :

- exacerbation de la douleur :

- disparition du sus-décalage :

- RIVA :

2. Autres traitements :

• BB IC DN HBPM HNF

• IEC Diurétiques

• Antiagrégant plaquettaire : Clopidogrel Aspirine

• Statine

3. Coronarographie : Oui Non

- Coro/Angioplastie primaire : oui non

- Coro de sauvetage : oui non

- Coro complémentaire : oui non

- Résultats :

- Coro normale :
- Mono tronculaire :
- Bi tronculaire :
- Tri tronculaire :
- Angioplastie (ACT) réalisée :            oui                            non
  - Artère coupable uniquement :
  - Les autres sténoses aussi :
- Succès de l'ACT :                            oui                            non

**Evolution hospitalière:**

- Bonne (Asymptomatique) :
- Décès :    Date :    Cause :
- Récidive ischémique :
- Complications rythmiques :
- Insuffisance cardiaque :

**Evolution post-hospitalière:**

- Traitement de sortie :
- Suivi à 6 mois :
  - TTT bien suivi :
  - Récidive ischémique :
  - Complications rythmiques :
  - insuffisance cardiaque :
- Suivi à 1 an :
  - TTT bien suivi :
  - Récidive ischémique :
  - Complications rythmiques :
  - insuffisance cardiaque :

# RÉFÉRENCES

# BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] H Akoudad, N khorb EL, N Sekkali, A Mechrafi, N Zakari, L Ouaha, I Lahlou, «Acute myocardial infarction in Morocco: FES-AMI registry data,» *Annales de cardiologies et d'angiologie*, vol. 64(6), pp. 434-438, 2015.
- [2] P, Libby, «The molecular mechanisms of the thrombotic complications of atherosclerosis,» *J Intern Med*, pp. 517-527, 2008.
- [3] Haleng J, Pincemail. J, Defraigne. JO, «Le stress oxydant,» *Rev Med Liege*, pp. 628-638, 2007.
- [4] Kern, Jean-Philippe, Evaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST dans le département de la Meuse en 2008, Sciences du vivant, 2010.
- [5] Antoniadis AP, Stone PH, «Evolving understanding of the heterogeneous natural history of individual coronary artery plaques and the role of local endothelial shear stress,» *Curr Opin Cardiol*, vol. 32, pp. 748-754, 2017.
- [6] Bom MJ, Van der Heijden DJ, Kedhi E et al, «Early detection and treatment of the vulnerable coronary plaque : can we prevent acute coronary syndromes ?,» *Circ Cardiovasc Imagine*, vol. 10, p. 116, 10 may 2017.
- [7] Andreou I, Antoniadis AP, Shishido K, et al, «How do we prevent the vulnerable atherosclero-tic plaque from rupturing ? Insights from in vivo assessments of plaque, vascular remodeling, and local endothelial shear stress.,» *J Cardiovasc Phar-macol Ther*, vol. 20, pp. 261-275, 2015.
- [8] J. Favier, «Syndrome coronarien aigu au CHU de Pointe-à-Pitre / Abymes : évaluation de la prise en charge à la phase aiguë et du niveau des connaissance médicales des patients : à propos de 93 dossiers.,» *HAL*, 2016.

- [9] Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M, «Cardiovascular disease in Europe : epidemiological update,» *Eur Heart J*, vol. 37(42), pp. 3232–3245, 2016.
- [10] Sugiyama T, Hasegawa K, Kobayashi Y, Takahashi O, Fukui T, Tsugawa Y, «Differential time trends of outcomes and costs of care for acute myocardial infarction hospitalizations by ST elevation and type of intervention in the United States,» *Am Heart Assoc* , vol. 4(3), n° 1e001445, 2015.
- [11] McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ, «Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI,» *Am J Med*, vol. 124(1), pp. 40–47, 2011.
- [12] T, Jernberg, «Swedeheart Annual Report 2015 in Karolinska University Hospital,» Huddinge, 14186 Stockholm, 2016.
- [13] Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G, Baz JA, Betriu A, Claeys M, Danchin N, Djambazov S, Erne P, Hartikainen J, Huber K, Kala P, Klineva M, Kristensen SD, Ludman P, Ferre JM, Merkely B, Milicic D, Morais J, «European Association for percutaneous cardiovascular interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe : description of the current situation in 30 countries,» *Eur Heart J*, vol. 31(8), pp. 943–957, 2010.
- [14] Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, de Ferranti S, Despres JP, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, Kissela BM, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Matchar DB, McGuire DK, Mohler ER, 3rd, «American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee. Heart disease and stroke statistics–2015 update : a report from the american heart association,» *Circulation*, vol. 131 (4), pp. 29–322, 2015.

- [15] Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Gueret P, Blanchard D, Khalife K, Goldstein P, Cattan S, Vaur L, Cambou JP, Ferrieres J, Danchin N, USIK USIC 2000 Investigators, FAST MI Investigators, «Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction,» *JAMA*, vol. 308(10), pp. 998–1006, 2012.
- [16] Gale CP, Allan V, Cattle BA, Hall AS, West RM, Timmis A, Gray HH, Deanfield J, Fox KA, Feltbower R, «Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003–2010 : a multilevel and relative survival analysis for the national institute for cardiovascular outcomes research (NICOR),» *Heart*, vol. 100(7), pp. 582–589, 2014.
- [17] Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, Kaifoszova Z, Kala P, Di Mario C, Wijns W, Clemmensen P, Agladze V, Antonides L, Alhabib KF, De Boer MJ, Claeys MJ, Deleanu D, Dudek D, Erglis A, Gilard M, Goktekin O, Guagliumi G, Gudnason T, Hansen KW, Huber K, James S, «European association for percutaneous cardiovascular interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries,» *Eur Heart J*, vol. 35(29), pp. 1957–1970, 2014.

- [18] Pedersen F, Butrymovich V, Kelbaek H, Wachtell K, Helqvist S, Kastrup J, Holmvang L, Clemmensen P, Engstrom T, Grande P, Saunamaki K, Jorgensen E, «Short and long term cause of death in patients treated with primary PCI for STEMI,» *J AM Coll Cardiol*, Vols. %1 sur %22101–2108, p. 64(20), 2014.
- [19] Fokkema ML, James SK, Albertsson P, Akerblom A, Calais F, Eriksson P, Jensen J, Nilsson T, de Smet BJ, Sjogren I, Thorvinger B, Lagerqvist B, «Population trends in percutaneous coronary intervention: 20 year results from SCAAR (Swedish coronary angiography and angioplasty registry),» *J Am Coll Cardiol*, Vols. %1 sur %21222–1230, p. 61(12), 2013.
- [20] R EUGenMed Cardiovascular Clinical Study Group, Regitz-Zagrosek V, OerteltPrigione S, Prescott E, Franconi F, Gerds E, Foryst-Ludwig A, Maas AH, Kautzky-Willer A, Knappe-Wegner D, Kintscher U, Ladwig KH, SchenckGustafsson K, Stangl V, «Gender in cardiovascular diseases: impact on clinical manifestations, management, and outcomes,» *Eur Heart J*, vol. 37(1), pp. 24–34, 2016.
- [21] Kern, Jean-Philippe, «Evaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST dans le département de la Meuse en 2008. Sciences du vivant,» HAL, Meuse, 2010.
- [22] Ph, PENTHER, Encyclopédie médico-chirurgicale, Elsevier: Editions scientifiques et médicales, 2006.
- [23] H, ROUVIVERE, Anatomie humaine, Tome 2 : Tronc, 1997: Edition Masson.
- [24] Quintana M, Lindvall K, Brolund F, Storck N, Lindblad LE, Ryden L, «Markers of risk after acute myocardial infarction. A comparison of clinical variables, ambulatory and exercise electrocardiography, echocardiography, and stress echocardiography,» *Coron Artery Dis*, vol. 8, pp. 327–334, 1997.

- [25] Baer FM, Voth E, Deutsch HJ, Schneider CA, Horst M, de Vivie ER, Schicha H, Erdmann E, Sechtem U, «Predictive value of low dose dobutamine transeophageal echocardiography and fluorine 18 fluorodeoxyglucose positronemission tomography for recovery of regional left ventricular function after successful revascularization,» *J Am Coll Cardiol*, vol. 28, pp. 60–69, 1996.
- [26] ESC, «2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation,» *European Heart Journal* , vol. 39, pp. 119–177, 2018.
- [27] Campen LC, Vanleeuwen GR, Verheugt FWA, «Safety and efficacy of thrombolysis for acute myocardial infarction in patients with prolonged out of hospital cardiopulmonary resuscitation,» *Am J Cardiol*, vol. 73, pp. 953–955, 1994.
- [28] The GUSTO investigators, «an international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction,» *N Engl J Med*, vol. 329, pp. 673–682, 1993.
- [29] Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D, «Single-bolus Tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double blind randomized trial. Assessment of the Safety and Efficacy of New Thrombolytic Investigators,» *Lancet*, vol. 354, n° 9180, pp. 716–722, 1999.
- [30] Chanut C, Boyer L, Robitail S, «Retrospective survey of the management of patients treated for acute myocardial infarction in Provence-Alpes-Cote d'Azur,» *Ann Cardiol Angeiol*, vol. 54, pp. 607–610, 2005.
- [31] ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative group, «ISIS-2 (Second International Study of Infarct SurRandomized trial on intravenous



streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction,» *Lancet*, vol. 2, pp. 349–360, 1988.

[32] Juliard, J-M, «syndrome coronarien ST + : traitement adjuvant,» chez *Urgences*, Paris France, 2007.

[33] Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al for the CLARITY-TIMI 28 Investigators, «Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation,» *N Engl J Med*, vol. 352, pp. 1179–1189, 2005.

[34] COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group, «Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction : randomized placebo-controlled trial,» *Lancet*, vol. 366, pp. 1607–1621, 2005.

[35] Antman EM, Louwerenburg HW, Baars HF, et al, for the ENTIRE-TIMI23 Investigators, «Enoxaparine as adjunctive antithrombin therapy for ST-elevation myocardial infarction. Results of the ENTIRE-Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 23 trial,» *Circulation*, vol. 105, pp. 1642–1649, 2002.

- [36] the GUSTO V investigators, «Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combined reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition : the GUSTO V randomized trial,» *Lancet*, vol. 357, pp. 1905–1914, 2001.
- [37] The Assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic regimen (ASSENT) 3 investigators, «Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin : the ASSENT-3 randomized trial in acute myocardial infarction,» *Lancet*, vol. 358, pp. 605–613, 2001.
- [38] Ranya N Sweis, Arif Jivan, «Le Manuel MSD,» 2020. [En ligne].



المملكة المغربية Royaume du Maroc

كلية الطب والصيدلة  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 21/100

سنة 2021

تدبير المتلازمة التاجية الحادة بالمركز الإستشفائي  
العسكري مولاي اسماعيل بمكناس  
(بصدد 111 حالة )  
الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/03/11

من طرف

الآنسة فدوى أزيدان

المزداة في 1995/04/01 ميسور

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

المتلازمة التاجية - إحتشاء عضلة القلب - تدبير - طارئة

اللجنة

الرئيس ..... السيدة سمية الصافي  
أستاذة في علم الغدد الصم والأمراض الناشئة عن التحولات الغذائية

المشرف ..... السيد مولاي المهدي بايدي  
أستاذ في علم أمراض القلب

الأعضاء { ..... السيد جواد لوتيد  
أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

..... السيدة فاطمة الزهراء الفضيلي العلوي  
أستاذة مبرزة في الكيمياء الإحيائية