

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 130

**LES SYNDROMES CORONARIENS AIGUES ST + ET ST -
TROPONINE + DANS UN SERVICE DES URGENCES MAROCAIN**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Kamal BERECHID

*Né le 27 Novembre 1983 à Montréal (Canada)
Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Syndrome coronarien aigüe - Infarctus du myocarde - Fibrinolyse -
Médecine d'urgence.

JURY

Mr. A. A. ZEGGWAGH Professeur de Réanimation Médicale	PRESIDENT
Mr. R. ABOUQAL Professeur de Réanimation Médicale	RAPPORTEUR
Mr. M. CHERTI Professeur de Cardiologie	} JUGES
Mr. N. MADANI Professeur de Réanimation Médicale	
Mr. K. ABIDI Professeur de Réanimation Médicale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSAID Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH +
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 81. Pr. AHALLAT Mohamed
- 82. Pr. BENOUDA Amina
- 83. Pr. BENSOUDA Adil
- 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 86. Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique

87. Pr. DAOUDI Rajae
 88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
 89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
 90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 91. Pr. FELLAT Rokaya
 92. Pr. GHAFIR Driss*
 93. Pr. JIDDANE Mohamed
 94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
 95. Pr. TAGHY Ahmed
 96. Pr. ZOUHDI Mimoun
Mars 1994
 97. Pr. AGNAOU Lahcen
 98. Pr. AL BAROUDI Saad
 99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
 100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
 101. Pr. BENJELLOUN Samir
 102. Pr. BEN RAIS Nozha
 103. Pr. CAOUI Malika
 104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
 105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
 106. Pr. EL AOUAD Rajae
 107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 108. Pr. EL HASSANI My Rachid
 109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
 110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
 111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
 112. Pr. ESSAKALI Malika
 113. Pr. ETTAYEBI Fouad
 114. Pr. HADRI Larbi*
 115. Pr. HASSAM Badredine
 116. Pr. IFRINE Lahssan
 117. Pr. JELTHI Ahmed
 118. Pr. MAHFOUD Mustapha
 119. Pr. MOUDENE Ahmed*
 120. Pr. OULBACHA Said
 121. Pr. RHRAB Brahim
 122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 123. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie Réanimation
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Cardio- Vasculaire
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 124. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 125. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 126. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 127. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 128. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 131. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 133. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 134. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 135. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 136. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 137. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | |
|--|--|
| 138. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 139. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 140. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 141. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 142. Pr. BEDDOUCHE Amocrane* | Urologie |
| 143. Pr. BENZAOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 144. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 145. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 147. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 149. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 150. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 151. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 153. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 154. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 156. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 157. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

159. Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
161. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
162. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
166. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
167. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
170. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
172. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
173. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
175. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
177. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
178. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
179. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
180. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
181. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
182. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
184. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
185. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
186. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
189. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
190. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
191. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
192. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
196. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
197. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
198. Pr. BOUGTABAbdesslam	Chirurgie Générale

199. Pr. ER RIHANI Hassan
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima
201. Pr. KABBAJ Najat
202. Pr. LAZRAK Khalid (M)
Novembre 1998
203. Pr. BENKIRANE Majid*
204. Pr. KHATOURI ALI*
205. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed*
207. Pr. AIT OUMAR Hassan
208. Pr. BENCHERIF My Zahid
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
211. Pr. CHAOUI Zineb
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
214. Pr. EL FTOUH Mustapha
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
216. Pr. EL OTMANY Azzedine
217. Pr. GHANNAM Rachid
218. Pr. HAMMANI Lahcen
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
220. Pr. ISMAILI Hassane*
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
223. Pr. TACHINANTE Rajae
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia
226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
227. Pr. AJANA Fatima Zohra
228. Pr. BENAMR Said
229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
230. Pr. CHERTI Mohammed
231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
232. Pr. EL HASSANI Amine
233. Pr. EL IDGHIRI Hassan
234. Pr. EL KHADER Khalid
235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
237. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation

238. Pr. LACHKAR Azzouz
 239. Pr. LAHLOU Abdou
 240. Pr. MAFTAH Mohamed*
 241. Pr. MAHASSINI Najat
 242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 243. Pr. NASSIH Mohamed*
 244. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil
 246. Pr. AOUAD Aicha
 247. Pr. BALKHI Hicham*
 248. Pr. BELMEKKI Mohammed
 249. Pr. BENABDELJLIL Maria
 250. Pr. BENAMAR Loubna
 251. Pr. BENAMOR Jouda
 252. Pr. BENELBARHDADI Imane
 253. Pr. BENNANI Rajae
 254. Pr. BENOUACHANE Thami
 255. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 256. Pr. BERRADA Rachid
 257. Pr. BEZZA Ahmed*
 258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 259. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 260. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 261. Pr. CHAT Latifa
 262. Pr. CHELLAOUI Mounia
 263. Pr. DAALI Mustapha*
 264. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 266. Pr. EL HIJRI Ahmed
 267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 268. Pr. EL MADHI Tarik
 269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 270. Pr. EL OUNANI Mohamed
 271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 272. Pr. ETTAIR Said
 273. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 274. Pr. GOURINDA Hassan
 275. Pr. HRORA Abdelmalek
 276. Pr. KABBAJ Saad
 277. Pr. KABIRI EL Hassane*
 278. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 279. Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

280. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
281. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
282. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
283. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
284. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
285. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
286. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
287. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
288. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
292. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
293. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
294. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
297. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
298. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
301. Pr. BICHTA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
302. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
303. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
307. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
308. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
312. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
313. Pr. IKEN Ali	Urologie
314. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. JAAFAR Abdelouhab*	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
317. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
318. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie

- | | |
|--|--------------------------|
| 322. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 323. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 324. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 325. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 327. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 328. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 329. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 330. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |
| 331. Pr. ZRARA Ibtisam* | Anatomie Pathologique |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 332. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 333. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 335. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 336. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 337. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | anesthésie Réanimation |
| 338. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 339. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 340. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 341. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 342. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 343. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 346. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 347. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 348. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 349. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 350. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 351. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 352. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 353. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 354. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 355. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 356. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 357. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 358. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 359. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 362. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 363. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 364. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 365. Pr. AZIZ Nouredine* | Radiologie |
| 366. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 367. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 368. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 369. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 370. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 372. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 374. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 375. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 376. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 377. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 378. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 379. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 380. Pr. KENDOSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 381. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 382. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 383. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 384. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 385. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 386. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 387. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 424. Pr. AFIFI Yasser | Dermatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 428. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 429. Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |
| 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas | Gynécologie Obstétrique |

434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique

474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale

Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

** Enseignants Militaires*



Dédicaces

A mes chers parents,

*Qui m'ont encouragé et soutenu avec une inéluctable patience
pendant mes longues années d'études, en témoignage
de mon affection et reconnaissance pour tous les sacrifices
qu'ils ont consentis à mon égard.*

A ma sœur Lilia et à mon frère Imad

Pour vos encouragements et vos soutiens.

*Que Dieu vous garde en bonne santé
avec réussite dans toute la vie.*

A tous les membres de ma famille petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail
l'expression de mon affection la plus sincère.*

À mes amies

Saad, Maryem, Imane, Afifa, Marwa, Walid, Youba

À tous ceux qui me sont chers

Je dédie ce travail



Remerciements

*Notre maître et Président de thèse
Mr le Professeur AA. ZEGGWAGH
Professeur de Réanimation Médicale*

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites
en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

C'est avec grande joie que nous avons accueilli votre accord.

*Que ce travail soit pour nous une occasion de vous exprimer notre
admiration et notre profond respect.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Mr le professeur R. ABOUQAL
Professeur de Réanimation Médicale*

Nous vous remercions de m'avoir fait l'honneur de me confier ce travail.

Acceptez, cher maître, l'hommage de ma gratitude qui, si grande qu'elle puisse être, ne sera jamais à la hauteur de votre dévouement.

*A notre maître et juge de thèse
Mr le Professeur N. MADANI
Professeur de Réanimation Médicale.*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger le jury de
notre thèse.*

*Vous avez suscité notre grande admiration par votre compétence,
votre gentillesse et votre modestie.*

*A notre maître et juge de thèse
Mr le Professeur K. ABIDI
Professeur de Réanimation Médicale.*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger le jury de
notre thèse.*

*Vous avez suscité notre grande admiration par votre compétence,
votre gentillesse et votre modestie.*

*A notre maître et juge de thèse
Mr le professeur M. CHERTI
Professeur de Cardiologie.*

*C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de
juger ce travail.*

*Veillez croire cher maître à notre très haute considération et
notre profond respect.*

Mme le professeur J. BELAYACHI
Professeur Assistant de Réanimation Médicale

Le présent travail qui est la synthèse d'une étude effectuée au sein du service des Urgences Médicales Hospitalières de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, n'a pu voir le jour que grâce à l'aide précieuse que vous m'avez apportée pour guider ma démarche.

A cet égard, je tiens à vous remercier particulièrement

Merci
Kamal Berechid

Sommaire

INTRODUCTION	1
REVUE DE LA LITTERATURE	4
1. DÉFINITIONS DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUES	5
2. BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES.....	7
3. MORTALITÉ DES SCA :	11
4. PRISE ENCHARGE DES SCA À LA PHASE AIGUE:.....	13
MATERIELS ET METHODES	24
RESULTATS	32
1. CARACTÉRISTIQUES DESCRIPTIVES DE L'ÉCHANTILLON :	33
2. ANALYSE UNI VARIÉE :	44
3. ANALYSE MULTI VARIÉE :	54
DISCUSSION	56
1. PRINCIPAUX FAITS :	57
2. DISCUSSION DES RÉSULTATS :	58
3. LIMITES DE L'ÉTUDE :	66
CONCLUSION	67
RESUMES	69
REFERENCES	73



Introduction

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans les pays industrialisés. Dans les pays émergents, on pourra en dire autant à l'horizon de l'an 2020 [1].

La maladie coronarienne, communément appelée coronaropathie, en est la principale manifestation. En effet, il s'agit de la première cause de mortalité à travers le monde [2]. Cette atteinte peut se manifester par plusieurs entités cliniques : l'insuffisance cardiaque, la mort subite, l'ischémie silencieuse, l'angor stable, et les syndromes coronaires aigus (SCA) qui regroupent en leur sein l'angor instable et l'infarctus du myocarde [3].

Ainsi, il n'est pas étonnant de constater que cette pathologie, sous tous ses aspects, soit largement débattue dans la littérature médicale et qu'elle bénéficie continuellement d'innovations thérapeutiques.

Aussi, devant l'ampleur du fléau et grâce à l'avènement des techniques de reperfusion, les différentes sociétés savantes de cardiologie ont réussi au fil du temps à établir des recommandations claires et codifiées [3, 4] et à en réduire ainsi la mortalité [5].

En ce qui concerne la prise en charge des SCA, l'objet principal de notre travail, la communauté scientifique s'accorde sur l'importance de la notion du temps.

En effet, différentes études ont établis l'intérêt d'un diagnostic précoce d'un syndrome coronaire aigu et l'importance de l'instauration rapide des thérapeutiques [6, 7]. Les guidelines de différentes sociétés de cardiologie à

travers le monde statuent qu'il s'agit d'une urgence thérapeutique extrême dont la prise en charge qui constitue une véritable course contre la montre, devrait être débutée en pré hospitalier [3, 4, 8, 9, 10]. Effectivement, après avoir évoqué voire même posé le diagnostic de SCA, le premier contact pré hospitalier consistera, à coordonner et assurer un transport médicalisé vers un centre apte à réaliser une angioplastie en toute heure. Dans certaines situations, il est même recommandé de tenter une revascularisation pharmacologique en pré hospitalier.

Malheureusement, au Maroc, la situation est telle que la prise en charge pré hospitalière des SCA est quasiment inexistante. En effet, les ambulances relevant du SAMU ou de la protection civile ne disposent pas de fibrinolytique. Leur intervention consiste uniquement à transporter les malades vers des centres hospitaliers. A Rabat, il n'existe pas de structures publiques pouvant assurer, en tout temps, une angioplastie en urgence.

Le but de ce travail était, principalement, d'évaluer le profil des patients admis pour un infarctus du myocarde dans le cadre d'un SCA dans un service des Urgences Marocain. Cette étude avait également comme objectif de rechercher les facteurs prédictifs de mortalité à 30 jours dans un contexte d'absence de médecine pré hospitalière et de cardiologie interventionnelle.



Revue de la littérature

1. DÉFINITIONS DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUES (Figure 1):

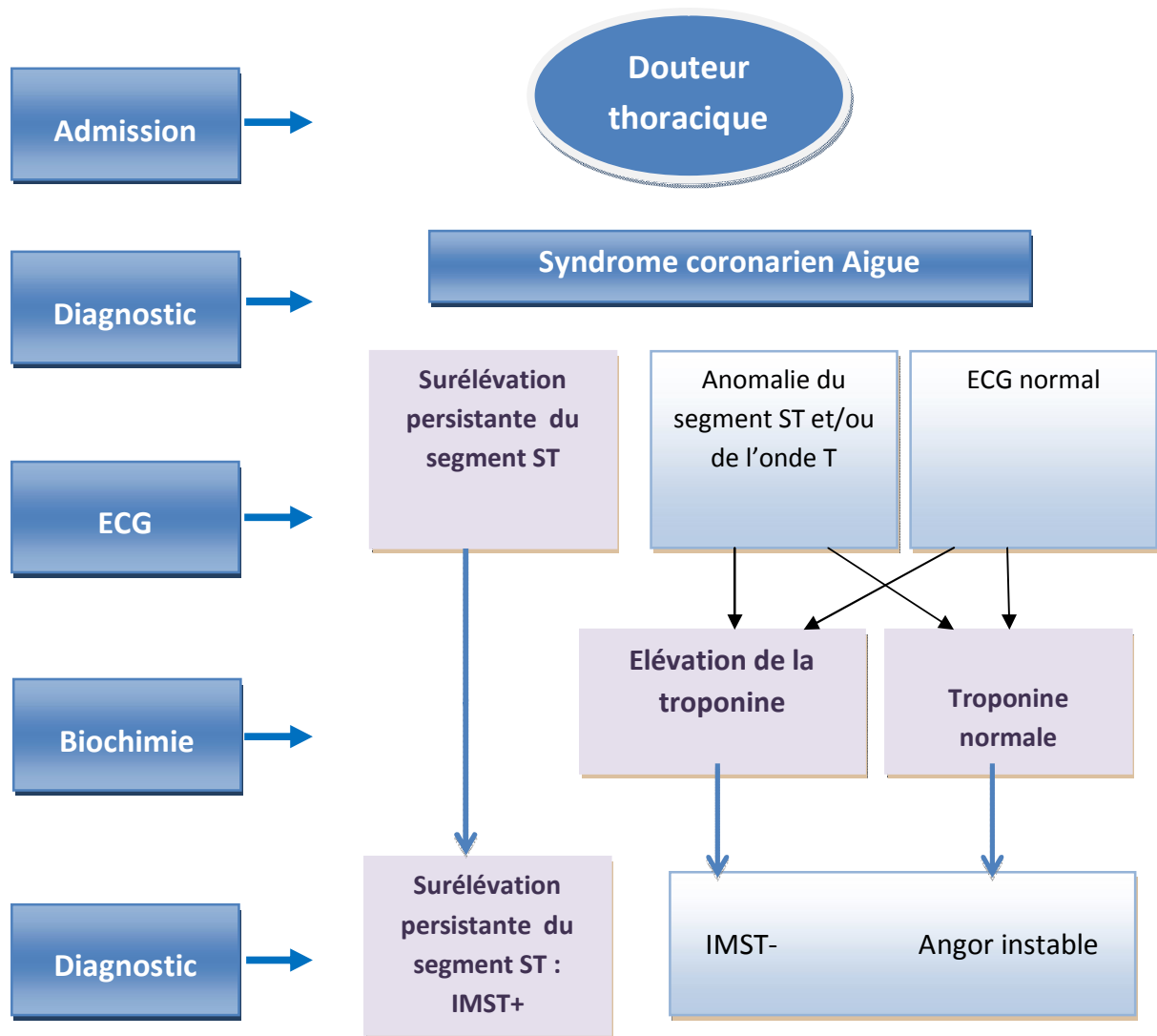
Il s'agit de la manifestation de l'acutisation et de l'instabilité de la maladie coronarienne. Elle réfère au spectre allant de l'angor instable à l'infarctus du myocarde avec surélévation persistante du segment ST ou ST+, en passant par l'infarctus ST- ou sans surélévation persistante du segment ST.

Bien que la sensibilité de la douleur thoracique angineuse ne dépasse pas les 60% [11], la classification des patients repose sur la triade clinique, électrique et biologique. Ainsi, trois catégories de patients peuvent être ressorties [3] :

a) **SCA ST +** : patients avec douleur thoracique aiguë et persistante pendant plus de 20 minutes et chez qui l'ECG retrouve une surélévation du segment ST ou un nouveau bloc de branche gauche. Il s'agit d'un SCA ST + reflétant en général une occlusion coronaire totale. La majorité de ces patients développeront un infarctus du myocarde ST+ (IMST+) ce qui est défini par une élévation de la troponine [12].

b) **SCA ST – troponine + ou infarctus du myocarde sans surélévation du segment ST (IMST-)** : patients avec douleur thoracique aiguë mais sans surélévation du segment ST. L'ECG de ces patients qui peut rarement être normal, retrouve souvent une dépression du segment ST et/ou des ondes T plates ou inversées. Il s'agit d'un SCA ST-. Un taux de troponine élevé définit alors l'IMST- [12].

c) **Angor instable** : patients avec douleur aiguë persistante sans surélévation du segment ST et dont le dosage de troponine plasmatique est normal.



IMST+ : Infarctus du myocarde avec surélévation du segment ST

IMST- : Infarctus du myocarde sans surélévation du segment ST

Figure 1 : spectre des SCA et démarche diagnostique [4]

2. BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

Il est établi que les différentes formes cliniques des SCA partagent le même substratum physiopathologique. En effet, la rupture ou l'érosion d'une plaque d'athérosclérose constitue le primum movens de cet accident. Ensuite, une thrombose et une embolisation distale se surajoutent à cet événement, entraînant une ischémie à différents degrés [3].

2.1. SCA ST+ :

La grande majorité des SCA ST+ est due à l'occlusion d'une artère coronaire principale. Il s'agit d'une diminution du débit sanguin coronaire suite à la formation d'un thrombus occlusif sur une plaque d'athérosclérose rompue. A différents degrés, et de manière concomitante mais inconstante, se produit une vasoconstriction et une libération de micro emboles [4]. En effet, les phénomènes de thrombose et de fibrinolyse sont des phénomènes dynamiques qui se déclenchent simultanément [13].

Le risque de rupture d'une plaque athéromateuse dépend de sa composition et de sa vulnérabilité [14]. Près de 75% des thrombi responsables d'infarctus semblent évoluer sur des plaques causant des sténoses minimales ou modérées [4]. Il est aussi intéressant de savoir que même des portions de l'arbre coronaire qui, sur des critères angiographiques paraissent normales, peuvent abriter des plaques potentiellement délétères. Effectivement, il peut s'agir de plaques à remodelage externe important, ayant une capsule fibreuse fine et un grand noyau lipidique, n'amputant pas de la lumière [15]. Toutefois, les lésions sténotiques sévères sont autant exposées à la rupture que les sténoses minimales [16].

Les phénomènes inflammatoires jouent un rôle important dans l'instabilité de la plaque athéromateuse. D'ailleurs, les taux des marqueurs inflammatoires circulant tels que la CRP et l'IL 6 sont corrélés à l'évolution clinique [17, 18, 19].

Aussi, il est à souligner l'importance de la stimulation bêta adrénergique, de l'hypercoagulabilité sanguine, mais aussi de l'hyper réactivité plaquettaire dans le déclenchement de l'événement. Ces phénomènes sont plus présents et plus intenses le matin, expliquant la variation circadienne de l'incidence des SCA ST+ [20]. Il a également été rapporté que des situations causant un stress physique ou émotionnel peuvent déclencher une rupture de plaque et donc une thrombose coronaire [20].

Après 15 à 30 min d'une ischémie sévère, la nécrose myocardique commence à se développer et à progresser de la région sous endocardique vers la région sous épocardique. Le temps écoulé avant la constitution de la nécrose dépend du réseau de substitution collatéral et représente une fenêtre où une stratégie de reperfusion peut et doit être envisagé en urgence (figure 2) [4].

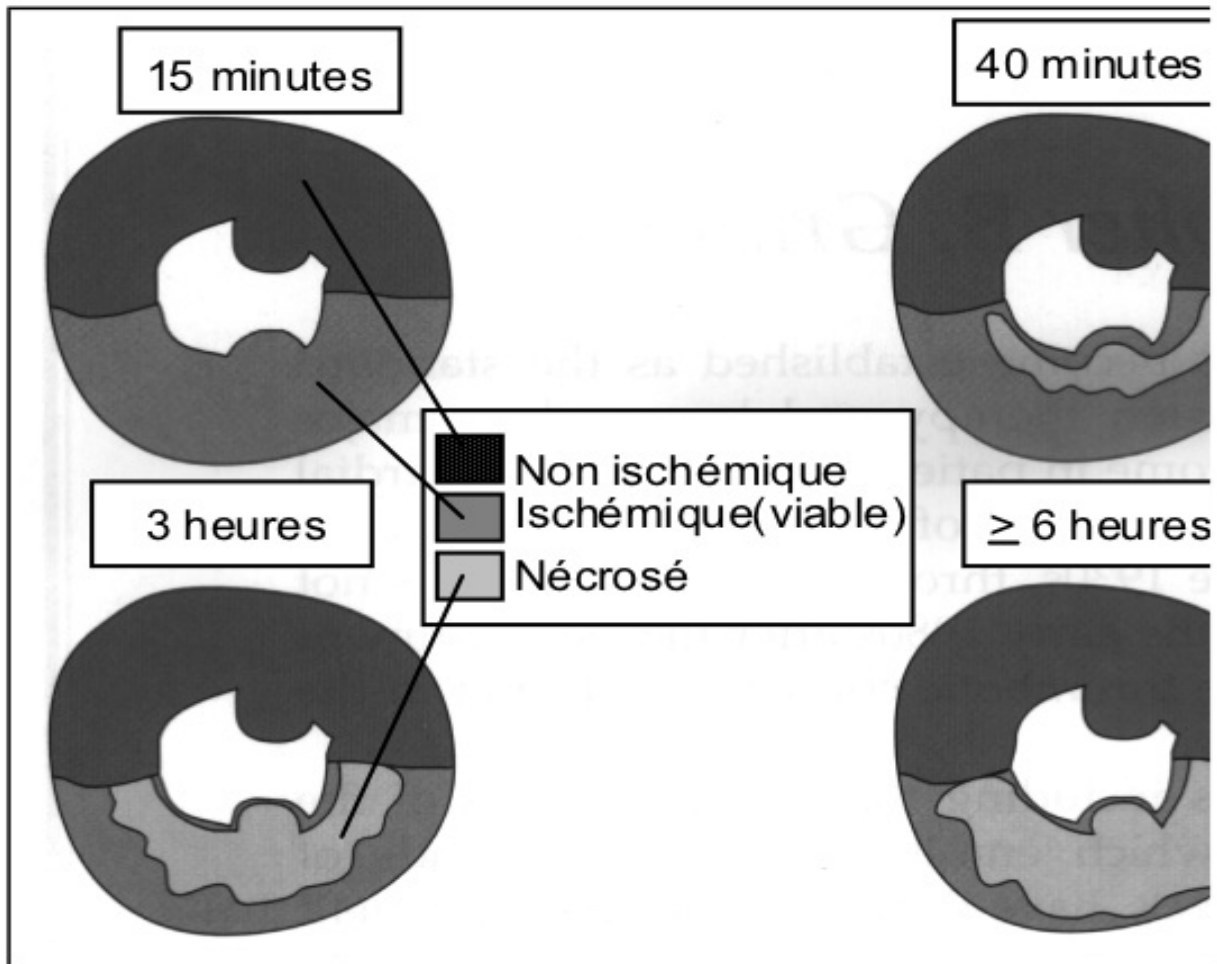


Figure 2 : schémas d'une coupe transversale du cœur illustrant la progression de la nécrose myocardique

D'après Jennings et Reimer, Circulation 1983 ; 68 : suppl. 1 : 36.

2.2. SCA ST- :

2.2.1. Angor instable :

Dans la majorité des cas, le thrombus se constitue rapidement mais sans conséquences cliniques évidentes immédiates [21]. Les symptômes se manifesteront plus tard, à l'occasion d'un déséquilibre entre la demande et la perfusion du myocarde en oxygène. L'angor instable peut alors se manifester. Dans ce cas, le myocarde est ischémié mais non infarci. En effet, le thrombus qui est le plus souvent labile entraîne des occlusions qui ne sont que partielles et transitoires. Aussi, le réseau de suppléance collatéral, permet de maintenir un flux minimal, évitant ainsi l'infarctus.

2.2.2. Infarctus du myocarde sans surélévation du segment ST :

L'infarctus sans surélévation du segment ST (ST-) peut survenir lorsque la perfusion est abolie secondairement à une ischémie qui aurait trop duré ou à un vasospasme [22, 23].

3. MORTALITÉ DES SCA :

3.1. SCA ST + :

L'histoire naturelle réelle des SCA ST+ est difficile à établir pour plusieurs raisons, entre autres la fréquence des infarctus silencieux et des morts subites en extra hospitalier. En effet, des études communautaires ont montré de manière consistante, que la mortalité à un mois des patients ayant un infarctus du myocarde présumé ou bien un SCA était d'environ 50%. Parmi ces décès, la moitié survient dans les 2 heures suivant l'apparition des symptômes [5, 24]. Par contre, les études hospitalières ont montré que la mortalité des patients admis et traités en hospitalier a profondément baissé ces dernières années. En effet, la mortalité avant l'instauration de ce qu'on appelle les « coronary care unit » dans les années 60 avoisinait les 25 à 30%. Dans les années 80, à l'aube de l'ère de la reperfusion, une revue de mortalité parlait alors d'une fatalité intra hospitalière de 16% [4]. Actuellement, dans des conditions thérapeutiques optimales, où l'angioplastie est possible et où les agents fibrinolytiques, anti thrombotiques et anti agrégants sont disponibles et prescrites, la mortalité globale à un mois avoisine les 4 à 6% selon les derniers essais randomisés réalisés à large échelle [25, 26]. Toutefois, les taux de mortalité plus élevés qui sont rapportés au niveau de différents registres suggèrent que les patients inclus au niveau des essais randomisés sont à plus faible risque que ceux rencontrés dans la vie réelle [27].

3.2. SCA ST - :

L'incidence annuelle est d'environ 3 pour 1000 habitants, mais elle varie selon les pays [29]. Certes, la mortalité intra hospitalière de cet événement qui se situe entre 3 et 5% est plus faible que celle des infarctus du myocarde avec ST+. Par contre les taux de mortalité à 6 mois se rejoignent pour atteindre environ 12% [28, 30, 31].

4. PRISE EN CHARGE DES SCA À LA PHASE AIGUE:

4.1. Principes de prise en charge :

4.1.1. En pré hospitalier :

Une prise en charge qui se veut optimale doit se baser sur l'instauration d'un système médical d'urgence (SMU) supervisant un réseau créé entre des hôpitaux de différents niveaux technologiques, connectés entre eux par un service d'ambulance ou d'hélicoptère efficace (figure 3).

A ce stade, la prise en charge consistera à :

- a) poser le diagnostic d'IMST+
- b) fournir les premiers soins et thérapies d'urgence
- c) trier les patients

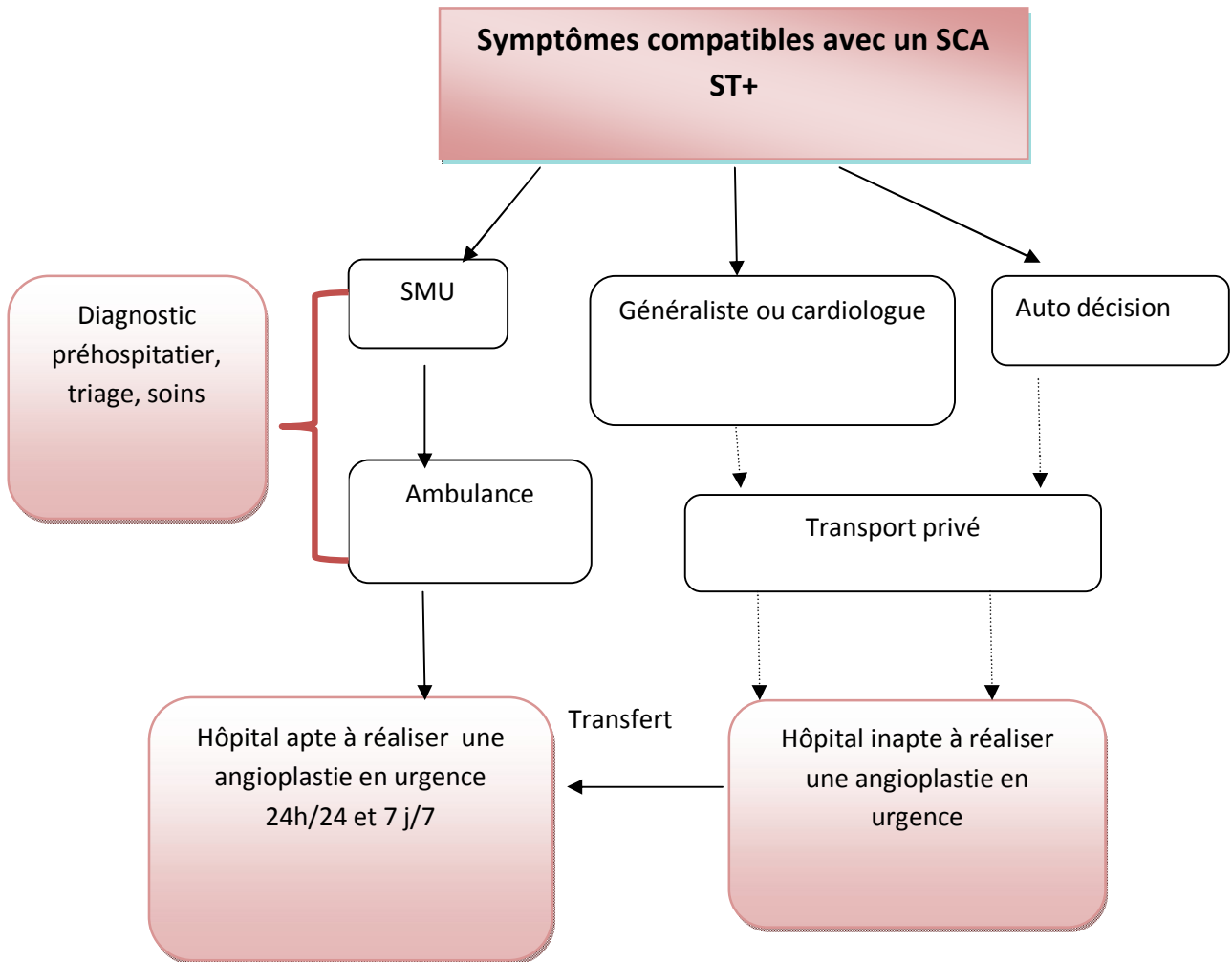


Figure 3 : gestion pré hospitalière des SCA ST+[4]

4.1.2. En Hospitalier :

La prise en charge, d'ores et déjà initiée en pré hospitalier, sera poursuivie en milieu hospitalier. En effet, une reperfusion doit être menée en urgence, et le traitement adjuvant devra être administré de manière adéquate. Aussi, et en parallèle, l'oxygénation, la perfusion et l'analgésie du malade devront être optimisées.

4.2. Moyens Thérapeutiques:

4.2.1. Revascularisation :

a) Angioplastie :

Il s'agit d'une technique interventionnelle qui consiste à introduire un cathéter et dilater une obstruction au niveau d'une branche artérielle coronaire et ce, en plaçant un stent ou en gonflant un ballonnet. L'angioplastie constitue le gold standard.

b) Fibrinolyse :

Il s'agit d'une technique de revascularisation coronaire par agent fibrinolytique pharmacologique qui est injecté par voie périphérique. Les modalités d'administration diffèrent selon la molécule :

- ✓ Streptokinase : 1.5 million d'unités sur 30 à 60 minutes en I.V.
- ✓ Alteplase : 15 mg en bolus I.V. Ensuite, 0.75 mg/kg sur 30 min puis 0.5 mg/kg sur 60 min toujours en intraveineux, sans dépasser 100mg.
- ✓ Reteplase : 10 unités en IV puis 30 minutes plus tard, 10 unités en IV.
- ✓ Tenecteplase : un bolus unique aux doses suivantes : 30 mg si le poids est inférieur à 60 kg. 5 mg sont additionnés pour chaque palier de 10Kg.

4.2.2. Traitement adjuvant :

a) Traitement anti agrégant plaquettaire:

- ✓ Acide acétyl salicylique (AAS) : il s'agit de la pierre angulaire du traitement adjuvant des SCA.
- ✓ Clopidogrel
- ✓ Inhibiteurs des glycoprotéines GP IIb/IIIa : abciximab

b) Traitement anticoagulant :

Il s'agit d'un traitement fondamental et nécessaire des SCA. Plusieurs molécules peuvent être utilisées selon différentes modalités, dépendamment de la situation :

- ✓ Héparine sodique : héparine non fractionnée anti IIa
- ✓ Enoxaparine : héparine de bas poids moléculaire anti Xa
- ✓ Fondaparinux : agent anti Xa

c) Bêta bloqueurs

d) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

e) Dérivés nitrés

f) Traitement antalgique :

Le soulagement de la douleur est d'une importance primordiale. En effet, la sensation algique s'associe à une activation sympathique, causant une vasoconstriction et ainsi donc une augmentation du travail cardiaque. Les morphiniques en intraveineux et en titration constituent le traitement de choix (Tableau 1) [4].

Tableau 1 : recommandations pour la prise en charge de la douleur, de la dyspnée et de l'anxiété chez les SCA ST+[4]

Recommandations

- (4-8 mg morphine) en IV avec doses additionnels de 2 mg.
- O2 (2-4 L/min) si dyspnée ou signes d'insuffisance cardiaque gauche

4.3. Indications :

4.3.1. Angioplastie :

a) SCA ST+ :

- ✧ Dans les 12 premières heures suivant le déclenchement des symptômes : l'angioplastie coronaire est une extrême urgence et doit être réalisé dans les 120 minutes suivant le premier contact médical (figure 4) [4].
- ✧ Après 12 heures du déclenchement des symptômes: en l'absence de signes cliniques et/ou électriques d'ischémie persistante, il n'a pas été prouvé ni retenu qu'une reperfusion puisse être efficace. Par contre, Il est recommandé qu'une angioplastie primaire soit considéré devant un patient consultant après 12 heures du déclenchement de la symptomatologie et qui présente toujours des signes cliniques ou électriques d'ischémie persistante [4].

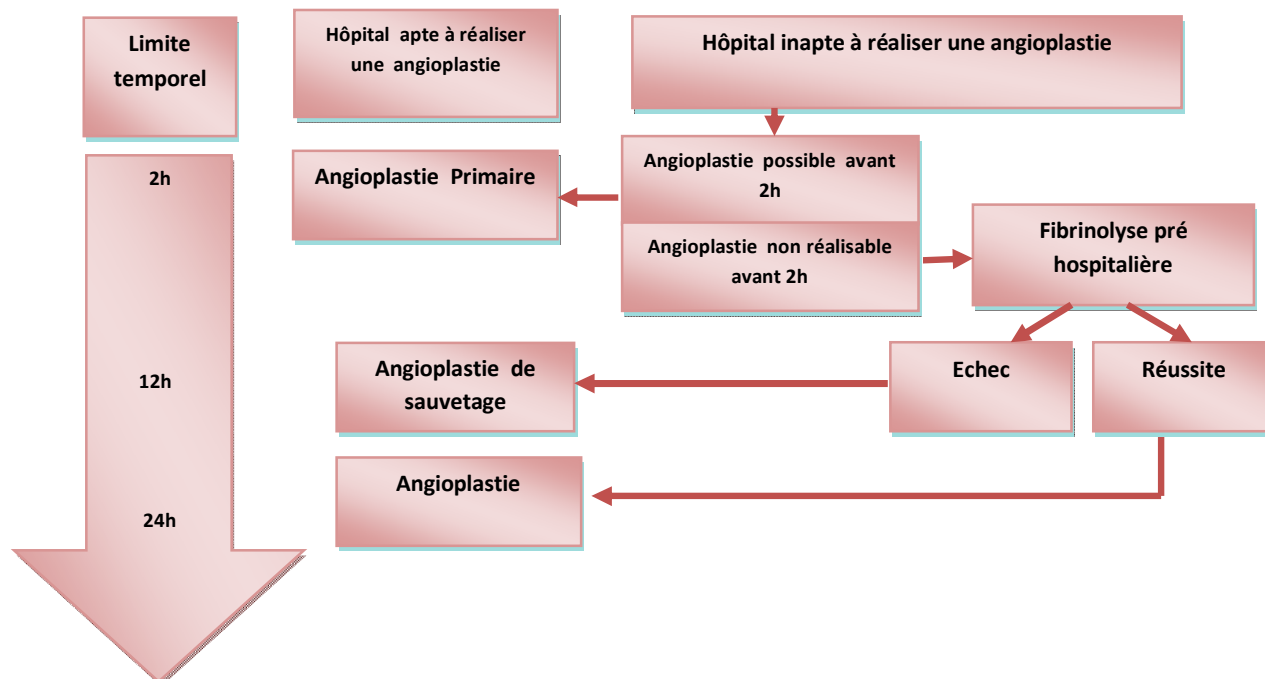


Figure 4 : stratégie de revascularisation des SCA ST+

b) SCA ST- :

La décision de reperfusion repose sur une estimation du risque. Ce risque devra être évalué selon la présence ou l'absence de certains critères précis (tableau 2) [3]. Entre l'angioplastie et le pontage aorto - coronarien, le choix de la technique de reperfusion se fera selon le statut clinique du patient, la distribution anatomique et la sévérité des lésions [3] :

- ✓ Chez les patients à risque ischémique très élevé, c'est à dire ceux souffrant d'un angor réfractaire, associé à une insuffisance cardiaque ou à des arythmies ventriculaires menaçantes ou ceux présentant une instabilité hémodynamique, une angioplastie est indiquée de toute urgence (en moins de 2 heures)

- ✓ Chez les patients présentant un facteur de risque primaire (tableau 2) ou ayant un score GRACE supérieur à 140, une stratégie invasive précoce (en moins de 24 heures) est recommandée.
- ✓ Chez les patients présentant des symptômes récurrents ou ayant au moins un des facteurs de risque secondaires mentionnés dans le tableau 2, une stratégie de revascularisation invasive est indiquée dans les 72 heures.
- ✓ Pour les patients à faible risque ischémique, une évaluation invasive n'est pas indiquée en routine.

Tableau 2 : facteurs de risques des SCA ST-[3]

Facteurs de risques Primaires :

Elévation significative de la troponine.

Mouvement du segment ST ou de l'onde T (symptomatique ou non)

Facteurs de risques Secondaires :

Diabète

Insuffisance Rénale (DFG <60m/min/1.73m²)

FEVG < 40%

Angioplastie

Antécédent de Pontage Aorto Coronarien

Score GRACE intermédiaire ou élevé.

4.3.2. Fibrinolyse (figure 4):

a) SCA ST+:

La fibrinolyse est tentée en pré hospitalier lorsque l'angioplastie est indiquée mais ne peut être réalisée dans les délais recommandés, c'est à dire 120 min après le premier contact médical pré hospitalier. En cas d'échec, une angioplastie dite de sauvetage doit être réalisée dans les plus brefs délais (figure 4) [4].

b) SCA ST-:

Dans ce contexte, les techniques pharmacologiques de revascularisation n'ont aucune place.

4.3.3. Traitement adjuvant :

a) Traitement anti agrégant plaquettaire : les doses et les traitements diffèrent selon que le patient ait bénéficié ou pas de traitement de reperfusion (tableau 3)

- ✧ AAS : Il est fortement recommandé que ce traitement soit administré aussitôt que possible chez tout patient ayant un SCA ST+ probable [4]. Il est indiqué dans tous les cas par voie orale à une dose allant de 150 à 325 mg, sinon par voie I.V. à une dose allant de 250 à 500 mg.
- ✧ Clopidogrel : est indiqué dans tous les cas par voie orale, à la dose de 75 mg/j. Une dose de charge de 600mg est indiquée si le patient a bénéficié d'une angioplastie primaire. Par contre, chez les patients de moins de 75 ans ayant bénéficié d'une revascularisation par fibrinolytique, la dose de charge sera de 300mg. Chez les autres patients, cette dose de charge n'est pas recommandée.
- ✧ Abciximab : est indiqué en cas d'angioplastie primaire seulement. Il est recommandé d'administrer un bolus I.V. de 0,25 mg, suivi d'une perfusion de 0,125 µg/kg/min sans dépasser 10 µg/min sur 12 heures.

Tableau 3 : traitements antiagrégants plaquettaires et doses recommandées [4]

Avec Angioplastie

Aspirine : dose orale de 150 à 325 mg ou dose I.V. de 250 à 500 mg si V.O. impossible.

Clopidogrel : dose de charge d'au moins 300mg de préférence 600 mg

Inhibiteurs GPIIb/ IIIa : abciximab : bolus I.V. de 0.25 mg suivi de 0.125 µg/Kg/min en perfusion maximal de 1mg/min sur 12h).

Avec traitement fibrinolytique :

Aspirine : dose orale de 150 à 325 mg ou dose I.V. de 250 mg si ingestion orale impossible.

Clopidogrel : dose de charge de 300 mg si âge ≤ 75 ans. Puis 75 mg/j quelque soit l'âge.

Sans traitement de revascularisation :

Aspirine : dose orale : 150-325 mg.

Clopidogrel : dose orale : 75 mg/j

b) Traitements anticoagulants (tableau 4):

- ✓ En cas d'angioplastie primaire, l'héparine sodique constitue le traitement de choix [4, 35].
- ✓ Chez les autres patients, qu'ils aient ou pas bénéficié de fibrinolyse, les agents anti facteur X activé, notamment le fondaparinux et l'enoxyparine, ont également fait leurs preuves [36, 37, 38, 39].

Les doses et les modalités d'administration sont décrites au niveau du tableau 4.

Tableau 4 : types d'anticoagulant et doses recommandées [4]

Avec angioplastie primaire :

+ Héparine : bolus I.V. 100UI/Kg (60UI/Kg si abciximab utilisé)

Avec ou sans traitement fibrinolytique :

+ Enoxaparine :

- chez les patients < 75 ans, avec créatininémie ≤ 25 mg /l : bolus IV de 30 mg suivie 15 min plus tard de 1 mg/kg en s/c chaque 12 h, sans dépasser 100 mg, jusqu'à la sortie de l'hôpital sans dépasser 8 jours.
- chez les patients >75 ans, pas de bolus 0.75 mg /kg /12h en s/c sans dépasser 75 mg, jusqu'à la sortie de l'hôpital sans dépasser 8 jours.
- chez les patients avec insuffisance rénale (clairance <30ml/min), répéter les doses chaque 24h, jusqu'à la sortie de l'hôpital sans dépasser 8 jours.

+ Héparine : bolus I.V .60UI/kg avec un maximum de 4000 unités suivie d'une perfusion de 12UI/Kg sans dépasser 1000 UI/h pendant 24 à 48h. TCA cible entre 50 et 70s à doser à H3, H6, H12 et H24.

+ Fondaparinux : bolus de 2,5 mg en IV suivi de 2,5 mg/j en s/c jusqu'à la sortie de l'hôpital sans dépasser 8 jours.

c) Bêtas bloqueurs :

Il est prudent d'administrer les bêtas bloqueurs par voie orale chez les patients admis pour infarctus du myocarde après stabilisation. En effet, le bénéfice à long terme des bêtas bloqueurs après un SCA est bien établi [4]. Par contre, il n'y a aucun intérêt démontré de l'introduction précoce des bêtas bloqueurs par voie intra veineuse [40, 41].

d) Dérivés nitrés :

Chez les patients présentant un SCA, l'administration systématique de dérivés nitrés par voie orale ou transdermique n'a pas montré de bénéfice [43, 44]. Ainsi, ce traitement n'est recommandé que pour les patients présentant une insuffisance ventriculaire gauche sans hypotension [4].

e) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

Il est clairement établi actuellement que les IEC doivent être donnés aux patients présentant une insuffisance cardiaque à la phase aigue du SCA ou ayant une fraction d'éjection systolique du VG altérée (inférieure à 40%) [4].

Il a également été prouvé que lorsqu'ils sont démarrés dans les premières 24 heures suivant le déclenchement des symptômes, les IEC réduisent de manière certes minimales, mais significative la mortalité à 6 semaines [42, 43, 44].

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sont indiqués chez les patients ne tolérant pas les IEC.



Matériels et Méthodes

1. TYPE, PÉRIODE ET LIEU DE L'ÉTUDE :

1.1. Type de l'étude :

Il s'agissait d'une étude de cohorte prospective intéressant les patients admis pour syndrome coronarien aigue ST+ ou ST – troponine +.

1.2. Période de l'étude :

L'étude s'est étalée sur une période de 18 mois, de Mai 2010 à Octobre 2011.

1.3. Lieu de l'étude :

L'étude a été menée au sein du service des urgences médicales hospitalières (UMH), à l'hôpital Avicenne du CHU Ibn Sina. Il s'agit d'une unité de médecine polyvalente d'urgence (MPU) drainant les urgences portes médicales (UPM) du même hôpital.

Le service se compose de 7 chambres simples (1 lit par chambre) et de 4 chambres communes (6 lits par chambre). Il admet les patients pour différentes pathologies d'urgences médicales, y compris cardiologiques.

L'équipe médicale est constituée de quatre professeurs de l'enseignement supérieur, un professeur assistant, un médecin spécialiste, qui sont tous des médecins réanimateurs ou internistes de formation. L'équipe est régulièrement renforcée par des médecins internes et résidents en endocrinologie, en néphrologie, en urgentologie et en réanimation médicale, effectuant un cursus de durée variable entre 3 et 6 mois.

Il est donc à noter qu'il n'y a pas de cardiologues affectés au niveau du service, qui ne dispose pas d'unité de cardiologie interventionnelle.

2. CRITÈRES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans notre étude les patients admis au service des UMH pour infarctus du myocarde (IM) selon la nouvelle définition universelle [12]. Ont été inclus les IM survenant dans le cadre d'un syndrome coronarien aiguë (SCA) avec surélévation du segment ST (SCA ST+) ou sans surélévation du segment ST (SCA ST-).

3. CRITÈRES D'EXCLUSION :

Ont été exclus de notre cohorte les patients admis pour angor instable. Ont également été exclus les patients admis pour SCA au niveau des UPM, et qui ont été transférés directement à une autre unité notamment les services de cardiologie ou de réanimation.

4. VARIABLES RECUEILLIES :

4.1. Variables épidémiologiques:

4.1.1. Âge,

4.1.2. Sexe,

4.1.3. Antécédents médicaux :

a) Hypertension artérielle (HTA)

b) Diabète : tout type de diabète a été retenu, sans distinction des sous types.

c) Tabagisme : la notion de tabagisme, qu'il ait été sevré ou non, a été recueillie

- d) Cardiopathie : En ayant inclus dans ce registre toutes cardiopathies quelqu'en soit la nature (antécédent d'angor ou d'infarctus, valvulopathie, cardiomyopathie...),
- e) Broncho pneumopathie chronique obstructive (BPCO)

4.2. Variables cliniques :

Les variables suivantes ont été recueillies à l'admission :

4.2.1. Symptomatologie initiale :

- a) Douleur angineuse typique
- b) Douleur atypique
- c) Dyspnée
- d) Déficit sensitivomoteur

4.2.2. Pressions artérielle systolique (PAS)

4.2.3. Pression artérielle diastolique (PAD)

4.2.4. Pression artérielle moyenne (PAM)

4.2.5. Fréquence cardiaque (FC)

4.2.6. Classification Killip à l'admission :

L'état clinique des malades à l'admission a été évalué par la classification de Killip. Allant de la classe Killip 1 à la classe Killip 4, cette classification repose sur la présence et la sévérité des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) ; à savoir un œdème aigüe des poumons (OAP) et/ou une hypotension artérielle.

- Killip 1 : pas de râles crépitant à l'auscultation pulmonaire
- Killip 2 : râles crépitant au niveau des 2 bases pulmonaires à l'auscultation pulmonaire ;
- Killip 3 : râles crépitant arrivant jusqu'aux sommets des 2 champs pulmonaires à l'auscultation pulmonaire ;
- Killip 4 : hypotension artérielle avec extrémités froides.

4.3. Variables électriques :

4.3.1. Type de SCA :

- a) SCA ST+
- b) SCA ST-

4.3.2. Territoires ECG concernés par les troubles de repolarisation :

- a) Antérieur
- b) Latéral
- c) Inférieur

4.4. Variables chronologiques :

4.4.1. Délai symptômes – UPM :

Le délai en heures écoulé entre le début de la symptomatologie et l'admission aux UPM.

4.4.2. Délai symptômes – thrombolyse :

Le délai en heures écoulé entre le début de la symptomatologie et la désobstruction par agent thrombolytique le cas échéant.

4.4.3. Délai admission UPM – thrombolyse :

Le délai en heure écoulé entre le premier contact médical au niveau des UPM et l'injection d'agent fibrinolytique.

4.5. Variables thérapeutiques :

- ✓ A été noté si les patients ont reçu à l'admission aux UPM les traitements suivants :
 - a) Acide acétyl salicylique (AAS),
 - b) Clopidogrel,
 - c) Anti coagulation par héparine,
 - d) Bêta bloqueurs (BB),
 - e) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I (IEC),
 - f) Statines,
 - g) Antalgiques
- ✓ A été noté si le patient a bénéficié au cours de son hospitalisation d'une désobstruction par agent thrombolytique.

4.6. Variables biologiques :

Ont été recueillies à l'admission les éléments suivants : la natrémie, la kaliémie, la bicarbonatémie, la glycémie, les taux d'urée et de créatinine plasmatiques, la CRP et les taux de globules blancs, d'hémoglobine et de plaquettes. A également été retenu pour chaque patient le taux de troponine plasmatique culminant durant le séjour à l'unité.

4.7. Variables évolutives :

Ont été recueillis la durée de séjour ainsi que les taux de mortalité hospitalière et à 30 jours de l'épisode aiguë. En effet, les patients survivants à l'hospitalisation ont été recontactés par téléphone 30 jours après le déclenchement de leur symptomatologie.

5. MÉTHODE STATISTIQUE:

Les variables de distribution discontinue ont été exprimées en effectifs et en pourcentage. Pour les variables de distribution continue, ils ont été exprimés en moyenne \pm Ecart Type (ET) ou en médiane (interquartile). La normalité de distribution a été testée par la méthode de Kolmogorov – Smirnov.

Ont été comparés les survivants à 30 jours de l'épisode aigue aux décédés : l'analyse uni-variée a été réalisée par le test χ^2 et le test t de Student ou de Mann-Whitney. Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

Les variables dont le p était inférieure à 0,02 ont été introduit en analyse multi variée. L'analyse multi variée a été réalisée par arbre de classification et de régression (classification and regression tree - CART -).

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées par SPSS version 17.



Résultats

1. CARACTÉRISTIQUES DESCRIPTIVES DE L'ÉCHANTILLON :

Durant la période de l'étude 179 patients ont été inclus (tableau 6).

1.1. Caractéristiques épidémiologiques :

1.1.1. Âge :

L'âge moyen des patients était de $60,9 \pm 11,8$ ans avec des extrêmes d'âge de 17 et 85 ans.

1.1.2. Sexe :

Il s'agissait de 127 hommes et 52 femmes. En effet, les hommes représentaient 70,9% de l'échantillon.

1.1.3. Antécédents médicaux :

a) HTA :

Parmi ces 179 patients, 65 (36,1%) avait des antécédents d'HTA.

b) Diabète :

59 (33%) patients étaient connus diabétiques avant l'épisode aigu.

c) Tabagisme :

Le tabagisme a été retrouvé chez 84 (46,9%) sujets.

d) Cardiopathie :

32 (17,9%) patients inclus avaient des antécédents de cardiopathie avant leur admission.

f) BPCO :

6 (3,4%) malades étaient connus porteurs de BPCO avant l'événement aigu.

1.2. Caractéristiques Cliniques :

1.2.1. Symptomatologie initiale :

a) Douleur angineuse typique :

164 (91,6%) patients inclus ont déclaré une douleur angineuse typique comme symptôme initial.

b) Douleur atypique :

12 (6,7%) patients ont déclaré une douleur atypique comme symptôme initial.

c) Dyspnée :

55 (30,7%) patients ont manifesté une dyspnée au déclenchement des symptômes

d) Déficit sensitivomoteur :

7 (3,9%) patients ont présenté un déficit sensitif et/ou moteur comme symptôme inaugural.

1.2.2. Pression artérielle systolique :

La pression artérielle systolique était en moyenne de $126,4 \pm 27,8$ mm Hg ;

1.2.3. Pression artérielle diastolique :

La pression artérielle diastolique était en moyenne de $75,5 \pm 16,1$ mm Hg ;

1.2.4. Pression artérielle moyenne :

La pression artérielle moyenne était en moyenne de $92,5 \pm 18,4$ mm Hg.

1.2.5. Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne de l'échantillon était de $88,1 \pm 20,8$ battements par minutes (batt/min)

1.2.6. Classification Killip à l'admission :

114 patients, soit 63,7% étaient classés Killip 1 à leur admission aux UPM. En d'autres termes, 36,3% des patients présentaient des signes d'IVG à leur admission, et avait donc un Killip ≥ 2 . En effet, 50 (27,9%) patients se sont présentés en stade Killip 2, 13 (7,3%) en stade Killip 3 et 2 (1,1%) en stade Killip 4 (Figure 5).

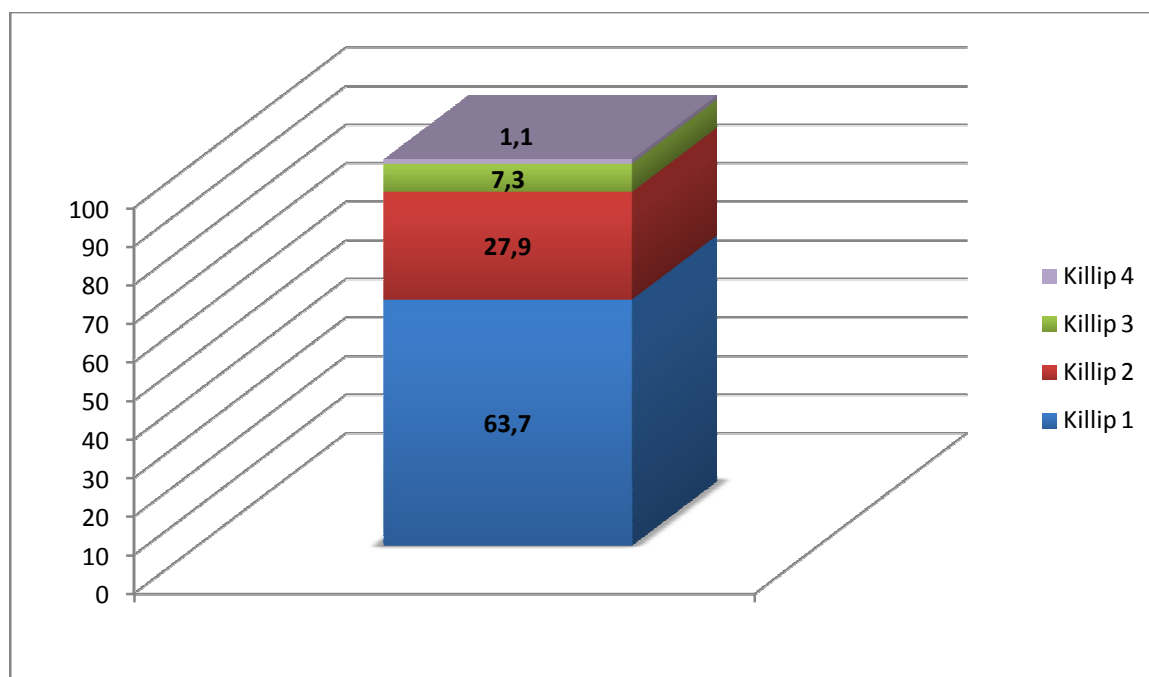


Figure 5 : répartition des patients selon leur stade KILLIP à l'admission

1.3. Caractéristiques électriques :

1.3.1. Type de SCA :

139 (77,7%) patients ont été admis pour SCA ST+. (Figure 6)

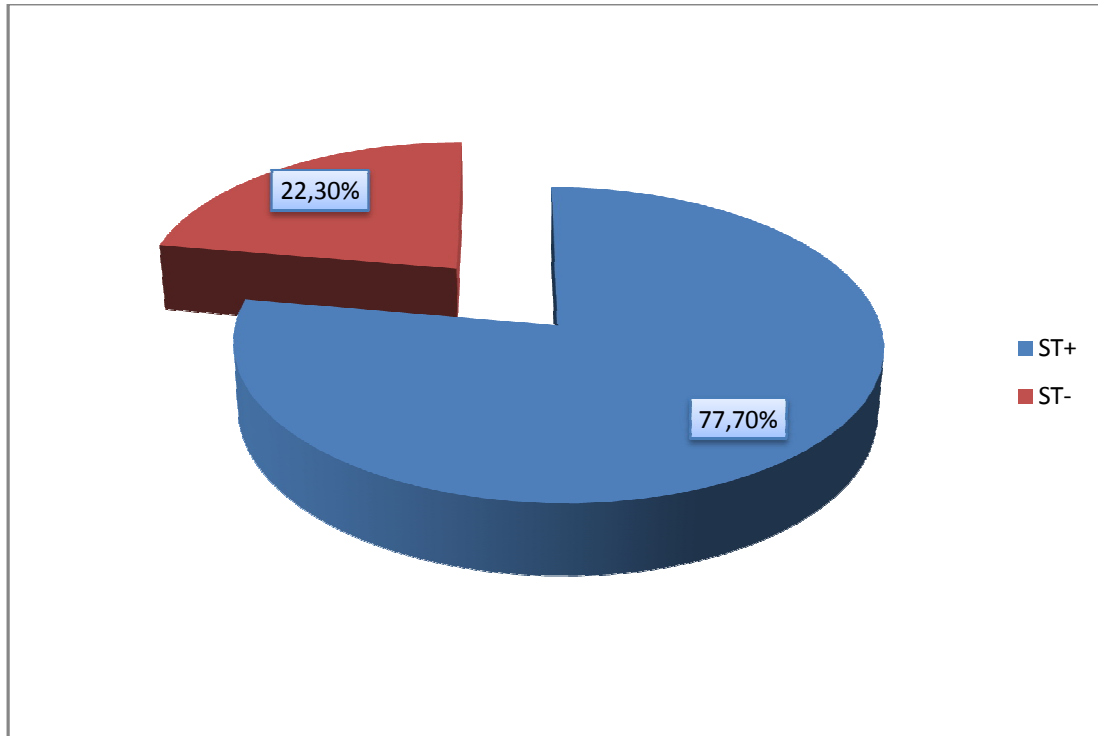


Figure 6 : répartition des patients selon le type de SCA

1.3.2. Territoires ECG concernés par les troubles de repolarisation :

a) Antérieur :

Chez 114 (63,7%) patients, les anomalies ECG concernaient le territoire antérieur.

b) Latéral :

Chez 67 (37,4%) des patients, les anomalies ECG concernaient le territoire latéral.

c) Inférieur :

Chez 43 (24%) des patients, les anomalies ECG concernaient le territoire inférieur.

1.4. Caractéristiques chronologiques :

1.4.1. Délai symptômes – UPM :

Le délai médian écoulé entre le début des symptômes et l'admission des patients aux UPM était de 12,8 heures [interquartiles : 5 - 39].

1.4.2. Délai symptômes – thrombolyse :

Chez les 21 patients thrombolysés, le délai écoulé entre le début de la symptomatologie et la désobstruction était en moyenne de $6,5 \pm 4,6$ heures.

1.4.3. Délai admission UPM – thrombolyse :

La médiane de ce délai était de 2,5 heures [interquartiles : 1 – 3,6].

1.5. Caractéristiques thérapeutiques :

1.5.1. Traitements reçus à l'admission aux UPM (Figure 7):

a) AAS :

Ce traitement a été initié dès l'admission aux UPM chez 48 patients, soit 26,8% de l'échantillon ;

b) Clopidogrel :

Ce traitement a été initié dès l'admission aux UPM chez 105 (58,7%) patients ;

c) Anti coagulation par héparine :

Ce traitement a été initié dès l'admission aux UPM chez 61 (34,1%) patients ;

d) Bêta bloqueurs :

Ce traitement a été initié dès l'admission aux UPM chez 9 (5%) patients ;

e) Inhibiteurs de l'enzyme de conversion :

Ce traitement a été initié dès l'admission aux UPM chez 7 (3,9%) patients.

f) Statines :

Ce traitement a été initié dès l'admission aux UPM chez 8 (4,5%) patients ;

f) Antalgiques :

6 (3,4%) patients ont reçu un traitement à but antalgique dès leur admission aux UPM ;

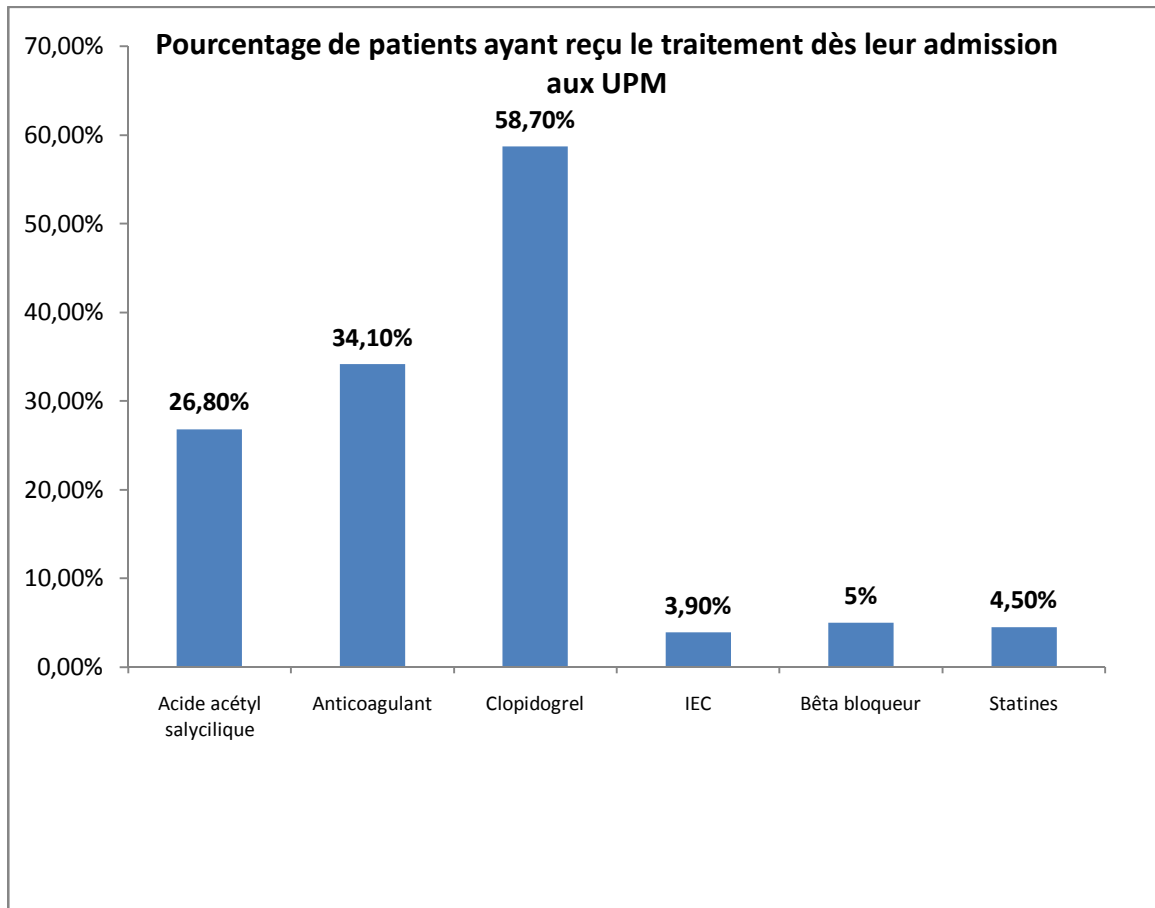


Figure 7 : taux d'administration des différents traitements au niveau des UPM

1.5.2. Thrombolyse intraveineuse hospitalière:

Parmi les 139 patients admis pour SCA ST+, 21 (15,1%) patients ont bénéficié d'une tentative de désobstruction par agent thrombolytique. A noter qu'aucun de ces 21 patients n'est décédé dans les 30 jours de l'épisode (figure 8).

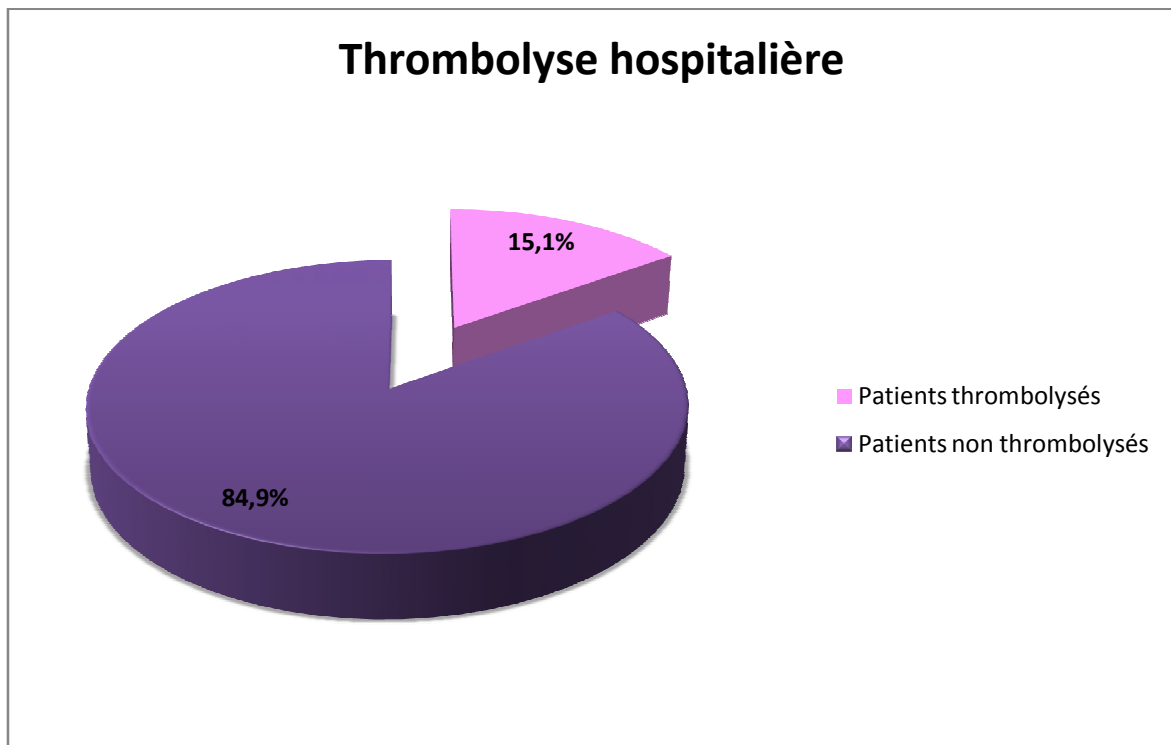


Figure 8 : taux des patients ayant bénéficié d'une reperfusion fibrinolytique

1.6. Caractéristiques biologiques :

Les caractéristiques biologiques de l'échantillon sont regroupées dans le tableau 5.

Tableau 5 : tableau récapitulatif décrivant les variables biologiques de l'échantillon

Paramètres biologiques	Moyenne \pm ET ou médiane (IQ)
- Natrémie (mmol/l)	136,4 \pm 4,5
- Kaliémie (mmol/l)	4,3 \pm 0,7
- Bicarbonates (mmol/l)	20,6 \pm 3,8
- Glycémie (g/l)	1,5 [1,2 – 2,4]
- Protidémie (g/l)	70,5 \pm 8,4
- Urée (g/l)	0,4 [0,3 – 0,6]
- Créatinine (g/l)	9 [7,8 – 12,6]
- Troponine (ng/ml)	24,2 [7,1 – 50]
- CRP (mg/l)	25 [7,2 – 74]
- Hémoglobine (g/dl)	13,6 \pm 2,4
- Plaquettes (Eléments/mm ³)	264.845 \pm 96.573
- Globules Blancs (Eléments/mm ³)	13.462 \pm 4.556

1.7. Caractéristiques évolutives :

La durée de séjour médiane était de 3 jours [interquartiles : 2 - 4] avec des extrêmes allant de 1 à 22 jours.

La mortalité hospitalière globale était de 11,7% (n=21). Parmi les patients admis pour SCA ST+, 16 (11,5%) sont décédés durant leur hospitalisation. En ce qui concerne le sous groupe ST-, 5 (12,5%) sont décédés en intra hospitalier.

L'évolution à 30 jours n'a pu être connu chez 53 (29,6%) patients. Parmi les 126 autres patients, 26 (14,5%) sont décédés dans les 30 jours suivant l'épisode aigu dont 5 (4%) en extrahospitalier. Cette mortalité a concerné 19 (19,8%) patients admis pour SCA ST+ et 7 (23,3%) patients admis pour SCA ST-.

Le tableau 6 résume les caractéristiques des patients.

Tableau 6 : Tableau récapitulatif des caractéristiques descriptives de l'échantillon

Variables	n (%) ou moyenne \pm ET ou médiane [IQR]
Caractéristiques épidémiologiques	
Age (ans)	60,9 \pm 11,8
Sexe :	
Homme	127 (70,9)
Femme	52 (29,1)
Antécédents	
HTA	65 (36,1)
Tabagisme	84 (46,9)
Diabète	59 (33)
Cardiopathie	32 (17,9)
BPCO	6 (3,4)
Caractéristiques électriques	
Type de SCA	
ST +	139 (77,7)
ST –	40 (22,3)
Territoires	
Antérieur	114 (63,7)
Latéral	67 (37,4)
Inférieur	43 (24)
Caractéristiques cliniques	
KILLIP à l'admission	
KILLIP 1	114 (63,7)
KILLIP 2	50 (27,9)
KILLIP 3	13 (7,3)
KILLIP 4	2 (1,1)
Constantes physiologiques	
Pression Artérielle Systolique (mm Hg)	126,4 \pm 27,8
Pression Artérielle Diastolique (mm Hg)	88,1 \pm 20,8
Pression Artérielle Moyenne (mm Hg)	92,5 \pm 18,4
Pouls	75,5 \pm 16,1
Symptomatologie Initiale	
Douleur Angineuse Typique	164 (91,6)
Douleur Atypique	55 (30,7)
Dyspnée	7 (3,9)
Déficit Sensitif et/ou Moteur	12 (6,7)
Caractéristiques évolutives	
Délai Début des Symptômes – Admission aux Urgences Porte Médicale (heures)	12,8 [5 – 39]
Délai Début des Symptômes – Thrombolyse	6,5 \pm 4,6
Délai Admission UPM – Thrombolyse	2,5 [1 – 3,6].
Thrombolyse hospitalière	
Oui	21 (15,1)
Non	118 (84,9)
Caractéristiques évolutives	
Durée de Séjour (jours)	3,7 [2 - 4]
Mortalité Hospitalière	
Globale	21 (11,7)
ST+	16 (11,5)
ST-	5 (12,5)
Mortalité à 30 jours	
Globale	26 (14,5)
ST+	19 (19,8)
ST-	7 (23,3)
Perdus de vue à 30 jours	53 (29,6)

2. ANALYSE UNI VARIÉE :

Ont été comparés les survivants aux décédés à 30 jours de l'admission (tableau 7)

2.1. Caractéristiques épidémiologiques:

2.1.1. Âge :

Il n'y avait pas d'influence significative de l'âge du patient sur la mortalité à 30 jours (figure 9).

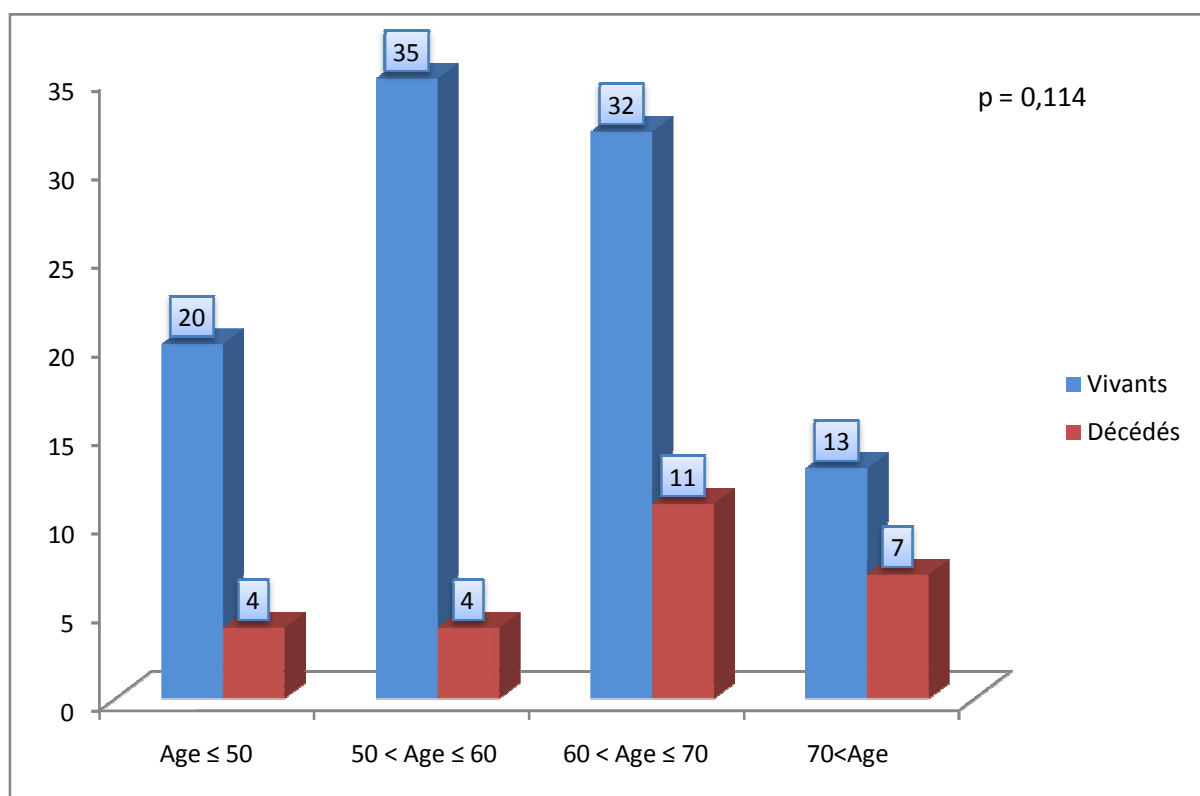


Figure 9 : comparaison entre les vivants et les décédés selon l'âge

2.1.2. Sexe :

Il n'y avait pas d'influence significative du sexe du patient sur la mortalité à 30 jours (figure 10).

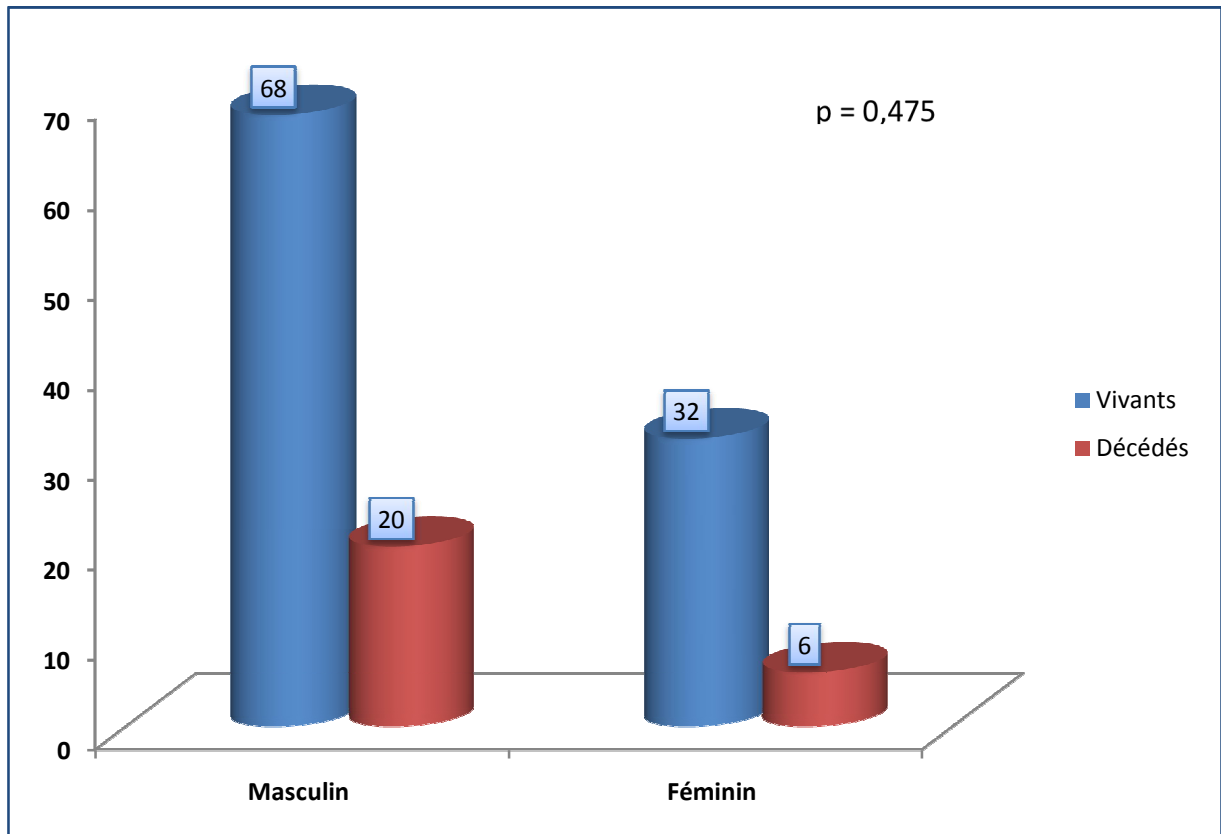


Figure 10 : comparaison des vivants et des décédés à 30 jours selon le sexe

2.1.3. Antécédents médicaux (figure 11) :

a) Hypertension artérielle (HTA) :

La présence d'HTA parmi les antécédents du patient n'influençait pas sa mortalité à 30 jours ;

b) Diabète :

La présence de diabète parmi les antécédents du patient n'avait pas d'influence sur sa mortalité à 30 jours ;

c) Tabagisme :

La notion de tabagisme retrouvé chez le patient, qu'il ait sevré ou non, n'avait pas d'influence sur sa mortalité à 30 jours ;

d) Cardiopathie :

La présence de cardiopathie quelqu'en soit la nature, parmi les antécédents du patient, n'influençait pas sa mortalité à 30 jours ;

e) Broncho pneumopathie chronique obstructive (BPCO) :

La présence de BPCO parmi les antécédents du patient n'avait pas d'influence sur sa mortalité à 30 jours.

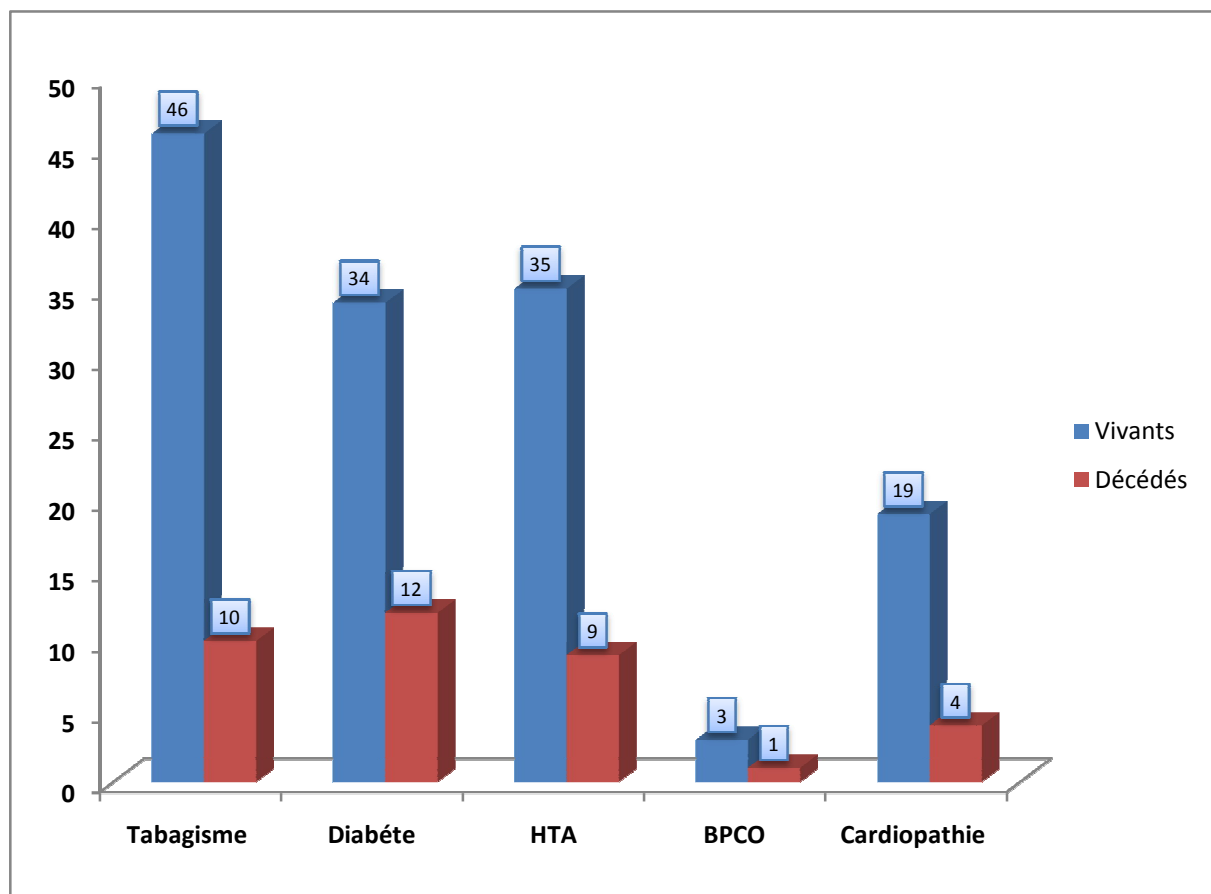


Figure 11 : comparaison des vivants au décédés à 30 jours selon leur comorbidités

2.2. Caractéristiques Cliniques :

2.2.1. Symptomatologie initiale :

La nature des symptômes initiaux ne prédisait pas la mortalité à 30 jours

2.2.2. Pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne :

Il est ressortit que des PAS, PAD et PAM basses à l'admission, prédisent la mortalité à 30 jours.

2.2.3. Fréquence Cardiaque :

Une fréquence cardiaque accélérée à l'admission est ressortit comme facteur de risque de mortalité à 30 jours.

2.2.4. Classification Killip à l'admission :

La mortalité à 30 jours n'était pas influencée par la classification de Killip du patient à l'admission ; autrement dit, l'absence de signes cliniques d'IVG ne prédisait pas la survie à 30 jours (figure 12).

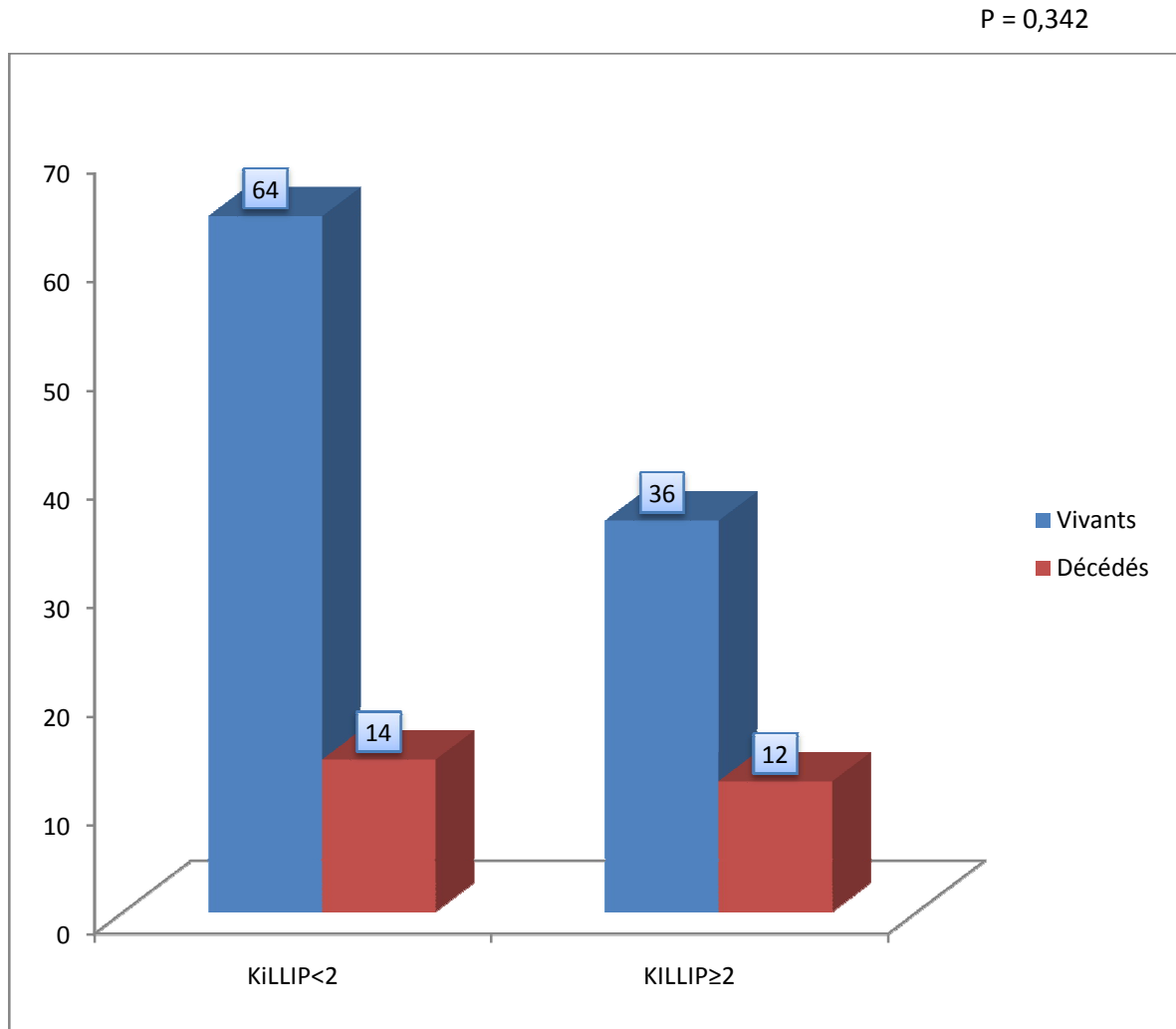


Figure 12 : comparaison entre survivants et décédés à 30 jours selon leur classification Killip à l'admission

2.3. Caractéristiques électriques:

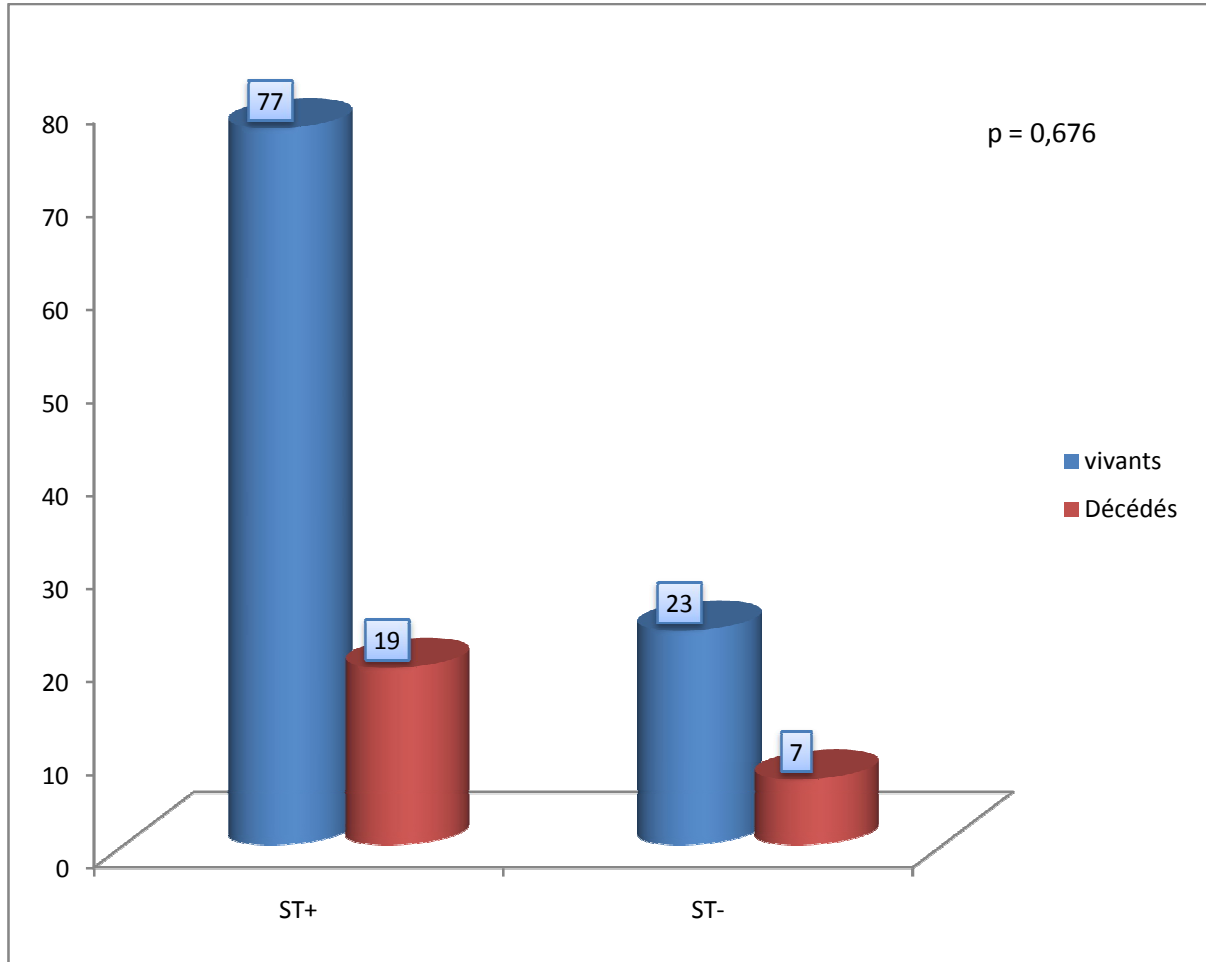


Figure 13 : comparaison entre les survivants et décédés à 30 jours selon le type de SCA

2.3.1. Type de SCA :

Le type de SCA n'est pas ressorti comme facteur prédictif de la mortalité à 30 jours puisqu'il n'y avait pas de différence entre les patients admis pour SCA ST+ et ceux admis pour SCA ST- troponine + (figure 13).

2.3.2. Territoires ECG concernés par les troubles de repolarisation :

La mortalité à 30 jours ne différait pas significativement, et ce, quelque fût le territoire ECG concerné par les troubles de repolarisation (figure 14).

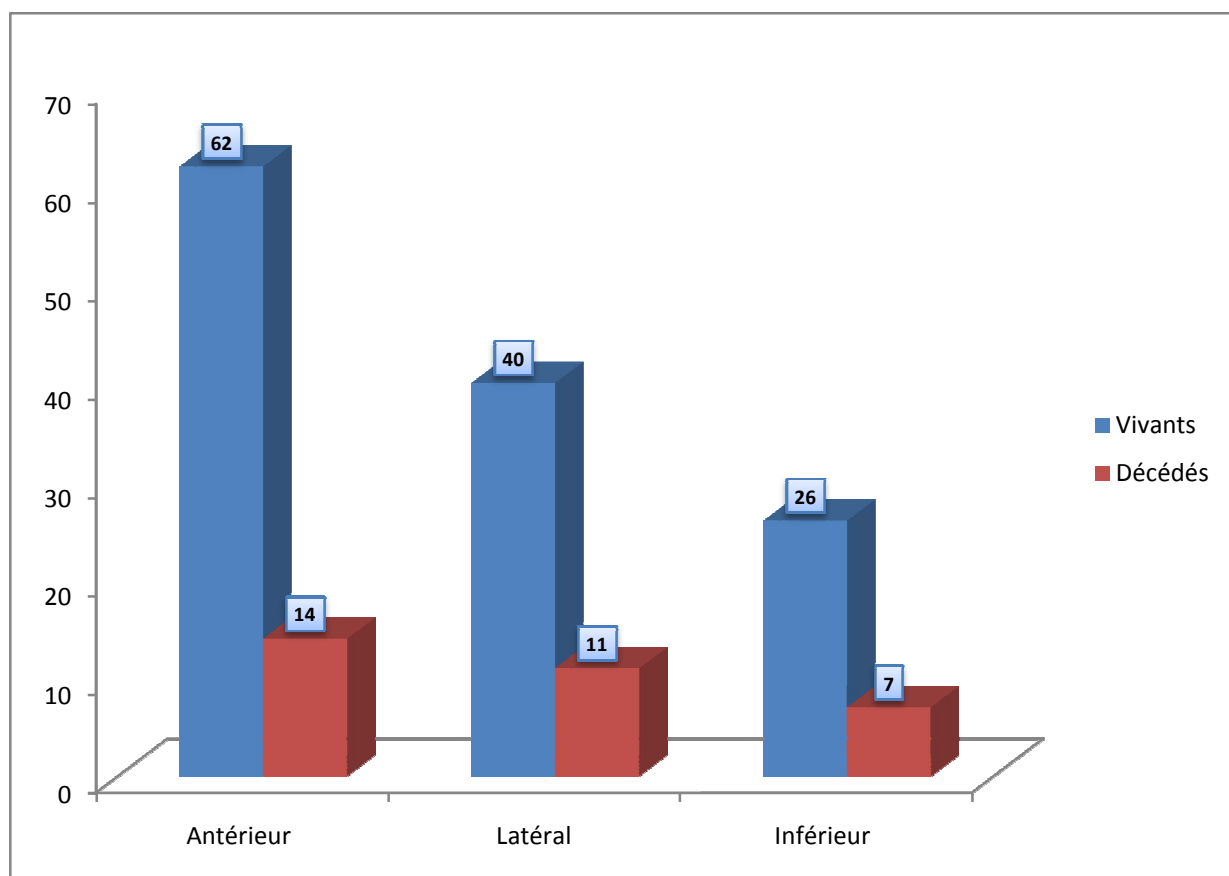


Figure 14 : comparaison entre survivants et décédés à 30 jours selon les territoires concernés par les troubles de repolarisation

2.4. Caractéristiques chronologiques :

2.4.1. Délai symptômes - UPM :

Le temps écoulé entre le moment de déclenchement des symptômes et l'admission aux UPM n'influençait pas la mortalité à 30 jours

2.4.2. Délai symptômes – thrombolyse :

Le délai écoulé entre le début des symptômes et la thrombolyse n'a pas pu discriminer, parmi les patients ayant bénéficié de désobstruction par agent thrombolytique, les survivants des décédés à 30 jours.

2.5. Caractéristiques thérapeutiques :

La prise à l'admission aux UPM d'AAS, de clopidogrel, de bêta bloqueurs, d'héparine, d'IEC, de statines ou d'antalgiques, ne pouvait prédire la survie du patient à 30 jours de l'IM.

Bien que tous les patients ayant bénéficié de thrombolyse hospitalière ont survécu, cette technique n'est pas ressortit comme facteur protecteur à 30 jours.

2.6. Caractéristiques biologiques :

Parmi toutes les variables biologiques recueillies à l'admission, seules des taux élevés d'urée, de créatinine, de CRP et de globules blancs, influençaient la mortalité à 30 jours.

Egalement, la mortalité à 30 jours était significativement associée à des taux élevés de troponine plasmatique.

Le tableau 7 résume les résultats de l'analyse uni variée.

Tableau 7 : Résultats de l'analyse uni variée comparants les décédés aux survivants à 30 jours de l'événement aigue

	Vivants (n = 100)	Décédés (n = 26)	p
Caractéristiques épidémiologiques			
Age (années) (effectif (%))			0,114
- Age ≤ 50	20 (20)	4 (15,4)	
- 50 < Age ≤ 60	35 (35)	4 (15,4)	
- 60 < Age ≤ 70	32 (32)	11 (42,3)	
- Age > 70	13 (13)	7 (26,9)	
Sexe (effectif (%))			0,475
- Masculin	68 (68)	20 (76,9)	
- Féminin	32 (32)	6 (23,1)	
Antécédents (effectif (%))			
- Tabagisme	46 (46,5)	10 (38,5)	0,465
- Diabète	34 (34)	12 (46,2)	0,251
- HTA	35 (35)	9 (34,6)	0,917
- BPCO	3 (3)	1 (3,8)	1
- Cardiopathie	19 (19)	4 (15,4)	0,782
Caractéristiques électriques			
Type de SCA (effectif (%))			0,676
- ST +	77 (77)	19 (73,1)	
- ST -	23 (23)	7 (26,9)	
Territoires (effectif (%))			
- Antérieur	62 (62)	14 (51,8)	0,441
- Latéral	40 (40)	11 (42,3)	0,831
- Inférieur	26 (26)	7 (26,9)	0,924
Caractéristiques cliniques			
KILLIP (effectif (%))			0,342
- KILLIP < 2	64 (64)	14 (53,8)	
- KILLIP ≥ 2	36 (36)	12 (46,2)	
Pression Artérielle Systolique (mm Hg) (moyenne ± ET)	128,5 ± 23,4	113,8 ± 25,3	0,006
Pression Artérielle Diastolique (mm Hg) (moyenne ± ET)	76,8 ± 14,3	64,4 ± 16,9	< 0,001
Pression Artérielle Moyenne (mm Hg) (médiane [interquartile])	93,3 [80 - 103]	80 [73 - 89]	< 0,001
Pouls (mm Hg) (moyenne ± ET)	84,6 ± 17,2	98,6 ± 22,3	0,001
Caractéristiques thérapeutiques (effectif (%))			
- Acide acétyl salicylique	27 (27)	10 (38,5)	0,253
- Anticoagulant	37 (37)	11 (42,5)	0,620
- Clopidogrel	62 (62)	15 (57,7)	0,688
- IEC	4 (4)	1 (3,8)	1
- Bêta Bloqueur	6,1 (6)	1 (3,8)	1
- Statines	6 (6)	2 (7,7)	0,669
Délai Symptômes – Admission UPM (médiane [interquartile])	13 [5-48]	16,3 [6-48]	0,821
Paramètres Biologiques			
- Natrémie (mmol/l) (moyenne ± ET)	136,5 ± 3,8	136,4 ± 5,41	0,928
- Kaliémie (mmol/l) (moyenne ± ET)	4,2 ± 0,65	4,5 ± 0,9	0,081
- Urée (mg/l) (médiane [interquartile])	0,38 [0.28-0.51]	0,54 [0.35-0.88]	< 0,001
- Créatinine (mg/l) (médiane [interquartile])	8,8 [7.7-11.8]	16,8 [9.4-41.5]	0,004
- Bicarbonates (mmol/l) (moyenne ± ET)	21 ± 3,5	18,9 ± 5,8	0,023
- Protidémie (g/l) (moyenne ± ET)	70 ± 9,5	68,2 ± 6,6	0,378
- Glycémie (g/l) (moyenne ± ET)	1,9 ± 1,2	2,3 ± 1,4	0,14
- CRP (mg/l) (médiane [interquartile])	17 [5-36]	46,5 [25.7-135]	< 0,001
- Troponine (ng/ml) (moyenne ± ET)	24,8 ± 20,7	35,3 ± 18,8	0,03
- Globules Blancs (éléments/mm³) (moyenne ± ET)	12.346 ± 4264	16.768 ± 5384	< 0,001
- Plaquettes (10 ³ éléments/mm ³) (médiane [interquartile])	243 [193-278]	265 [237-342]	0,24
- Hémoglobine (g/dl) (moyenne ± ET)	13,6 ± 2,2	12,8 ± 3,4	0,167

3. ANALYSE MULTI VARIÉE :

Cette analyse a fait ressortir 2 facteurs de risque de mortalité à 30 jours chez les patients de notre échantillon ; il s'agissait de taux élevés de Globules blancs et de CRP.

En effet, l'analyse par arbre de classification et de régression (CART) a permis de stratifier le risque de mortalité à 30 jours (figure 15):

- a) Pour les patients ayant un taux de globules blancs inférieur à 12.950 éléments/mm³, le risque était estimé à 9,5% et était considéré comme faible ;
- b) Pour les patients ayant un taux de globules blancs supérieur à 12.950 éléments/mm³, le taux de CRP intervenait comme second facteur discriminant :
 - Si le taux de CRP était inférieur ou égal à 30 mg/l, le risque de mortalité à 30 jours était estimé à 12,9% et était considéré comme intermédiaire ;
 - Si le taux de CRP était supérieur à 30 mg/l, le risque de mortalité à 30 jours était estimé à 71,4% et était considéré comme élevé.

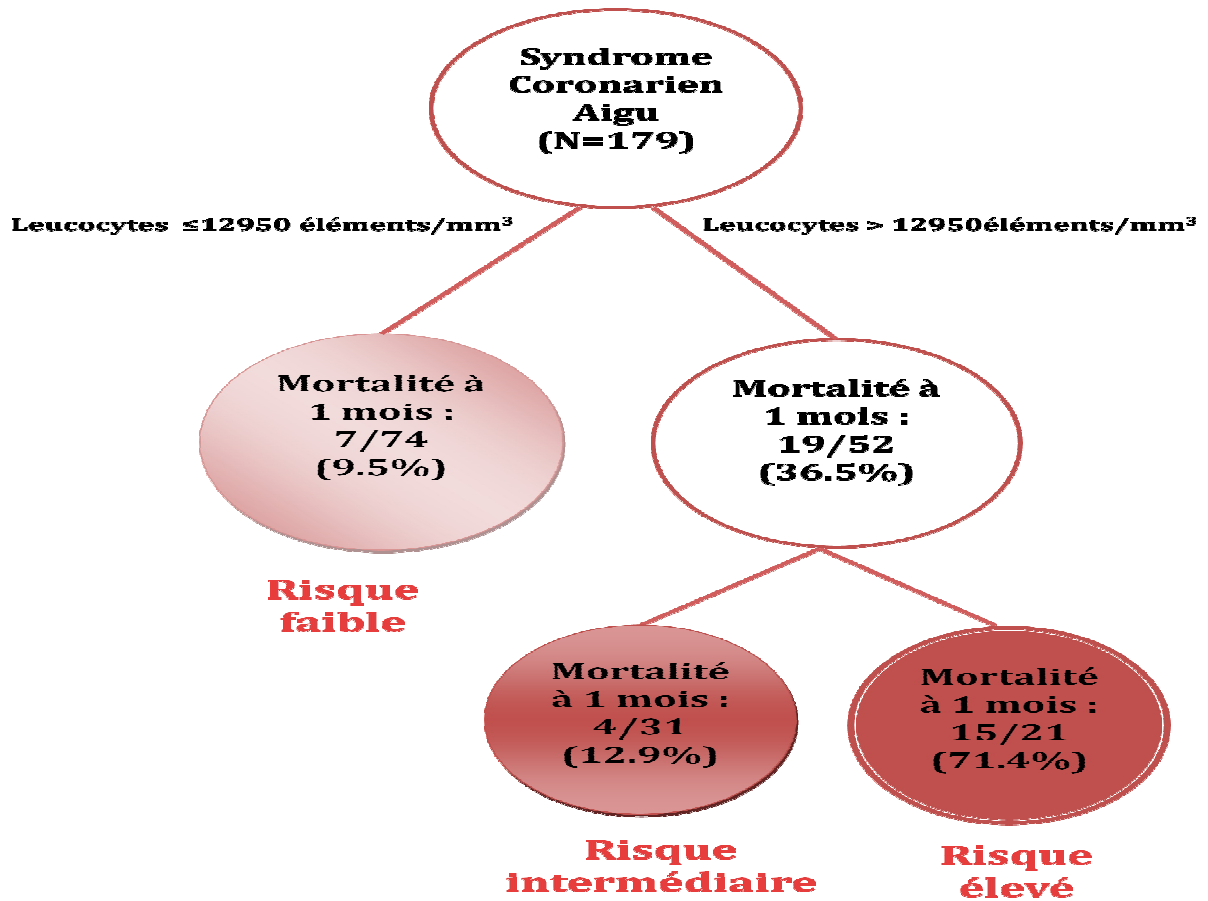


Figure 15 : stratification du risque selon l'arbre de classification et de régression



Discussion

1. PRINCIPAUX FAITS :

Cette étude a permis d'évaluer le profil des patients admis pour Infarctus du Myocarde dans un service hospitalier de Médecine polyvalente d'urgence marocain.

Parmi 179 patients inclus dans l'étude, 21 (11,7%) sont décédés en cours d'hospitalisation.

La mortalité à 30 jours était de 14,5%. En effet, parmi les 126 patients dont l'évolution a pu être connu après un mois, 26 patients sont décédés dans les 30 jours du déclenchement des symptômes.

Les patients inclus n'ont consulté aux UPM qu'après un délai médian de 12,8 heures du déclenchement de leurs symptômes. Ce qui explique en partie que parmi les 139 patients admis pour SCA ST+, seulement 21 (15,1%) d'entre eux ont bénéficié de désobstruction par agent thrombolytique, et ce, dans un délai moyen de 6,5 heures du déclenchement de leurs symptômes.

Les facteurs prédictifs de mortalité à 30 jours étaient des taux élevés de leucocytes et de CRP.

2. DISCUSSION DES RÉSULTATS :

2.1. Caractéristiques descriptives :

2.1.1. Caractéristiques épidémiologiques :

a) Age :

L'âge moyen de l'échantillon était de 61 ± 12 ans ce qui rejoint les données de la littérature. En effet, dans différentes études, l'âge moyen des patients admis pour SCA varie entre 56 et 67 ans. [45 - 49]

b) Sexe :

70,9% de nos patients étaient de sexe masculin. Cette prédominance masculine est également retrouvée dans la littérature [45, 47, 48, 50, 51]. En effet, le sexe masculin est un facteur de risque de survenue d'évènements cardiovasculaires [52].

c) Antécédents médicaux :

✓ HTA :

36,9% des patients inclus durant la période de l'étude étaient connus hypertendus. Ce taux rejoint ceux retrouvés dans différents registres de la région [49]. Par contre, dans une série italienne, les patients hypertendus représentés 75% des patients admis pour SCA [53].

✓ Tabac :

Les patients rapportant une histoire de tabagisme étaient de 46,9%. Ce résultat rejoint ceux retrouvés dans la littérature [48, 49].

✓ Diabète :

Parmi les 179 patients inclus, 33% des patients étaient diabétiques. Ce taux ne diffère pas de ceux rencontrés dans plusieurs séries occidentales [53]. Par contre, dans différents registres des pays du golf arabe, entre 40 et 53% des patients admis pour SCA étaient diabétiques [48, 49].

2.1.2. Caractéristiques électriques :

Parmi les 179 patients inclus dans cette étude, seulement 22,3% ont été admis pour IM sur SCA ST-.

Les résultats retrouvés dans la littérature sont partagés. En effet, plusieurs séries de patients admis pour SCA montrent une prédominance d'infarctus du myocarde sans surélévation du segment ST [45, 46, 47], tandis que quelques autres montrent au contraire une majorité de patient admis pour IM avec ST+ [54, 55, 56].

2.1.3. Caractéristiques chronologiques :

a) Délai symptômes – UPM :

Dans notre série, le délai médian écoulé entre le moment du déclenchement des symptômes et le moment du premier contact médical ; en d'autres termes, l'admission aux UPM ; était de 12,8 heures avec des interquartiles de 5 et 39 heures. En effet, non seulement ces délais dépassent l'optimum [4] mais ils sont largement supérieur à ce qui est rapporté dans plusieurs pays développés [58, 59, 60] et dans certains pays en développement [47, 57, 60, 61].

b) Délai UPM – thrombolyse :

Ce délai diffère largement selon les séries. En effets, diverses études menées dans différents pays en voie de développement (pays du golf arabe et du sud est asiatique), le délai médian varie de 45 minutes jusqu'à 2h25 [46, 48, 49, 61]. Il est clair que la prise en charge des patients admis pour infarctus du myocarde souffre également de retard en intra hospitalier. Ceci pourrait être expliqué en partie par l'achalandage quotidien retrouvé au niveau des UPM [69].

2.1.4. Caractéristiques thérapeutiques :

a) Traitements reçus à l'admission aux UPM :

Dans notre étude, nous avons évalués la prescription de différents traitements à l'admission des patients aux UPM. Les moyens thérapeutiques analysés dans notre étude sont retrouvés dans plusieurs registres et études publiés à travers le globe [45, 57]. Par contre, dans ces différentes séries, on retrouve que la prise d'AAS, des bêta bloqueurs, des IEC, du clopidogrel, des statines, des antalgiques et de l'anticoagulation par héparine a été analysée soit lors des premières 24 heures, soit à la sortie du patient, ce qui rend toute comparaison impossible.

b) Désobstruction par agent fibrinolytique :

Seulement 15,1% des patients qui étaient éligibles à une reperfusion urgente ont bénéficié d'une tentative de désobstruction, et ce, exclusivement par agent fibrinolytique. En effet, parmi les 139 patients admis pour IM avec

ST+, 21 ont reçu une thrombolyse intra hospitalière et aucun n'a bénéficié d'angioplastie ni primaire ni de sauvetage. Ces chiffres sont largement en dessous des moyennes retrouvés dans la littérature.

Dans différentes études menées à travers le globe, et depuis plusieurs années, il ressort que la reperfusion en urgence des patients admis pour SCA ST+ est de plus en plus réalisée. Dans différents pays en voie de développement, la reperfusion qu'elle soit faite par fibrinolyse ou angioplastie, est tentée chez 35% à 60% des patients éligibles [46, 47, 49, 50, 54, 57, 61, 62].

2.1.5. Caractéristiques évolutives :

Dans notre série, la mortalité intra hospitalière des patients admis pour infarctus du myocarde était de 11,7%. La mortalité à 30 jours, elle, était de 14,5%. Par contre, après n'avoir considéré que les patients dont l'évolution à 30 jours a été recueillie (n=126), et en analysant les 2 principaux sous groupes (SCA ST+ et ST-), ces taux mortalité s'avèrent encore plus élevés.

En effet, alors que 19,8% de nos patients admis pour SCA ST+ sont décédés dans les 30 jours suivant le début des symptômes, des essais cliniques randomisés récents montrent que la mortalité globale à un mois des patients admis pour SCA ST+ se situe entre 4 à 6% [25, 26]. Ce chiffre est encore plus faible pour les SCA ST- [28, 30, 31], alors que, dans notre étude, la mortalité à 30 jours concernait 23,3% de ce type de patient.

Bien évidemment, ces essais randomisés ont été menés dans des conditions thérapeutiques optimales, où l'angioplastie est possible et où les agents fibrinolytiques, anti thrombotiques et anti agrégants sont disponibles et prescrites. Par contre, Il est à souligner que des taux de mortalité plus élevés sont rapportés au niveau de registres de différents pays en voie de développement [46, 47, 54, 61]. Toutefois, les taux de mortalité retrouvés dans notre étude dépassent ceux publiés dans plusieurs de ces études.

2.2. Caractéristiques analytiques:

2.2.1. Caractéristiques épidémiologiques:

a) Âge :

Il n'y avait pas d'influence significative de l'âge du patient sur la mortalité à 30 jours.

Dans la littérature, certaines études montrent qu'un âge avancé peut être un facteur associé à une mortalité élevée [57, 63].

b) Sexe :

Il n'y avait pas d'influence significative du sexe du patient sur la mortalité à 30 jours. Par contre, dans certains travaux, il a été constaté une différence de prise en charge entre les patients de différents sexes [51].

c) Antécédents médicaux :

➤ *Diabète* :

Dans la littérature, il a été retrouvé que la présence de diabète parmi les antécédents des patients était un facteur indépendant de mortalité [63]. Dans notre expérience, cette comorbidité n'avait pas d'influence sur la mortalité à 30 jours ;

➤ *Tabagisme* :

Dans notre série, la notion de tabagisme retrouvée chez les patients, qu'ils aient sevré ou non, n'avait pas d'influence sur sa mortalité à 30 jours. La littérature est quant à elle mitigée. Il a certes été retrouvé dans certaines études une corrélation entre un tabagisme actif et une mortalité importante [63], mais il a également été décrit le phénomène du « smoking paradox ». En effet, il a été constaté selon certains écrits que les patients tabagiques présentant un SCA, avaient plus de chances de survivre que ceux ayant arrêté de fumer [64]. Pour conclure sur ce point, il est essentiel de souligner que dans notre échantillon, la distinction n'a pas été faite entre les patients en tabagisme actif, et ceux ayant arrêté de fumer.

2.2.2. Caractéristiques cliniques :

Dans cette série de 179 patients, une pression artérielle basse et une fréquence cardiaque accélérée sont ressorties en analyse uni variée comme facteur prédictif de mortalité à un mois. Par contre, un stade KILLIP avancé n'influçait pas la survie à 30 jours.

Dans différentes études observationnelles et multicentriques et sur différents registres, ces différents paramètres ressortent comme prédictifs d'une mortalité à 30 jours et à 6 mois [27, 63, 65].

2.2.3. Caractéristiques chronologiques:

➤ Délai symptômes - UPM :

Dans notre étude, le temps écoulé entre le moment du déclenchement des symptômes et l'admission aux UPM n'influençait pas la mortalité à 30 jours, probablement du fait que ces patients consultaient, en moyenne, tardivement.

➤ Délai symptômes - fibrinolyse :

Le délai écoulé entre le début des symptômes et la reperfusion n'a pas eu d'influence sur la mortalité à 30 jours. Ceci pourrait également être expliqué par la petite taille de l'échantillon regroupant les patients thrombolysés.

2.2.4. Caractéristiques thérapeutiques :

➤ Désobstruction par agent fibrinolytique :

En effet, bien qu'il soit prouvé que la reperfusion par fibrinolyse améliore le pronostic des patients admis pour IM avec ST+, cette thérapeutique n'a pas eu d'impact significatif dans notre série. Ce résultat peut être expliqué par le nombre réduit de patients thrombolysés durant la période de l'étude [4]. Aussi, étant donné que les traitements thrombolytiques n'étaient pas continuellement disponibles au niveau de la pharmacie de l'hôpital, plusieurs patients n'ont pas bénéficié de cette technique bien qu'ils aient consulté dans un délai jugé optimal.

2.2.5. Caractéristiques biologiques :

Parmi toutes les variables biologiques recueillies à l'admission, seuls des taux élevés d'urée, de créatinine, de CRP et de globules blancs, influençaient la mortalité à 30 jours.

Egalement, la mortalité à 30 jours était significativement associée à des taux élevés de troponine plasmatiques.

➤ Créatinine :

Dans l'étude observationnelle multi centrique internationale GRACE, il a été retrouvé qu'une insuffisance rénale associée à un infarctus du myocarde est prédictive de mortalité [66]. Certes, les patients ayant une fonction rénale altérée sont des patients ayant statistiquement plus de comorbidités que les autres patients. Pourtant, il a été démontré que plus la clairance de la créatinine est effondrée, plus elle est prédictive, et ce de manière indépendante, de mortalité chez les patients ayant un infarctus du myocarde [66].

➤ Globules blancs :

Dans notre série, un taux de leucocytes supérieur à 12950 est ressorti comme facteur de risque indépendant de mortalité à 30 jours. Etant donné que les processus inflammatoires jouent un rôle central dans la physiopathologie des SCA, il n'est pas étonnant que des taux élevés de globules blancs soient ressortis dans plusieurs études et registres comme facteur prédictif de mortalité chez les patients admis pour infarctus du myocarde [67,68].

➤ CRP :

Dans cette même optique, il a été retrouvé dans notre étude, mais aussi dans de nombreux autres écrits [17, 18, 19] que des taux de CRP élevés sont prédictifs de mortalité chez les patients présentant un SCA.

3. LIMITES DE L'ÉTUDE :

Notre étude a plusieurs limites :

1. Il s'agit d'un travail mené dans un seul service, et dans des conditions définies. Les résultats ne peuvent être extrapolés à d'autres sites.
2. 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.
3. Près de 30% des 179 patients inclus initialement dans notre étude n'ont pu être recontacté à 30 jours de l'épisode aiguë. Ainsi, la survie à 1 mois n'a pu être appréciée que chez 126 de ces patients.
4. La mortalité appréciée était limitée à 30 jours seulement.
5. Cette étude n'incluait pas les patients ayant consulté aux UPM sans être admis ultérieurement aux UMH. Ainsi ont été exclus naturellement de la série les patients décédés sur place aux services d'accueil des urgences et également ceux transférés directement en cardiologie ou en réanimation, sous estimant probablement la mortalité de cet événement chez les patients consultant aux UPM.



Conclusion

Il est intéressant de souligner que ce travail a pu mettre l'accent sur un problème de santé publique majeur, qui n'est autre que l'inexistence, disons le, de médecine pré hospitalière au Maroc. Ainsi, il n'est pas étonnant de retrouver que les patients présentant un infarctus du myocarde tardent à se présenter aux Urgences.

Une fois à l'hôpital, la situation n'est toujours pas idéale pour ces patients. En effet, il est à constater qu'à Rabat, le secteur public n'offre pas de centre de cardiologie interventionnelle assurant une angioplastie en urgence et en toute heure. La reperfusion pharmacologique, qui devrait plutôt être une technique préhospitalière, est inconstamment disponible au niveau des urgences de l'hôpital Avicenne.

D'autre part, une hyperleucocytose associée à des taux élevés de CRP est ressortie comme facteur prédictif indépendant de surmortalité à 30 jours chez nos patients.



Résumé

Titre : Les SCA ST+ et ST- troponine+ dans un service des urgences Marocain

Auteur : **KAMAL BERECHID**

Mots clés : Syndrome coronarien aigu, infarctus du myocarde, médecine d'urgence, fibrinolyse

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une urgence thérapeutique extrême. Le but de ce travail était d'évaluer le profil des patients admis pour infarctus du myocarde dans un service des urgences marocain.

Il s'agit d'une étude de cohorte prospective (Mai 2010 et Octobre 2011) menée au service des urgences médicales de l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Ont été inclus tous les patients admis pour infarctus du myocarde. Un ensemble de données a été recueilli.

179 patients (127 H/ 52 F) d'un âge moyen de 61 ± 12 ans ont été admis pour infarctus du myocarde durant la période de l'étude. 139 (77,7%) présentaient un SCA ST+ et 40 (22,2%) présentaient un SCA ST – avec troponine élevée. La médiane (IQR) du délai d'arrivée aux urgences était de 12,8 heures [5 – 39]. 15,1% (n=21) des patients admis pour SCA ST+ ont bénéficié d'une désobstruction par fibrinolytique, dans un délai moyen (\pm ET) de $6,5 \pm 4,6$ heures. La mortalité à un mois était de 14,5% (n=26). Des taux élevés de CRP et de leucocytes sont ressortis comme facteurs indépendants de surmortalité à 30 jours.

Cette étude a objectivé que la revascularisation par fibrinolyse est rarement et tardivement tentée dans notre unité. Des délais d'admission tardifs et l'absence de prise en charge pré hospitalière représentent des obstacles proéminents à une bonne prise en charge des SCA.

Summary

Title : STEMI and NSTEMI in a Moroccan emergency department

Author : **KAMAL BERECHID**

Key words : Acute coronary syndrome, myocardial infarction, emergency medicine, fibrinolysis

Acute coronary syndrome (ACS) is an extreme therapeutic emergency. The aim of this study was to evaluate the profile of patients admitted, in a Moroccan emergency department for a myocardial infarction.

It is a prospective cohort survey (May 2010 to October 2011) lead in the medical emergency ward of the Ibn Sina hospital of Rabat. Were included all the patients admitted for a myocardial infarction. A group of data were collected.

179 patients (127 M / 52 F) with a mean age of 61 ± 12 years old were admitted for a myocardial infarction during the survey period. 139 (77,7%) were showing a STEMI and 40 (22,2%) a NSTEMI. The median (IQR) delay between the onset of the symptoms and the arrival at the emergency unit was 12,8 hours [5 – 39]. A revascularization by fibrinolytic was attempted in 15,1% (n=21) of the patients admitted for STEMI. The mean (\pm DS) symptom to needle delay was $6,5 \pm 4,6$ hours. The 30 day mortality was 14,5% (n=26). Elevated reactive C protein and white blood cells rates emerged as independent risk factors of this mortality.

This study showed that the pharmacologic revascularization is seldom and tardily attempted in our unit. Delayed times to admission and the lack of prehospital care remain prominent barriers to the correct management of ACS.

ملخص

العنوان : احتشاء عضلة القلب بقسم مستعجلات بالمغرب

من طرف : كمال برشيد

الكلمات الأساسية: متلازمة الشريان التاجي الحادة. احتشاء عضلة القلب. انحلال الفيبرين طب المستعجلات.

متلازمة الشريان التاجي الحادة (م.ش.ت.ح) هي حالة استعجالية علاجية قصوية كان الهدق من هذه الدراسة تقييم الوضع من المرضى الذين أدخلوا لمصلحة مستعجلات مغربية لاحتشاء عضلة القلب ، هي عبارة عن دراسة أترابية استباقية (مايو 2010 إلى أكتوبر 2011) زمام المبادرة في قسم المستعجلات الطبية في مستشفى ابن سينا وقد شملت جميع المرضى الذين أدخلوا لاحتشاء عضلة القلب وجمعت مجموعة من البيانات. تم قبول 179 مريضا (127 رجل / 52 امرأة) متوسط عمر 61 ± 12 سنة لاحتشاء عضلة القلب أثناء فترة الدراسة . كان متوسط التأخير بين ظهور الأعراض ووصول المريض إلى وحدة المستعجلات 12.8 ساعة (5- 39) . جرت محاولة إعادة التوعي بواسطة انحلال الفيبرين عند 15.1% (ن = 21) من المرضى الذين أدخلوا ل (م.ش.ت.ح) ST+ كان الوقت المتوسط المستغرق بين ظهور الأعراض وبداية انحلال الفيبرين 6.5 ± 4.6 ساعة . وكان معدل الوفيات بعد 30 يوما 14.5% (ن = 26). برزا ارتفاع بروتين س التفاعلي والكريات الدموية البيضاء كعوامل خطر مستقلة للوفاة. أظهرت هذه الدراسة أن إعادة التوعي الدوائية نادرا ما تكون وهذا بشكل بطيء في وحدتنا. أوقات متأخرة للقبول وعدم وجود الرعاية الصحية قبل المستشفى تبقى الحواجز البارزة في الإدارة الصحيحة ل (م.ش.ت.ح).



Références

- [1] **Murray CJ, Lopez AD.**
Alternative projections of mortality and disability by cause 1990 – 2020:
Global Burden of Disease Study.
Lancet 1997; 349: 1498 – 1504.
- [2] **Organisation Mondiale de la Santé**
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>
ml dernière consultation le 07 Avril 2012 à 22h01
- [3] **The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)**
ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.
Eur heart j 2011 32, 2999–3054
- [4] **The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology**
Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation
Eur Heart Journal 2008 29, 2909–2945
- [5] **Goldberg RJ, Glatfelter K, Burbank-Schmidt E, Lessard D, Gore JM.**
Trends in community mortality due to coronary heart disease.
Am Heart J 2006; 151: 501 – 507.

- [6] **De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, van 't Hof AW, Hoorntje JC, Gosselink AT, Dambrink JH, de Boer MJ.**

Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty.

J Am Coll Cardiol 2003; 42:991 – 997.

- [7] **Nallamothu B, Fox KA, Kennelly BM, Van de Werf F, Gore JM, Steg PG, Granger CB, Dabbous OH, Kline-Rogers E, Eagle KA.**

Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events.

Heart 2007; 93:1552 – 1555.

- [8] **2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction**

J Am Coll Cardiol 2011; 57:1920-1959;

- [9] **2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction**

J Am Coll Cardiol 2009; 54:2205–41

- [10] **Guidelines for the management of acute coronary syndromes 2006**

MJA 2006 ; 8 : 184

- [11] **Bruyninckx R, Aertgeerts B, Bruyninckx P, Buntinx F.**
Signs and symptoms in diagnosing acute myocardial infarction and acute coronary syndrome: a diagnostic meta-analysis.
Br J Gen Pract 2008 ; 58:105-11.
- [12] **Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Harvey D. White;**
Universal Definition of Myocardial Infarction on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction
Circulation 2007, 116:2634-2653
- [13] **Davies MJ.**
The pathophysiology of acute coronary syndromes.
Heart 2000;83: 361 – 366.
- [14] **Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JJ.**
Atherothrombosis and high-risk plaque: part I: evolving concepts.
J Am Coll Cardiol 2005;46:937–954
- [15] **Rodriguez-Granillo GA, Garcia-Garcia HM, Valgimigli M, Vaina S, vanMieghem C, van Geuns RJ, van der Ent M, Regar E, de Jaegere P, van der Giessen W, de Feyter P, Serruys PW.**
Global characterization of coronary plaque rupture phenotype using three-vessel intravascular ultrasound radiofrequency data analysis.
Eur Heart J 2006;27:1921–1927

- [16] **Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, Liu K, Shea S, Szklo M, Bluemke DA, O’Leary DH, Tracy R, Watson K, Wong ND, Kronmal RA.**
Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups.
N Engl J Med 2008; 358:1336–1345.
- [17] **Hansson GK.**
Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease.
N Engl J Med 2005; 352:1685–1695.
- [18] **Libby P, Theroux P.**
Pathophysiology of coronary artery disease.
Circulation 2005; 111:3481 – 3488.
- [19] **Lee KW, Lip GY, Tayebjee M, Foster W, Blann AD.**
Circulating endothelial cells, von Willebrand factor, interleukin-6, and prognosis in patients with acute coronary syndromes.
Blood 2005; 105:526 – 532.
- [20] **Stone PH.**
Triggering myocardial infarction.
N Engl J Med 2004;351: 1716 – 1718.

- [21] **Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, Bickel C, Baldus S, Warnholtz A, Frohlich M, Sinning CR, Eleftheriadis MS, Wild PS, Schnabel RB, Lubos E, Jachmann N, Genth-Zotz S, Post F, Nicaud V, Tiret L, Lackner KJ, Munzel TF, Blankenberg S.**

Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction.

N Engl J Med 2009; 361:868 – 877.

- [22] **Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, Biedert S, Schaub N, Buergel C, Potocki M, Noveanu M, Breidthardt T, Twerenbold R, Winkler K, Bingisser R, Mueller C.**

Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays.

N Engl J Med 2009; 361:858 – 867.

- [23] **Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA.**

High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission.

Clin Chem 2010; 56:642 – 650.

- [24] Pedoe H, Kuulasmaa K, Määhönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P.**

Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease.

Lancet 1999; 353:1547 – 1557.

- [25] Armstrong PW, Granger CB, Adams PX, Hamm C, Holmes D Jr, O'Neill WW, Todaro TG, Vahanian A, Van de Werf F.**

Pexelizumab for acute ST-elevation myocardial infarction in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial.

JAMA 2007; 297:43 – 51.

- [26] Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators.**

Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial.

Lancet 2006; 367:569 – 578.

- [27] **Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Anderson FA Jr, Granger CB.**
Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE).
BMJ 2006; 333:1091 – 1094.
- [28] **Fox KA, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA.**
The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009 — GRACE.
Heart 2010; 96:1095 – 1101
- [29] **Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, Cavallini C, Melandri G, Thompson TD, Vahanian A, Ohman EM, Califf RM, Van de Werf F, Topol EJ.**
Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes.
JAMA 1999; 281:707 – 713.
- [30] **Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, Bueno H, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hasdai D, Hasin Y, Marrugat J, Van de Werf F, Wallentin L, Behar S.**
The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004.
Eur Heart J 2006; 27:2285 – 2293.

- [31] Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, Yusuf S.**
Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial.
Circulation 2004; 110:1202 – 1208.
- [32] Jackson J, Chen R, Caro J, Steinhubl S, Topol E, Weintraub WS.**
Long-term cost effectiveness of early and sustained dual oral antiplatelet therapy with clopidogrel given for up to one year after percutaneous coronary intervention results: from the Clopidogrel for the Reduction of Events During Observation (CREDO) trial.
J Am Coll Cardiol 2005; 46:761 – 769.
- [33] Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, Claeys MJ, Cools F, Hill KA, Skene AM, McCabe CH, Braunwald E.**
Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation.
N Engl J Med 2005; 352:1179 – 1189.
- [34] Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, Budaj A, Peters RJ, Bassand JP, Wallentin L, Joyner C, Fox KA.**
Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial.
JAMA 2006; 295:1519 – 1530.

- [35] **Cohen M, Gensini GF, Maritz F, Gurfinkel EP, Huber K, Timerman A, Krzeminska-Pakula M, Danchin N, White HD, Santopinto J, Bigonzi F, Hecquet C, Vittori L.**
The safety and efficacy of subcutaneous enoxaparin versus intravenous unfractionated heparin and tirofiban versus placebo in the treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction patients ineligible for reperfusion (TETAMI): a randomized trial.
J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1348 – 1356.
- [36] **Oldgren J, Wallentin L, Afzal R, Bassand JP, Budaj A, Chrolavicius S, Fox KA, Granger CB, Mehta SR, Pais P, Peters RJ, Xavier D, Zhu J, Yusuf S.**
Effects of fondaparinux in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction not receiving reperfusion treatment.
Eur Heart J 2007; 29:315–323.
- [37] **Mehta SR, Yusuf S, Diaz R, Zhu J, Pais P, Xavier D, Paolasso E, Ahmed R, Xie C, Kazmi K, Tai J, Orlandini A, Pogue J, Liu L.**
Effect of glucose–insulin–potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled trial.
JAMA 2005; 293: 437 – 446.

- [38] **Oldgren J, Wallentin L, Afzal R, Bassand JP, Budaj A, Chrolavicius S, Fox KA, Granger CB, Mehta SR, Pais P, Peters RJ, Xavier D, Zhu J, Yusuf S; for the OASIS-6 Investigators.**
Effects of fondaparinux in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction not receiving reperfusion treatment.
Eur Heart J 2008; 29:315 – 323.
- [39] **Pfisterer M, Cox JL, Granger CB, Brener SJ, Naylor CD, Califf RM, Van de Werf F, Stebbins AL, Lee KL, Topol EJ, Armstrong PW.**
Atenolol use and clinical outcomes after thrombolysis for acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA (alteplase) for Occluded Coronary Arteries.
J Am Coll Cardiol 1998 ; 32:634–640.
- [40] **Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J.**
Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis.
BMJ 1999; 318: 1730 – 1737.
- [41] **Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico GISSI-3.**
Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction.
Lancet 1994; 343:1115–1122.

[42] ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group.

A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction.

Lancet 1995; 345:669–685.

[43] Chinese Cardiac Study Collaborative Group.

Oral captopril versus placebo among 13,634 patients with suspected myocardial infarction: interim report from the Chinese Cardiac study (CCS-1).

Lancet 1995; 345:686–687.

[44] Goodman SG, Huang W, Yan AT, Budaj A, Kennelly BM, Gore JM, Fox KA, Goldberg RJ, Anderson FA Jr; Expanded Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE2) Investigators.

The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes.

Acad Emerg Med. 2006; 13 :931-8.

[45] Tungsubutra W, Tresukosol D, Krittayaphong R, Panchavinnin P, Chotnawattarakul C, Phankingtongkhum R.

Acute coronary syndrome in 1366 patients at Siriraj Hospital: clinical characteristics, management and in-hospital outcomes.

J Med Assoc Thai. 2007 ; 90 :25-32.

[46] Erlikh AD, Gratsianskiï NA.

Registry of acute coronary syndromes RECORD. Characteristics of patients and results of in-hospital treatment

Kardiologia. 2009; 49 : 4-12.

[47] AlHabib KF, Hersi A, AlFaleh H, Kurdi M, Arafah M, Youssef M, AlNemer K, Bakheet A, AlQarni A, Soomro T, Taraben A, Malik A, Ahmed WH.

The Saudi Project for Assessment of Coronary Events (SPACE) registry: design and results of a phase I pilot study.

Can J Cardiol. 2009 ; 25: 255-8.

[48] Zubaid M, Rashed WA, Almahmeed W, Al-Lawati J, Sulaiman K, Al-Motarreb A, Amin H, Al Suwaidi J, Alhabib K.

Management and outcomes of Middle Eastern patients admitted with acute coronary syndromes in the Gulf Registry of Acute Coronary Events (Gulf RACE). Acta Cardiol. 2009 ; 64 :439-46.

[49] Ganova-Iolovska M, Kalinov K, Geraedts M.

Quality of care of patients with acute myocardial infarction in Bulgaria: a cross-sectional study.

Health Qual Life Outcomes. 2008 ; 6:50

[50] Radovanovic D, Erne P, Urban P, Bertel O, Rickli H, Gaspoz JM; AMIS

Plus Investigators

Gender differences in management and outcomes in patients with acute coronary syndromes: results on 20,290 patients from the AMIS Plus Registry.

Heart. 2007; 93 :1369-75.

[51] Mette Claassen, Kirsten C Sybrandy, Yolande E Appelman, and Folkert W Asselbergs

Gender gap in acute coronary heart disease: Myth or reality?

World J Cardiol. 2012 ; 26: 36–47.

[52] D'Ascenzo F, Gonella A, Quadri G, Longo G, Biondi-Zoccai G, Moretti C, Omedè P, Sciuto F, Gaita F, Sheiban I

Comparison of mortality rates in women versus men presenting with ST-segment elevation myocardial infarction.

Am J Cardiol. 2011 ; 107:651-4.

[53] Heim I, Jonke V, Gostović M, Jembrek-Gostović M.

Epidemiology of acute coronary syndrome in the City of Zagreb Acta Med Croatica. 2009; 63:105-9.

- [54] **Andrikopoulos G, Tzeis S, Mantas I, Olympios C, Kitsiou A, Kartalis A, Kranidis A, Tsaknakis T, Richter D, Pras A, Pipilis A, Lampropoulos S, Oikonomou K, Gotsis A, Anastasiou-Nana M, Triposkiadis F, Goudevenos J, Theodorakis G, Vardas P.**
Epidemiological Characteristics and In-Hospital Management of Acute Coronary Syndrome Patients in Greece: Results from the TARGET Study. *Hellenic J Cardiol.* 2012 Jan; 53:33-40.
- [55] **Poloński L, Gasior M, Gierlotka M, Kalarus Z, Cieśliński A, Dubiel JS, Gil RJ, Ruzyłło W, Trusz-Gluza M, Zembala M, Opolski G.**
Polish Registry of Acute Coronary Syndromes (PL-ACS). Characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Poland. *Kardiologia Pol.* 2007; 65:861-72.
- [56] **Liu Q, Zhao D, Liu J, Wang W, Liu J ; On behalf of Bridging the Gap on Coronary Heart Disease Secondary Prevention in China.**
Current clinical practice patterns and outcome for acute coronary syndromes in China: results of BRIG project. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* ; 37 :213-217.
- [57] **J Deshmukh M, Joseph MA, Verdecias N, Malka ES, LaRosa JH.**
Acute coronary syndrome: factors affecting time to arrival in a diverse urban setting. *Community Health.* 2011; 36 :895-902.

- [58] McKinley S, Aitken LM, Marshall AP, Buckley T, Baker H, Davidson PM, Dracup K.**

Delays in presentation with acute coronary syndrome in people with coronary artery disease in Australia and New Zealand.

Emerg Med Australas. 2011;23:153-61.

- [59] Goldberg RJ, Spencer FA, Fox KA, Brieger D, Steg PG, Gurfinkel E, Dedrick R, Gore JM.**

Prehospital Delay in Patients With Acute Coronary Syndromes (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]).

Am J Cardiol. 2009 ; 103 :598-603.

- [60] Srimahachota S, Kanjanavanit R, Boonyaratavej S, Boonsom W, Veerakul G, Tresukosol D;**

Demographic, management practices and in-hospital outcomes of Thai Acute Coronary Syndrome Registry (TACSR): the difference from the Western world.

J Med Assoc Thai. 2007 ; 90 Suppl 1:1-11.

- [61] Multicentral Collaborative Group on Chinese Registry of Acute Coronary Events.**

Comparison of current clinical practice and guideline application in therapies of ACS: findings from the Multi-central Collaborative Group on Chinese registry of acute coronary events

Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. 2005 ; 33:789-92.

- [62] Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, Simoons M, Aylward P, Van de Werf F, Califf RM.**

Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators.

Circulation 1995; 91:1659–1668

- [63] Erlend Aune, Jo Røislien, Mariann Mathisen, Dag S Thelle, Jan Erik Otterstad.**

The “smoker’s paradox” in patients with acute coronary syndrome: a systematic review.

BMC Medicine 2011, 9:97

- [64] Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E.**

TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy.

Circulation 2000; 102:2031–2037.

- [65] **Santopinto JJ, Fox KA, Goldberg RJ, Budaj A, Piñero G, Avezum A, Gulba D, Esteban J, Gore JM, Johnson J, Gurfinkel EP. GRACE Investigators.**

Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE).

Heart. 2003 ; 89:1003-8.

- [66] **Karabinos I, Koulouris S, Kranidis A, Pastromas S, Exadaktylos N, Kalofoutis A.**

Neutrophil count on admission predicts major in-hospital events in patients with a non-ST-segment elevation acute coronary syndrome.

Clin Cardiol. 2009 ; 32:561-8.

- [67] **Guasti L, Dentali F, Castiglioni L, Maroni L, Marino F, Squizzato A, Ageno W, Gianni M, Gaudio G, Grandi AM, Cosentino M, Venco A.**

Neutrophils and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes and/or cardiac revascularisation. A systematic review on more than 34,000 subjects.

Thromb Haemost 2011; 106:591-9.

- [68] **Schull MJ, Vermeulen M, Slaughter G, Morrison L, Daly P.**

Emergency department crowding and thrombolysis delays in acute myocardial infarction.

Ann Emerg Med 2004 ;44:577-85.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

احتشاء عضلة القلب بقسم مستعجلات بالمغرب

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: كمال بوشيد

الترداد في: 27 نونبر 1985 بوجربال (كندا)

طبيب داخلي بالمرکز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة الشريان التاجي الحادة – احتشاء عضلة القلب – إنحلال الفيرين –
طب المستعجلات.

تحت إشراف اللجنة الكوثة من الأساتذة

رئيس

السيد: أمين علي زكواغ
أستاذ في الإنعاش الطبي

مشرف

السيد: رضوان أبقال
أستاذ في الإنعاش الطبي

السيد: محمد الشرقي
أستاذ في طب القلب

أعضاء

السيد: نوفل المداني
أستاذ في الإنعاش الطبي

السيد: خالد عبيدي
أستاذ في الإنعاش الطبي