



ANNEE 2011

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
MARRAKECH

THESE N°51

LES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS: expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE/.../2011

PAR

Mlle. Houda NASSIH

Née le 11 Juin 1985 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Syndromes coronariens aigus–Données démographiques
–Stratégie de prise en charge

JURY

Mr. M. BOUSEKRAOUI

Professeur de l'enseignement supérieur de Pédiatrie

Mr. A. KHATOUI

Professeur agrégé de Cardiologie

Mr. M. BOUGHALEM

Professeur agrégé d'Anesthésie–Réanimation

Mr. S. AMAL

Professeur agrégé de Dermatologie

Mr. M. EL HATTAOUI

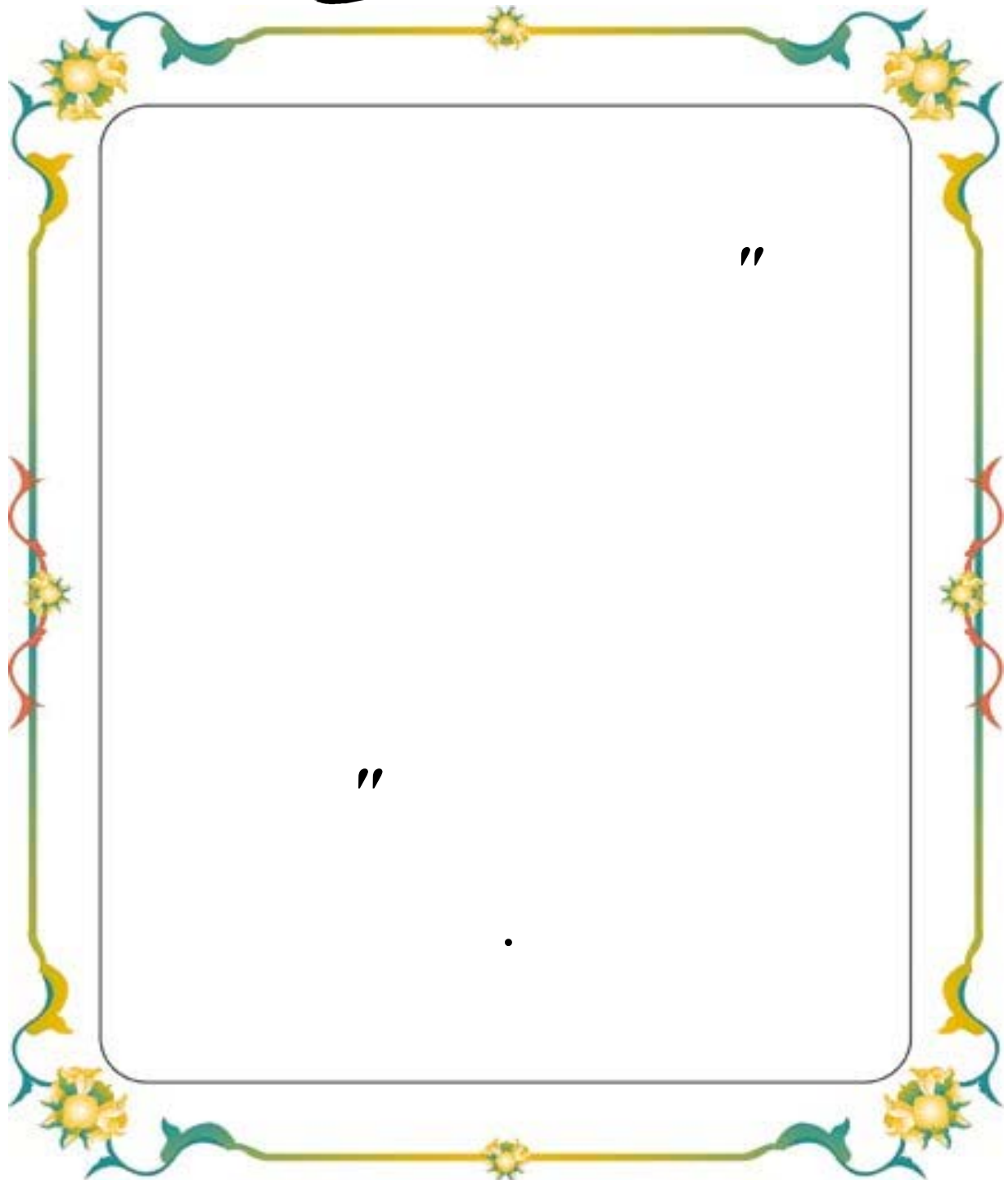
Professeur agrégé de Cardiologie

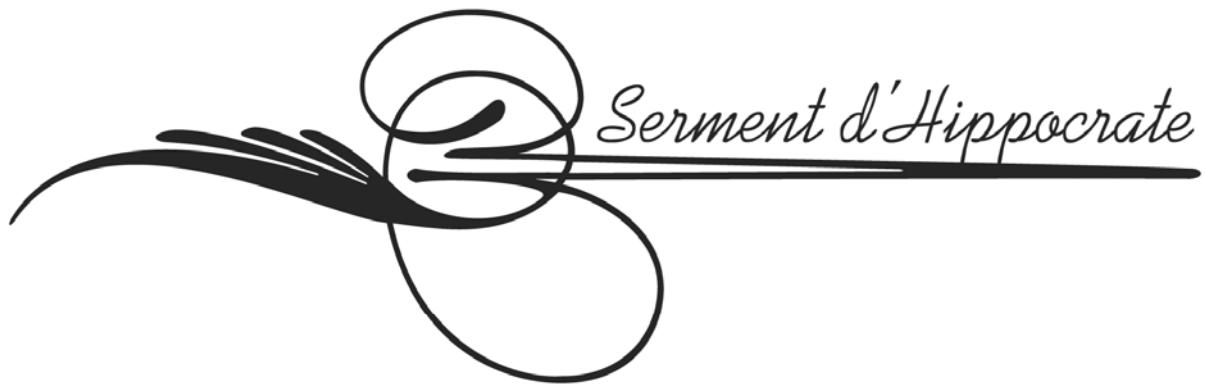
PRESIDENT

RAPPORTEUR

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

*LISTE DES
PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen

: Pr. Ahmed OUSEHAL

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

TAZI

Imane

Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH

Abderrahim

Gynécologie – Obstétrique B

AIT SAB

Imane

Pédiatrie B

AKHDARI

Nadia

Dermatologie

AMAL

Said

Dermatologie

ASMOUKI

Hamid

Gynécologie – Obstétrique A

ASRI

Fatima

Psychiatrie

BENELKHAÏAT BENOMAR

Ridouan

Chirurgie – Générale

BOUMZEBRA

Drissi

Chirurgie Cardiovasculaire

CHABAA

Laila

Biochimie

CHELLAK

Saliha

Biochimie-chimie

DAHAMI

Zakaria

Urologie

EL FEZZAZI

Redouane

Chirurgie Pédiatrique

EL HATTAOUI

Mustapha

Cardiologie

ELFIKRI

Abdelghani

Radiologie

ESSAADOUNI

Lamiaa

Médecine Interne

ETTALBI

Saloua

Chirurgie – Réparatrice et plastique

GHANNANE

Houssine

Neurochirurgie

LMEJJATTI

Mohamed

Neurochirurgie

LOUZI

Abdelouahed

Chirurgie générale

MAHMAL

Lahoucine

Hématologie clinique

MANSOURI

Nadia

Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie

MOUDOUNI

Said mohammed

Urologie

NAJEB

Youssef

Traumato - Orthopédie B

OULAD SAIAD

Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Syndromes coronariens aigus :**Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.**

SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Abdenasser	
	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELKHOUE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie

Syndromes coronariens aigus :**Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.**

BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie

Syndromes coronariens aigus :**Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.**

FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.



DEDICASSES

A mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureuse. Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité.

A la famille NASSIH,
A la famille BOUKHAÏMA,

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A ma très chère petite sœur Salma,

Avec toute mon affection, je te souhaite tout le bonheur et toute la réussite. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu te procure bonheur, santé et grand succès.

A toutes mes amies,

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.

A mes amis et collègues,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS

A notre rapporteur de thèse : Pr. A KHATOURI chef de service de cardiologie, hôpital militaire Avicenne

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous sommes très touchés par votre disponibilité et par le réconfort que vous nous avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et président de thèse : Pr. M BOUSKRAOUI chef de service de pédiatrie A, CHU Med VI

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

A notre maître et juge Pr. S AMAL chef de service de dermatologie, hôpital Ibn Tofail:

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse Pr. M BOUGHALEM, chef de service de réanimation-anesthésie hôpital militaire Avicenne :

Vous avez spontanément accepté de faire partie de notre jury. Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge Pr. MEL HATTAOUI chef de service de cardiologie, hôpital Ibn Tofail:

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

Au Dr. BEN DRISS, professeur de cardiologie, hôpital militaire Avicenne:

Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et du profond estime que je porte à votre personne. Votre aide et encadrement à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Veuillez accepter, Professeur, l'expression de mes remerciements les plus distingués.

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AVC	: accident vasculaire cérébral.
AVK	: Anti vitamines K.
AHA	: American heart association.
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire.
BB	: Bêtabloquants.
BBD	: Bloc de branche droit.
BBG	: Bloc de branche gauche.
CD	: Coronaire droite.
CPK	: Créatine kinase.
CPK-MB	: Créatine Phosphokinase Membranaire.
CRP	: C-réactif protéine.
Cx	: Artère Circonflexe.
TNT	: Trinitrine.
ESC	: European society of cardiology.
ECG	: Electrocardiogramme.
ESV	: Extrasystole ventriculaire.
ESSV	: Extrasystole supra-ventriculaire.
FDR	: Facteurs de risque.
FE	: Fraction d'éjection.
FV	: Fibrillation ventriculaire.
G	: Gauche.

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

GB	: Globules blancs.
Hb	: Hémoglobine.
HBPM	: Héparine bas poids moléculaire.
HDL	: High density lipo-proteins.
HTA	: Hypertension artérielle.
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche.
ICT	: Index cardio-thoracique.
IDM	: Infarctus du myocarde.
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
IMC	: Index de masse corporelle.
IVA	: Artère inter-ventriculaire.
LDL:	: Low density lipoproteins.
PAC	: Pontage aorto-coronaire.
PAS	: Pression artérielle systolique.
SCA	: Syndromes coronariens aigus.
SCA ST+	: Syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST.
SCA ST-	: Syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST.
TC	: Tronc commun.
TCA	: Temps de céphaline activé.
TTT	: Traitement.
TV	: Tachycardie ventriculaire.
VG	: Ventricule gauche.

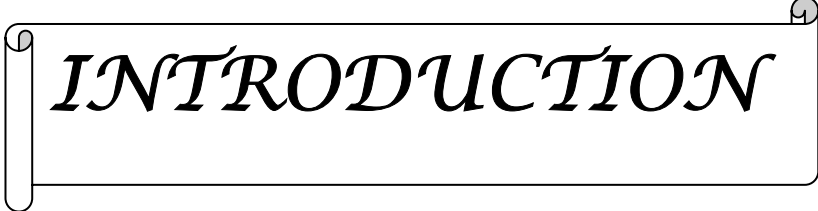
PLAN

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS ET DEFFINITIONS.....	3
I-DEFFINITION :	4
II-EPIDEMIOLOGIE :	4
III-PHYSIOPATHOLOGIE :	6
IV-DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :	12
V-CLASSIFICATION DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :	20
VI-EVOLUTION ET PRONOSTIC :	21
VII-TRAITEMENT DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS :	28
VIII-ORDONNANCE DE SORTIE ET SURVEILLANCE:.....	45
IX-PREVENTION :	47
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	49
I-BUTS DE L'ETUDE :	50
II-MATERIELS ET METHODES :	50
1- Type de l'étude :	50
2- Lieu de l'étude :	50
3- Critères d'inclusion :	50
4- Critères d'exclusion :	50
5- Recueil des données :	51
6- Analyse statistique :	51
III-RESULTATS :	52
1- Population SCA ST+ :	53
1-1 les données démographiques :	55
1-2 la durée de séjour à l'hôpital :	55
1-3 les facteurs de risque cardiovasculaire :	55
1-4 les antécédents coronaires :	58
1-5 les antécédents vasculaires :	59
1-6 la clinique :	59
1-7 les résultats de l'électrocardiogramme:.....	60
1-8 la radiographie de thorax :	61
1-9 les enzymes cardiaques :	62
1-10 les autres données biologiques :	62
1-11 les données échocardiographiques :	65
1-12 l'échodoppler des troncs supra-aortiques :	67
1-13 l'échodoppler des membres inferieurs :	67
1-14 les données coronarographiques :	67
1-15 le traitement :	71
1-16 l'évolution hospitalière :	73
1-17 le suivi à long terme :	73
2- Population SCA ST- :	75
1-1 les données démographiques :	75

1-2 la durée de séjour à l'hôpital :.....	77
1-3 les facteurs de risque cardiovasculaire :.....	77
1-4 les antécédents coronaires :.....	80
1-5 les antécédents vasculaires :.....	81
1-6 la clinique :.....	81
1-7 les résultats de l'électrocardiogramme:.....	82
1-8 la radiographie de thorax :.....	83
1-9 les enzymes cardiaques :.....	83
1-10 les autres données biologiques :.....	84
1-11 les données échocardiographiques :.....	86
1-12 l'échodoppler des troncs supra-aortiques :.....	87
1-13 l'échodoppler des membres inférieurs :.....	87
1-14 les données coronarographiques :.....	88
1-15 le traitement :.....	90
1-16 l'évolution hospitalière :.....	90
1-17 le suivi à long terme :.....	91
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	93
I-EPIDEMIOLOGIE :.....	94
1-L'âge :.....	94
2-Le sexe :.....	95
3-Les facteurs de risque :.....	96
II-EVALUATION INITIALE :.....	100
1-Les données cliniques :.....	100
2-L'électrocardiogramme :.....	102
3-Les enzymes cardiaques :.....	103
4-L'échocardiographie :.....	103
5-La coronarographie :.....	104
6-La stratification du risque et pronostic :.....	105
III-STRATEGIE GLOBALE DE PRISE EN CHARGE :.....	106
1-Délais de prise en charge :.....	106
2-Stratégie thérapeutique :.....	107
VI-EVOLUTION, COMPLICATIONS ET PRONOSTIC :.....	110
CONCLUSION :.....	113
ANNEXES :.....	115

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION

Le syndrome coronarien aigu est une urgence cardiovasculaire à laquelle tout médecin peut être confronté. En effet, elle constitue la principale cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés.

Au Maroc, il reste une pathologie au premier plan des préoccupations de la santé publique. Sa morbidité reste élevée. Par conséquent, la prise en charge du syndrome coronarien aigu à sa phase aiguë est devenue un sujet de constante remise en question et d'amélioration.

En effet, une fois le diagnostic positif est posé, la prise en charge doit être faite dans les plus brefs délais afin d'éviter les complications et l'issue parfois fatale. Cardiologues et urgentistes travaillent sans cesse de concert afin de parfaire cette prise en charge.

La prévention primaire, reste la pierre angulaire pour limiter ce fléau.

L'hôpital militaire Avicenne ne possédant pas de plateau de cathétérisme cardiaque interventionnel, les cardiologues ont recours souvent à la thrombolyse.

Ce travail a pour objectif:

- D'évaluer les aspects épidémiologiques des SCA dans l'hôpital militaire Avicenne de 2006 à 2009,
- De passer en revue la prise en charge des SCA, et vérifier son adéquation avec les protocoles mis en place et dégager d'éventuelles voies d'amélioration,
- Et d'analyser les facteurs pronostic.

*PREMIERE PARTIE :
RAPPELS ET
DEFINITIONS*

I. DEFINITION DU SYNDROME CORONARIEN AIGU:

Sous le terme de Syndrome Coronarien Aigu, sont regroupés plusieurs entités : angor instable, infarctus du myocarde sans onde Q, infarctus du myocarde avec onde Q, et la mort subite d'origine ischémique [29, 48]. Ils résultent tous généralement d'un même processus physiopathologique qui est la rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome à différents degrés [29, 88].

Depuis 2002, la classification du syndrome coronarien aigu a évolué. La nouvelle classification permet de faire le lien entre les bases physio-pathogéniques, les critères ECG et les marqueurs biologiques. On doit donc distinguer deux types de Syndromes Coronariens Aigus [29, 48, 88] :

- Le SCA avec sus-décalage persistant du segment ST.
- Le SCA sans sus-décalage persistant du segment ST : angor instable, et IDM sans onde Q.

II. EPIDEMIOLOGIE DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :

En France [7, 73, 85], les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité. En 1999 elles ont provoqué 165 000 décès, dont 10 % environ avant 65 ans. Elles représentent 32 % des décès totaux. Elles sont le premier motif d'admission en Affection Longue Durée (ALD), et le 3^{ème} motif d'hospitalisation. Les cardiopathies ischémiques représentent environ 28 % des décès liés aux maladies cardiovasculaires, avec environ 46 000 décès annuels. Certains auteurs estiment le nombre de décès annuels par SCA à 100 000. Dans 54 % des cas, la maladie coronarienne se révèle par un IDM inaugural dont la mort subite cardiaque constitue le cas extrême. L'angor instable (AI) est l'urgence coronaire la plus fréquente : il y aurait 150 000

nouveaux cas d'AI par an contre 120 000 nouveaux IDM, et 30 000 mort subite d'origine coronaire. L'incidence annuelle des SCA est de 280 pour 100 000 hommes et de 60 pour 100 000 femmes. Le taux de létalité est de 50% à 1 mois.

L'étude MONICA [33, 34], réalisée entre 1985 et 1990, à travers 21 pays dans le monde, a montré une variabilité géographique avec une incidence apparemment croissante du sud vers le nord : la plus faible incidence étant dans la Chine et la plus élevée étant en Europe de l'Est, Europe du Nord, Royaume Uni, Australie, Etats-Unis. La France occupait une position plutôt basse.

Au cours de ces dernières années, la maladie coronaire a été responsable en 1990 de 3,6 millions de décès dans les pays en voie de développement, constituant ainsi la 2^{ème} cause de mortalité, après les infections respiratoires basses [5]. La projection en 2020 serait de 7,8 millions de décès ; elle deviendrait alors la première cause de décès [19]. Entre 1990 et 2020 la mortalité par maladie coronaire, dans le monde, va doubler (dont 82 % émane des pays en voie de développement) [19]. On remarque tout de même que la mortalité chez les sujets âgés de 75 à 84 ans reste différente d'un pays européen à l'autre (plus élevée en Europe de l'est et en Europe Centrale) [29]. Les taux de mortalité ont diminué dans la plupart des pays européens ; cette diminution pouvant être attribuée à la prévention et à une meilleure prise en charge [29].

Aux USA [33], environ 12 millions de personnes présentent une maladie coronarienne dont un million développe un syndrome coronaire aigu chaque année. en 2002, les décès d'origine cardio-vasculaires sont survenus dans une proportion de 38 %. On estime que 70 millions d'Américains ont un ou plusieurs types de maladies cardiovasculaires (maladie coronarienne, l'hypertension et l'AVC). Près de 2600 Américains meurent chaque jour de maladies cardio-vasculaires; en moyenne un mort toutes les 34 secondes (AHA, 2005).

En ce qui concerne *le Maroc*, aucune donnée épidémiologique précise relative à ce syndrome ou à sa prise en charge thérapeutique n'est établie, en absence d'un registre national du syndrome coronaire aigu. Néanmoins, les dernières statistiques montrent que 15 millions de personnes sont menacées par les maladies cardiovasculaires, soit la moitié des Marocains surtout lorsqu'on sait que 33 % de la population sont hypertendus, 29 % souffrent de dyslipidémie, plus de 3 millions sont obèses et un million et demi sont diabétiques [161].

III. PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :

1. Classification anatomopathologique de la plaque d'athérosclérose :

Stary a décrit 6 stades évolutifs histologiques de la lésion d'athérosclérose [30]. Elles débutent dès la vie in utero (voir figure 1 et tableau 1).

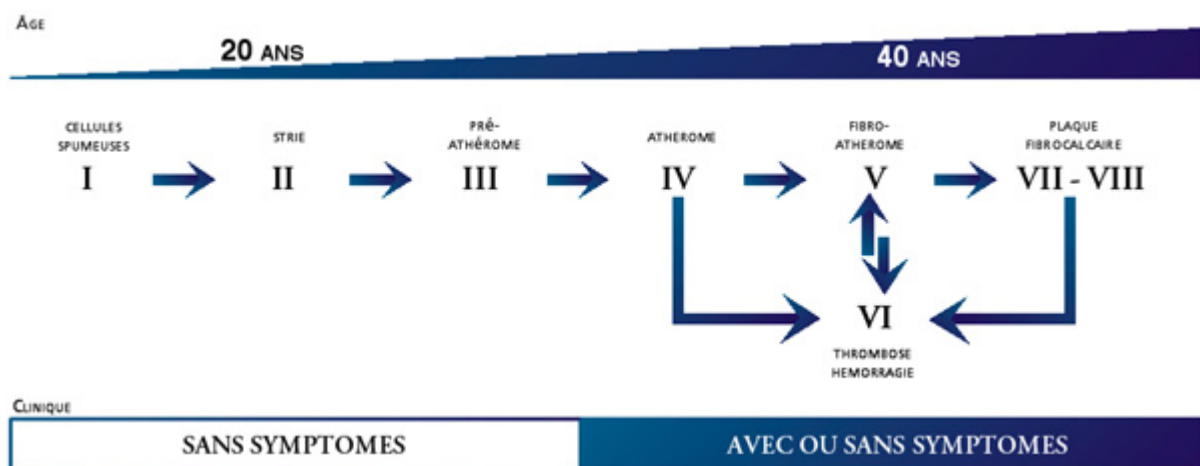
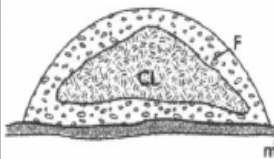
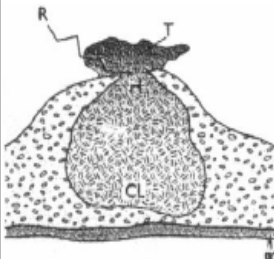


Fig.1 : stades évolutifs des lésions d'athérosclérose.

Tableau 1 : Classification histologique de Stary.

Nomenclature	Histologie	Mécanisme évolutif	Âge d'apparition	Clinique
Type I Macrophages spumeux isolés (M)		Accumulation	A partir des premières semaines de la vie	Asymptomatique
Type II Stries lipidiques (S)		de lipides intracellulaires		
Type III Stries lipidiques (S) et dépôts lipidiques extracellulaires (D)		puis intra et extracellulaires	Transformation progressive de stries lipidiques en plaques à partir de la puberté	
Type IV Cœur lipidique (C)		et formation d'un « cœur lipidique »		
Type V Plaque athéroscléreuse Va : cœur lipidique (CL) entouré de fibrose (F) Vb : Va + calcifications Vc : plaque fibreuse sans cœur lipidique		Développement d'une fibrose entourant le centre lipidique et l'isolant de la lumière artérielle	À partir de 30-40 ans	Apparition possible de manifestations cliniques
Type VI Plaque athéroscléreuse compliquée Via : rupture de la chape fibreuse (R) VIb : Hémorragie intraplaque (H) Vie : Thrombose (T) m : média artérielle.		Croissance de la plaque par thromboses et hématomes organisés et incorporés dans la plaque		

2. Rupture de la plaque : [2, 3, 4, 18, 21, 25, 38, 74, 75]

Elles ne conduisent pas forcément à une thrombose : on retrouve d'après Davies 7,7% de rupture sans thrombus dans les décès d'origine cardiaque, et 8,7% chez les patients décédés d'une cause extracardiaque. Grâce à l'angioscopie on a pu montrer une ulcération dans 53% des IDM, 61% en post thrombolyse, 14% des angors instables, 20% des angors stables et 2% après une coronarographie.

Elle met en contact le sang avec des éléments thrombogènes du cœur lipidique et du sous endothélium (figure 2). Cette rupture survient au niveau de la zone d'épaulement et dépend de deux types de facteurs de vulnérabilité:

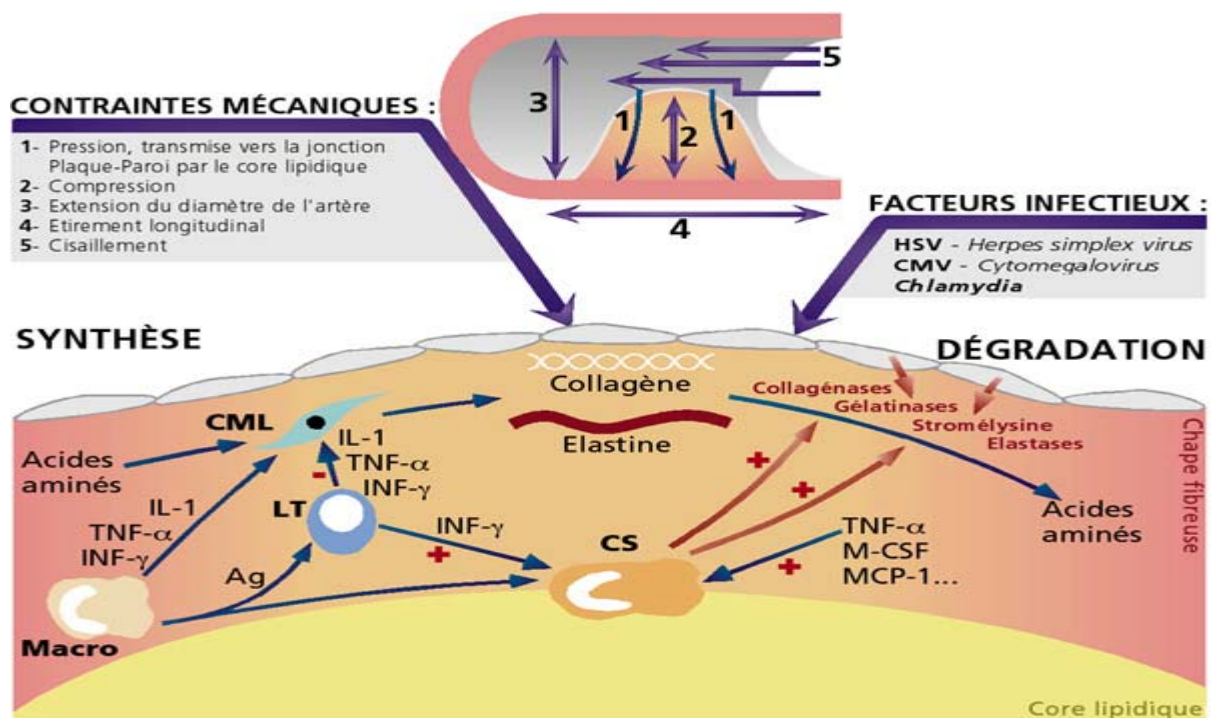


Fig.2 : Facteurs de vulnérabilité de la plaque d'athérosclérose.

2-1 Facteurs intrinsèques :

- Un Noyau lipidique volumineux (risque rupture si > 40% du volume totale de la plaque), et de consistance molle avec transmission des contraintes à la zone d'épaulement.
- La chape fibreuse : son épaisseur conditionne la stabilité de la plaque.
- La présence de cellules inflammatoires qui produisent des cytokines ayant plusieurs fonctions :
 - ✓ Formation de cellules spumeuses.
 - ✓ Synthèse de protéases (destruction de la matrice extracellulaire de la chape).
 - ✓ Erosion de l'endothélium.
 - ✓ ↗ PAI-1, facteur tissulaire.
 - ✓ Synthèse de médiateurs pro-apoptotiques par les CML.

2-2 Facteurs extrinsèques :

- ✓ Les forces hémodynamiques du flux sanguin exercées sur le versant luminal de la plaque.
- ✓ Les mouvements répétés infligés à la paroi par les battements cardiaques.
- ✓ L'hémorragie intra-plaquettaire qui va exercer des contraintes sur le versant non luminal de la plaque.

2-3 Autres :

- Dyslipidémie :
 - ✓ excès de LDL cholestérol circulant capté au niveau de la paroi artérielle et phagocyté par les macrophages qui vont se transformer en cellules spumeuses et s'accumuler dans le sous endothélium (épaississement et inhibition locale de l'action vasodilatatrice de NO).
 - ✓ Hyper-triglycéridémie.
 - ✓ baisse de HDL-cholestérol.

- HTA :
 - ✓ accroît la force de cisaillement.
 - ✓ augmentation de la pression (épaississement des artères et augmentation de leur rigidité).
- Le tabac : agit par 3 mécanismes
 - ⇒ facilitation de l'atteinte de la paroi artérielle par athérosclérose,
 - ⇒ facilitation des spasmes artériels,
 - ⇒ facilitation des phénomènes de thrombose.
- Diabète : modification quantitative et qualitative des lipoprotéines ($\nearrow$ TG, $\searrow$ HDL, LDL petites et denses).
- Hyperhomocystéinémie à action pro-thrombogènes.
- Inflammation générale (élévation de la CRP associée ou non à une infection).

3. Thrombose : [4, 29, 74, 122]

Lors de la rupture de la plaque, la mise en contact des éléments figurés du sang avec les constituants très thrombogènes du sous endothélium sera à l'origine de l'activation de la cascade d'hémostase : d'abord hémostase primaire puis coagulation.

- L'activation des plaquettes peut s'initier par la présence de facteurs tissulaires, et/ou de surface, et se déroule en plusieurs phases :

1. Reconnaissance des surfaces thrombogènes par les récepteurs de la plaquette, et adhésion, en particulier: au collagène et au facteur de Willebrand.
2. La plaquette s'active. Elle s'étale et sécrète l'ADP et le thromboxane A_2 , qui vont recruter et activer d'autres plaquettes circulantes.

3. Les plaquettes activées subissent une modification de leurs glycoprotéines GP IIb/IIIa qui vont fixer des ligands moléculaires (facteur de Willebrand, fibrinogène et fibronectine), et permettre ainsi l'agrégation plaquettaire et la construction d'un thrombus blanc.

➤ L'activation de la coagulation :

Peut se faire par deux voies : thrombus rouge ou fibrino-cruorique. Le thrombus responsable du SCA est riche en fibrine et complètement occlusif dans le SCA avec sus-décalage du segment ST, alors qu'il est riche en plaquettes et partiellement occlusif ou occlusif intermittent dans le SCA sans sus-décalage du segment ST. Une thrombolyse spontanée peut expliquer des épisodes transitoires d'occlusion du vaisseau. Le thrombus riche en plaquettes peut se fragmenter au niveau de la plaque et entraîner des embolies distales qui peuvent occlure artérioles et capillaires, et ainsi provoquer des nécroses myocardiques de petite taille entraînant le relargage de marqueurs de la nécrose myocardique (troponines). La susceptibilité à la thrombose dépend de trois facteurs :

- ✓ la quantité de substances locales surtout le facteur tissulaire.
- ✓ l'état d'hypercoagulabilité systémique.
- ✓ les conditions rhéologiques locales.

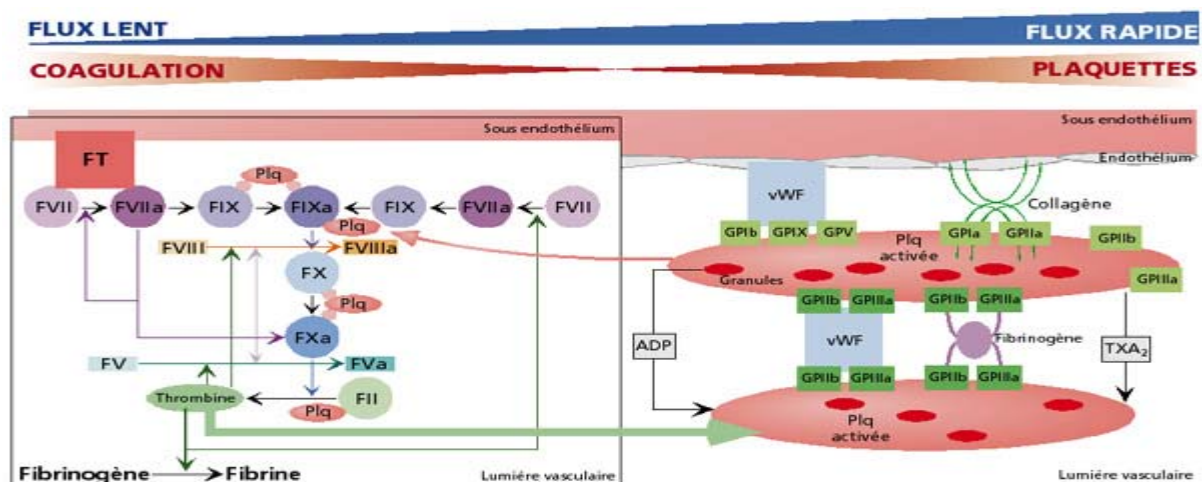


Fig.3 : Mécanismes de la thrombose.

4. Spasme : [4, 29, 74]:

Le spasme provoqué au moment de la fissuration de la plaque est dû essentiellement au dysfonctionnement endothélial provoqué par la plaque d'athérosclérose. Ce dysfonctionnement est responsable de la pénurie de l'EDRF (No) et des prostacyclines. Ainsi, l'endothélium a tendance à la vasoconstriction paradoxale et la sensibilité accrue aux médiateurs vasoconstricteurs (endothéline, thromboxane A₂, et angiotensine II).

IV. DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :

1. Clinique :

Le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'interrogatoire.

1-1 Interrogatoire :

Souvent effectué pendant la réalisation de l'ECG, il précise [10, 29, 48, 70, 106]:

- Les circonstances et les caractéristiques de la symptomatologie;
- Les facteurs de risque cardiovasculaires personnels : diabète, dyslipidémie, hypertension, tabac, stress professionnel, et hérédité coronarienne.
- L'absence d'une contre indication à une éventuelle fibrinolyse.
- La présence ou non d'un antécédent d'AVCI ou d'AOMI.
- La présence d'une douleur thoracique :
 - ✓ Souvent typique rétro sternale en barre, constrictive pouvant irradier vers le cou, le maxillaire inférieur, les membres supérieures ou le dos, de durée courte ou prolongée (au delà de 20 min), et angoissante.

- ✓ Parfois atypique (en particulier chez le patient âgé ou diabétique) : douleur à type de brûlure limitée aux sites classiques d'irradiation (bras gauche, poignets, mâchoire, creux épigastrique), troubles digestifs ou des manifestations vagues.

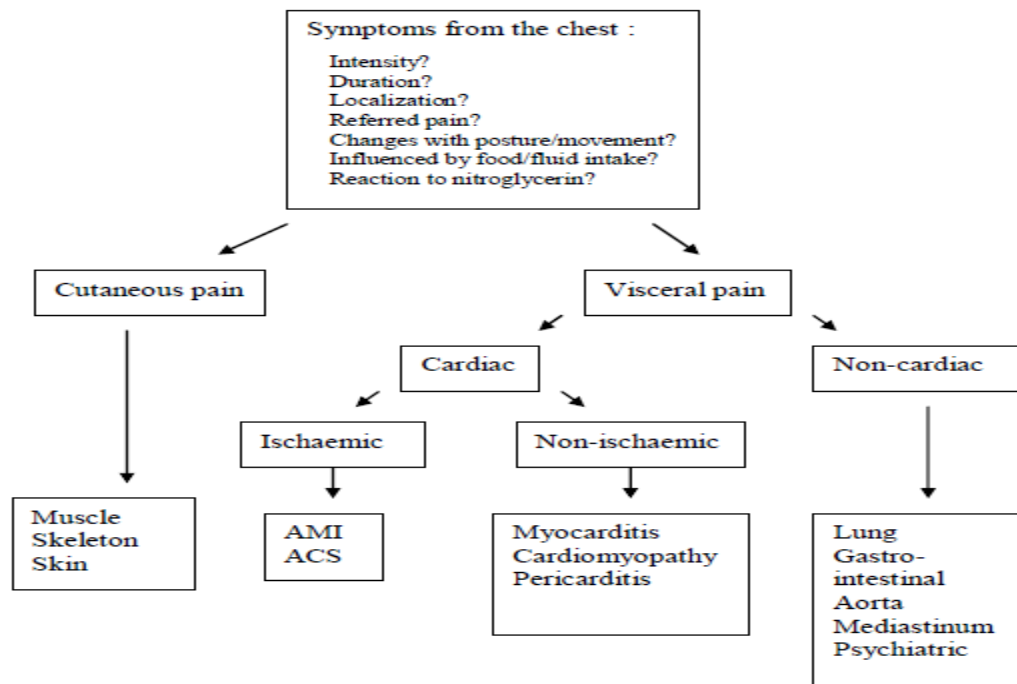


Fig.4 : Algorithme pour le diagnostic d'une douleur thoracique aiguë.

Trois situations cliniques peuvent se voir :

- a. Angor instable : ou syndrome de menace représenté par une hétérogénéité clinique [39, 40, 70, 87, 105].
 - ✓ *Angor d'effort accéléré ou angor crescendo* : correspond à une rupture du rythme d'un angor stable ancien par modification brutale et rapide de la symptomatologie associant : modifications des circonstances d'apparition (efforts minimes), et modifications des caractères de la douleur (intensité plus forte, diminution de la trinitro-sensibilité, nouvelles irradiations, rallongement de la durée des crises traduisant la diminution du seuil ischémique).

- ✓ *Angor d'effort de novo* : apparition depuis moins de deux mois d'une angine de poitrine.
 - ✓ *Angor de repos* : survenue d'une douleur angineuse au repos chez un sujet présentant un contexte coronarien évocateur.
 - ✓ *Angor précoce post infarctus* : crises angineuses survenant dans les 3 semaines qui suivent un IDM.
 - ✓ *angor de Prinzmetal ou vasospastique.*
- b. Infarctus du myocarde : la douleur angineuse est intense, prolongée (plus de 20 min), trinitro-résistante, avec sensation de mort imminente [48, 70, 86].
- c. Mort subite : C'est une manifestation inaugurale possible de la maladie coronaire (2 à 18% des manifestations et 30 000 cas annuels en France) et peut répondre à différents mécanismes notamment dans les troubles du rythme ventriculaire [48, 70, 84].

Peut s'associer à ces symptômes une dyspnée, des palpitations, une lipothymie, des manifestations vagales,... [48, 70].

1-2 Examen clinique : [70, 71, 72]

Il n'a que peu de valeur pour affirmer le diagnostic. Il est surtout utile pour le diagnostic différentiel et des complications. *Les paramètres hémodynamiques* (pression artérielle, fréquence cardiaque, symétrie de la pression artérielle et des pouls, fréquence respiratoire, température...). *L'auscultation cardiovasculaire* à la recherche d'un bruit surajouté ou d'un souffle cardiovasculaire. *La palpation des pouls périphériques* est fondamentale. *L'examen pleuro-pulmonaire* à la recherche d'un syndrome d'épanchement ou de râles à l'auscultation, surtout les crépitants (OAP).

L'examen clinique doit être complet sans tarder la prise en charge.

2. Para-clinique :

2-1 Electrocardiogramme : [39, 40, 43, 44, 86, 92]

L'ECG 18 dérivations est le véritable carrefour du diagnostic positif. L'ECG effectué en per-critique a une valeur diagnostique considérable. Il est réalisé dans les 10 premières minutes de la prise en charge et permet de distinguer:

a. **Le SCA sans sus décalage du segment ST :**

- ✓ ECG per-critique :
 - o Sous décalage de ST (avec absence de sus décalage), et/ou une onde T négative.
- ✓ ECG inter-critique :
 - o Peut être normal, ou montrer une onde T négative et/ou un sous décalage de ST.
 - o Recherche d'ondes Q de nécrose, témoin d'un infarctus ancien, passé inaperçu.

b. **Le SCA avec sus décalage du segment ST (infarctus du myocarde avec onde Q ou transmural) (tableau 2).**

c. **Les autres signes ECG qui peuvent être associés sont :**

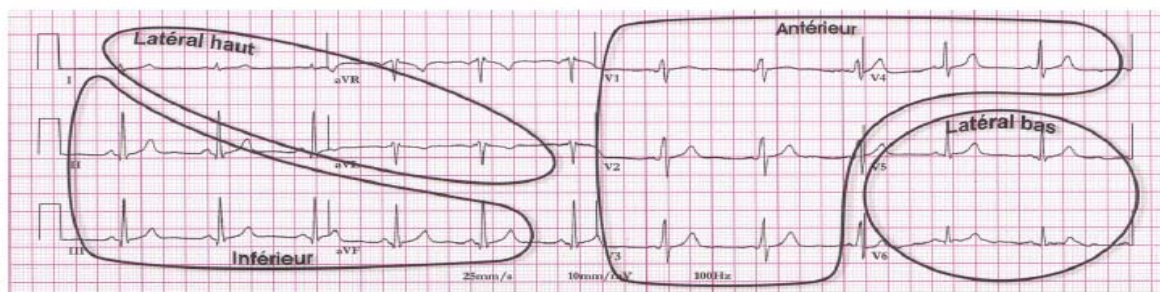
- o Blocs de branche droit ou gauche récents.
- o Troubles du rythme : extrasystoles, TV, FV,...
- o Troubles de conduction.

d. **L'ECG permet d'analyser les troubles de la repolarisation par territoire (tableau 3 et image 1), permettant ainsi de présumer de la localisation de l'atteinte coronaire mais aussi d'anticiper les éventuelles complications.**

Tableau 2 : Anomalies de l'ECG dans les SCA ST+.

2-1 Les Signes directs :	
30 - 40 min	Onde T positive, ample, pointue et symétrique
1ères heures	Surélévation de ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T (+) :
	• > ou = 1 mV dans les dérivations frontales
	• > ou = 2 mV dans les dérivations précordiales
	• Et dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës
2 - 9 Heures	• Onde de Pardee, englobant l'onde T (+)
	Onde Q large > 0,04 sec, Supérieure au 1/3 de l'onde R
	ST : retour progressif à la ligne isoélectrique.
T devient négative.	
Signes en miroir: sous décalage de ST, convexe ou rectiligne dans les dérivations opposées.	
2-2 Le BBG complet.	

Image1 et tableau 3 : Territoires ECG et artères coronaires responsables.



Localisations électrocardiographiques de l'infarctus		
Localisation	Artère coronaire	ECG
Antérieur	IVA proximale	I,II, aVL,V2 à V5, (V1),(V6)
Antéroseptal	IVA périph. et septale antérieure	V1 à V3, (V4)
Apical antérieur	IVA périphériques	(II), V3, V4
Antéro-latéral	IVA périphériques et 1ère diagonale	I, (II), aVL, (V3), V4 à V6
Inféro-latéral	Branche marginale gauche	II, III, aVF, V5,V6,(V7 et V8)
Postéro-inférieur	Coronaire droite périphérique ou circonflexe	II,III,aVF (V8)
Postérieur	Circonflexe périphérique	Images en miroir
Ventricule droit	Selon le territoire	V1, V2, V3r, V4r, V5r

2-2 Radiographie du thorax :

La radiographie standard de face au lit du malade est suffisante et permet de rechercher des complications du SCA (OAP, insuffisance cardiaque), ainsi que d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection de l'aorte) [86, 92].

2-3 Echocardiographie :

Réalisée en urgence, l'échocardiographie au lit du malade peut compléter le diagnostic positif d'infarctus aigu transmural et identifier des complications précoces. L'échocardiographie participe également au diagnostic différentiel en identifiant un épanchement péricardique, un épanchement pleural ou éventuellement une dissection aortique [11, 93].

2-4 Enzymes cardiaques : [6, 98, 107, 117, 119, 120, 121]

Leur réalisation permet de distinguer l'angor instable et l'IDM sans onde Q au sein du SCA sans sus décalage du segment ST, et ne doit pas retarder la prise en charge urgente du SCA avec sus décalage du segment ST.

Leur libération constitue un signe de nécrose cellulaire myocardique, d'où l'appellation: " marqueurs de nécrose " (tableau 4) :

– *myoglobine* : protéine cytoplasmique, des muscles striés, élévation précoce, libérée dès la 3e heure, pic entre 4 et 12h, disparaît 24 h après, mais pas spécifique ($> 90 \mu\text{g} / \text{l}$) [117, 120].

– *troponine T et I* : protéines des myofibrilles des cardiomyocytes; plus spécifique que CK MB, mais pas plus précoce; libérées après 4h, pic autour de 14h, élévation persiste 75 à 140 h pour troponine I et plus de 10 jours pour troponine T ($>1 \mu\text{g} / \text{l}$ pour T T, $> 0,4 \mu\text{g} / \text{l}$ T I) [6, 107, 121].

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

– *créatine kinase, et de manière plus spécifique, son isoenzyme MB ; élévation* survient dès la 6e heure, atteint un maximum à la 10e – 24e heure, et retourne à la normale en 2–3 jours. Elle doit dépasser une fois et demi la limite supérieure de la normale [119, 120, 121].

Ces élévations sont proportionnelles à l'étendue de l'infarctus. Elles sont accélérées par la reperfusion (thrombolyse ou angioplastie).

Tableau 4 : Cinétique des enzymes cardiaques dans les SCA.

Enzymes cardiaques				
Enzyme	Ascension	Maximum	Normalisation	Spécificité
Troponine	2-6h	20-48h	7-14 jours	+++
Myoglobine	2-6h	8-12h	1-2 jours	0
CPK-MB	4-8h	12-18h	3-4 jours	+
CPK totaux	4-8h	16-36h	3-6 jours	0
SGOT	4-8h	16-48h	3-6 jours	0
LDH	6-12h	24-60h	7-14 jours	0

Pour des raisons de spécificité, c'est la troponine qui est devenue le marqueur le plus recommandé. Malheureusement, la courbe de libération de cette protéine musculaire est aussi lente que celle de CK. On fait donc un dosage à l'admission puis, on le répète 6 h après si notre dosage est normal. Ces dosages seront répétés toutes les 6 h pendant 24 à 48 h, puis une fois par jour pendant 4 à 6 jours. Il faut savoir que la troponine peut s'élever pour d'autres raisons qu'un SCA. Les dosages ultrasensibles permettant un diagnostic positif précoce, avec des valeurs plus faibles.

2-5 Coronarographie : [29, 71, 72, 84, 86, 87]

Elle est réalisée en urgence dans le:

- ✓ SCA avec sus décalage du segment ST : en vue d'une angioplastie primaire ou de sauvetage.

- ✓ SCA sans sus décalage du segment ST à haut risque : afin de préciser le statut coronaire dans l'optique d'une éventuelle angioplastie ou bien un PAC.

L'analyse systématique des images doit préciser :

- L'importance et la topographie des lésions, leur siège proximal ou distal, leur nombre, leur diffusion (flux TIMI) (tableau 5), et la qualité du réseau d'aval.

Tableau 5 : Classification TIMI à la coronarographie des SCA.

Grade TIMI 0	Absence complète de flux au-delà de l'obstruction
Grade TIMI 1	Passage du produit de contraste au-delà du site sténosé, mais sans opacification complète du lit d'aval. Le produit de contraste paraît « suspendu » en aval de la sténose
Grade TIMI 2	Passage du produit de contraste au-delà de la sténose avec opacification complète du lit d'aval. Toutefois, la vitesse d'imprégnation du produit de contraste au-delà de la sténose et sa vitesse de lavage sont nettement ralenties par rapport à des segments équivalents
Grade TIMI 3	Imprégnation antérograde et lavage du produit de contraste au-delà de la sténose aussi rapides que ceux de territoires non sténosés

- Les collatéralités (classification Rentrop) (tableau 6):

Tableau 6 : Classification Rentrop.

Grade 0	Aucune collatéralité visible
Grade 1	Imprégnation de collatérales du vaisseau suppléé, sans aucun remplissage du segment épicaudique
Grade 2	Remplissage partiel du segment épicaudique
Grade 3	Imprégnation complète du segment épicaudique

- La répartition des anastomoses homo et controlatérales et leurs modalités de fonctionnement.
- La perfusion myocardique (classification Blush) (tableau 7).
- L'étude de la ventriculographie gauche (FE, trouble de la cinétique...

Tableau 7 : Classification Blush des SCA.

BLUSH myocardique / Grades	
(Am Heart J 1999; 137:169-79)	
0	Pas de blush myocardique apparent
1	Blush apparent pendant l'injection de produit de contraste, mais lavage immédiat après le lavage du produit de contraste par l'artère épicaordique
2	Blush persistant moyennement, pendant moins de 3 cycles cardiaques après le lavage du produit de contraste par l'artère épicaordique
3	Blush persistant pendant plus de 3 cycles après le lavage du produit de contraste par l'artère épicaordique, mais a disparu avant l'injection suivante de produit de contraste
4	Blush persistant longtemps après le lavage du produit de contraste depuis l'artère épicaordique et reste présent avant l'injection de produit de contraste suivante

dictionnairedecardiologie.com

V. CLASSIFICATION DU SYNDROME CORONARIEN AIGU : [29, 48, 88]

1. Le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST : (figure 5)

L'infarctus du myocarde transmural avec élévation du segment ST résulte d'une occlusion coronarienne complète et prolongée. Il impose la mise en œuvre la plus rapide possible d'un traitement par thrombolyse ou par angioplastie transluminale, afin de désobstruer le vaisseau occlus. (Le temps c'est du myocarde !) (Recommandations de la Société Européenne de cardiologie de 2003).

2. Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST : (figure 5)

Les SCA sans élévation du segment ST (infarctus sans onde Q et l'angor instable), plus fréquents, correspondent à des phases brèves et intermittentes d'occlusion ou de subocclusion

coronaire. Ils forment une entité hétérogène dont la prise en charge diagnostique est l'étape clé, afin d'individualiser les patients à haut risque (voir chapitre pronostic), qui doivent faire l'objet d'un traitement agressif (Recommandations de la Société Européenne de cardiologie de 2007).

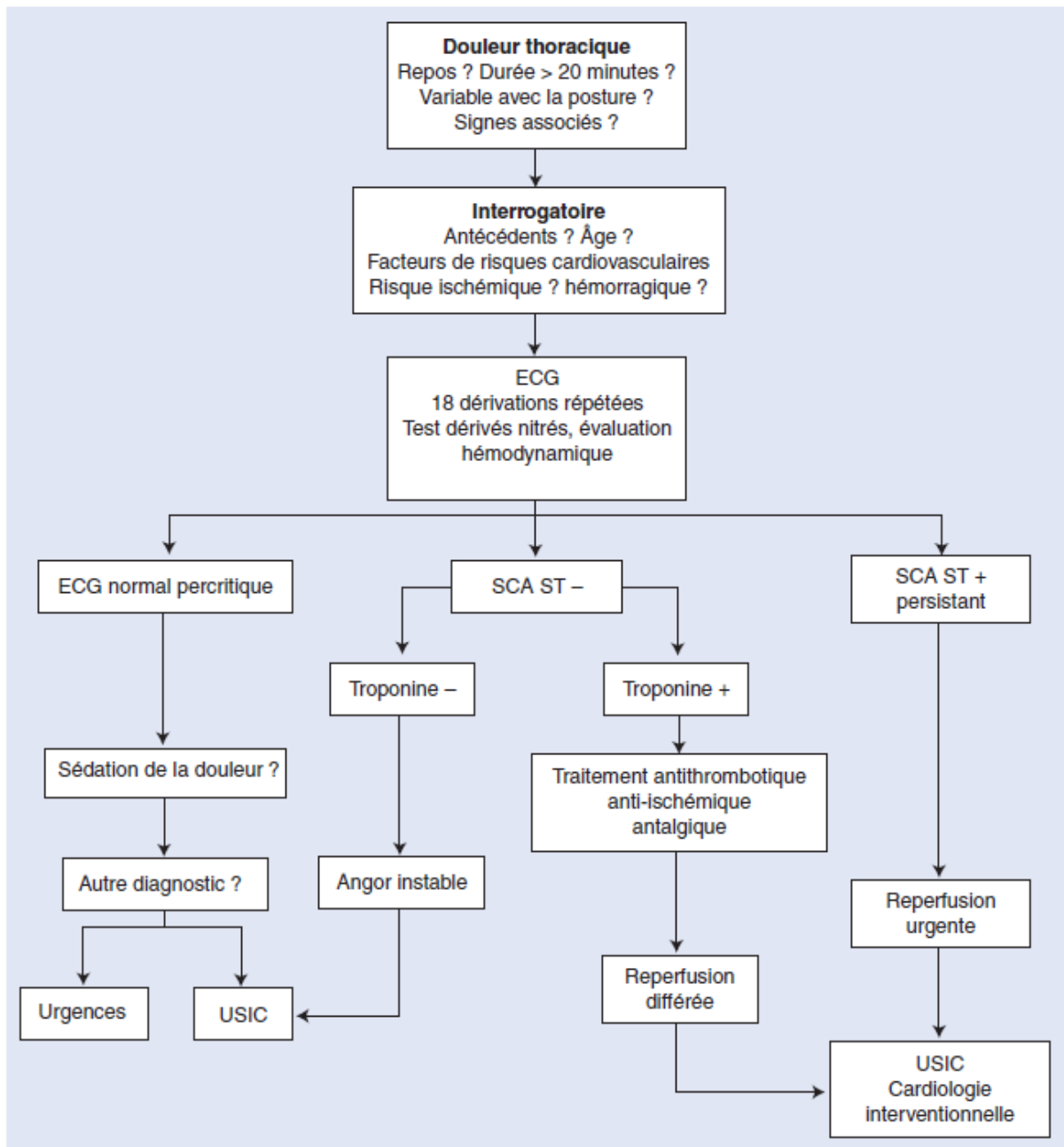


Fig.5 : Classification des SCA.

VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC : [29, 88, 95]

1. Evolution spontanée :

L'évolution est imprévisible. Le patient peut être victime de :

- ✓ Mort subite.
- ✓ Complications hémodynamiques.
- ✓ Complications rythmiques.

2. Facteurs pronostic : [26, 29, 88, 124, 125]

Les décisions thérapeutiques reposent sur la stratification du risque. Cette étape d'évaluation de la gravité du syndrome coronaire aigu et du risque propre au patient est l'étape préalable et indispensable au choix de la stratégie thérapeutique.

2-1 Stratification du risque des SCA sans sus décalage de ST :

Le risque évolutif du SCA non ST+ est étroitement corrélé à de nombreux facteurs cliniques, ECG, biologiques et coronarographiques, ainsi que les marqueurs sériques.

- ✓ L'interrogatoire recherche les comorbidités associées (l. rénale, l. respiratoire, l. hépatique...); et les facteurs de risque associés à une plus grande sévérité de la coronaropathie et donc de survenue d'évènements défavorables : l'âge, le sexe masculin, les antécédents coronariens ou d'insuffisance cardiaque, le diabète. En réalité, la plupart des facteurs de risque de coronaropathie sont aussi des indicateurs de risque de pronostic plus sombre dans le SCA sans sus décalage de ST.

- ✓ Le tableau clinique dont l'élément déterminant est la chronologie des crises angineuses fournit des informations pronostiques importantes. Braunwald a proposé une classification de l'angor instable prenant en compte les caractéristiques de survenue des crises [39, 40]. Les formes les plus graves correspondent aux classes III et aussi au groupe C. l'atteinte athéroscléreuse polyartérielle constitue aussi un élément de mauvais pronostic.

Tableau 8 : classification de l'AI selon Braunwald.

	A secondaire	B primaire	C Post-infarctus
I : de novo, crescendo	IA	IB	IC
II : de repos, < 30 j et > 2j	IIA	IIB	IIC
III : de repos < 48 h	IIIA	IIIB	IIIC

- ✓ L'électrocardiogramme est un élément important pour l'appréciation pronostique. Les différentes anomalies électro-cardiographiques retrouvées dans le SCA non ST+ apportent des éléments pronostiques différents. Les éléments électriques de mauvais pronostic sont :
 - Le sous-décalage de ST est à plus haut risque d'événements cardiaques ultérieurs que l'inversion isolée de l'onde T ; encor moins lorsque l'ECG est normal. En effet, la présence d'un sous-décalage de ST est un facteur de mauvais pronostic en terme de mortalité largement validé dans les études cliniques [43, 46, 125].
 - L'amplitude du sous-décalage est aussi un élément pronostique. Dans une étude, les patients présentant un sous-décalage ≥ 2 mm avaient un taux de décès à 1 an environ deux fois plus élevé en comparaison à ceux qui avaient un sous-décalage ≥ 1 mm [43, 46, 125].
 - La diffusion des anomalies électriques aux autres territoires jusque là indemnes.
 - La persistance des troubles électriques en inter-critique [43, 46, 125].

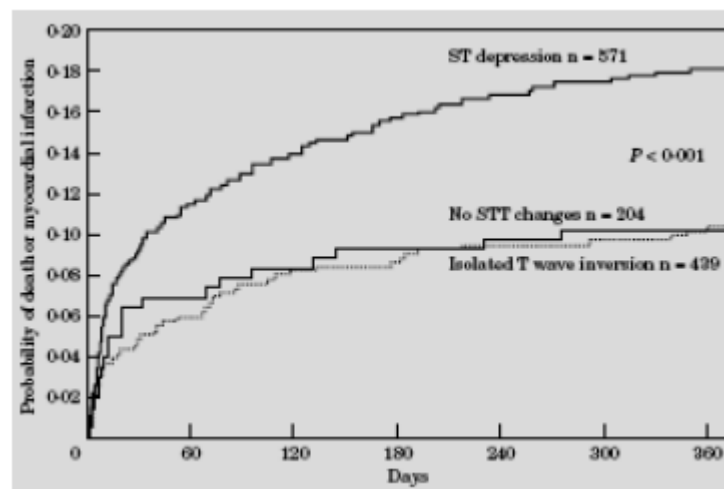


Fig.6 : Probabilité d'évolution vers un décès ou un IDM selon les éventuelles modifications du segment ST ou de l'onde T à l'admission dans la cohorte non invasive.

- ✓ La troponine est reconnue comme un facteur prédictif majeur de décès et de récurrence d'infarctus à court et moyen terme indépendamment des modifications électrocardiographiques [6, 107, 125].

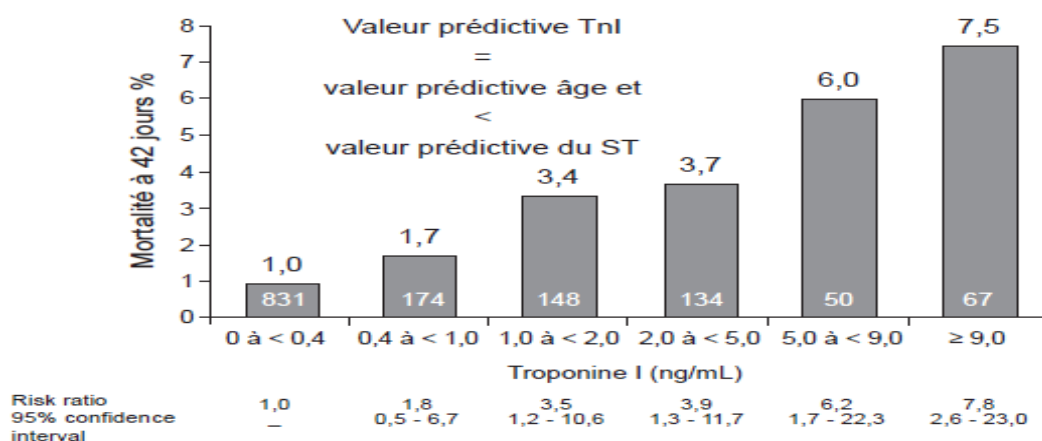


Fig.7: Mortalité à 42 jours des SCA en fonction des taux de troponine.

- ✓ Les marqueurs biologiques de l'inflammation comme la CRP et le fibrinogène présentent une valeur pronostique dans le risque de décès et/ou d'infarctus. La CRP est aussi un marqueur de l'évolutivité de la maladie coronarienne [26, 29, 88].
- ✓ Le BNP a été évalué dans une étude sur plus de 2 500 patients démontrant une corrélation avec la mortalité à 30 jours et à 10 mois, indépendamment de l'existence d'une décompensation cardiaque [124, 125].
- ✓ L'évaluation du risque hémorragique est aussi un facteur pronostic très important.

À partir des différents indices pronostiques exposés ci-dessus, des scores de risque ont été construits. Le plus connu et le plus utilisé est le *TIMI risk score* qui a été développé sur la base de la population des études TIMI 11B et Essence. Le score TIMI utilise sept variables. Chaque variable est affectée d'un poids de 1 point. Il a été montré que le risque de survenue d'événements à 2 semaines comme le décès, l'infarctus ou la revascularisation en urgence, était directement lié au score obtenu à l'entrée. Un score supérieur à trois définit un patient à haut risque [126].

TIMI RISK SCORE for UA/NSTEMI					
HISTORICAL		POINTS	RISK OF CARDIAC EVENTS (%) BY 14 DAYS IN TIMI 11B*		
Age ≥ 65		1	RISK SCORE	DEATH OR MI	DEATH, MI OR URGENT REVASC
≥ 3 CAD risk factors (FHx, HTN, ↑ chol, DM, active smoker)		1			
Known CAD (stenosis ≥ 50%)		1	0/1	3	5
ASA use in past 7 days		1	2	3	8
PRESENTATION			3	5	13
Recent (≤24H) severe angina		1	4	7	20
↑ cardiac markers		1	5	12	26
ST deviation ≥ 0.5 mm		1	6/7	19	41
RISK SCORE = Total Points (0 - 7)					
			*Entry criteria:UA or NSTEMI defined as ischemic pain at rest within past 24H, with evidence of CAD (ST segment deviation or +marker)		
For more info go to www.timi.org			Antman et al JAMA 2000; 284: 835 - 842		

Fig.8 : Score TIMI des SCA ST-.

D'autres scores ont été développés, notamment le score GRACE établi à partir de la base de données du *Global Registry of Acute Coronary Events* [126].

		Points	Overall prevalence (%)
Killip class	I	0	91
	II	20	8
	III	39	1
	IV	59	0
Systolic blood pressure (mm Hg)	<80	58	0
	80-99	53	3
	100-119	43	18
	120-139	34	33
	140-159	24	28
	160-199	10	18
Heart rate (beat/min)	≥200	0	0
	≤50	0	2
	50-69	3	39
	70-89	9	44
	90-109	15	13
	110-149	24	1
Age (y)	150-199	38	0
	≥200	46	0
	≤30	0	0
	30-39	8	1
	40-49	25	7
	50-59	41	16
Creatinine level (mg/dL)	60-69	58	33
	70-79	75	33
	80-89	91	10
	≥90	100	0
	0-0.39	1	0
	0.40-0.79	4	16
Cardiac arrest on admission	0.80-1.19	7	61
	1.20-1.59	10	17
	1.60-1.99	13	4
	2.00-3.99	21	2
ST-segment deviation	≥4.0	28	0
		39	Not available
Elevated cardiac markers		28	50
		14	70

Medscape

Source: Am Heart J © 2009 Mosby, Inc.

Fig.9 : Score GRACE des SCA.

La Société européenne de cardiologie a développé des critères pour les SCA non ST+ définissant les patients à haut risque et à bas risque dans l'optique d'une stratégie invasive [29, 124]:

- ⇒ Modification dynamiques du segment ST ;
- ⇒ Récidive ischémique ;
- ⇒ Élévation de la troponine ;
- ⇒ Patient diabétique ;
- ⇒ Instabilité hémodynamique ou rythmique ;

- ⇒ Angor précoce post-infarctus.
- ⇒ Etat de la fonction ventriculaire gauche (FEVG < 40%)
- ⇒ Geste de revascularisation < 6 mois
- ⇒ Insuffisance rénale (clairance de la créatinine < 60 ml/min).

2-2 Stratification du risque des SCA avec sus décalage de ST :

L'évolution et le pronostic d'un SCA avec sus décalage de ST dépendent de facteurs multiples liés à l'âge, au sexe, aux facteurs de risque associés, aux antécédents, la survenue de complications...

Plusieurs groupes de patients sont à très haut risque de décès à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde [123, 127] :

- ✓ L'âge supérieur à 70 ans,
- ✓ Le diabète,
- ✓ Le sexe féminin,
- ✓ Les tares associées,
- ✓ La localisation antérieure,
- ✓ L'insuffisance cardiaque.
- ✓ L'hypotension artérielle.
- ✓ La tachycardie.
- ✓ Le retard de prise en charge.

Cette surmortalité est en rapport avec le cumul des facteurs de gravité (tableau 2). D'une façon générale, plus l'infarctus du myocarde est grave, plus il y a des indications à apporter une solution thérapeutique rapide : reperfusion médicamenteuse ou instrumentale.

Une stratification du risque est possible grâce à quelques scores calculables à partir de données simples permettent une adaptation optimale des possibilités thérapeutiques :

Tableau 9 : Pronostic des trois principaux groupes de patients à très haut risque.

	Âge		Diabète		Sexe féminin	
Mortalité à 1 mois (Étude GUSTO I)	Âge (ans)		Insulinonécessitants	12,5 %	Femmes	11,3 %
	< 65	3,0 %	Non insulinonécessitants	10,0 %	Hommes	5,5 %
	65-75	9,5 %				
	75-85	19,6 %	Non diabétiques	6,2 %		
	> 85	30,0 %				
Facteurs contributifs à la surmortalité	• Comorbidité • Admission plus tardive • Antécédents d'IDM • Plurifonctionnelles • FE plus basse • Traitement par bêta-bloquants et par aspirine moins fréquemment prescrit		• Plus âgés • Admission plus tardive • Plus de femmes • Plus d'IDM antérieurs • Plus d'insuffisance cardiaque • Plus d'antécédents coronariens		• Plus âgées • Admission plus tardive • Plus de diabétiques	

TIMI RISK SCORE for STEMI

HISTORICAL	POINTS	RISK SCORE	30-DAY MORTALITY IN In TIME II(%)*
Age ≥ 75	3		
65-74	2	0	0.8
DM or HTN or angina	1	1	1.6
EXAM		2	2.2
SBP < 100 mmHg	3	3	4.4
HR > 100 bpm	2	4	7.3
Killip II-IV	2	5	12
Weight < 67 kg (150 lb)	1	6	16
PRESENTATION		7	23
Anterior STE or LBBB	1	8	27
Time to Rx > 4 hrs	1	>8	36
RISK SCORE = Total points (0-14)			

*Entry criteria: CP > 30 min, ST $\uparrow$, sx onset < 6hrs, fibrinolytic-eligible

For more info go to www.timi.org

Morrow et al. *Circulation* 2000; 102:2031-7

Fig.10 : Score TIMI des SCA ST+.

VII. TRAITEMENT DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :

1. Buts :

- *Dans les SCA sans sus décalage de ST* [29, 32, 69, 82, 101, 130, 133]:

L'objectif principal est de réduire l'évolution vers la thrombose coronaire complète et donc l'évolution vers l'infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST.

- *Dans les SCA avec sus décalage de ST* [7, 28, 29, 101, 123]:

L'objectif principal est de reperfuser le plus vite et le plus complètement possible, ce qui réduit la taille de l'infarctus et la mortalité.

2. Moyens :

L'approche thérapeutique des syndromes coronariens aigus repose sur quatre piliers: les anti-ischémiques, les anti-thrombotiques (anticoagulants et antiagrégants plaquettaires), et la revascularisation coronaire.

2-1 Mise en condition : [7, 28, 101]

- Prise de deux VVP de bon calibre.
- Oxygénothérapie non systématique mais s'impose si la $S_p O_2 < 95 \%$.
- Réaliser un Bilan sanguin: enzymes cardiaques, ionogramme, bilan de coagulation, NFS.
- Vérifier et consigner les fonctions vitales sur une feuille de surveillance, avec monitoring en continu.

- Défibrillateur à portée de main (traiter instantanément une fibrillation ventriculaire compliquant l'infarctus du myocarde).
- Traitement antalgique systématique par titration de morphine par voie intraveineuse
- Prise en charge de l'anxiété (alprazolam ou hydroxyzine).

2-2 Anti-ischémiques :

L'objectif de ces traitements est de réduire la consommation myocardique en O₂, soit par augmentation des apports ou diminution des besoins.

a. Dérivés nitrés : [7, 28, 101, 128]

Vasodilatateurs veineux, anti-angineux, et antihypertenseur; leurs principaux effets secondaires sont : la chute de la pression artérielle et les céphalées. On recommande leur emploi dans les syndromes coronaires aigus avec ou sans sus-décalage du segment ST dans un but antalgique, ou si OAP.

Exemple : Dinitrate d'isosorbide IV à la seringue électrique (RISORDAN° IV): 2 ampoules soit 20 ml ramenés à 50 ml, 5 cc/h = 2mg/h. On débute la perfusion à 2 mg/h, puis on adapte le débit en fonction des résultats de la pression artérielle (jusqu'à 15 mg/h).

b. Bêtabloquants : [7, 13, 28, 50, 51]

Ils ont deux fonctions principales : dromotrope et inotrope négatifs ; et permettent ainsi de diminuer la consommation myocardique en O₂.

On les recommande:

- Par voie intraveineuse au début, et relais par voie orale.

- Parmi les agents cardiosélectifs, aucun n'est reconnu supérieur dans la littérature, un agent à courte durée d'action (métoprolol ou esmolol) administré par voie intraveineuse à la phase initiale est donc préféré pour une plus grande maniabilité et une meilleure tolérance.
- À une posologie graduellement augmentée pour atteindre et maintenir une fréquence cardiaque autour de 50/min en l'absence de survenue d'effets secondaires. Par exemple, pour le métoprolol (5 mg/1-2 minutes puis par paliers de 5 mg/ 5 minutes), ou pour l'esmolol (0,1 mg/kg/1 min puis par paliers de 0,05 mg/kg/min sur 10 à 15 minutes).

Ils sont CI en cas de :

- asthme ou état de mal asthmatique ou broncho -pneumopathique chronique obstructive, sévère
- insuffisance cardiaque décompensée.
- choc cardiogénique
- blocs auriculo ventriculaires des deuxièmes et troisièmes degrés non appareillés
- Angor de prytzmetal
- maladie du sinus y compris blocs sino auriculaires
- bradycardie inférieure à 45 bpm.

c. Inhibiteurs calciques bradycardisants : [7, 20, 28, 37, 49, 50]

On recommande leur utilisation :

- En l'absence de dysfonction du V_G, lorsque les bêtabloquants sont contre-indiqués, le vérapamil ou le diltiazem seuls peuvent être utilisés à la phase aiguë.
- Les dihydropyridines ne sont utilisées que pour la prise en charge d'une hypertension éventuellement associée à une décompensation cardiaque (par exemple, prise en charge d'un oedème aigu cardiogénique sur poussée hypertensive ou pic hypertensif concomitant d'un angor).

d. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion IEC ou ARA II : [7, 20, 28, 37]

Ils agissent en diminuant le remodelage après infarctus et en limitant la dilatation du VG; intérêt surtout si dysfonction VG patente ou latente à la phase aigue. Ils sont administrés à dose initiale faible, dans les premières 24 h, pour éviter les chutes tensionnelles puis augmentation progressive : captopril: 150mg, trandolapril: 4 mg, ramipril : 10 mg, lisinopril: 10 mg.

2-3 Anticoagulants :

a. Les anti-Xa :

a.1 Héparine non fractionnée (HNF) : [7, 28, 54, 55, 56, 57, 58, 61, 131]

Elle est indiquée devant tout SCA, et son action est contrôlée par le dosage de la TCA. Une héparinothérapie intraveineuse, modérée, adaptée au poids et maintenue pendant 24 à 48 heures diminue l'incidence des réocclusions précoces lors d'une fibrinolyse par des agents fibrinospécifiques (alteplase, tenecteplase, reteplase). C'est l'ACC/AHA recommande une héparinothérapie intraveineuse (bolus de 60U/kg sans dépasser 4000 U suivi d'une perfusion de 12U/kg/h sans dépasser 1000U). En cas d'utilisation d'un thrombolytique non fibrinospécifique (streptokinase, anistreplase, urokinase), une héparinothérapie ne sera débutée que chez les patients à haut risque d'embolie systémique. Elle se retraite progressivement pour céder la place aux HBPM.

a.2 Héparines à bas poids moléculaire : [7, 28, 54, 55, 56, 57, 58, 61, 131]

Les HBPM, en particulier l'énoxaparine (1 mg/kg/12h en souscutané), réduisent de 20 % la morbi/mortalité coronaire par rapport à l'héparine non fractionnée (HNF) (bolus de 70 UI/kg puis perfusion continue de 15 UI/kg/h pour avoir un temps de céphaline activé [TCA] entre 50 et 70 s). Ce bénéfice observé dès la 48^{ème} heure se maintient sur le long terme (à 43 jours et à 1

an). Trois HBPM ont obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en association avec l'aspirine dans cette indication (Enoxaparine, Daltéparine, Nadroparine).

Outre sa meilleure efficacité, l'énoxaparine est mieux tolérée que l'HNF avec une réduction significative des complications hémorragiques majeures allant jusqu'à 50 %. Ce bénéfice s'explique par leur durée d'action plus prolongée, leur meilleure biodisponibilité et leur moindre fixation sur les protéines circulantes que l'HNF. Ainsi, les HBPM permettent l'obtention d'une anticoagulation stable et efficace plus rapidement qu'avec l'HNF et de surcroît avec une meilleure prédiction de leur efficacité biologique. Enfin, les HBPM ont un moindre effet proagrégant plaquettaire et un effet anti-inflammatoire supérieur à celui de l'HNF, ce qui est important eu égard à l'importance du rôle des plaquettes et de l'inflammation dans la genèse des complications aiguës de la maladie athérothrombotique.

Elle ne nécessite pas de surveillance biologiques, et elle est contre indiquée en cas d'insuffisance rénale.

a.3 Fondaparinux [7, 28, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 131]:

Il s'agit d'un dérivé de synthèse reproduisant les 18 pentasaccharides nécessaires à exprimer l'activité anticoagulante des héparines. Son mécanisme d'action est donc identique à celui des héparines, cependant il possède une meilleure biodisponibilité à rapporter à une moindre liaison aux protéines plasmatiques. Le risque de thrombocytopénie immunologique est éliminé. Son efficacité est jugée équivalente à celle des héparines mais ses complications hémorragiques sont moindres. il ne doit pas être associée à la métalyse.

b. Antithrombine directs : bivaluridine [7, 28]

La bivaluridine est un analogue de synthèse de l'hirudine qui, en se liant au site actif de la thrombine, inhibe l'action procoagulante et proagrégante de la thrombine. L'activité de la

thrombine est restaurée lorsque le complexe bivaluridine–site d'action se détache de la thrombine ; ainsi, le risque de complication hémorragique est réduit.

L'emploi de la bivaluridine est validé comme traitement antithrombotique en alternative au traitement héparinique dans les stratégies de reperfusion invasives ou pharmacologiques pour les patients présentant un risque de thrombocytopénie immunoallergique.

Ils ne doivent pas être associés aux fibrinolytiques.

2-4 Antiagrégants plaquettaires :

a. Aspirine : [7, 13, 28, 61, 63]

Son action est basée sur l'inhibition de la capacité de synthèse du thromboxane A₂ par inhibition des cyclooxygénases 1. Cet effet, présent dès les plus faibles doses, prévient l'agrégation plaquettaire qui se produit à la rupture de la plaque athéromateuse et initie la constitution du thrombus coronaire. Un effet complémentaire purement antiinflammatoire ne peut être exclu.

Les recommandations préconisent son utilisation :

- Pour tout type de syndrome coronaire aigu.
- En l'absence de contre-indication, rares allergies survenant le plus souvent chez les asthmatiques.
- Le plus précocement possible.
- Par voie non entérale, pour une action plus rapide.
- Posologie comprise entre 300 et 325 mg d'aspirine en phase aiguë, avec une dose d'entretien de 75 à 160 mg/j à vie.

b. Thienopyridines : [7, 12, 13, 28, 62, 96, 99]

Ce sont des inhibiteurs des récepteurs plaquettaires à l'ADP impliqués dans l'activation de l'agrégation plaquettaire, voie différente et complémentaire de la voie impliquant le thromboxane. L'inactivation réalisée est irréversible. La ticlopidine et le clopidogrel sont les deux principaux anti-ADP actuellement validés pour le traitement des syndromes coronaires aigus. Le clopidogrel est préféré en raison de l'absence de risque de survenue de neutropénie et thrombocytopénie. Le traitement doit être initié par une dose de charge unique de 300 mg et doit ensuite être poursuivi par une prise quotidienne de 1 comprimé de clopidogrel à 75 mg.

On préconise son utilisation :

- Dans les syndromes coronariens sans sus-décalage du segment ST :
 - ✓ Seul en cas d'allergie à l'aspirine en remplacement de celle-ci;
 - ✓ En association avec l'aspirine.
- dans les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST :
 - ✓ Seul en cas d'allergie à l'aspirine en remplacement de celle-ci et conjointement à une éventuelle thrombolyse ;
 - ✓ En association à l'aspirine quelle que soit la stratégie de reperfusion choisie, thrombolyse ou stratégie invasive primaire

La durée de traitement est de 9 à 12 mois.

c. Les nouveaux antiagrégants : [7, 28]

Les nouvelles thiénopyridines, prasugrel et ticagrélor, ont été testées avec des résultats très prometteurs en comparaison avec le clopidogrel. Seul le prasugrel a obtenu son AMM au cours des SCA, en association avec l'aspirine. D'autres molécules sont en développement.

d. Inhibiteurs du récepteur de la glycoprotéine IIb/IIIa plaquettaire [1, 7, 14, 15, 28, 82, 131] :

Des antiplaquettaires agissant sur la phase finale commune à toutes les voies de l'agrégation ont été développés, ce sont les inhibiteurs de la glycoprotéine de surface ou anti-GPIIb/IIIa. Les anti-GPIIb/IIIa ont initialement démontré leur efficacité en complément d'une désobstruction coronaire mécanique. Ils préviennent les rethromboses précoces sur stent et les récurrences d'ischémie par diffusion de microthrombi au décours immédiat d'une angioplastie.

- Dans les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST, le bénéfice du traitement par anti-GPIIb/IIIa combiné au traitement thrombolytique est contrebalancé par un sur-risque hémorragique et n'est donc pas actuellement recommandé. Il est recommandé avec angioplastie primaire.
- Dans les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST, le traitement par anti-GPIIb/IIIa permet de réduire les accidents ischémiques compliquant une désobstruction mécanique. Il est donc recommandé pour les patients à plus haut risque bénéficiant d'une procédure invasive.

Les anti-GP lib IIIa sont utilisés en perfusion : abciximab (ReoPro®), eptifibatide (Integrilin®), tirofiban (Agrastat®).

2-5 Autres :

***Les statines* :** [7, 21, 28, 38, 67]

L'objectif chez tous les patients au décours d'un SCA est d'abaisser le LDL-cholestérol en dessous de 1 g/l, et chez le diabétique à 0.7 g/l. Les statines ont un grand bénéfice en prévention secondaire qui est essentiellement corrélé à l'abaissement du taux de LDL cholestérol, quel que soit l'âge et quel que soit le taux de cholestérol initial. L'introduction précoce et à doses élevées d'une statine dès les premiers jours d'hospitalisation est recommandée. Le contrôle des transaminases hépatiques est obligatoire dans les 3 mois suivant

l'introduction du traitement, puis est réalisé annuellement. Une surveillance systématique des CPK n'est pas nécessaire mais doit être guidée par l'apparition de douleurs musculaires.

Les fibrates ont également un effet préventif démontré chez le coronarien, Ils sont actuellement recommandés chez les patients ayant une dyslipidémie mixte avec hypertriglycéridémie associée à une baisse du HDL-cholestérol inférieur à 0,35 g/l (0,9mmol/l), et notamment si le patient est diabétique.

2-6 Revascularisation coronaire :

a. Thrombolyse : [7, 8, 9, 12, 16, 28, 99, 101, 102, 116]

D'autant plus efficace que commencée tôt, avant la 2^{ème} heure ; son utilité diminue entre la 3^{ème} et 6^{ème} heure. Elle est Associée à aspirine + clopidogrel, et à l'héparine pour prévenir la réocclusion secondaire (la fibrinolyse génère la rethrombose). Elle est Beaucoup plus rapide à mettre en après que l'angioplastie dans l'urgence.

a.1 Les conditions à respecter (tableau 10):

a.2 Produits : ce sont les activateurs tissulaires du plasminogène.

Alteplase : rt-PA (ACTILYSE*) 1 ml/kg en 90 min.

- bolus de 15 mg, puis perfusion de 90min (0,75 mg / kg en 30min, sans dépasser 50mg ; puis 0,50 mg/kg en 60min, sans dépasser 35 mg ; dose totale ≤ 100 mg).
- Héparine démarrée en même temps : 5000 UI en bolus puis 1000 UI / h pendant plus de 48 h.

Reteplase : r - PA (RAPILYSIN®) . 2 bolus de 10 mg à 30min d'intervalle. Elle est plus facile d'emploi.

Tenecteplase : TNK t PA (METALYSE®), un bolus unique, de 30 à 50 mg en fonction du poids (elle est plus pratique en préhospitalier mais n'est pas plus efficace).

Streptokinase : 1.5 million d'unités en 90 minutes, à la seringue électrique. L'héparine n'est débutée qu'à la fin de la perfusion et à dose réduite (200 UI/kg/jour).

Tableau 10 : Indications et contre indications de la thrombolyse chez les SCA.

4 Indications et contre-indications de la fibrinolyse	
Indications	Contre Indications
• Douleur précordiale prolongée ✓ depuis plus de 30 min mais moins de 12 h ✓ résistante aux dérivés nitrés • Associée à des modifications électrocardiographiques typiques : ✓ sus-décalage du segment ST $\geq$ 1mm dans au moins 2 dérivation standard, ou ✓ ST $\geq$ 2mm dans au moins 2 dérivation précordiales contiguës, ou ✓ bloc de branche gauche récent	✓ Diathèse hémorragique connue ✓ Antécédents d'accident vasculaire cérébral, ou de lésion sévère du système nerveux central (anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale) ✓ Traumatisme sévère récent (moins de 10 j) : intervention, accouchement, traumatisme crânien, fracture... ✓ Réanimation prolongée ✓ Ponction récente d'un vaisseau non compressible ou intramusculaire ✓ Hypertension artérielle sévère non maîtrisée par un traitement ✓ Endocardite bactérienne récente, péricardite, dissection aortique ✓ Pancréatite aiguë ✓ Ulcères digestifs avec saignement récent ou encore très symptomatiques ✓ Néoplasie profonde majorant le risque hémorragique ✓ Maladie hépatique sévère ✓ Traitement anticoagulant au long cours par antivitamine K ✓ Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente

 **HAS**
Haute Autorité de Santé

a.3 Résultats et conditions de mise en œuvre :

La thrombolyse permet d'obtenir à peu près 50 % de perméabilité à 60min. Le Succès de la reperfusion est probable si :

- ✓ Régression de la douleur,
- ✓ Régression du sus décalage (> 50% par rapport au premier tracé),
- ✓ Pic de CKMB plus précoce : 9^{ème}–10^{ème} h au lieu de 15^{ème}–16^{ème} h soit $\leq$ 4 h après le début de la thrombolyse, amélioration échographique.
- ✓ Augmentation significative du rythme idio-ventriculaire accéléré. (RIVA).

Il demeure un risque de réocclusion secondaire, pas toujours douloureux, mais à l'ECG : réascension du segment ST. En effet, une sténose résiduelle serrée persiste le plus souvent (75 % des cas au moins), expliquant la récurrence d'angor ou la réocclusion. Elle justifie une évaluation par coronarographie dans les 24 h et une décision éventuelle d'angioplastie ou parfois de chirurgie.

Moins de 20 % des patients avec infarctus reçoivent un traitement thrombolytique, faute d'un diagnostic porté suffisamment tôt.

Pour augmenter le bénéfice de ce traitement, il faut donc développer la *thrombolyse pré-hospitalière*. Le gain est considérable (40 à 60min), ce qui représente une bonne part de myocarde sauvé.

b. Angioplastie : [1, 7, 9, 14, 15, 28, 62, 101, 103, 116]

Son but est de dilater l'artère, puis la zone sténosée, et maintenir la perméabilité. Le risque de réocclusion secondaire est diminué par l'utilisation d'un anti GP lib IIIa et l'implantation d'une endoprothèse (stent). Elle a fait la preuve de sa supériorité sur la thrombolyse, et permet de récupérer d'autant plus de muscle à condition d'être réellement précoce. On peut s'aider de l'aspiration de fragments de thrombus. L'angioplastie peut être :

b.1 Primaire [14, 17] : si réalisée à <12 heures après le début de la douleur.

- soit systématiquement, si les conditions matérielles s'y prêtent (on est à moins d'une heure d'une table de coronarographie et d'une équipe prête.
- soit sélectivement chez des sous groupes où elle est plus performante :
 - ✓ choc cardiogénique.
 - ✓ occlusion de pontage (ici l'angioplastie > thrombolyse).
 - ✓ Age >75 ans
 - ✓ infarctus antérieur +++

- ✓ délai > 6^{ème} heure
- ✓ IVG
- ✓ antécédent d'infarctus
- ✓ antécédent de thrombolyse...

b.2 secondaire [9]: après la thrombolyse soit

- ✓ immédiatement (<24h) en sauvetage, en cas d'échec de la thrombolyse ou de principe, car la thrombolyse ne reperfuse qu'un patient sur 2.
- ✓ soit retardée en présence d'une ischémie résiduelle.

La Stratégie est combinée le plus souvent : l'angioplastie est facilitée par la thrombolyse préalable, car une lumière est généralement présente. La thrombolyse pré-hospitalière suivie d'angioplastie donne des résultats à moyen terme de même valeur que l'angioplastie primaire.

c. Chirurgie de pontage coronaire [7, 28]:

Cette technique a pour principe de prendre un pédicule veineux au niveau des membres inférieurs, ou artériel au niveau de l'artère mammaire interne; le greffon est placé en amont et en aval de la lésion, en parallèle, de manière à *court-circuiter* la lésion coronaire oblitérante fixe.

❖ *Pour les SCA avec sus décalage du segment ST :*

Le pontage ne constitue pas une technique de revascularisation de première intention à la phase aiguë d'un SCA avec sus décalage du segment ST. l'indication est retenue sur les données du bilan coronarographique réalisé à la phase aiguë (lésion critique du tronc commun ou atteinte poly-tronculaire sévère), il est recommandé de stabiliser médicalement le patient et de ne réaliser l'intervention qu'à partir du quatrième ou cinquième jour. Cette attitude fait exception des cas de complication mécanique nécessitant une intervention en urgence au cours de laquelle une revascularisation par pontage peut être réalisée dans le même temps (en cas de

communication interventriculaire ou d'insuffisance mitrale sévère ischémique avec rupture de pilier).

❖ *Pour les SCA sans sus décalage du segment ST :*

La PAC constitue le mode habituel de la prise en charge des patients avec atteinte du tronc gauche ou tri-tronculaire, surtout quand celle-ci s'accompagne d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche. Elle permet dans ces situations de prolonger la survie, d'améliorer la qualité de vie et de réduire les ré-hospitalisations.

3. Conduite pratique du traitement:

3.1 Délais de prise en charge : [8, 10, 17, 27, 32]

Le délai de prise en charge sur les lieux de l'intervention doit être court. Il s'agit du temps de mise en œuvre de la thérapeutique, du temps de décision de la stratégie de reperfusion, de la mise en condition et du brancardage du patient.

a. Délai 1er contact médical – FIBRINOLYSE pour les SCA ST+

De nombreux travaux expérimentaux et cliniques ont démontré que la taille de l'infarctus est inversement proportionnelle au délai d'administration du traitement fibrinolytique (selon le fameux concept « *Time is muscle* »). Le délai global allant du début des symptômes jusqu'à l'administration de la fibrinolyse dépend de nombreux facteurs, dont certains sont indépendants de la qualité de la prise en charge médicale. Le délai entre le début de la douleur et l'appel du secours médical dépend du patient. Le délai « premier contact médical – administration de la

fibrinolyse » est sûrement plus pertinent pour évaluer l'efficacité propre de la prise en charge médicale du patient.

Les recommandations européennes (Van de Werf 2003) et nord-américaines (Antmann 2004) retiennent un délai «premier contact médical – début de fibrinolyse» inférieur à 30 minutes.

Ce critère est un des indicateurs de performance de prise en charge de l'infarctus retenu par l'ACC/AHA.

b. Délai 1er contact médical – ANGIOPLASTIE pour les SCA ST+ :

L'angioplastie primaire est plus efficace que la fibrinolyse à condition qu'elle soit réalisée par une équipe expérimentée dans un délai de temps inférieur à 90 minutes après le premier contact médical. Cela sous-entend 1) un transfert rapide vers la salle de cathétérisme sans passer par des intermédiaires inutiles souvent consommateurs de temps 2) une disponibilité permanente de la salle de cathétérisme et une équipe médicale expérimentée (cardiologue interventionnel-infirmier de salle de cathétérisme). Il est fondamental que ce délai soit le plus court possible pour que le patient ne perde pas le bénéfice d'une fibrinolyse plus précoce.

Les recommandations européennes (Van de Werf 2003) et nord-américaines (Antmann 2004) retiennent un délai « premier contact médical – angioplastie » inférieur à 90 minutes.

Ce critère est un des indicateurs de performance de prise en charge de l'infarctus retenu par l'ACC/AHA (Krumholtz 2006).

c. Indicateurs associés :

c.1 Délai « arrivée à l'hôpital (urgences générales) – début de l'angioplastie » :

Les recommandations européennes (Van de Werf 2003) et nord-américaines (Antmann 2004) retiennent un délai « arrivée à l'hôpital – angioplastie » inférieur à 60 minutes.

c.2 Délai « arrivée dans le centre de cardiologie interventionnelle – début de l'angioplastie » :

Le délai « arrivée dans le centre de cardiologie interventionnelle – début de l'angioplastie » permet d'évaluer plus spécifiquement l'efficacité du centre de cardiologie interventionnelle. Le bénéfice d'un diagnostic rapide puis d'un transfert rapide sera perdu si le centre de cardiologie interventionnelle n'est pas organisé de façon à recevoir directement et rapidement les infarctus du myocarde. *Ce délai doit être inférieur à 30 minutes.*

3.2 Mise en condition : (cf. chapitre)

3.3 SCA sans sus-décalage de ST à la phase aiguë : [8, 32, 69, 82, 130, 133]

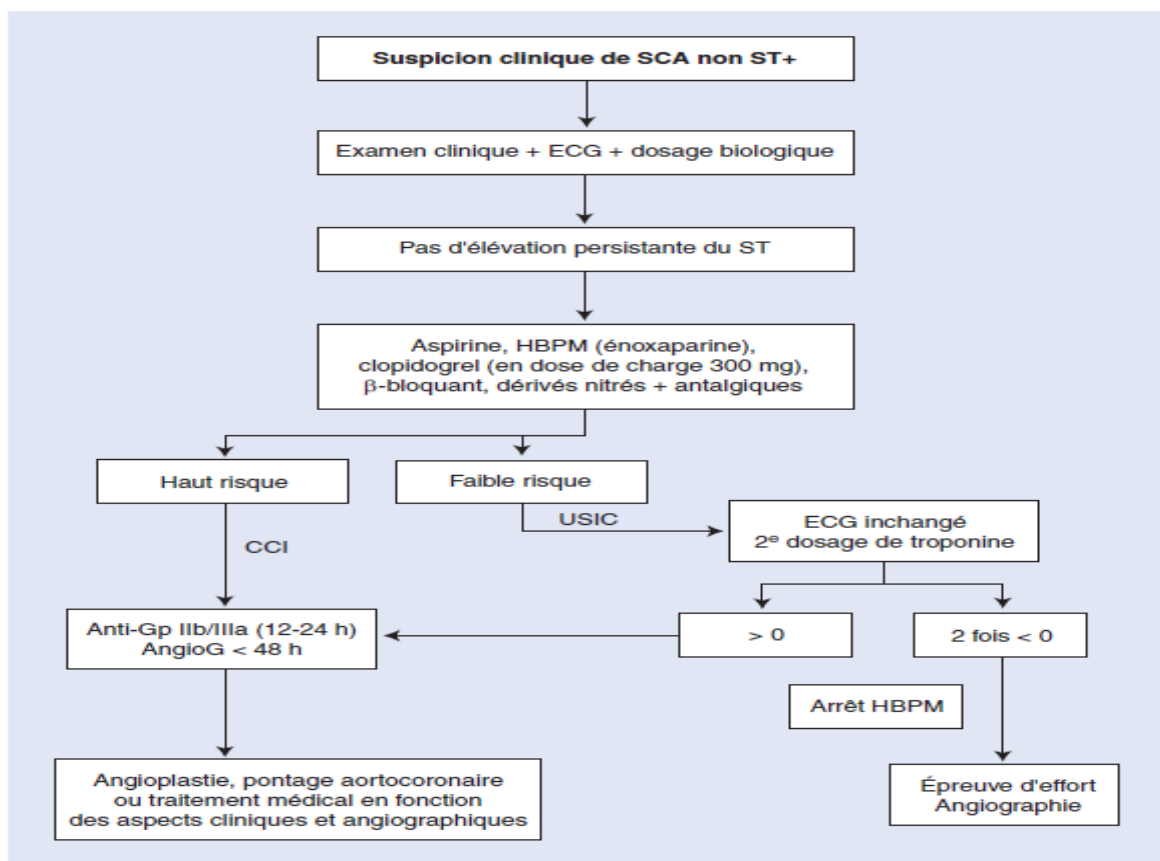


Fig.11 : Schéma de PEC des SCA ST-.

3.4 SCA avec sus-décalage de ST à la phase aiguë : [7, 8, 27, 28, 123]

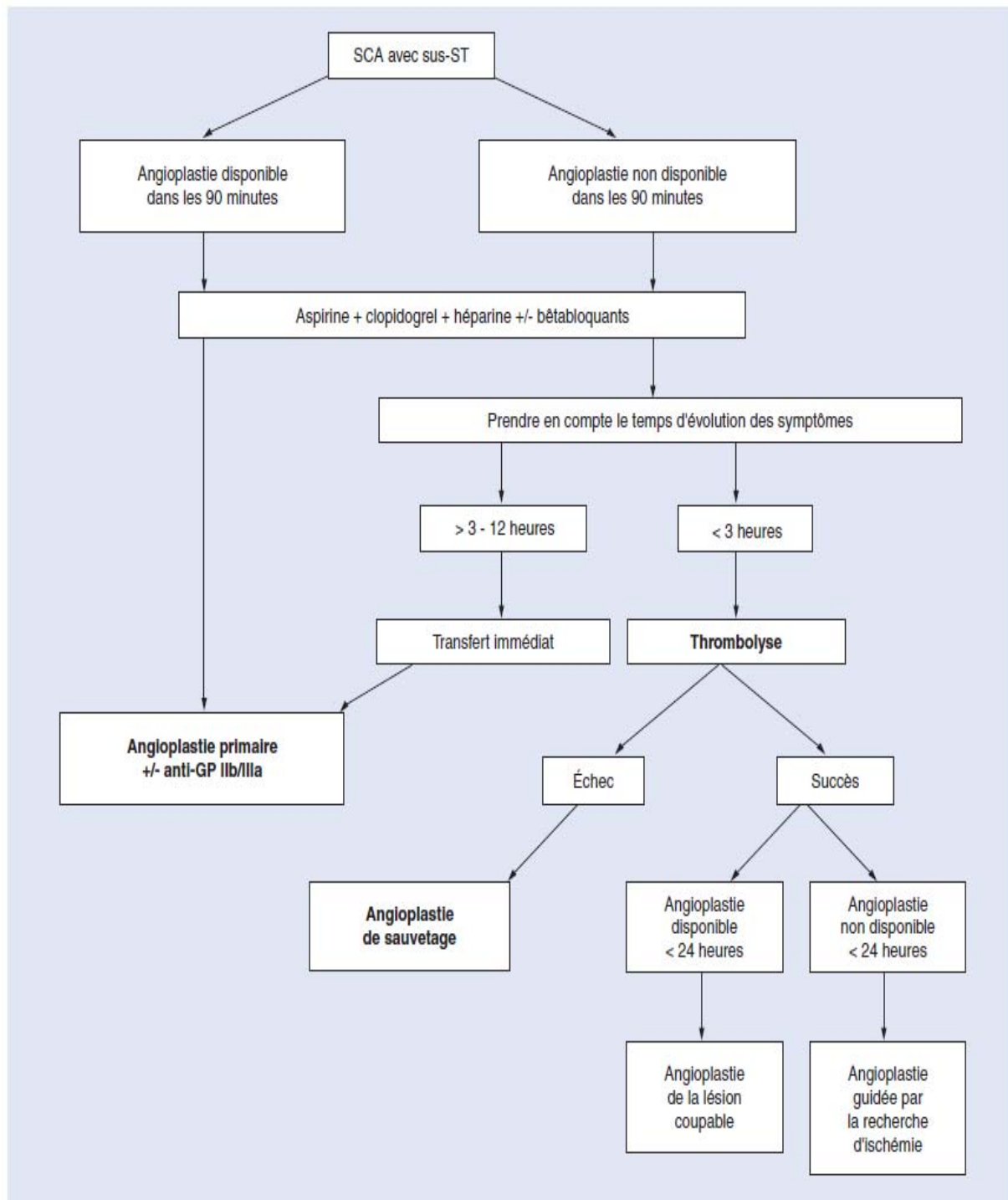


Fig.12 : Schéma de PEC des SCA ST+.

VIII. ORDONNANCE DE SORTIE ET SURVEILLANCE : [8, 32, 69, 82, 130, 133]

1. Ordonnance de sortie :

Le traitement à long terme des syndromes coronariens aigus avec ou sans sur-décalage du segment ST est virtuellement le même. Quelques nuances doivent être apportées dans le traitement à long terme en fonction de la présentation clinique initiale, avec ou sans sur-décalage du segment ST.

- ❖ *Prescription d'aspirine au long cours (sauf contre-indication déclarée) à la dose correcte (75 à 162 mg) :*

En cas de stenting, l'aspirine est administrée à une dose de 160 à 300 mg/j pendant :

- ✓ 1 mois si stent nu,
- ✓ 3 à 6 mois si stent actif.

Puis à la dose de 75 à 162 mg/j à vie.

- ❖ *Prescription de clopidogrel à la dose de 75 mg par jour pendant 12 mois en association avec l'aspirine (sauf contre-indication déclarée).*

- ❖ *Prescription à la sortie de bêta-bloqueurs au long cours (sauf contre-indication déclarée), si non à défaut de l'ivabradine :*

Ce critère de qualité est basé sur de multiples études ayant démontré la réduction du risque de décès dans le post-infarctus (*Bassand 2007, Bertrand 2002, Braunwald 2002, Fox 2006, Gibbons 2003*). On prescrira un bêta-bloquant bradycardisant (atteindre une fréquence cardiaque < 60/min).

- ❖ *Prescription de statines au long cours (sauf contre-indication déclarée) avec contrôle du bilan lipidique à 3 mois :*

La prescription universelle de statines dans le SCA, qu'il soit avec ou sans sur-décalage du segment ST, n'est plus discutée. Seul l'objectif thérapeutique est désormais discuté (LDL < 1 g) sachant qu'un LDL 0,7 g permet d'améliorer encore le pronostic, mais il s'agit d'un objectif plus difficile à atteindre avec les thérapeutiques usuelles.

- ❖ *Prescription à la sortie d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) au long cours:*

Cette mesure a été autrefois réservée aux diabétiques et aux patients dont la fraction d'éjection ventriculaire gauche était inférieure à 40 %, ou qui ont eu des manifestations d'insuffisance cardiaque. Cette mesure est désormais étendue à tous les coronariens. Deux études (HOPE et EUROPA) ont montré la capacité des IEC de réduire la fréquence des événements (décès, décès plus infarctus) à 5 ans (Fox 2003, Yusuf 2000). Trois méta-analyses des essais d'IEC chez les coronariens sans dysfonction ventriculaire gauche ni hypertension artérielle ont montré la capacité de ces médicaments de réduire la mortalité de 14 % à 4-5 ans. (*Dagenais 2006, Danchin 2006, Yusuf 2005*).

- ❖ *Conseils diététiques chez tous les patients :*

Qu'il s'agisse de diététique simple ou de diététique avec nécessité de réduction pondérale chez les obèses, l'efficacité de la mesure sur la prévention des récives a été amplement montré. Cette recommandation est universelle dans toutes les publications sur ce sujet.

- ❖ *Conseils sur l'interruption du tabagisme, prescription d'aide à l'interruption (nicotine percutanée, bupropion, orientation vers un centre anti-tabac).*

- ❖ *Conseils sur la reprise d'une activité physique et sur le mode de vie.*
- ❖ *Assurer un équilibre diabétique et tensionnel.*

2. **Surveillance** : [45, 46, 94]

Quel que soit le type initial de SCA avec ou sans sus-ST, avec ou sans séquelles de nécrose, tout patient une fois stabilisé après la phase aiguë doit bénéficier d'un programme de surveillance, qui comportera selon les cas:

- ❖ Un examen clinique complet.
- ❖ Un bilan complémentaire :
 - ✓ électrocardiogramme (ECG),
 - ✓ échocardiographie 6 semaines après, afin d'évaluer la fraction d'éjection.
 - ✓ Test ischémique simple ou avec analyse des échanges gazeux «VO2 » (selon indication et disponibilités des centres) ; l'épreuve d'effort est réalisée 1 mois après l'IDM, et l'échographie de stress ou la scintigraphie sont réalisées 3 à 6 mois après la revascularisation.
 - ✓ Holter ECG et/ou potentiels tardifs surtout en post-infarctus,

Ces examens permettent de répartir les patients en groupes à faible, moyen ou haut risque (de mort subite, troubles du rythme graves, ischémie myocardique, décompensation cardiaque). Le programme associe ensuite :

- le suivi médical permettant le dépistage et le traitement des complications liées à la pathologie cardiovasculaire (thrombus mural post-infarctus, épanchement péricardique, troubles du rythme. . .) ainsi que l'adaptation des traitements médicamenteux;

- la réadaptation cardiaque.
- la prise en charge globale des facteurs de risque (dyslipidémie, hypertension artérielle, diabète, tabac, surpoids. . .) par l'éducation thérapeutique, diététique et l'aide au sevrage tabagique. Cette prise en charge nécessite une équipe pluridisciplinaire formée.

IX. PREVENTION : [64, 65, 80, 81]

Les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie sur la prise en charge des SCA parues en juin 2007 précisent qu'il est important de bien conseiller les patients quant à leurs traitements et les règles d'hygiène de vie à long terme pour éviter ainsi une récurrence de SCA.

En effet, et quel que soit son type, Le SCA reflète une maladie artérielle générale. Une véritable prise en charge de prévention secondaire doit être débutée le plus vite possible, dès la phase hospitalière, afin d'éviter la progression de cette maladie. Elle commence par des mesures hygiéno-diététiques comme l'arrêt du tabac, la pratique de l'exercice physique, l'alimentation de type méditerranéen, et aussi agir sur les facteurs de risque (équilibre tensionnel, et du diabète).

Cette prévention nécessite aussi des moyens pharmacologiques comme la poursuite des médicaments antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel), des b-bloquants essentiellement en post-infarctus, la prescription d'hypolipémiants de type statines, et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

*DEUXIEME PARTIE:
NOTRE ETUDE.*

I- BUTS DE L'ETUDE :

Le but de notre étude est de rapporter l'expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne, en matière de diagnostic et de stratégie de prise en charge du syndrome coronarien aigu.

II- MATERIELS ET METHODE :

1. Type d'étude :

Etude rétrospective descriptive portant sur une période de trois ans, du premier janvier 2006 au 31 décembre 2009, avec un total de 79 patients.

2. Lieu d'étude :

L'étude est réalisée dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

3. Critères d'inclusion :

Sont inclus dans cette étude tous les patients ayant un syndrome coronarien aigu admis au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

4. Critères d'exclusion :

Sont exclus de cette étude tous les patients qui ont des douleurs thoraciques d'autres origines, ou angine de poitrine stable.

5. Recueil des données :

Les données sont collectées, sur une fiche d'exploitation, à partir des dossiers hospitaliers remplis par les médecins traitants.

Le recueil des données s'est intéressé aux :

- Données démographiques : âge, origine urbaine ou rurale, statut, date d'admission, durée d'hospitalisation.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires : diabète, HTA, tabac, dyslipidémie, ménopause, IMC, antécédents coronaires et vasculaires.
- Le profil clinique à l'admission : circonstances de découverte, TA, FR, FC, Température, examen cardiovasculaire et somatique.
- Les données para-cliniques électriques (ECG), biologiques (enzymes cardiaques, CRP, bilan hépatique, bilan rénal, bilan d'hémostase, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique, NFS...) , échographiques (contractilité, FE,...), et angiographiques (nombres d'artères atteintes, localisation et degré de sténose...).
- L'évaluation du pronostic : score TIMI propre aux groupes avec et sans sus décalage de ST.
- La stratégie thérapeutique médicale, et de revascularisation (thrombolyse ou angioplastie).
- L'évolution intra-hospitalière (complications, décès).
- Le suivi à court, moyen et long terme des patients après la sortie.

6. Analyse statistique :

Les différentes données recueillies sont traitées à l'aide du programme Microsoft Office Excel 2007, avec calcul de quelques statistiques permettant de les décrire. Parmi elles on peut citer :

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

- ✓ la moyenne ;
- ✓ le maximum ;
- ✓ le minimum ;
- ✓ l'écart type (et la variance) ;

Puis elles sont présentées à l'aide de diagrammes, d'histogrammes, et de tableaux.

III-RESULTATS :

Au cours de la période d'étude, 79 patients présentant un SCA sont admis au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne. La répartition est presque équivalente entre les deux groupes SCAS+ (40 patients) et SCA ST- (39 patients) (figure 13).

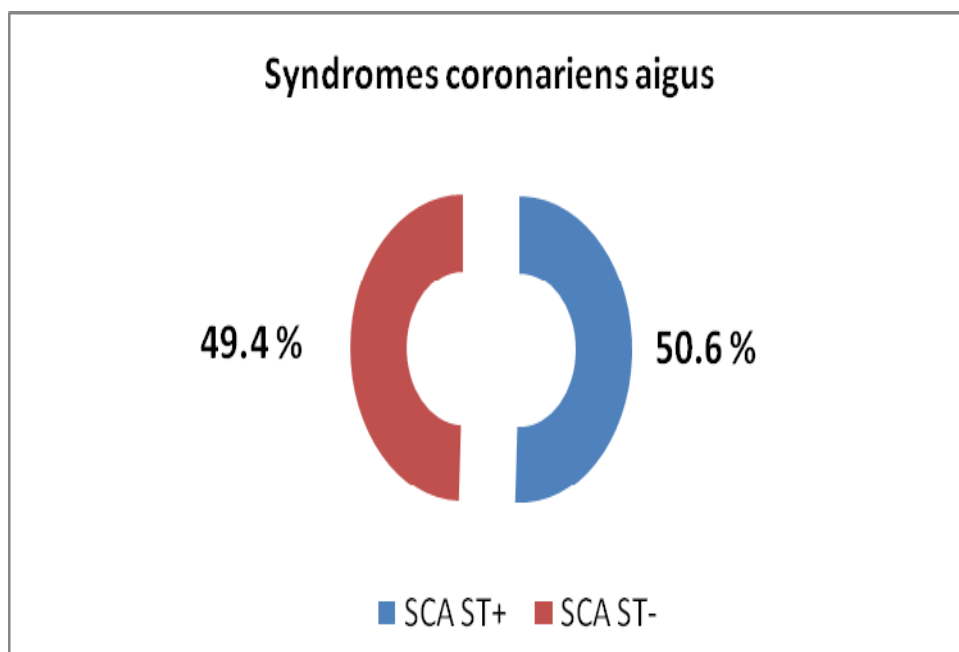


Fig.13 : Répartition des SCA selon la présence ou non d'un sus décalage du segment ST.

1. Population SCA ST+ :

Regroupe un nombre de 40 patients, ce qui représente 50.6 % de la population générale.

1.1. Les données démographiques :

a. L'âge :

La moyenne d'âge est de 56 ± 8 ans avec des âges extrêmes compris entre 38 et 100 ans. 45 % des patients ont un âge compris entre 45 à 54 ans (figure 14).

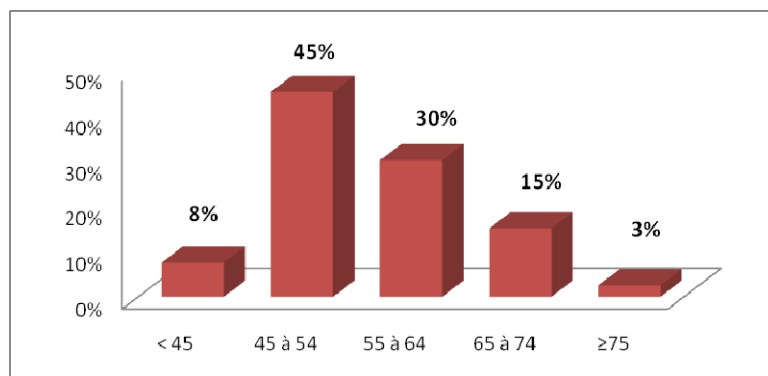


Fig.14 : Répartition par tranche d'âge des SCA ST+.

b. Le Sexe :

Une nette prédominance masculine est notée (87.5 %) (figure 15).

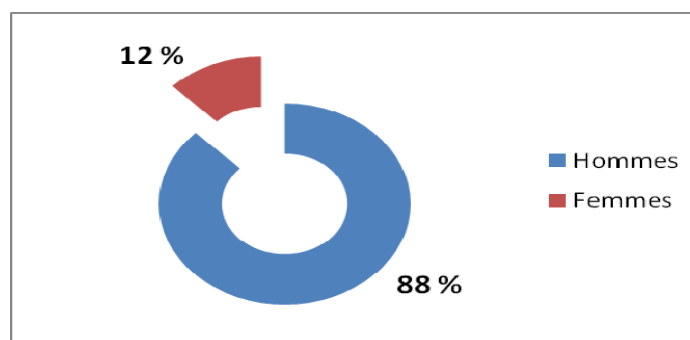


Fig.15 : Répartition des SCA ST+ selon le genre.

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

La tranche d'âge la plus touchée est de 55 à 64 ans chez les femmes (60 %) , et de 45 et 54 ans chez les hommes (48.6 %) (figure 16).

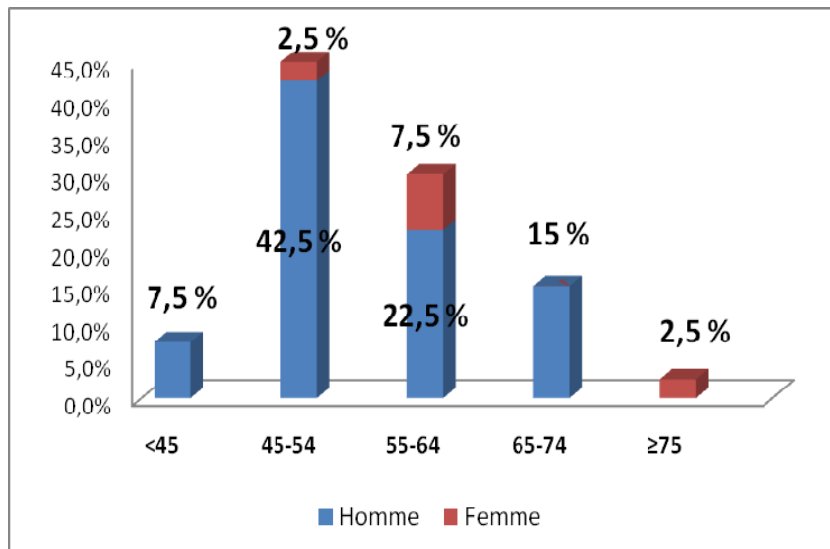


Fig.16 : Répartition des SCA ST+ en fonction de l'âge et du sexe.

c. L'origine et le statut :

La population est d'origine urbaine dans 77.5 % (figure 17).

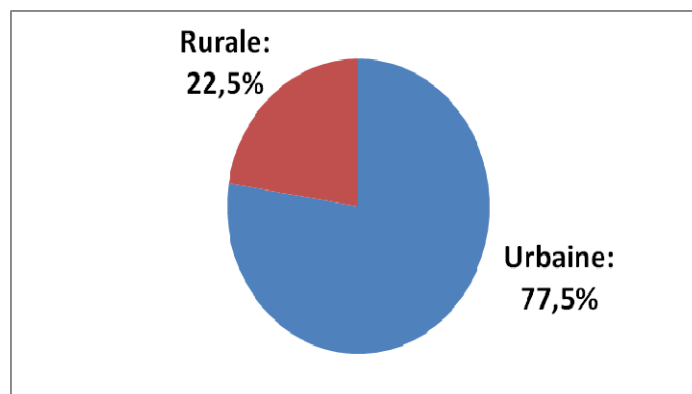


Fig.17 : Répartition des SCA ST+ selon l'origine.

Tous les patients sont mutualistes (figure 18).

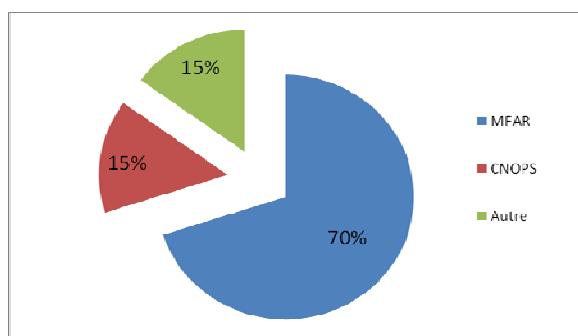


Fig.18 : Répartition des SCA ST+ selon le statut social et d'adhérence aux assurances maladies.

1.2 La durée de séjour à l'hôpital :

La durée d'hospitalisation moyenne est de 5 ± 2 jours (2 jours – 7 jours).

1.3 Les facteurs de risque cardiovasculaires (tableau 11):

Tableau 11 : Répartition par sexe et par facteurs de risque des SCA ST+.

Facteurs de risque cardiovasculaires :	Homme :	Femme :	Population générale :
Diabète	11 (27.5 %)	4 (10 %)	15 (37.5 %)
HTA	12 (30 %)	1 (2.5 %)	13 (32,5 %)
Tabac	27 (67.5 %)	0 (0 %)	27 (67.5 %)
Dyslipidémie	24 (60 %)	2 (5 %)	26 (65 %)
Obésité	2 (5 %)	2 (5 %)	4 (10 %)
ménopause	*	5 (12.5 %)	*
THS	*	0 (0 %)	*

a. Le diabète :

Est de type 2, et présent dans 40% des cas (15 patients). L'ancienneté du diabète est en moyenne de 8 ± 4 ans (2 mois–25 ans).

b. L'hypertension artérielle :

13 patients soit 32.5 % ont une hypertension artérielle :

- grade 1 : dans 6 cas.
- grade 2 : dans 5 cas.
- grade 3 : dans 2 cas.

L'ancienneté moyenne de l'HTA est de 9 ± 4 ans (6 mois – 25 ans).

c. Le tabagisme :

27 patients tous de sexe masculin sont tabagiques soit 67.5 %.

Le nombre de PA est en moyenne de 27 ± 13 PA (10 PA – 60PA) (tableau 12).

Tableau 12 : Répartition selon la quantité de tabac consommée des SCA ST+.

Quantité de tabac consommée	n	%
≤ 10 PA	3	11,1
11 à 39 PA	20	74,1
≥ 40 PA	4	14,8
Total	27	100

d. Les dyslipidémies :

26 patients sont suivis pour dyslipidémies soit 65 % (figure 19).

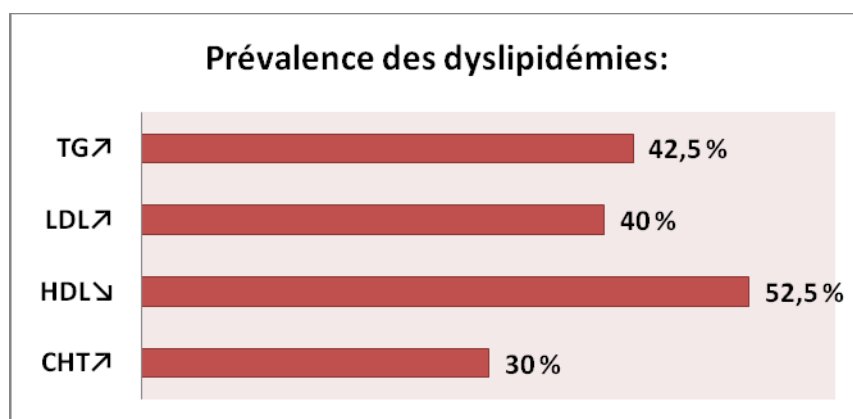


Fig.19 : Prévalence du type de dyslipidémie dans la population ST+.

e. L'obésité :

4 patients sont obèses soit 10 % (2 femmes et 2 hommes) (figure 20).

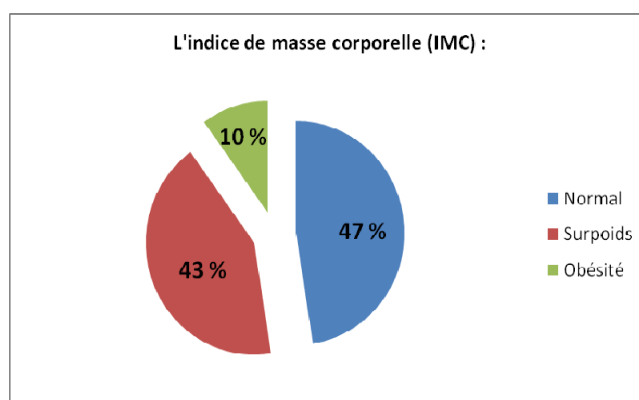


Fig.20 : Répartition selon l'IMC des patients ST+.

f. La ménopause :

Les 5 femmes de cette série sont toutes ménopausées, et une femme d'entre elles est sous traitement hormonal substitutif.

g. L'association de facteurs de risque :

Parmi les 40 malades, aucun n'est indemne de facteurs de risque. Tous les patients ont au moins un facteur de risque (tableau 13).

Tableau 13 : Répartition selon le nombre des facteurs de risque chez les SCA ST+.

Nombre de facteurs de risques cardiovasculaires associés	n	%
Aucun facteur de risque	0	0
1 facteur de risque	9	22,5
2 facteurs de risque	16	40
3 facteurs de risque	11	27,5
≥ 4 facteurs de risque	4	10
Total	40	100

1.4 Les antécédents coronaires :

20 % des patients ont des antécédents coronariens (8 cas) (figure 21):

- ✓ 3 angors stables.
- ✓ 1 angor instable de novo.
- ✓ 1 infarctus du myocarde sans onde Q de territoire antérieur.
- ✓ 3 infarctus du myocarde avec onde Q, dont 2 antérieurs, et 1 antéro-septo-apical :
 - 2 thrombolyse dans un délai < 6 h, avec succès et sans complications.
 - 1 angioplastie primaire.

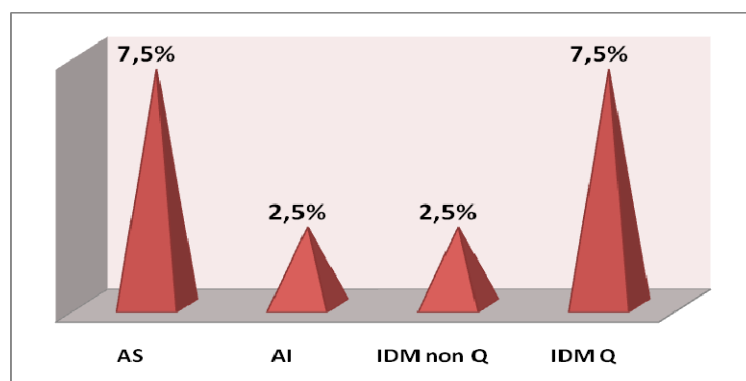


Fig.21 : Prévalence des antécédents coronaires chez les SCA ST+.

1.5 Les antécédents vasculaires :

1 seul patient a un antécédent d'AVC ischémique.

1.6 La clinique :

a. Le délai d'admission :

Le délai d'admission des patients est en moyenne de 33 h (1.5 h – 120h) (figure 22) :

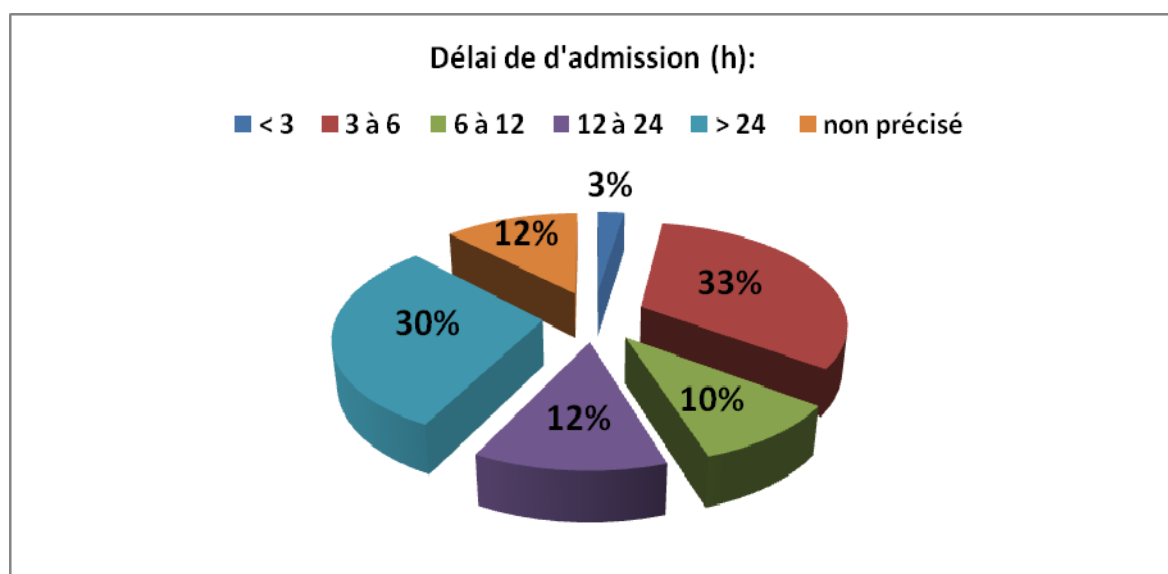


Fig.22 : Répartition des SCA ST+ selon le délai d'admission.

b. Les circonstances de découverte :

A l'admission, les symptômes sont répartis comme tel :

- ✓ Douleur thoracique typique dans 34 cas (85 %).
- ✓ Douleur thoracique atypique dans 3 cas (7.5 %).
- ✓ Autres :
 - Dyspnée stade III de la NYHA: 1 cas (2.5 %).
 - Lipothymie : 2 cas (5 %).

c. Les données de l'examen clinique :

c.1 La pression artérielle: La PA à l'admission est élevée dans 22 cas (55%), et diminuée dans 8 cas (20 %).

c.2 La fréquence cardiaque: La FC à l'admission est élevée dans 20 cas (50%), et diminuée dans 8 cas (20 %).

c.3 La température: La température à l'admission est élevée dans 13 cas (32.5 %).

c.4 Les données de l'examen physique à l'admission (tableau 14) :

Tableau 14 : Répartition des patients selon les résultats de l'examen physique.

		n	%
IVG	Killip I	12	30
	Killip II	20	50
	Killip III	5	12,5
	Killip IV	3	7.5
IVD		3	7,5
Souffle cardiaque		4	10
Souffle vasculaire		0	0
pouls périphérique abolis		1	2,5
Examen physique normal		7	17,5
Total		40	100

1.7 Les résultats de l'électrocardiogramme:

L'ECG montre:

- Une onde de pardee dans 100 % (40 cas).
- Une onde Q de nécrose dans 45 % (18 cas).
- Des images en miroir dans 85 % (34 cas).
- Un BBG dans 5 % (2 cas).
- Une ESV dans 5 % (2 cas).
- Un BAV 2^{ème} degré dans 5 % (2 cas).
- Un extension au VD dans 25 % (10 cas).

La majorité des signes électriques sont de localisation antérieure (figure 23).

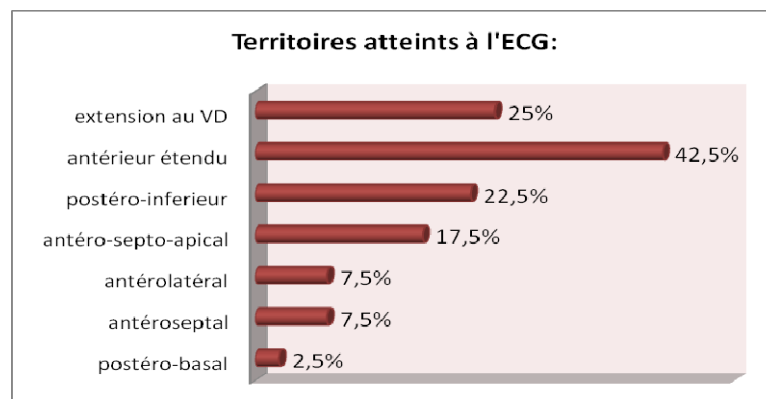


Fig.23 : Répartition des SCA ST+ selon les différents territoires atteints.

1.8 La radiographie de thorax :

Elle est normale chez 37 patients soit 92.5 %. Elle note :

- ✓ Des signes d'OAP dans 2 cas (5 %)
- ✓ Un emphysème dans 1 cas (2.5 %).

Tous les patients ont un RCT < 0.5.

1.9 Les enzymes cardiaques :

a. La troponine (T ou I):

Le dosage de la troponine à l'admission est positif dans 82.5 % (33 cas). La valeur moyenne est de 0.2 ng/ml (< 0.01 ng/ml – 0.69 ng/ml).

b. La CPK-MB :

Le dosage de la CPK-MB à l'admission est positif dans 55 % (22 cas). La valeur moyenne est de 190 UI/L (0.2 UI/L – 360 UI/L).

c. La LDH :

Le dosage de la LDH à l'admission est positif dans 80 % (32 cas). La valeur moyenne est de 580 UI/L (30 UI/L – 948 UI/L).

1.10 Les autres données biologiques :

a. La CRP_{us} :

Le dosage de la CRP_{us} est réalisé à l'admission chez 28 patients dont 70 % ayant un taux élevé. La valeur moyenne est de 15 mg/l (2 mg/l – 58 mg/l).

b. Le bilan d'hémostase :

Le dosage du TP à l'admission est bas chez 7.5 % (3 cas) :

- ✓ 2 cas spontanément.
- ✓ 1 patient sous AVK.

Le dosage de la TCK à l'admission est normal chez la totalité des patients.

c. La fonction rénale :

A l'admission, 20 % (8 cas) des SCA ST+ ont un taux élevé d'urée, et 15 % (6 cas) ont un taux élevé de créatinine. La clairance de la créatinine est < 60 ml/min chez 12.5 % (5 cas). La valeur moyenne de 75 ml/min (15 ml/min – 260 ml/min).

d. L'ionogramme sanguin :

A l'admission, Le dosage de la natrémie montre que 27.5 % (11 cas) sont en hyponatrémie. Le dosage de la kaliémie objective une hypokaliémie chez 15 % (6 cas), et une hyperkaliémie chez 15% (6 cas).

e. La glycémie :

A l'admission, le dosage de la glycémie est élevé chez 60 % (24 cas). La valeur moyenne de 1.5g/l (0.7g/l – 3.5g/l).

f. L'hémogramme:

Le tableau 15 illustre les résultats de la NFS réalisée à l'admission :

Tableau 15 : Prévalence des anomalies de l'hémogramme chez les SCA ST+.

Dosage	Anomalie	%
Hb	Anémie	2,5
GB	Leucopénie	2,5
	Hyperleucocytose	40
PLQ	Thrombopénie	12,5
	Hyperplaquettose	12,5

a. La micro-albuminurie des 24 h :

15 patients (37.5 %) ont bénéficié à l'admission du dosage de la micro-albuminurie des 24 h. il est élevé chez 40 % d'entre eux (6 cas). La valeur moyenne est de 265 mg/24h (13 mg/24h – 650 mg/24h).

g. L'uricémie :

Le dosage de l'uricémie réalisé à l'admission chez 22 patients (55 %), est élevé chez 59 % d'entre eux (13 cas). La valeur moyenne est de 58 mg/l (25 mg/l – 87 mg/l).

h. Le bilan lipidique :

Les résultats du bilan lipidique réalisé à distance de l'épisode aigu sont illustrés par la figure 24 :

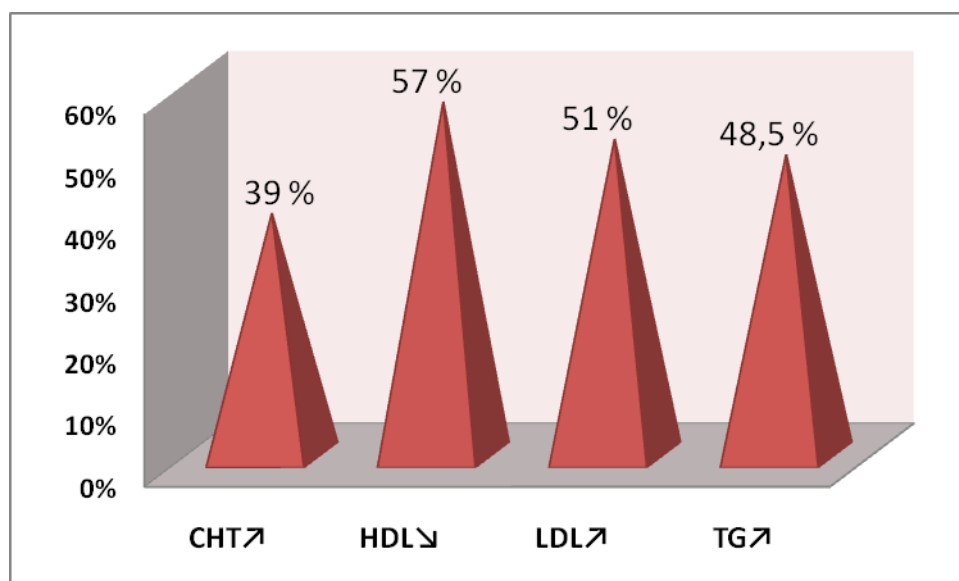


Fig.24 : Anomalies du bilan lipidique chez les SCA ST+.

1.11 Les données échographiques :

A l'admission, l'échocardiographie s'est révélée normale chez 8 patients (20 %).
La contractilité segmentaire du V_G est normale chez 11 patients (27.5 %). Ainsi, 72.5 % des patients ont des troubles de la cinétique segmentaire du V_G comme suit (figure 25 et 26) :

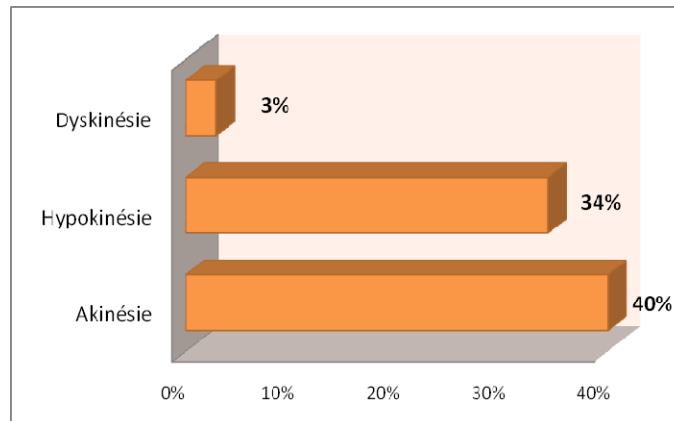


Fig.25 : Prévalence des anomalies de la contractilité segmentaire du V_G chez les SCA ST+.

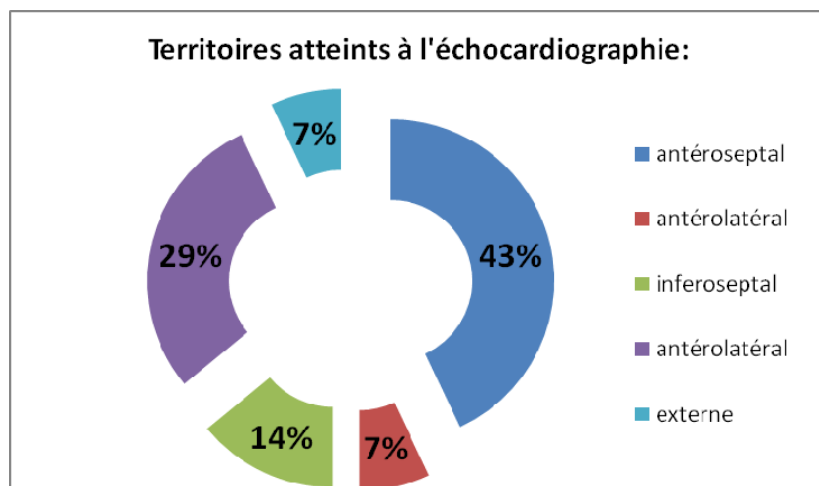


Fig.26 : Les différents territoires atteints par les anomalies de la contractilité segmentaire du V_G chez les SCA ST+.

L'altération de la fraction d'éjection (méthode Simpson) est mise en évidence chez 25 patients (62.5 %) (figure 27). La valeur moyenne est de 50 % (25 % – 70 %).

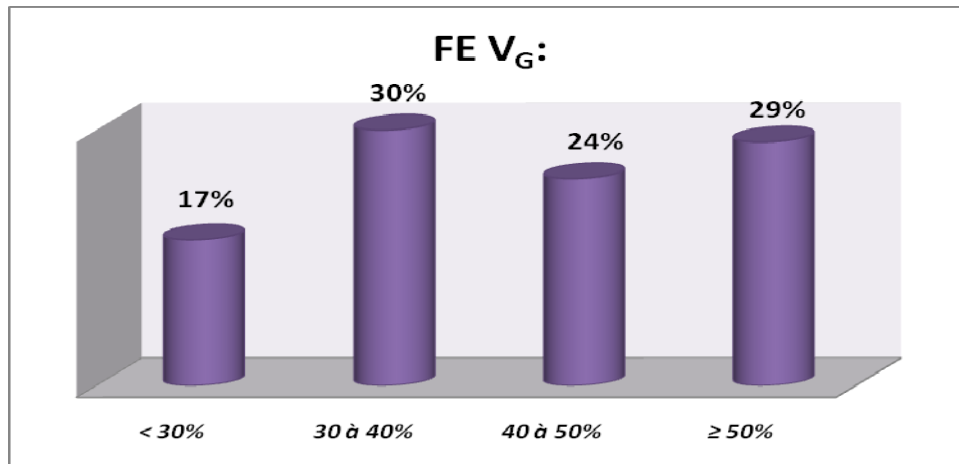


Fig.27 : Analyse de la fraction d'éjection du V_G chez les SCA ST+.

Le DTS du V_G est anormale chez 7.5 % (3 cas). La valeur moyenne de 35 mm (19 mm – 70 mm).

Le DTD du V_G est anormale chez 7.5 % (3 cas), avec une valeur moyenne de 52 mm (37 mm – 67 mm).

Les pressions de remplissage du V_G sont élevées chez 18 patients (45 %).

La dilatation de l'O_G est présente chez 27.5 % (11 cas), avec un diamètre moyen de 45 mm (36 mm – 48mm).

L'insuffisance mitrale est présente chez 7 patients (17.5 %), avec :

- ✓ IM grade 1 : dans 4 cas (57 %).
- ✓ IM grade 2 : dans 3 cas (42.8 %).

Un anévrisme apical du V_G est retrouvé chez 2 patients (5 %).

Un épanchement péricardique est mis en évidence chez 1 patient (2.5 %).

1.12 L'échodoppler des troncs supra-aortiques :

L'analyse des troncs supra-aortiques s'est révélée normale dans 12 cas (30 %). Dans 23 cas (57.5 %), elle a montré :

- Un *épaississement* de l'intima-média dans 15 %.
- Des plaques d'athérome non significatives dans 85 %.

1.13 L'échodoppler des membres inférieurs :

S'est révélé normale chez 97.5 % des cas; alors qu'un seul patient présente des plaques athéromateuses non significatives.

l'IPS est :

- ✓ $0.9 < \text{IPS} < 1.3$: chez 91 % des cas.
- ✓ $0.75 < \text{IPS} < 0.9$: chez 9 % des cas.

1.14 Les données coronarographiques :

Réalisée chez 19 patients, soit 47.5 %. Le délai moyen de réalisation (délais douleur-KT) est de 21 h (120 min – 24h). Les principales indications sont :

- ✓ SCA ST+ < 3h pour angioplastie primaire: 52.6 % (10 cas).
- ✓ SCA ST+ entre 3 et 12 h : 10.5 % (2 cas).
- ✓ SCA ST+ > 12h avec persistance ou récurrence douloureuse : 15.8 % (3 cas).
- ✓ SCA ST+ avec échec de thrombolyse : 21.1 % (4 cas).

La coronarographie s'est révélée normale chez 1 personne (5.3 %). Dans les autres cas, les résultats étaient comme suivant :

a. Fonction ventriculaire gauche (tableau 16) :

Parmi les 18 cas, la fonction ventriculaire gauche est souvent conservée: la fraction d'éjection est supérieure à 40 % dans 83.4 % des cas et la pression télédiastolique ventriculaire gauche est inférieure à 20 mmHg dans 94.4 % des cas.

Tableau 16 : Répartition des anomalies de la FE du V_G et du PTD V_G sur les SCA ST+ avec coronarographie anormale.

	Fraction d'éjection		PTD V _G	
	≥ 40 %	< 40 %	≥ 20 mmHg	< 20 mmHg
n	15	3	1	17
%	83,3	16,6	5,6	94,4

b. Cinétique segmentaire du ventricule gauche :

Parmi les 18 cas, 5 patients (27.7 %) n'ont aucune anomalie de la cinétique segmentaire du ventricule gauche. Le reste présente les anomalies suivantes (figure 28 et 29):

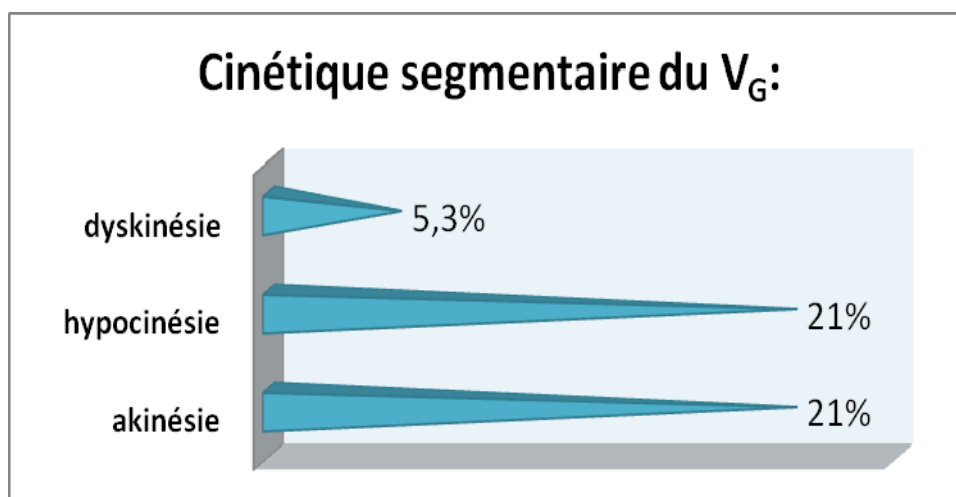
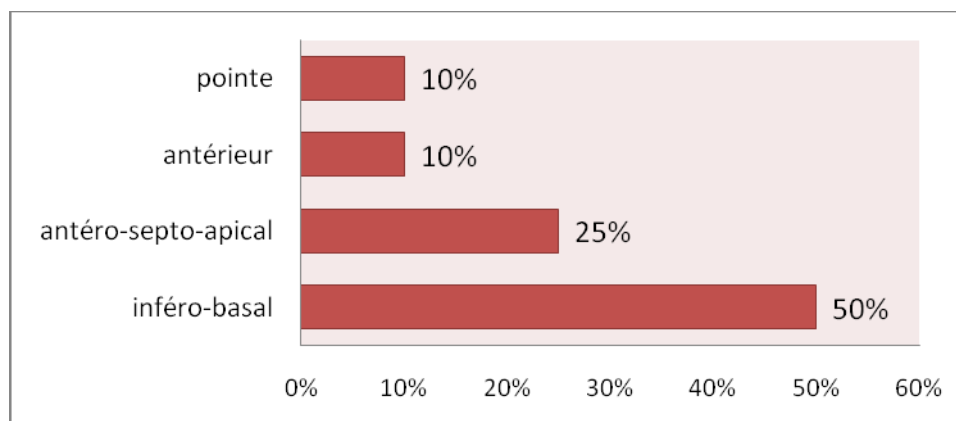


Fig.28 : Anomalies de la cinétique segmentaire du V_G chez les SCA ST+.



**Fig.29 : Territoires des anomalies de la cinétique segmentaire
du Vg chez les SCA ST+.**

c. Angiographie :

Les atteintes sont monotronculaires dans la moitié des cas. La diffusion des lésions aux trois troncs reste fréquente chez nos patients (tableau 17).

Tableau 17: Répartition des SCA ST+ selon le nombre d'artères atteintes.

Atteinte coronaire	n	%
mono-tronculaire	9	50
Bi-tronculaire	2	11
Tri-tronculaire	7	39

Les artères atteintes se sont réparties comme suivant (tableau 18):

Le degré de sténose de ses artères est :

- Entre 60 % et 70 % : dans 15 % des cas.
- Entre 70 % et 80 % : dans 60 % des cas.
- > 80 % : dans 25 % cas.

Tableau 18: Répartition des SCA ST+ selon les artères atteintes.

		n	%
TCG		2	10,5
IVA	proximale	8	42,1
	moyenne	9	47,4
	distale	0	0
Circonflexe	proximale	2	10,5
	moyenne	6	31,6
	distale	1	5,3
Coronaire droite	1 ^{er} segment	5	26,3
	2 ^{ème} segment	8	42,1
	3 ^{ème} segment	1	5,3
Collatérales	marginale	1	5,3

Alors que le flux TIMI de l'artère responsable est comme suivant (tableau 19):

Tableau 19 : Répartition des SCA ST+ selon leur flux TIMI à la coronarographie.

Flux TIMI	%
0	42.2
1	26.3
2	10.5
3	21

La circulation collatérale est :

- ✓ bien développée : dans 11 cas.
- ✓ Peu développée : dans 5 cas.
- ✓ Absente : dans 2 cas.

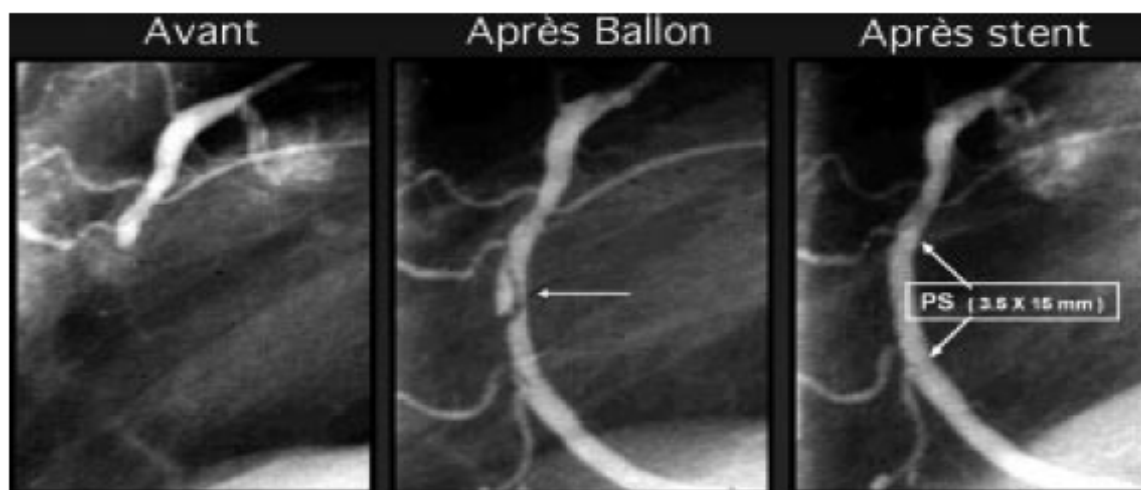


Image 2 : Aspect angiographique observé à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (Occlusion de l'artère coronaire droite (segment 2)).

1.15 Le traitement :

a. Traitement médicamenteux (tableau 20) :

Tableau 20 : Répartition des SCA ST+ selon les médicaments prescrits.

	n	%
Diurétiques	7	17,5
Insuline	16	40
ADO	4	10
Statines	38	95
Trinitrine	12	30
IEC	31	77,5
Bétabloquants	36	90
Clopidogrel	40	100
Aspirine	40	100
HBPM	38	95
HNF	2	5

b. Les techniques de revascularisation :

Dans notre série, le recours à la revascularisation a eu lieu dans 21 cas (52.5 %), 11 patients ont bénéficié de la thrombolyse (27.5 %), le délai est en moyenne de 4h (35 min – 5 h). les produits utilisés sont comme suivant (figure 30) :

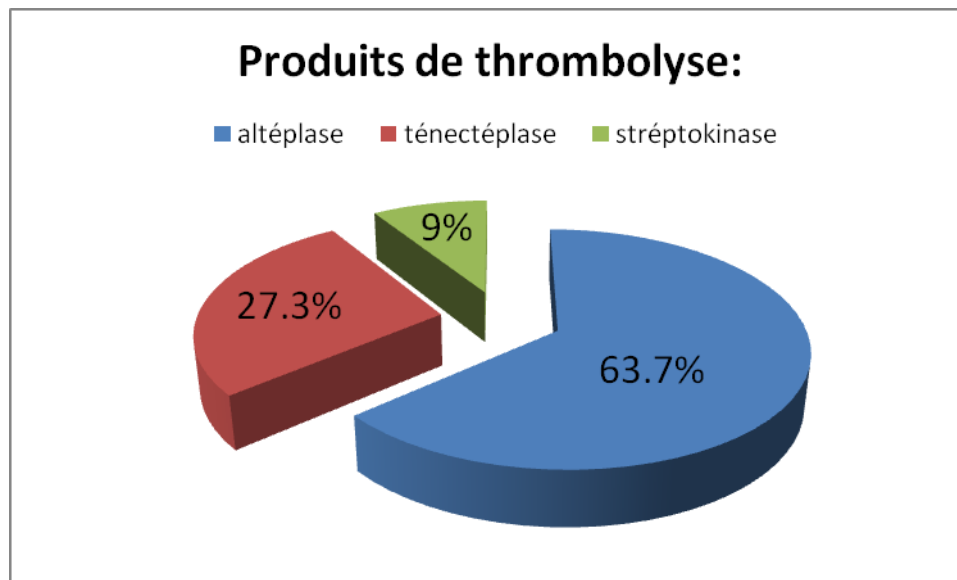


Fig.30 : Répartition selon les produits de thrombolyse utilisés chez les SCA ST+.

La thrombolyse a réussi dans 7 cas, alors que 4 cas ont nécessité une angioplastie de sauvetage.

L'angioplastie est réalisée chez 15 patients (37.5 %), avec :

- ✓ Angioplastie primaire dans 10 cas.
- ✓ Angioplastie post thrombolyse dans 1 cas.
- ✓ Angioplastie de sauvetage dans 4 cas.

Elle est avec ballon + stent dans 13 cas, alors qu'elle était avec stent direct dans 2 cas. Aucun des patients n'a présenté une complication post angioplastie ou thrombolyse.

1.16 L'évolution hospitalière :

A l'admission, 8 patients ont présenté des complications intra-hospitalières (20 %), dont :

- 2 cas de BAV 2^{ème} degré.
- 4 cas d'ESV.
- 1 cas de TV.
- 1 cas de FV.

Aucun cas de trouble hémodynamique, mécanique ou thromboembolique n'est noté.

1 seul patient (2.5 %) est décédé après 6 h de son hospitalisation, et suite à un arrêt cardio-respiratoire.

1.17 Le suivi à long terme :

25 patients (62.5 %) se sont présentés régulièrement, en moyenne tous les 3 mois, à la consultation ; alors que 10 patients (25 %) ont un suivi irrégulier, et 5 patients (12.5 %) sont perdus de vue (figure 31).

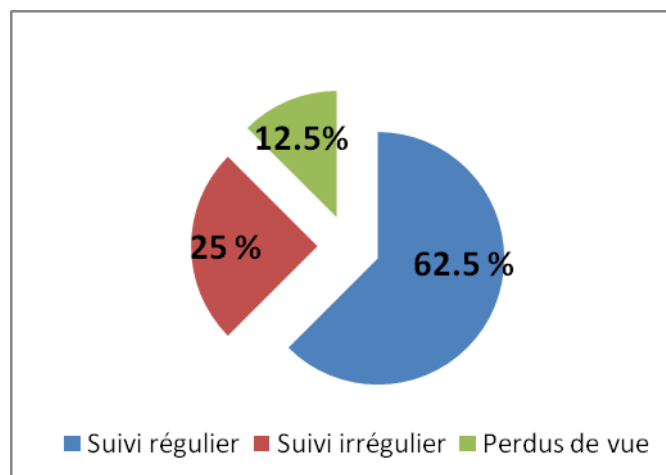


Fig.31 : Répartition des SCA ST+ selon leur suivi.

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

L'holter ECG est réalisé chez 18 patients (45 %). Il a montré :

- ✓ Un examen normal dans 8 cas.
- ✓ Une TV dans 2 cas.
- ✓ Un BAV 2^{ème} degré dans 2 cas.
- ✓ Une ESV isolées dans 3 cas.
- ✓ Une ESSV dans 3 cas.

L'épreuve d'effort est réalisée chez 16 patients (40 %). Les résultats ont montré :

- Une épreuve négative: chez 15 cas.
- Une épreuve positive dans un cas.

5 patients (12.5 %) ont présentés des complications dont les délais sont répartis comme suivant (figure 32):

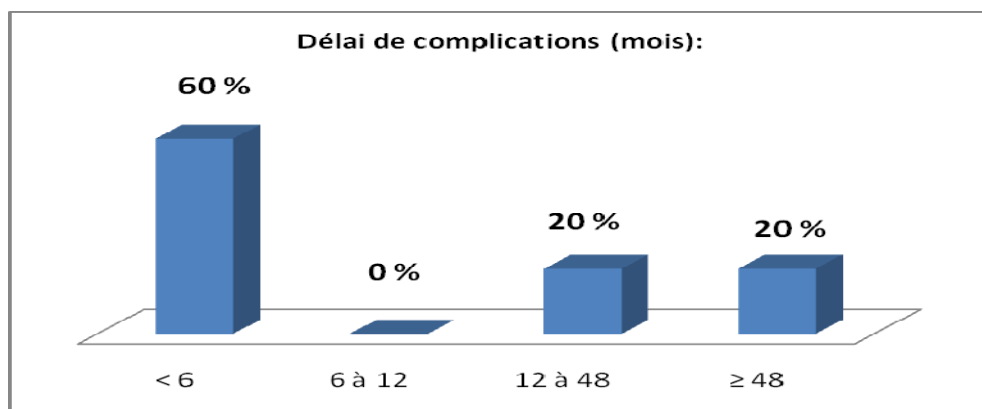


Fig.32 : Répartition des SCA ST+ selon les délais de complications.

Les complications sont:

- ✓ Une récurrence ischémique dans symptôme dans 4 cas, dont un a présenté une resténose intra-stent.
- ✓ Une insuffisance cardiaque dans un cas.

2. Population SCA ST- :

Regroupe un nombre de 39 patients, ce qui représente 49.4 % de la population générale.

2-1 Les données démographiques :

a. L'Age :

La moyenne d'âge est de 56 ± 7 ans avec des extrêmes à 39 et 73 ans. 71.8 % des patients ont un âge compris entre 45 à 64 ans (figure 33).

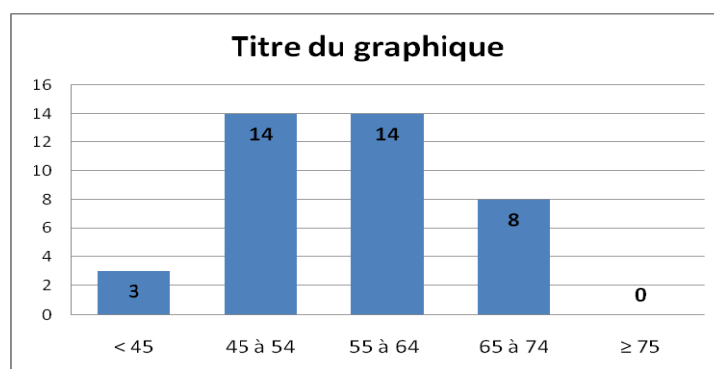


Fig.33 : Répartition par tranche d'âge des SCA ST-.

b. Le Sexe :

Une prédominance masculine (64 %) est notée dans cette série (figure 34).

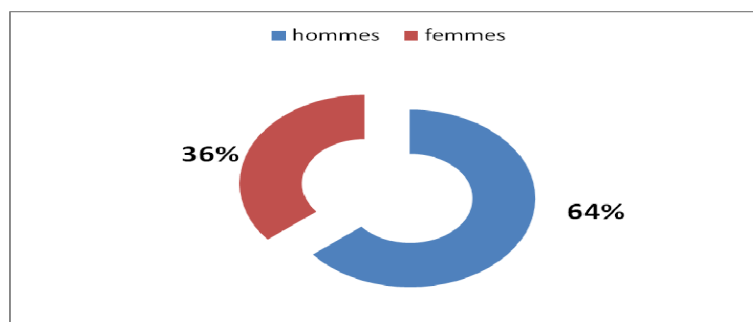


Fig.34 : Répartition des SCA ST- en fonction du sexe.

La tranche d'âge la plus touchée est de 55 à 64 ans chez les femmes (42.9 %), et de 45 à 54 ans chez les hommes (36%) (figure 35).

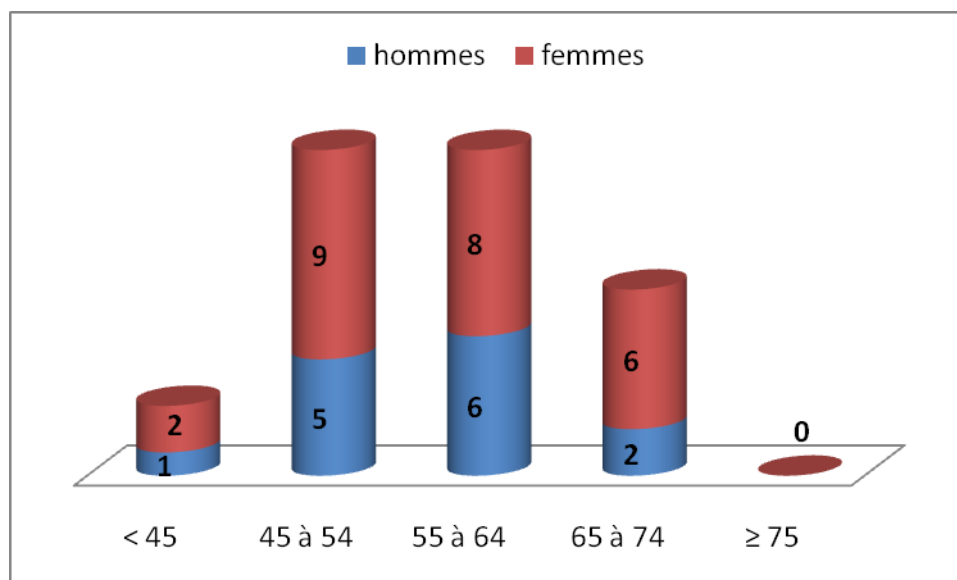


Fig.35 : Répartition des SCA ST- en fonction de l'âge et du sexe.

c. L'origine et le statut :

La population est surtout d'origine urbaine (figure 36).

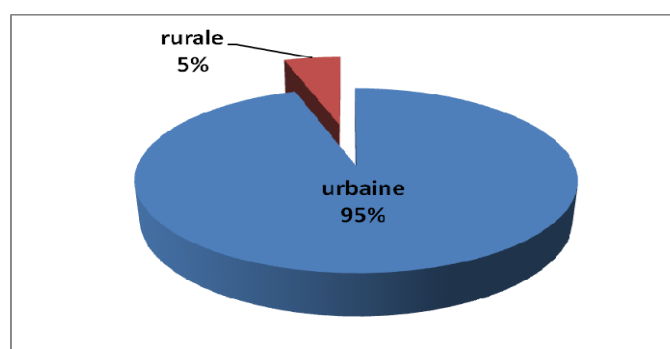


Fig.36 : Répartition des SCA ST- selon l'origine.

Tous les patients sont mutualistes (figure 37).

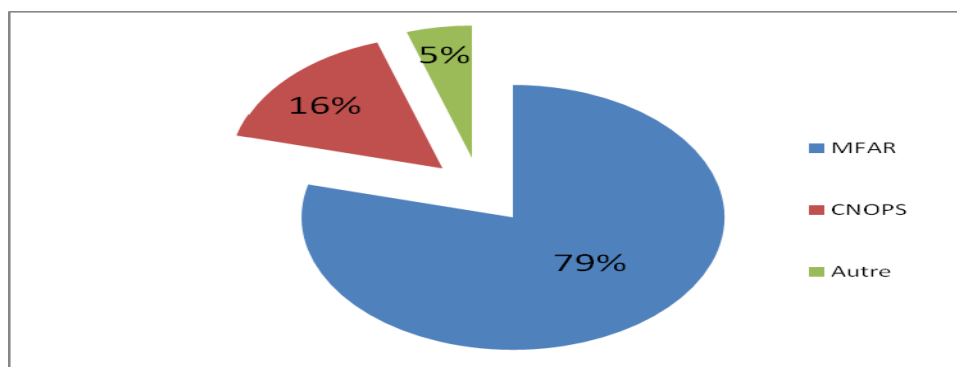


Fig.37 : Répartition des SCA ST- selon le statut social et d'adhérence aux assurances maladies.

2-2 La durée de séjour à l'hôpital :

La durée d'hospitalisation moyenne est de 6 ± 2 jours (3 – 8).

2-3 Les facteurs de risque cardiovasculaires (tableau 21):

Tableau 21 : Répartition par sexe et par facteurs de risque des SCA ST-.

Facteurs de risque cardiovasculaires	Homme	Femme	Population générale
Diabète	13 (33.3 %)	8(20.5 %)	21 (53.8 %)
HTA	7 (17.9 %)	5 (12.8 %)	12 (30.8 %)
Tabac	20 (51.2 %)	1 (2.5 %)	21 (53.8 %)
Dyslipidémie	18 (46.1 %)	8 (20.5 %)	26 (66.7 %)
Obésité	2 (5.1 %)	2 (5.1 %)	4 (10.2 %)
ménopause	*	10 (25.6 %)	*
THS	*	1 (2.5 %)	*

a. Le diabète :

Est de type 2, et présent dans 53.8 % (21 cas). L'ancienneté du diabète est en moyenne de 12 ± 7 ans (6 mois–28 ans).

b. L'hypertension artérielle (HTA) :

12 patients soit 30.8 % ont une hypertension artérielle :

- grade 1 : dans 6 cas.
- grade 2 : dans 4 cas.
- grade 3 dans 2 cas.

L'ancienneté moyenne de l'HTA est de 7 ± 3 ans (6 mois – 20 ans).

c. Le tabagisme :

21 patients tous de sexe masculin sont tabagiques soit 53.8 %. Le nombre de PA est en moyenne de 26 ± 13 PA (16 – 45).

Tableau 22 : Répartition selon la quantité de tabac consommée des SCA ST-.

Quantité de tabac consommée	n	%
≤ 10 PA	0	0
11 à 39 PA	20	95.2
≥ 40 PA	1	4,8
Total	21	100

d. Les dyslipidémies :

26 patients sont suivis pour dyslipidémie soit 66.7 % (figure 38).

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

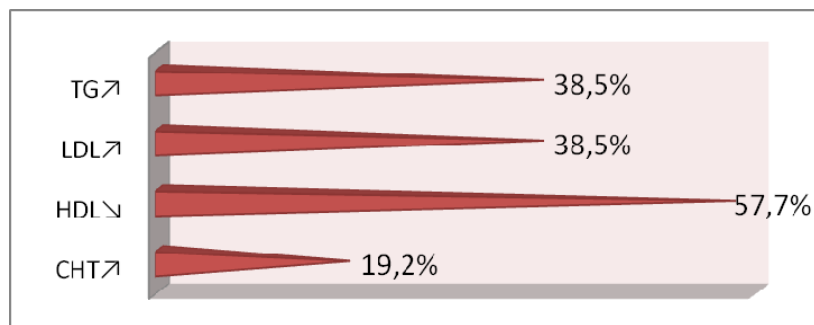


Fig.38 : Prévalence du type de dyslipidémie chez les SCA ST-.

e. L'obésité :

4 patients sont obèses soit 10.3% (2 femmes et 2 hommes) (figure 39).

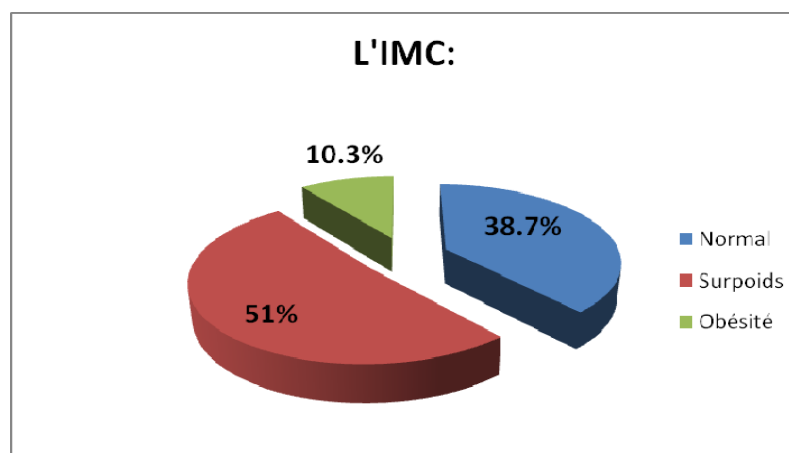


Fig.39 : Répartition selon l'IMC des SCA ST-.

f. La ménopause :

71.4 % des femmes de cette série sont ménopausées (10 cas).

g. L'association de facteurs de risque :

Parmi les 39 malades, aucun n'est indemne de facteurs de risque. Tous les patients ont au moins un facteur de risque (tableau 23).

Tableau 23 : Répartition selon le nombre des facteurs de risque associés chez les SCA ST-.

Nombre de facteurs de risque cardiovasculaires associés	n	%
Aucun facteur de risque	0	0
1 facteur de risque	6	15.4
2 facteurs de risque	15	38.5
3 facteurs de risque	12	30.8
≥ 4 facteurs de risque	6	15.4
Total	39	100

2-4 Les antécédents coronariens:

43.6 % des patients ont eu des antécédents coronariens (17 cas) (figure 40):

- ✓ 4 angors stables (10.2 %).
- ✓ 2 angors de novo (5.1 %).
- ✓ 3 infarctus du myocarde sans onde Q (7.7 %).
- ✓ 8 infarctus du myocarde avec onde Q (20.5 %), dont 5 de territoire antérieur, et 1 postéro-inférieur, et 2 postéro-basal:
 - 1 thrombolyse par stréptokinase dans un délai de moins de 6 h, avec échec et recours à l'angioplastie de sauvetage.
 - 4 angioplasties primaires.

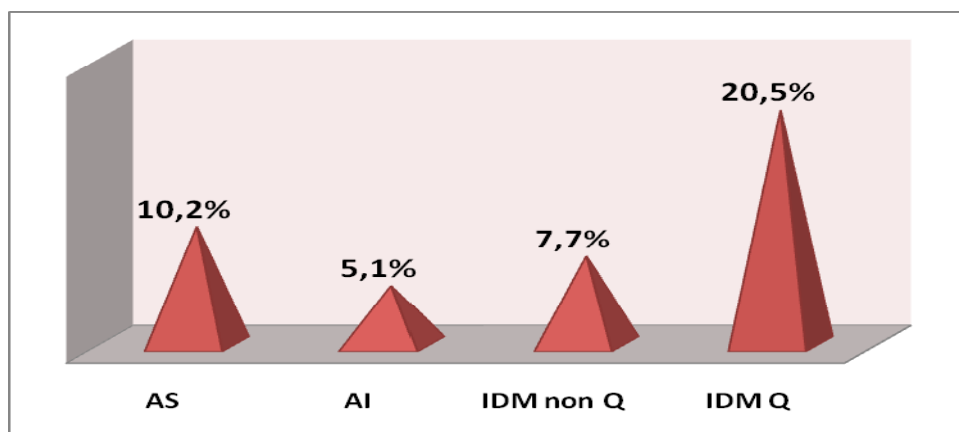


Fig.40 : Prévalence des antécédents coronaires chez les SCA ST-.

2-5 Les antécédents vasculaires :

1 patient a un antécédent d'AVC ischémique, alors que 3 patients ont un antécédent d'AOMI.

2-6 La clinique :

a. Le délai de consultation :

Le délai de consultation des patients est en moyenne de 38 h (36 h – 7 j) (figure 41) :

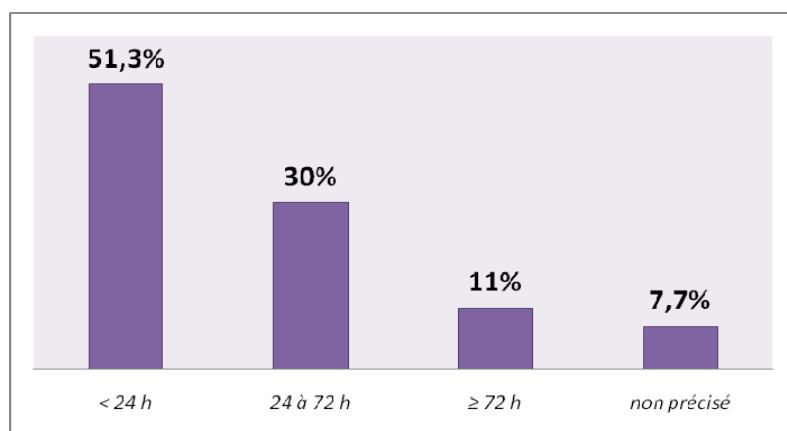


Fig.41 : Répartition des patients ST- selon le délai de consultation (heures).

b. Les circonstances de découverte :

A l'admission, les symptômes se sont répartis comme tel :

- ✓ Douleur thoracique typique dans 25 cas (64.1 %), dont :
 - Angor de novo : 7 cas (18 %).
 - Angor crescendo : 8 cas (20.5 %).
 - Angor de repos : 10 cas (25.6 %).
- ✓ Douleur thoracique atypique dans 10 cas (25.6 %).
- ✓ Autres : dyspnée stade III de la NYHA: 4 cas (10.3 %).

c. Les données de l'examen clinique :

c.1 *La pression artérielle*: La PA à l'admission est élevée dans 14 cas (35.9 %).

c.2 *La fréquence cardiaque*: La FC à l'admission est élevée dans 25 cas (64.1 %).

c.3 *La température*: La température à l'admission est élevée dans 11 cas (28.2 %).

c.4 Les données de l'examen physique (tableau 24):

Tableau 24 : Répartition des SCA ST- selon les résultats de l'examen physique.

		n	%
IVG	Killip I	18	46.1
	Killip II	8	20.5
	Killip III	11	28.2
	Killip IV	2	5.2
IVD		4	10.3
Souffle cardiaque		3	7.7
Souffle vasculaire		0	0
pouls périphérique abolis		2	5.2
Examen physique normal		4	10.6
Total		40	100

2-7 Les résultats de l'électrocardiogramme :

L'ECG met en évidence :

- ✓ 1 patient avec une ESV soit 2.6 %.
- ✓ 4 patients avec un ST sous décalé soit 10.3 %.
- ✓ 27 patients avec onde T négative soit 69.2 %.
- ✓ 1 patient avec un BBG complet soit 2.6 %.
- ✓ 6 patients avec ECG normal soit 15.3 %.

La majorité des signes électriques sont de localisation antérieure (figure 42).

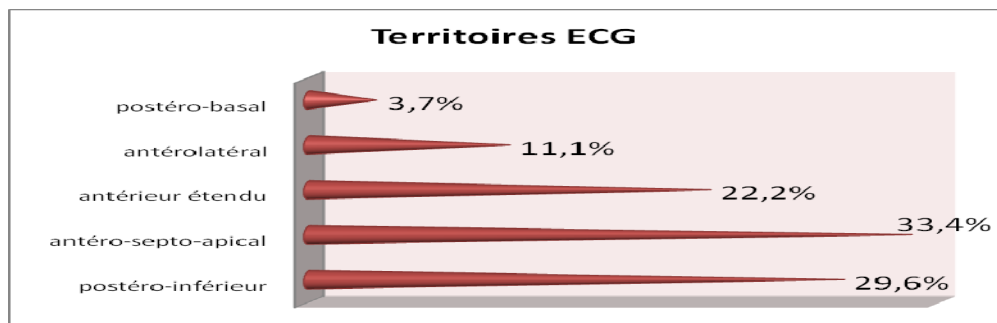


Fig.42 : Répartition des SCA ST- selon les différents territoires atteints.

2-8 La radiographie de thorax :

Elle est normale chez 35 patients soit 89.7 %. Elle note :

- ✓ Des signes d'OAP dans 2 cas.
- ✓ Une pleurésie de moyenne abondance dans 1 cas.
- ✓ 1 patient a une cardiomégalie, avec un RCT=0.69.

2-9 Les enzymes cardiaques :

a. La troponine (T ou I):

Le dosage de la troponine à l'admission est positif dans 25.6 % (10 cas). La valeur moyenne est de 0.16 ng/ml (<0.01 ng/ml – 0.45 ng/ml).

b. La CPK-MB :

Le dosage de la CPK-MB à l'admission est positif dans 20.5 % (8 cas). La valeur moyenne est de 179 UI/L (0.3 UI/L – 295 UI/L).

c. La LDH :

Le dosage de la LDH à l'admission est positif dans 15.4 % (6 cas). La valeur moyenne est de 566 UI/L (25 UI/L – 907 UI/L).

2-10 Les autres données biologiques :

a. La CRP_{us} :

Le dosage de la CRP_{us} est réalisé à l'admission chez 29 patients dont 86.2 % (25 cas) ont un taux élevé. La valeur moyenne est de 12 mg/l (3 mg/l – 83 mg/l).

b. Le bilan d'hémostase :

Le dosage du TP à l'admission est bas spontanément chez 10.2 % (4 cas). Alors que le dosage de la TCA est normal chez tous les SCA ST-.

c. La fonction rénale :

A l'admission, 20.5 % (8 cas) ont un taux élevé d'urée, et 10.2 % (4 cas) ont un taux élevé de créatinine. La clairance de la créatinine est < 60 ml/min chez 12.8 % (5 cas). La valeur moyenne est de 81 ml/min (12 ml/min – 305 ml/min).

d. L'ionogramme sanguin :

A l'admission, Le dosage de la natrémie montre que 15.4 % (6 cas) sont en hyponatrémie. Le dosage de la kaliémie objective une hypokaliémie chez 10.2 % (4 cas) et une hyperkaliémie chez 12.8% (5 cas).

e. La glycémie :

A l'admission, le dosage de la glycémie est élevé chez 30.7 % (12 cas). La valeur moyenne est de 2.1g/l (0.8g/l – 3.1g/l).

f. L'hémogramme :

Le tableau 25 illustre les résultats de la NFS d'admission :

Tableau 25 : Prévalence des anomalies de l'hémogramme chez les SCA ST-.

Dosage	Anomalie	%
Hb	<i>Anémie</i>	10.3
GB	<i>Leucopénie</i>	0
	<i>Hyperleucocytose</i>	15.4
	<i>Thrombopénie</i>	10.3
PLQ	<i>Hyperplaquettose</i>	12,8

g. La micro-albuminurie des 24 h :

21 patients ont bénéficié à l'admission du dosage de la micro-albuminurie des 24 h, et qui est élevé chez 47.6 % d'entre eux (10 cas). La valeur moyenne est de 235 mg/24h (22 mg/24h – 590 mg/24h).

h. L'uricémie :

Le dosage de l'uricémie réalisé à l'admission chez 26 patients, est élevé chez 53.8 % d'entre eux (14 cas). La valeur moyenne est de 83 mg/l (21 mg/l – 94 mg/l).

i. Le bilan lipidique :

Les résultats du bilan lipidique réalisé à distance de l'épisode aigu sont illustrés par la figure 43 :

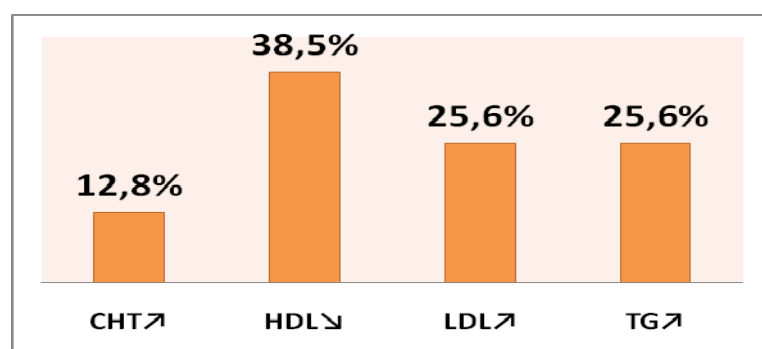


Fig.43 : Anomalies du bilan lipidique chez les SCA ST-.

2-11 Les données échographiques :

A l'admission, l'échocardiographie s'est révélée normale chez 12 patients (30.7 %).

La contractilité segmentaire est troublée dans 48.7 % (19 cas) comme suit (figure 44 et 45):

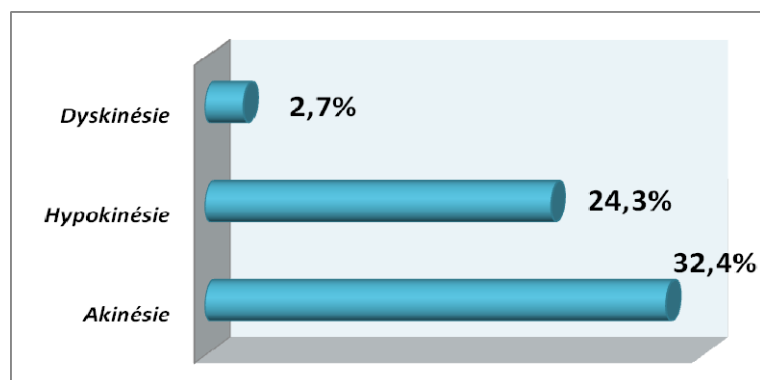


Fig.44 : Prévalence des anomalies de la motricité segmentaire du Vc chez les SCA ST-.

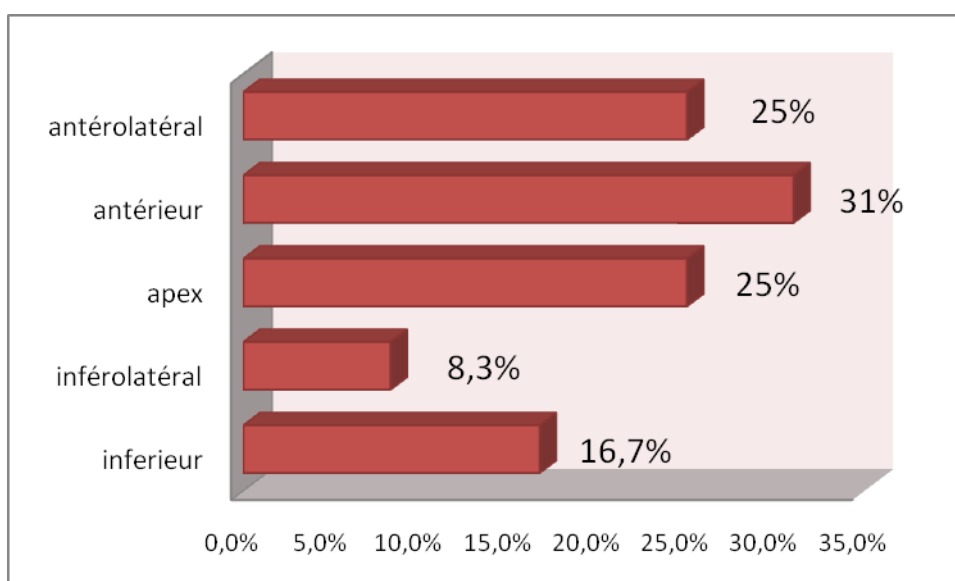


Fig.45 : Les différents territoires des anomalies de la contractilité segmentaire du Vc chez les SCA ST-.

L'altération de la fraction d'éjection systolique (méthode Simpson) est mise en évidence chez 13 patients (33.3 %). La valeur moyenne est de 49 % (21 % – 68 %) (figure 46).

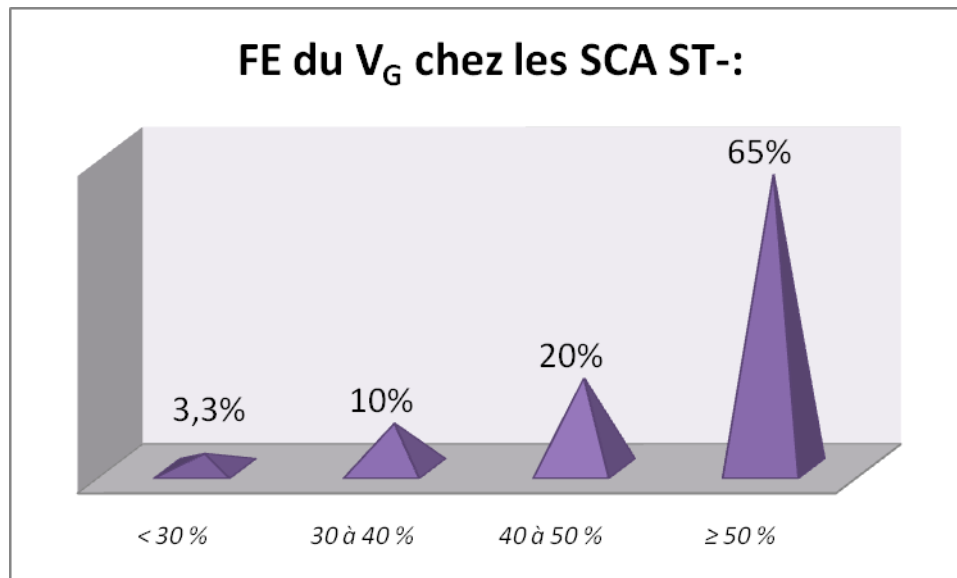


Fig.46 : Analyse de la fraction d'éjection systolique du V_G chez les SCA ST-.

Les pressions de remplissage du V_G sont élevées chez 13 patients (33.3 %).

La dilatation de l'O_G est présente chez 17.9 % (7 cas), avec un diamètre moyen de 51 mm.

Un anévrisme de la pointe du V_G a été retrouvé chez 2 patients (5.1 %).

2-12 L'échodoppler des troncs supra-aortique :

L'analyse des troncs supra-aortiques s'est révélée normale dans 29 cas (74.3 %). Dans 10 cas (25.6 %), elle a montré des plaques d'athérome non significatives.

2-13 L'échodoppler des membres inférieurs :

Il est normal chez 89.7 % des SCA ST- (35 cas); alors que 4 cas (10.2 %) présentent des plaques athéromateuses non significatives. Tous les patients ont un IPS compris entre 0,9 et 1,3.

2-14 Les données coronarographiques :

Réalisée chez 25 patients, soit 64.1 %. Le délai moyen de réalisation est de 17 h (2h30min – 3j). Les principales indications sont :

- ✓ Douleur persistante au repos ou recrudescence angineuse: 7 cas.
- ✓ Modification du segment ST (dépression > 0,1 mV ou élévation transitoire > à 0,1 mV): 5 cas.
- ✓ Élévation de la troponine: 6 cas.
- ✓ Instabilité hémodynamique: 4 cas.
- ✓ Arythmie ventriculaire majeure (TV ou FV): 3 cas.

a. La fonction ventriculaire gauche :

La fonction ventriculaire gauche est souvent conservée chez les 25 SCA ST- qui ont bénéficié d'une coronarographie. En effet, la fraction d'éjection est supérieure à 40 % dans 87 % des cas et la pression télédiastolique ventriculaire gauche est inférieure à 20 mmHg dans 82.6 % des cas (tableau 26).

Tableau 26 : Répartition des SCA ST- en fonction des anomalies de la FE et du PTD du V_G.

	Fraction d'éjection		PTD V _G	
	≥ 40 %	< 40 %	≥ 20 mmHg	< 20 mmHg
n	22	3	4	21
%	88	13	17,4	84

b. Cinétique segmentaire du ventricule gauche :

15 patients n'ont aucune anomalie de la cinétique segmentaire du ventricule gauche. Une akinésie antérieure isolée est notée chez 20 % des malades (5 cas). Elle est associée à une hypokinésie d'un autre territoire dans 4 % (1 cas). Une dyskinésie ou une hypokinésie isolée est notée dans les autres cas (4 cas).

c. Angiographie :

Les atteintes sont mono-tronculaires dans presque la moitié des cas. La diffusion des lésions aux trois troncs est assez fréquente dans cette population (tableau 27).

Tableau 27 : Répartition des SCA ST- en fonction du nombre d'artères atteintes à la coronarographie.

Atteinte coronaire	n	%
Mono-tronculaire	12	48
Bi-tronculaire	5	20
Tri-tronculaire	6	24
Pas d'atteinte coronaire	2	8

Les artères atteintes se sont réparties comme suivant (tableau 28) :

Tableau 28 : Répartition des SCA ST- en fonction des artères atteintes.

		n	%
TCG		1	4
IVA	proximale	11	44
	moyenne	12	48
	distale	1	4
Circonflexe	proximale	4	16
	moyenne	3	12
	distale	0	0
Coronaire droite	1 ^{ier} segment	5	20
	2 ^{ème} segment	8	32
	3 ^{ème} segment	2	8
Collatérales	marginale	1	4
	diagonale	3	12

La circulation collatérale est :

- ✓ bien développée : dans 19 cas.
- ✓ Peu développée : dans 6 cas.

2-15 Le traitement :

Les patients ont bénéficié d'un traitement médicamenteux détaillé dans le tableau 29:

Tableau 29 : Répartition des SCA ST- selon les médicaments prescrits.

	n	%
Diurétiques	10	25.6
Insuline	12	30.7
ADO	2	5.1
Statines	34	87.2
Trinitrine	11	28.2
IEC	26	66.7
Bétabloquants	33	84.6
Clopidogrel	32	82
Aspirine	38	97.4
HBPM	28	71.8
HNF	0	0
Anti GPIIbIIIa	16	41

11 patients (28.2 %) ont bénéficié d'une angioplastie transluminale, alors qu'un pontage est réalisé dans 5 cas (12.8 %).

2-16 L'évolution hospitalière :

A l'admission, 1 patient a présenté des complications intra-hospitalières, à type de BAV 2^{ème} degré.

Aucun cas de trouble hémodynamique, mécanique ou thromboembolique n'est noté.

L'épreuve d'effort est réalisée chez 10 patients (25.6 %). Les résultats ont montré :

- Une épreuve négative chez 6 cas.
- Une épreuve positive chez 4 cas.

L'holter ECG est réalisé chez 6 patients (15.4 %). Il a montré :

- ✓ Un examen normal dans 4 cas.
- ✓ Des ESV dans 1 cas.
- ✓ Des ESSV dans 1 cas.

2-17 Le suivi à long terme :

30 patients (76.9 %) se sont présentés régulièrement, en moyenne tous les 3 mois, à la consultation ; alors que 4 patients (10.3 %) ont un suivi irrégulier, et 5 patients (12.8 %) sont perdus de vue (figure 47).

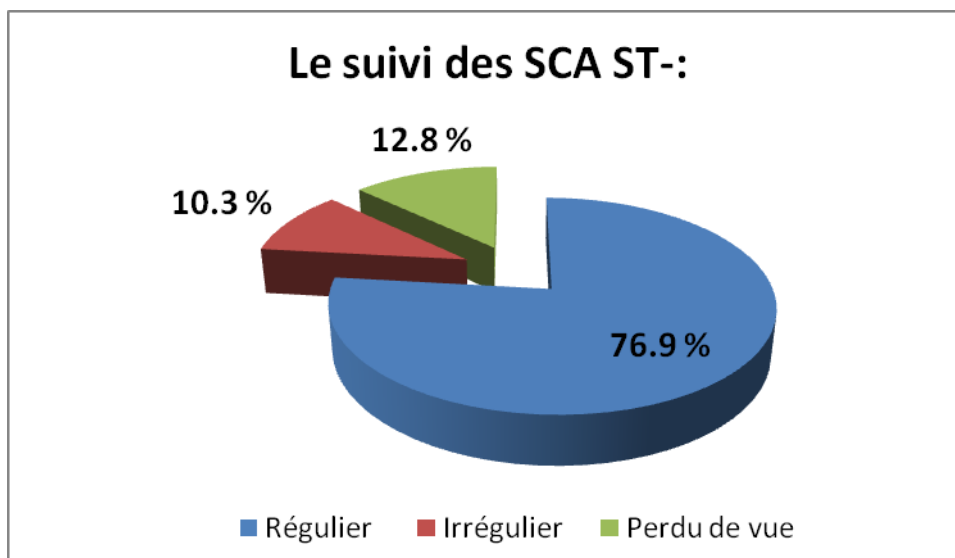


Fig.47 : Répartition des SCA ST- en fonction du suivi.

6 patients ont présentés des complications, dont les délais sont répartis comme suivant (figure 48):

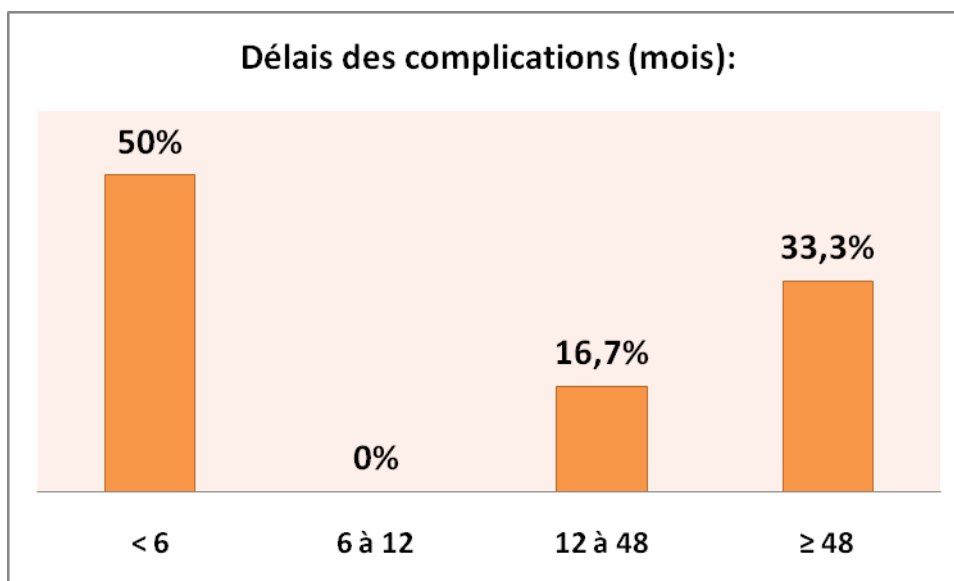


Fig.48 : Répartition des SCA ST- en fonction du délai de complications.

Les complications sont à type de (figure 49):

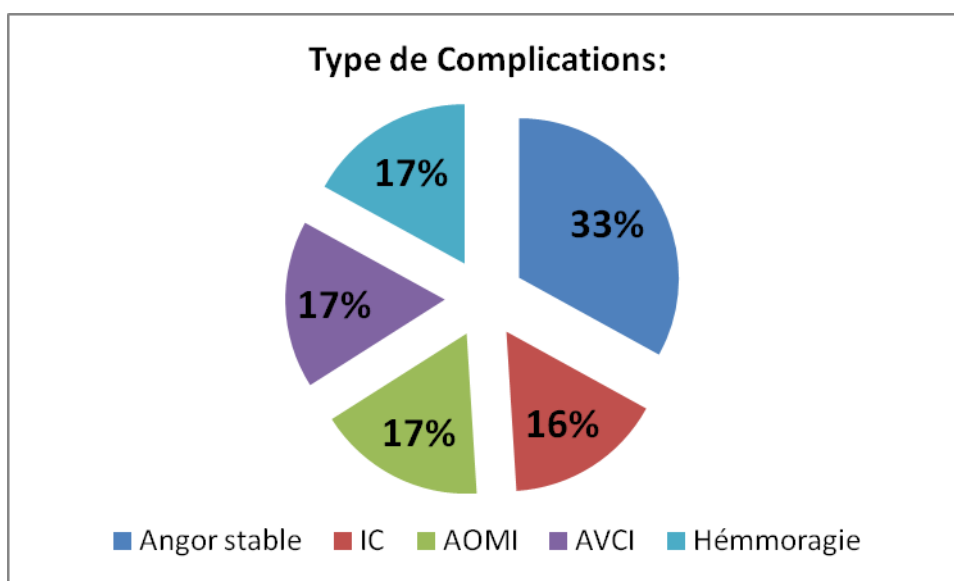


Fig.49 : Répartition des SCA ST- selon le type de complications.

L'épreuve d'effort est réalisée chez les 16 cas revascularisés (41 %), et revient négative.



TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. L'âge : (tableau 30 et 31)

Les patients inclus dans notre étude sont majoritairement jeunes (73.4 % entre 45 et 64 ans) : 75 % des SCA ST+ contre 72 % des SCA ST-,

La moyenne d'âge est de 56 ± 8 ans (37 ans – 100 ans), contre:

- ✓ 69 ans selon Ferrier et al [42].
- ✓ 67.2 ans selon Dujardin et al [115].
- ✓ 65.6 ans selon le registre FACT [115].
- ✓ 67 ans selon l'USIK 1995 [47, 73, 89].
- ✓ 65 ans selon l'USIC 2000 [47, 89].
- ✓ 64.2 ans selon l'ENACT [113].
- ✓ 66 ans selon le registre GRACE [52, 53, 129].
- ✓ 66 ans selon le registre OSCAR [83].

Elle reste donc assez basse par rapport aux différentes études internationales, confirmant ainsi la progression de l'incidence du SCA chez les jeunes.

Tableau 30 : Comparaison entre la moyenne d'âge des SCA ST+.

	FACT [115]	ESTIM [90, 91]	E-MUST [97]	Pau [91]	Notre série
Age moyen SCA ST+	66	64.8	62	67	56

Tableau 31 : Comparaison entre la moyenne d'âge des SCA ST-.

	FACT [115]	GRACE [52, 53, 129]	Euro Heart [79, 80]	ENACT [113]	Georges et al [100]	Notre série
Age moyen SCA ST-	70.2	66.5	65.8	65.2	68	56

Dans notre série, l'incidence est plus faible chez les sujets âgés de plus de 75 ans (1.3 %) en comparaison avec la série de Ferrier et al [42] qui rapporte un taux de 43.6 %.

2. Le sexe : (tableau 32, 33, et 34)

Dans notre série, le rapport homme/femme est de 3.1: 7 dans la population ST+, et 1.8 dans la population ST-. Il existe donc une nette prédominance masculine habituellement retrouvée dans les études internationales (tableau 32), confirmant ainsi que le sexe masculin prédispose aux SCA :

Tableau 32 : Comparaison en fonction du genre des SCA.

		Ferrier et al [42]	Dujardin et al [115]	FACT [115]	USIK 1995 [47, 73, 89]	USIC 2000 [47, 89]	ENACT [113]	OSCAR [83]	GRACE [52, 53, 129]	Notre série
Hommes	%	71	67,7	70,3	71	73	67	73	62	75,9
Femmes	%	29	32,3	29,7	29	27	33	27	38	24,1

Tableau 33 : Comparaison en fonction du genre et la moyenne d'âge des SCA ST+.

		FACT [115]	E-MUST [97]	Remacle et al [104]	Euro heart [79, 80]	ESTIM [90, 91]	Notre étude
Hommes	%	72,4	77,2	55,6	71,6	79	88
	âge moyen	*	*	*	*	61,8	55
Femmes	%	27,6	22,8	44,4	28,4	21	13
	âge moyen	*	*	*	*	76	65,8

Tableau 34 : Comparaison en fonction du genre et de la moyenne d'âge des SCA ST-.

		FACT [115]	Belle et al [106]	Euro Heart [79, 80]	Georges et al [100]	Notre étude
Hommes	%	61,7	68	64,4	68	64
Femmes	%	38,3	32	35,6	32	36

Les femmes sont protégées par les hormones de fertilité. Elles sont plus vulnérables après la ménopause. D'ailleurs, dans notre série, l'incidence des SCA augmente chez les femmes âgées de plus de 54 ans: 80 % avec SCA ST+, et 56.4 % avec SCA ST-.

3. Les facteurs de risque :

a. Le diabète :

En comparaison avec différentes études internationales, le diabète constitue dans notre série un facteur de risque majeur de survenue de SCA (45.6 % des cas) ; contre 24 % dans le registre FACT [115], 25 % dans le registre GRACE [52, 53, 129], 29.8 % dans l'étude BESSA [108], 17 % dans l'étude USIK 1995 [47, 73, 89], 21 % dans l'étude USIC 2000 [47, 89], 23 % selon Ferrier et al [42], 19 % dans le registre OSCAR [83], et 22.4 % selon RICA 2000 [111].

Il est retrouvé plus fréquemment dans notre série chez les SCA ST- (53.8 %), contre 24 % selon Georges et al [100] et 19 % selon Belle et al [106]; Alors qu'il est de 37.5 % dans notre population de SCA ST+, contre 7.4 % selon Remacle et al [104].

Tous les diabétiques dans notre série sont de type 2.

b. L'HTA :

Le risque coronaire augmente avec la pression artérielle. Ainsi, 31.6 % de nos patients sont hypertendus. Nos résultats sont moindres par rapport à ceux retrouvés dans les différentes études internationales :

- ✓ 54,6 % dans le registre FACT [115].
- ✓ 65 % dans le registre Grace [52, 53, 129].
- ✓ 48 % pour ENACT [113].
- ✓ 46 % pour USIC 2000 [47, 89].

- ✓ 48 % pour RICA 2000 [111].
- ✓ 46 % pour USIK 1995 [47, 73, 89].
- ✓ 51 % selon Ferrier et al [42].
- ✓ 46 % dans le registre OSCAR [83].

c. Le tabagisme : (tableau 35)

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire corrélé de façon linéaire à la consommation de tabac et à la durée d'intoxication.

Dans notre étude, 60.7 % sont tabagiques actifs, contre 25.2 % selon FACT [115], 26 % dans l'étude RICA 2000 [111], 31 % dans l'étude USIK 1995 [47, 73, 89], 42 % selon Ferrier et al [42], 29 % selon OSCAR [83], et 25 % dans l'étude USIC 2000 [47, 89]. Il s'agit donc d'une surconsommation de tabac très nette dans notre série.

Tableau 35 : Comparaison selon la présence ou non de tabagisme chez les SCA.

		FACT	OSCAR	Notre série
Non fumeurs	%	42,9	41	20.3
Fumeurs	%	25,2	29	60.7
Ex-fumeurs	%	31,8	30	19

67.5 % de notre population de SCA ST+ sont des fumeurs, contre 92.6 % selon Remacle et al [104]; 53.8 % de la population ST- le sont, contre 29 % selon Belle et al [106].

d. Les dyslipidémies :

L'étude FACT [115] a constaté que les dyslipidémies sont fréquentes, retrouvées près d'une fois sur deux (49,2 %) proche de Grace (51 %) [52, 53, 129], et de RICA 2000 (48 %) [111]. Elles sont présentes chez 36 % dans USIK 1995 [47, 73, 89], 30 % selon Ferrier et al [42], 43 % dans le registre OSCAR [83], et 32.5 % dans USIC 2000 [47, 89]. Dans notre étude, la prévalence des dyslipidémies est de 65.8 %.

En effet, dans notre série la diminution des taux de HDL vient en première position, suivie respectivement de l'élévation des taux des LDL et TG.

e. L'obésité :

L'obésité est un facteur indirect des maladies cardiovasculaires à travers l'insulino-résistance et l'HTA.

Dans l'étude FACT [115], elle est retrouvée dans 15,9 % des cas.

Elle est présente dans 15 % selon Ferrier et al [42], et 20 % selon OSCAR [83], alors que l'étude RICA 2000 [111] parle d'un surpoids chez 40.8 % de la population.

Chez nous le nombre d'obèses est relativement bas : 10.1 % des cas. Par contre, presque la moitié (47 %) des patients inclus a un surpoids.

f. Les associations de facteurs de risque : (tableau 36)

Un ou plusieurs facteurs de risque sont retrouvés chez nos patients, contre 92 % dans l'étude RICA 2000 [111]. 88.9 % de nos patients présentent au moins deux facteurs de risque, contre 57 % selon Ferrier et al [42].

Tableau 36 : Comparaison en fonction du nombre de facteurs de risques associés chez les SCA
ST+ et ST-.

			0	1	2	3	≥ 4
SCA ST+	Notre série	%	0	22,5	40	27,5	10
	FACT [115]	%	13,6	38,2	29,7	14,5	
	Remacle et al [104]	%	*	66,6	*	*	*
SCA ST-	Notre série	%	0	15,4	38,5	30,8	15,4
	FACT [115]	%	12,9	32,7	33,1	15,4	
	Belle et al [106]	%	*	*	*	24	

g. Les antécédents cardiovasculaires : (tableau 37, 38, et 39)

Dans notre série, un antécédent cardiovasculaire ischémique est retrouvé dans 31.6 %, contre 45.1 % dans RICA 2000 [111], 18 % dans USIK 1995 [47, 73, 89], 18 % dans USIC 2000 [47, 89], 30 % selon le registre OSCAR [83], et 10 % selon Ferrier et al [42].

Tableau 37 : Comparaison en fonction de la présence d'antécédents coronariens chez les SCA.

		OSCAR [83]	Ferrier et al [42]	Notre série
IDM	%	17	3,6	13.9
angioplastie	%	14	4,5	6,3
PAC	%	7	1,8	0

2.5 % de nos patients ont un antécédent d'AVC, contre 7 % dans USIK 1995 [47, 73, 89], et 5 % USIC 2000 [47, 89]; alors que 3.8 % ont un antécédent d'AOMI dans notre population, contre 11 % dans USIK 1995 [47, 73, 89], et 9 % dans USIC 2000 [47, 89].

Ces antécédents sont plus fréquemment retrouvés chez notre population ST- : un antécédent coronarien est présent dans 43.6 %, contre 31 % selon Belle et al [106]. L'IDM paraît presque souvent inaugural.

**Tableau 38 : Comparaison en fonction de la présence d'antécédents cardiovasculaires
ischémiques chez les SCA ST+ et ST-.**

			AS	AI	IDM sans Q	IDM Q	AOMI	AVC/AIT
SCA ST+	Notre série	%	7,5	2,5	2,5	7,5	0	2,5
	FACT [115]	%	9	8	12,9		6,6	4,6
SCA ST-	Notre série	%	10,3	5,1	7,7	20,5	7,7	2,6
	FACT [115]	%	23,3	18,3	21,5		12,9	6,5

**Tableau 39 : Comparaison en fonction de la présence d'un antécédent d'angioplastie ou de
pontage chez les SCA ST+ et ST-.**

			ACT	PAC
SCA ST+	Notre série	%	2,5	0
	FACT [115]	%	6,5	1,7
SCA ST-	Notre série	%	10,3	0
	FACT [115]	%	13,2	6,8
	Belle et al [106]	%	20	7

II. EVALUATION INITIALE :

1. Les données cliniques (tableau 40, 41, et 42):

La douleur thoracique est le motif de consultation chez 79.7 % de nos patients (89.7 % des SCA ST-, et 70 % des SCA ST+), contre 93.4 % dans l'étude RICA 2000 [111], et 94 % selon OSCAR [83].

La moyenne de PA de notre population est normale à l'admission, et comparable au registre OSCAR [83] (tableau 40) :

Tableau 40 : Comparaison en fonction de la PA moyenne d'admission des SCA.

		OSCAR [83]	Notre série
PAS moyenne	mmHg	137 ± 26	135 ± 19
PAD moyenne	mmHg	78 ± 16	82 ± 17

Une PAS < 100 mmHg est relevée chez 20 % de notre population. Ce taux est de 9 % dans l'étude RICA 2000 [111]; Alors que dans le registre OSCAR [83], le taux de patients avec PAS < 80 mmHg est de 1 %.

Ferrier et al [42] rapporte un taux de choc cardiogénique de 10.9 %, alors qu'il est de 4.7 % selon Sudre et al [110]. Notre série soulève 6.5 % de cas.

Pour les SCA ST-, les données cliniques sont comparables aux séries internationales (tableau 41) :

Tableau 41 : Comparaison des données cliniques des SCA ST-.

		Belle et al [106]	Notre étude
Douleur persistante à l'admission	%	34	25,6
≥ 2 épisodes angineux dans les 24 h	%	40	41
FC médiane	b/min	72	69
PAS médiane	cmHg	14	13
PAD médiane	cmHg	8	8
OAP	%	5	5,1

Les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire sont plus sévères chez nos patients que dans d'autres séries internationales (tableau 42) :

Tableau 42 : Comparaison en fonction du score Killip des SCA.

		USIK 1995 [47, 73, 89]	USIC 2000 [47, 89]	Notre série
Killip I	%	66	71	37.9
Killip II	%	20	14	35.4
Killip III	%	7	8	20.2
Killip IV	%	7	7	6.5

2. L'électrocardiogramme (tableau 43):

Les ECG normaux représentent 10.1 % des ECG d'admission, contre 13.8 % selon le registre OSCAR [83]. Le taux de sus décalage du segment ST reste élevé dans notre série par rapport au registre OSCAR [83] (tableau 43) :

Tableau 43 : Comparaison en fonction des résultats de l'ECG d'admission des SCA.

		OSCAR	Notre série
ECG normal	%	13,8	10,1
ECG avec sus décalage de ST	%	36,1	50,6
Autres modifications électriques	%	50,1	39,3

a. Les SCA ST+ :

Le territoire majoritairement atteint dans notre série est le territoire antérieur (72.5 %), contre 43.1 % dans l'E-MUST [97], 36 % dans l'USIC 2000 [47, 89], 30 % dans l'USIK 1995 [47, 73, 89], 50 % selon Sudre et al [110], et 44.5 % selon RICA 2000 [111].

b. Les SCA ST- :

Dans notre série, Les troubles du rythme ventriculaire sont de 2.6 %, contre 1 % selon Belle et al [106].

Les inversions de l'onde T sont fréquemment observées dans notre série avec une prévalence de 69.2 %, contre 39.9 % dans le registre FACT [115], 57 % selon Belle et al [106], et 48.6 % dans le registre TOSCANE [109].

Le sous décalage du segment ST est moins retrouvé (10.3 %) dans notre population, contre 41.5 % dans le registre FACT [115], 53 % selon Belle et al [106], et 46 % dans le registre TOSCANE [109].

Le territoire majoritairement atteint est le territoire antérieur (44.4 %) contre 42.8 % selon Sudre et al [110]. Le territoire inférieur vient en deuxième position (29.6 %) contre 42.8 % selon Sudre et al [110].

3. Les Enzymes cardiaques (tableau 44):

Tableau 44 : Comparaison en fonction de la positivité des enzymes cardiaques positives à l'admission dans les SCA.

		OSCAR [83]	Notre série
CPK	%	85	48,1
CPK-MB	%	33	37,9
Troponine (T ou I)	%	78	54,4

Dans notre série, la troponine a démontré sa supériorité en matière de sensibilité et de spécificité par rapport aux autres marqueurs d'ischémie myocardique.

Son dosage s'est révélé positif chez 54.5 % de la population générale, 82.5 % des SCA ST+, et 25.6 % des SCA ST-.

Dans le registre FACT [115], son taux est supérieur à 2 fois la valeur normale chez 74 % de la population générale, 98.9 % des SCA ST+, et 98 % des SCA ST-.

4. L'échocardiographie (tableau 45):

L'échocardiographie d'admission est réalisée chez la totalité des patients, contre 91.5 % dans le registre OSCAR [83], 89 % dans l'USIC 2000 [47, 89], et 72.5 % dans l'USIK 1995 [47, 73, 89].

La valeur moyenne de la FE du V_G dans notre série est de 49.5 ± 7 %, contre 44.2 ± 9 % selon Sudre et al [110].

Tableau 45 : Comparaison en fonction de degré d'atteinte de la fonction systolique ventriculaire gauche (FE) chez les SCA ST+.

		Notre étude	USIK 1995 [47, 73, 89]	USIC 2000 [47, 89]
FE conservée	%	47	47	54
FE modérément altérée	%	42	36	33
FE sévèrement altérée	%	11	17	13

5. La coronarographie (tableau 46, 47, 48, et 49):

Dans notre série, La coronarographie est réalisée chez 55.7 % des cas, contre 89 % selon le registre OSCAR [83].

Dans notre série, l'occlusion est totale dans 27 % des cas, contre 38.1 % selon Sudre et al [110].

L'atteinte mono-tronculaire surtout de l'IVA vient en première position dans notre série, comparable aux différentes séries internationales (tableau 18, 19, 20, et 21) :

Tableau 46 : Comparaison en fonction des artères atteintes à la coronarographie dans les SCA.

			Sudre et al [110]	Ferrier et al [42]	Notre série
TCG	%		0	1,8	3,8
IVA	proximale	%	42,8	45,5	24,1
	moyenne	%	0		26,6
	distale	%	0		1,3
Circonflexe	proximale	%	4,7	20	7,6
	moyenne	%			11,4
	distale	%			1,3
Coronaire droite	1 ^{er} segment	%	9,5	31	12,7
	2 ^{ème} segment	%	4,7		20,3
	3 ^{ème} segment	%	28,6		3,8
Collatérales	marginale	%	9,5	*	2,5
	diagonale	%		*	3,8

Tableau 47 : Comparaison en fonction du nombre d'artères atteintes à la coronarographie dans les SCA.

		Notre étude	Ferrier et al [42]
Lésion mono-tronculaire	%	26,6	42,7
Lésion bi-tronculaire	%	8,9	38,2
Lésion tri-tronculaire	%	16,4	17,3
Coronarographie normale	%	3,8	*

Tableau 48 : Comparaison en fonction du nombre d'artères atteintes dans les SCA ST+.

		Notre étude	Remacle et al [104]
Lésions mono-tronculaire	%	50	62,9
Lésions bi-tronculaire	%	11	22,3
Lésions tri-tronculaire	%	39	7,4
Coronarographie normale	%	5,3	7,4

Tableau 49 : Comparaison en fonction des données coronarographiques dans les SCA ST-.

		Belle et al [106]	Georges et al [100]	Notre série
Coronarographie	%	53	85	64,1
Sténose coronaire > 70 %	%	37	*	40
Flux TIMI < 3	%	10	*	16

6. Stratification du risque et pronostic (tableau 50 et 51):

Les critères de sévérité chez nos patients sont définis par le TIMI score propre au deux groupes avec et sans sus décalage de ST. Son calcul a montré que la majorité des cas dans notre série classés à haut risque (TIMI $\geq$ 5):

- 69 % des SCA ST+,
- 35 % des SCA ST-, contre 66.7 % selon le registre TOSCANE [109], et 16 % selon Belle et al [106].

Tableau 50 : Comparaison en fonction du score TIMI propre aux SCA ST-.

Score de risque TIMI		Belle et al [106]	Notre étude
0 à 2	%	37	26
3 à 4	%	48	39
5 à 7	%	16	35

Tableau 51 : Comparaison en fonction des éléments du score TIMI propre aux SCA ST-.

		Notre série	Georges et al [100]
Age $\geq$ 65 ans	%	20,5	57
$\geq$ 3 FDR de maladie coronaire	%	46,2	37
Coronaropathie connue (sténose $\geq$ 50%)	%	28,2	48
Aspirine utilisée dans les 7 derniers jours	%	20	47
$\geq$ 2 douleurs angineuses récentes ($\leq$ 24h)	%	51,3	25
Modification de ST à l'ECG d'admission	%	10,3	41
Élévation des marqueurs biologiques	%	45,5	64

III. STRATEGIE GLOBALE DE PRISE EN CHARGE :

1. Délais de prise en charge :

1-1 Délai douleur-1er contact médical :

Tous les patients ont consulté directement au service d'accueil des urgences. Pour les SCA ST+, ce délai est de 33 ± 4 heures dans notre série, contre 6 ± 2.5 heures selon Sudre et al [110]. Seulement 36 % de notre population ST+ sont admis dans les premières 6 h suivant la douleur, contre 62 % dans l'étude RICA 2000 [111], 62 % dans USIK 1995 [47, 73, 89], 53 % dans USIC 2000 [47, 89], et 62.9 % selon Remacle et al [104].

1-2 Délai 1er contact médical – FIBRINOLYSE pour les SCA ST+ :

Il est conforme aux recommandations internationales, vu que tous nos patients ayant bénéficié d'une thrombolyse n'ont pas excédé les 45 minutes.

1-3 Délai 1er contact médical – ANGIOPLASTIE pour les SCA ST+ :

Le délai porte-ballon est inférieure à 90 minute tous nos patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire; Il est de 61 min en moyenne, contre 55 min 35 sec selon Ferrier et al [42].

2. Stratégie thérapeutique (tableau 52, 53, 54, 55, 56, 57, et 58):

Dans les registres comme dans les études randomisées, on observe une mortalité à court terme particulièrement faible chez les patients qui ont bénéficié d'une stratégie de revascularisation associant thrombolyse et angioplastie.

Dans notre série, jusqu'à 59.5 % des patients restent sans proposition de recanalisation. Cela *est dû* principalement au retard diagnostic (30 % des patients avec sus décalage de ST ont consulté après les 24 heures du début de la douleur), et l'absence d'une stratégie de prise en charge pré-hospitalière (rôle du SAMU dans l'initiation de la thrombolyse pré-hospitalière).

62 % dans le registre OSCAR [83] bénéficient d'une procédure interventionnelle, alors que ce chiffre ne dépasse pas les 33 % dans notre série.

Tableau 52 : Comparaison entre les différentes stratégies de PEC des SCA.

		OSCAR [83]	Ferrier et al [42]	Notre série
Angioplastie	%	62	91	32,9
Sans stent	%	*	7	5
1 stent	%		70	16
2 stents	%		16	9
3 stents	%		6	1.9
4 stents	%		1	1
Traitement médical seul	%	*	4,5	59,5
PAC	%	8	4,5	6,3

2-1 Traitement médical :

A la phase aigue, les médicaments prescrits chez nos patients sont conformes aux recommandations internationales [47, 52, 53, 73, 83, 89, 115, 129]. La différence essentielle réside dans la prescription des statines qui est plus fréquente dans notre série, traduisant la mise en pratique des résultats les plus récemment publiés (tableau 25).

Tableau 53 : Comparaison entre les différents médicaments prescrits dans les SCA.

		Notre série	Grace			USIK 1995	PREVENIR 1	PREVENIR 2	USIC 2000	Dujardin et al	OSCAR
			Europe	USA	Canada						
Aspirine	%	99	90	92	91	91	93	93	96	84,1	98
BB	%	87	72	82	75	64	68	75	76	69,6	75
Anti GPIIB IIIA	%	45	14	32	7	*	*	*	*	*	22
HBPM	%	83.5	63	12	59	*	*	*	*	*	70
IEC	%	72	*	*	*	46	41	41	50	45,1	*
Statines	%	91	*	*	*	10	36	59	64	69,6	*

2-2 Prise en charge des SCA ST+ :

A la phase aigue, une stratégie de reperfusion est mise en place chez 55 % de nos patients, contre 43 % dans l'USIK 1995 [47, 73, 89] et l'USIC 2000 [47, 89]. Il s'agit dans la majorité des cas d'une angioplastie (tableau 26 et 27).

Tableau 54 : Comparaison en fonction du type de revascularisation dans les SCA ST+.

		RICA 2000 [111]	STIM SAMU [90, 91]	USIK 1995 [47, 73, 89]	Pau [91]	USIC 2000 [47, 89]	E-MUST [97]	FACT [115]	Notre série
Thrombolyse	%	*	25	10	23,4	20	33,4	*	27,5
Angioplastie	%	9	31	32	48,7	24	58,2	16,6	37,5

Tableau 55 : Comparaison en fonction de la stratégie de PEC des SCA ST+.

			Notre étude	USIK 1995 [47, 73, 89]	USIC 2000 [47, 89]	Euro Heart [79, 80]	RICA 2000 [111]	Remacle et al [104]
Thrombolyse	isolée	%	15	29	12	41	*	33,3
	avec angioplastie précoce	%	12,5	3	12		*	
Angioplastie primaire		%	25	11	20	23	20.1	74
Pas de reperfusion		%	45	57	56.5	36	*	*

a. La thrombolyse :

La thrombolyse est réalisée chez 27.5 % de notre population ST+, contre 19.4 % selon Dujardin et al [115], et 24.5 % selon Ferrier et al [42]. Parmi ces fibrinolyse, 25 % sont réalisées dans notre série à moins de 3h de la douleur, contre 81.5 % selon Ferrier et al [42]. Le taux de réussite est de 63.6 %, contre 26 % selon Ferrier et al [42].

b. L'angioplastie:

25 % de notre population ST+ ont bénéficié d'une angioplastie primaire, contre 16 % selon Sudre et al [110], et 91 % selon Ferrier et al [42].

**Tableau 56 : Comparaison en fonction du flux TIMI après
angioplastie dans les SCA ST+.**

Flux TIMI		Ferrier et al [42]	Notre série
3	%	88	92
2	%	6	7
0 à 1	%	6	1

2-3 Prise en charge des SCA ST- :

28 % de notre population ST- ont bénéficié d'un traitement médical seul, contre 46 % selon Georges et al [100]. Les médicaments prescrits sont conformement aux recommandations internationales (tableau 57).

Tableau 57 : Comparaison en fonction des médicaments prescrits chez les SCA ST-.

		Belle et al [106]	Georges et al [100]	Notre série
Anti G2b3a	%	37	16	41
HNF	%	21	*	0
HBPM	%	77	*	71,8
Clopidogrel	%	82	87	82
Aspirine	%	96	99	97,4
B-bloquant	%	76	86	84,6
Dérivés nitrés	%	63	33	28,2
IEC	%	18	*	66,7
Statines	%	73	*	87,2

Tableau 58 : Comparaison en fonction de la stratégie invasive chez les SCA ST-.

		Belle et al [106]	Georges et al [100]	Notre série
Angioplastie coronaire	%	34	42	28,2
PAC	%	1	11	12,8

IV. EVOLUTION, COMPLICATIONS ET PRONOSTIC :

11.4 % des patients de notre série ont présenté des complications intra-hospitalières. Elles sont plus fréquemment observées chez les SCA ST+ (20 %), qu'avec les SCA ST- (2.8 %). Il s'agit principalement de troubles du rythme ventriculaire. Aucun cas de trouble hémodynamique, mécanique ou thromboembolique n'est noté.

Tableau 59 : Comparaison en fonction des données de l'épreuve d'effort et de la scintigraphie myocardique chez les SCA ST- à bas risque.

		Belle et al [106]	Notre série
Epreuve d'effort	%	8	46,2
Epreuve d'effort positive	%	2	10,2
Scintigraphie myocardique	%	1	0
Scintigraphie myocardique positive	%	1	0

La mortalité globale reste basse dans notre série par rapport aux différentes études internationales (1.3 % notée principalement dans le groupe avec sus décalage de ST) [42, 47, 52, 53, 73, 89, 111, 115, 129].

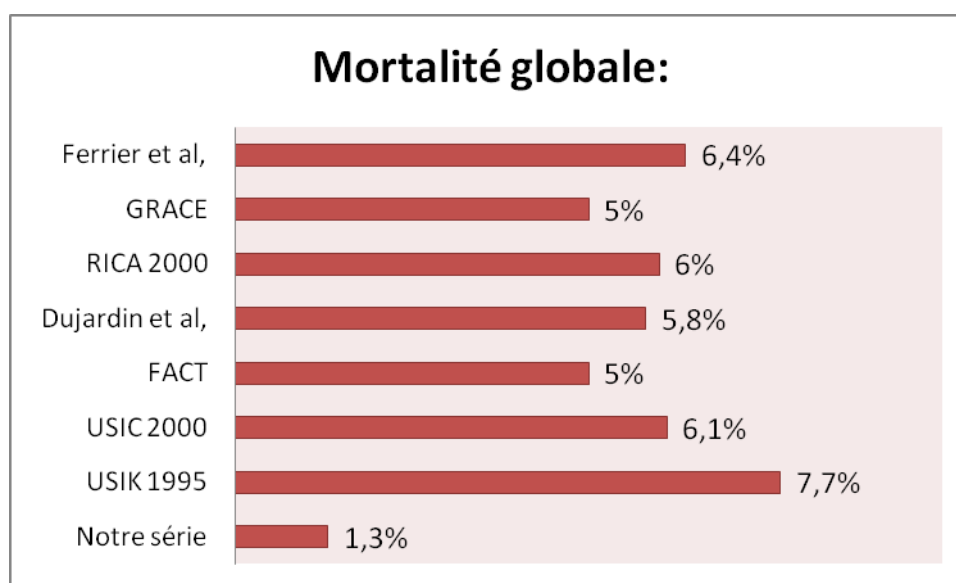


Fig.50 : Comparaison entre le taux de mortalité chez les SCA.

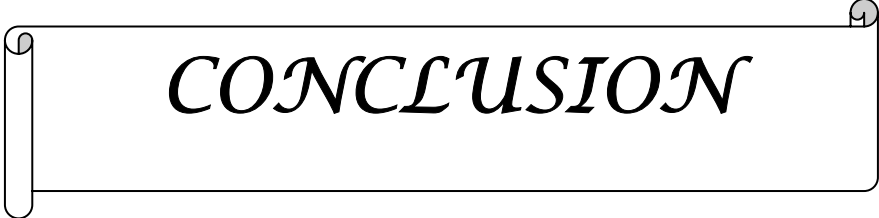
Le traitement de sortie est venu conforme aux recommandations internationales (tableau 60):

Tableau 60 : Comparaison en fonction du traitement de sortie prescrits chez les SCA ST+ et ST-

			Prevenir 1 [89, 129]	Prevenir 2 [89, 129]	USIC 2000 [47, 89]	Notre série
Aspirine	SCA ST+	%	93	88	94	100
	SCA ST-	%	86	86	96	97,4
BB	SCA ST+	%	70	79	78	90
	SCA ST-	%	65	71	69	84,6
IEC	SCA ST+	%	52	53	53	77,5
	SCA ST-	%	28	31	42	66,7
Statines	SCA ST+	%	35	63	66	95
	SCA ST-	%	37	56	58	87,2

Tableau 61 : Comparaison en fonction de l'évolution à court terme chez les SCA.

		Ferrier et al [42]	Notre série
Complications < 6 mois	%	38,2	55
Décès	%	8,9	0
Réocclusion sur stent	%	5,4	1,26
Pas de complications	%	61,8	44



CONCLUSION

Le syndrome coronarien aigu reste un enjeu majeur de la santé publique au Maroc vu l'incidence toujours en augmentation malgré les progrès de prise en charge et de prévention.

Les données épidémiologiques soulignées dans notre série rejoignent celles des autres études, hormis la jeunesse de notre population.

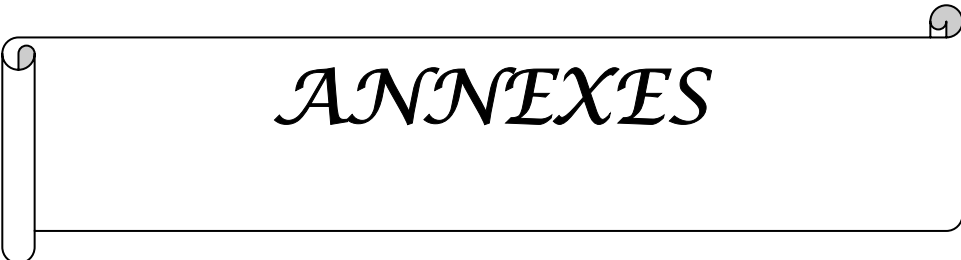
Les délais d'admission particulièrement allongé ainsi que l'absence d'une stratégie d'une prise en charge pré-hospitalière expliquent le taux élevé des formes révélés par une complication dans les SCA ST+.

Le nombre de patients revascularisés est satisfaisant, avec une utilisation large des techniques d'angioplastie malgré l'absence de plateau technique sur place.

La mortalité est basse, par contre le taux de complications à court, moyen et long terme reste élevé, particulièrement les récives douloureuses.

L'intérêt d'une stratégie d'information d'éducation, de communication particulièrement chez les patients à risque coronarien s'avère nécessaire afin de raccourcir les délais de PEC.

Enfin, il faut rappeler l'intérêt de la prévention et du contrôle des facteurs de risque comme pilier essentiel dans la prise en charge des patients coronaires.



ANNEXES

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

FICHE DES CORONAROPATHIES											
N° dossier =		N° d'ordre		da la Fiche =		remplie le :		par le Dr		N° CIN =	
Nom :		prénom :		Sexe :		né en 19		Age:			
Origine : Urbain ☐ Rural ☐		Statut : MFAR ☐ CNOPS ☐		P ☐ I ☐		Autre =					
Date d'admission : / /		Durée d'hosp =		jours						Tel =	
Adresse=											
FRCVx : Diabète ☐ type = ancienneté= ans complications = HTA ☐ grade = ancienneté= complications = Tabac ☐ P/A= Dyslipidémie ☐ Ménopause ☐ Ttt subs ☐ Poids = Kg T= cm											
ATCD coronariens : Angor stable ☐ Angor instable ☐ type : date : IDM Q ☐ : topo : date : IDM non Q ☐ : topo : date : Thrombolyse : non ☐ oui ☐ réussie ☐ :oui ☐ non ☐ non précisée ☐ date : ACT ☐ Stent ☐ nb= type : Taille = date : PAC ☐ nb= type : date :											
ATCD vasculaires : AOMI ☐ AIT ☐ AVC ☐ : type =											
Circonstances de découverte de la mie coronaire : Délai d'admission = h Systématique ☐ Douleur atypique ☐ Angor stable ☐ Angor instable ☐ type = IDM non Q ☐ IDM Q ☐ Ischémie silencieuse ☐ Dyspnée ☐ NYHA = Ice cardiaque ☐ CMD ☐ Palpitations ☐ Lipothymie ☐ syncope ☐ Autres =											
Examen : TA= mmHg FC = bpm Temp°C = Souffle ☐ type = IVG ☐ Galop ☐ Crépitants ☐ Killip= Frottement péric ☐ IVD ☐ Souffle vasculaire ☐ Pouls périphériques abolis ☐ topo =											
ECG : Normal ☐ Rythme : Sinusal ☐ FA ☐ TJ ☐ TV ☐ ES ☐ type = Onde Q ☐ topo = ST sus décalé ☐ topo = ST sous décalé ☐ topo = Onde T nég ☐ Topo = HVG ☐ BBG ☐ BBD ☐ BSA ☐ BAV ☐ d°=											
Rx poumon : Normale ☐ CMG ☐ RCT = % surcharge pulmonaire ☐ hilaire ☐ OAP ☐ épanchement Pleural ☐ autre =											
Biologie : Enzymes+ Fibrinogène normal : Oui ☐ Non ☐											
	H0	H6	H12	H24	J2	J3	J4	J5	J6		
Tnt											
Myoglobine											
CPK											
CPKMB											
LDH											
GOT											
CRP											
Fibrinogène											
TP=	% Urée =	Créat =	K =	Na =	2 GAJ =	GPP =					

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

Hb = GB = PLQ = MicroAlb/24h = Uricémie =
 Cholestérol total = HDL = LDL = TG =

Echocardiographie : Normale ☐ thrombus ☐ IM ☐ grade = ép. Péricard ☐
 VG: DTD = DTS = FR = % FE = % DTDVD =
 Contractilité : normale ☐ Akinésie ☐ topo = hypokinésie ☐ topo =
 dyskinésie ☐ anévrisme ☐ topo =

Echo Vx : Vx du Cou ☐ Résultat =
 Vx des MI ☐ Résultat =

Coronarographie : réalisée le : à = N° =

Indication =
 Vole d'abord = Fémorale ☐ Radiale ☐ Coro normale ☐ Nbr d'artères atteintes =

Ventriculographie : normale ☐ FE = % PTDVG = mmHg IM grade =
 Anormale ☐ Akinésie ☐ segments = hypokinésie ☐ segments =
 dyskinésie ☐ anévrisme ☐ segments =

Circulation collatérale : bien développée ☐ peu développée ☐ Absente ☐ Rentrop =

		Ca+	Plaq	d° sténose	thrombus	Calibre			lit d'aval		ATCD ACT
						Pt	M	Gros	Bon	Moyen	
TCG											
IVA	Prox										
	Moyenne										
	Distale										
CX	Proximale										
	Moyenne										
	Distale										
CD	Segt 1										
	Segt 2										
	Segt 3										
Collatérales	Diagonale										
	marginale										
	IVP										
	RV										
Pontages	Mammaire										
Nb =	veineux										

Epreuve d'effort ☐ Scintigraphie myocardique ☐ R =
 Echo-dobutamine ☐ R =
 Holter ECG ☐ R =
 Potentiels tardifs ☐ R =

Traitement : NHF ☐ HBPM ☐ antiGIIbIIIa ☐ Thrombolyse ☐ Délai = h Succès oui ☐ non ☐
 Aspirine ☐ BB ☐ Statine ☐ IEC ☐ TNT ☐ Ica ☐ Diurétiques ☐ antidiabète Oraux ☐
 Insuline ☐ Antiarythmiques ☐ Ticlopidine ☐ Clopidogrel ☐

ACT : date = Primaire ☐ délai après la douleur = h ACT après thrombolyse ☐
 Complémentaire ☐ de sauvetage ☐ Ballon seul ☐ Ballon + Stent ☐ Stent direct ☐
 Nbre de Stent = type = Taille =
 TIMI = Complications ? =

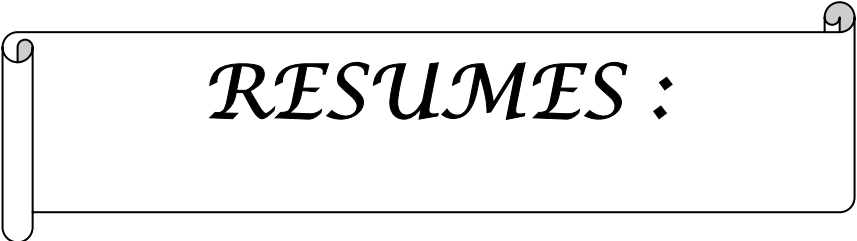
PAC ☐ date = Nbre = type =

Complications à l'hôpital ☐ : Cpc hémody ☐ =
 Cpc rythm ☐ FA ☐ BAV ☐ ESV ☐ RIVA ☐ TV ☐ FV ☐
 Cpc mécaniques ☐ IM ☐ CIV ☐ anévrisme ☐
 Cpc TE ☐ thrombus VG ☐ TVP ☐ EP ☐ AVC ☐ Autre =
 Décès ☐ date = Cause =

Evolution : date du dernier contrôle = Suivi: régulier ☐ Irrégulier ☐ Perdu de vue ☐
 Complications ☐ < 6mois ☐ > 6mois ☐ > 12mois ☐ > 2ans
 Récidive douloureuse ☐ Insuffisance cardiaque ☐ Resténose ☐ Autre =
 Décès ☐ date = Cause =

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.



RESUMES :

Résumé

Le syndrome coronarien aigu (SCA) reste un enjeu majeur de la santé publique au Maroc vu l'incidence élevée malgré les progrès de prise en charge et de prévention.

L'objectif de notre travail est de recueillir les données épidémiologiques, les modalités et délais de prise en charge médicale hospitalière ainsi que les données évolutives des SCA.

C'est une étude rétrospective descriptive qui a inclus 79 patients admis dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre janvier 2006 et décembre 2009.

Les patients ont été classés en deux groupes : SCA avec sus décalage de ST (STEMI) et SCA sans sus décalage de ST (NSTEMI). Les STEMI présentent 50.6% des cas, contre 49.4% de NSTEMI.

L'âge moyen est de 56 ± 8 ans. Le sexe ratio est de 3.1. Les facteurs de risque majeurs sont les dyslipidémies, le diabète, et le tabagisme actif (respectivement de 65.8%, 45.5%, et 60.7%). Le délai d'admission est allongé, de 92 heures en moyenne, avec 43% des STEMI admis au-delà de 12 heures, expliquant le taux élevé de séquelles (55.7% d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) à l'admission, et 8.8% d'insuffisance ventriculaire droite (IVD)). La prise en charge après mise en condition consiste à un traitement médical par aspirine (99%), héparinothérapie (HBPM dans 66%), bêtabloquants (87%), clopidogrel (55.7%), et statines (91%). 15% des patients sont thrombolysés, alors que la coronarographie est réalisée dans 55.7% des cas. Elle visualise une atteinte monotronculaire dans 26.6%, bitronculaire dans 8.9%, et tritronculaire dans 16.4%. Parmi les STEMI, 27.5% bénéficient d'une thrombolyse, et 25% bénéficient d'une angioplastie

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

primaire. Pour les NSTEMI, une angioplastie est réalisée dans 28%, et le pontage est réalisé dans 12.8%. La mortalité globale est de 1.3%, notée principalement dans les STEMI. Cependant les complications sont plus fréquentes (14% des cas) : à moins de 6 mois dans plus de 50% des cas, principalement une récurrence de la douleur (plus d'une complication sur 2).

Au terme de cette étude, on peut conclure que les données propres au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne sont comparables sur le plan épidémiologique aux différentes séries, et que les recommandations internationales de prise en charge sont largement suivies. Il est possible de réfléchir sur la nécessité d'activer le rôle du SAMU dans la thrombolyse pré-hospitalière, d'une stratégie de prévention, pour optimiser la prise en charge, ainsi qu'une campagne d'information sur la douleur thoracique afin de raccourcir le délai d'admission.

Abstract

Despite advances in treatment and prevention, acute coronary syndrome (ACS) remains a major challenge for public health in Morocco.

Collection of epidemiological data, analysis of medical procedures, deadlines and evolution of ACS, are some of the goals of our study.

It is a retrospective descriptive study that includes 79 patients admitted in the cardiology department of the Avicenne military hospital in Marrakesh between January 2006 and December 2009. They were divided into two groups: ACS with ST elevation myocardial infarction (STEMI) and ACS with non ST elevation myocardial infarction (NSTEMI). STEMI represents 50.6% of cases, against 49.4% of NSTEMI.

The average age is 56 ± 8 years. The sex ratio is 3.1. Dyslipidemia, diabetes, and active smoking, are the most frequent risk factors (respectively 65.8%, 45.5%, et 60.7%). The admission deadline is long, more than 92 hours on average, with 43% of STEMI admitted beyond 12 hours, explaining the high rate of patients with complications (55.7% of left ventricular failure, and 8.8% of right ventricular failure). After a conditioning, the medical care consists on the prescription of aspirin (99%), heparin (LMWH in 66%), beta blockers (87%), clopidogrel (55.7%) and statins (91%). Thrombolysis concerns 15% of patients, while coronarography is performed in 55.7%. Single-vessel damage exists in 26.6% of cases, while it's a two vessels damage in 8.9%, and a three vessels damage in 16.4%. Among STEMI cases, 27.5% receive thrombolysis, and 25% have a primary angioplasty. For NSTEMI cases, angioplasty is performed in 28%, and bypass surgery is performed in 12.8%. Overall mortality is 1.3%, mainly recorded in STEMI. However

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

complications are more often: 14% of our patients present complications; more than half of them are a recurrent pain that occurred in less than 6 months.

At last, we can conclude that the data of the cardiology department of the Avicenne military hospital is epidemiologically comparable to different series, the international medical care recommendations are widely followed, and it is possible to reflect on the need of activating the role of EMS in the pre-hospital thrombolysis, a prevention strategy to optimize care, and information campaign on the importance of early consultation to shorten admission deadlines.

ملخص

79

2009 2006

49.4% ST .ST

.50.6% ST

8±56

.(60.7% 45.5% 65.8%)

ST 43%) 92

8.8% 55.7%) .(12

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

(66%	LMWH	)	(99%)	.(
15%		.(91%)	(55.7%)	(87%)
8.9%	26.6%		55.7%	
25%		ST	27.5%	.16.4%
.28%		ST	.	
		(14%)	(1.3%)	

. 6

.

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.



BIBLIOGRAPHIE

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

1. Stone GW, Grines CL, Cox DA et al.

Comparaison of angioplasty with stenting, with or without abciximab in acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2002; 346 ; 957-66.

2. Bonnet J.

Athérosclérose.

EMC – Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 436-458.

3. Shah PK.

Mechanisms of plaque vulnerability and rupture.

J Am Coll Cardiol 2003 ; 41:15S-22S.

4. Akoudad H, Benamer H.

Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde.

EMC – Cardiologie Angéiologie 1 (2004) 49-67.

5. Dujardin JJ, Cambou JP.

Epidémiologie de l'infarctus du myocarde.

EMC – Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 375-387.

6. Cottin Y.

Troponines : un excellent marqueur de la nécrose myocardique.

La revue du praticien, 2002, 584.

7. T. Chouihed, S. Sadoune.

Optimiser la prise en charge des syndromes coronariens aigus ST+, un enjeu majeur en France.

Journal Européen des Urgences (2008) 21, p 11-14.

8. Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aigüe en dehors des services de cardiologie

Recommandations professionnelles HAS Novembre 2006.

9. Danchin N, Coste P, Ferriers J et al.

Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-Segment-elevation acute myocardial infarction. Data from the french registry on acute ST-elevation myocardial Infarction (FAST-MI).

Circulation. 2008;118:268-76.

10. Linda Perkins-Porras, Daisy L.

Whitehead, Philip C. Strike et al. Pre-hospital delay in patients with acute coronary syndrome: Factors associated with patient decision time and home-to-hospital delay.

European Journal of Cardiovascular Nursing – May 2008.

11. Elena Sgarbossa.

Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block:
Can we treat all patients?

Annals of Emergency Medicine, Volume 39, Issue 1, January 2002, Page 97.

12. M.S. Sabatine, C.P Cannon, C.M Gibson et al.

Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy (CLARITY)-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 28 Investigators Effect of Clopidogrel Pretreatment Before Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST Elevation Myocardial Infarction Treated With Fibrinolytics:

The PCI-CLARITY Study ACC Current Journal Review, Volume 14, Issue 12, December 2005, Page 2.

13. COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group

Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial.

The Lancet, Volume 366, Issue 9497, 5 November 2005-11 November 2005, Pages 1607-1621.

14. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg et al.

For the Abciximab before Direct angioplasty and stenting in Myocardial Infarction Regarding Acute and Long-term follow-up (ADMIRAL) investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction.

N Engl J Med 2001 ; 344 : 1895-1903.

15. Stone GW, Grines CL, Cox DA et al. For the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) investigators. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2002 ; 346 : 957-966.

16. Boersma et al.

Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hours.

The Lancet, volume 348, 1996,771-775.

17. De luca G et al.

Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction.

Circulation 2004; 109; 1223-1225.

18. [www.caducee.net /conferences/programme-risques-cardiovasculaires.asp](http://www.caducee.net/conferences/programme-risques-cardiovasculaires.asp).

19. Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S at al.

Global burden of cardiovascular diseases. Part II: Variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies.

Circulation 2001;104: 2855-64.

20. Mac Mahon S, Peto R, Cutler J et al.

Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias.

Lancet 1990; 335:765-74.

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

21. Emmerich J.

Anomalies lipidiques : facteur favorisant ou agent étiologique de l'athérosclérose.

Arch Mal Coeur 1998; 91:13-9.

22. A.I. del Sol, K.G.M. Moons, M. Hollander et al.

Is carotid intima-media thickness useful in cardiovascular disease risk assessment?

The Rotterdam Study, Stroke 32 (2001), pp. 1532-1538.

23. Hillege HL et al.

Prevention of Renal and Vascular End Stage Disease (PREVEND) Study Group. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and non cardiovascular mortality in general population.

Circulation. 2002 ; 106:1777-1782.

24. Stuveling EM, Hillege HL, Bakker SJ et al.

PREVEND study group. C-reactive protein and microalbuminuria differ in their associations with various domains of vascular disease.

Atherosclerosis. 2004 Jan;172(1):107-14.

25. Wong VW, Ross DL, Park K et al.

Hyperglycemia still an important predictor of adverse outcomes following AMI in the reperfusion era.

Diabetes Res Clin Pract 2004 (in press).

26. Capes SE, Hunt D, Malmberg K et al.

Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview.

The Lancet 2000;355: 773-8.

27. McNamara RL, Wang Y, Herrin J et al.

Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol 2006;47:2180-6.

28. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al.

ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary : A report of the American college of cardiology/ American heart association task force on practice guidelines (Writing committee to revise the 1999 Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction).

Can J Cardiol 2004;20:977-1025.

29. AJ, Luescher TF, Serruys PW.

The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine.

Oxford: UK, Blackwell Publishing; 2006.p333-366.

30. Stary H.C et al.

A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis : a report from the committee on vascular lesions of the Council on Arteriosclerosis,

American Heart Association. Circulation. 1995 ; 92 : 1355–1374.

31. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature 2002;420:868–874.

32. Guidelines for the diagnosis and treatment of non–ST–segment elevation acute coronary syndromes
The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non–ST Segment Elevation Acute Coronary Syndromes
of the European Society of Cardiology 2007.

33. Rosamond W, Flegal K, Friday G, et al.

Heart disease and stroke statistics—2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee.
Circulation 2007;115:69–171.

34. Chambless L, Keil U, Dobson A et al.

Population versus clinical view of case fatality from acute coronary heart disease : results from the WHO MONICA Project 1985–1990. Multinational MONItoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease.
Circulation 1997 ; 96 : 3849–59.

35. Beckman JA, Creager MA, Libby P.

Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management.
JAMA 2002;287:2570–2581.

36. Dotevall A et al.

Diabetes mellitus: clinical presentation and outcome in men and women with acute ESC Guidelines 1657 coronary syndromes. Data from the Euro Heart Survey ACS.
Diabet Med
2005;22:1542–1550.

37. Chamontin B et al.

Journées de l'hypertension artérielle No24, Paris, FRANCE (16/12/2004) 2005, vol. 98, no 7–8 (111 p.),
795–799.

38. Penalva RA, Huoya Mde O, Correia LC, Feitosa GS, Ladeia AM ,

Lipid profile and intensity of atherosclerosis disease in acute coronary syndrome.
Arq Bras Cardiol. 2008 Jan;90(1):24–30.

39. Van Domburg RT et al.

Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course.
J Am Coll Cardiol 1998;31:1534–1539.

40. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI et al.

Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris.
Am J Cardiol 2002;90:248–253.

41. Culic V et al Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors.

Am Heart J 2002;144:1012–1017.

42. Ferrier N et al.

Treatment of acute coronary syndrome in a small volume center: "survival rate in hospital and at 2 years of follow up".

Annal Cardiol Angéiol 2007;56:303–307.

43. Cannon CP et al.

The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry, ECG Ancillary Study. Thrombolysis in Myocardial Ischemia.

J Am Coll Cardiol 1997;30:133–140.

44. Rouan GW et al.

Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study).

Am J Cardiol 1989;64:1087–1092.

45. Akkerhuis KM et al.

Recurrent ischaemia during continuous multilead ST-segment monitoring identifies patients with acute coronary syndromes at high risk of adverse cardiac events; meta-analysis of three studies involving 995 patients.

Eur Heart J 2001;22:1997–2006.

46. Patel DJ et al.

Early continuous ST segment monitoring in unstable angina: prognostic value additional to the clinical characteristics and the admission electrocardiogram.

Heart 1996;75:222–228.

47. Danchin N et al.

Pour les investigateurs USIK 1995 et USIC 2000. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 et USIC 2000 : amélioration pronostique et rôle du délai d'admission.

Arch Mal Cœur 2005 ;11 :1149–1154.

48. Alpert JS et al.

Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction.

Eur Heart J 2000;21:1502–1513.

49. Gibson RS and the diltiazem reinfarction study group.

Diltiazem and reinfarction in patients with non Q-wave myocardial infarction. Results of a double-blind, randomised, multicenter trial.

N Engl J Med 1986; 315:423–9.

50. Theroux P, Taeymans Y, Morissette D, Bosch X, Pelletier GB, Waters DD.

A randomized study comparing propranolol and diltiazem in the treatment of unstable angina.
J Am Coll Cardiol 1985;5:717–722.

51. Lubsen J, Tijssen JG.

Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary care unit: findings from the Holland Interuniversity Nifedipine/metoprolol Trial (HINT).
Am J Cardiol 1987;60:18A–25A.

52. Grace investigators.

Management of acute coronary syndromes: variations in practice and outcome.
Eur Heart J 2002;23:1177–89.

53. Grace investigators.

Rationale and design of the GRACE Project: a multinational registry of patients hospitalised with acute coronary syndromes.
Am Heart J 2001;141:190–9.

54. Eikelboom JW et al.

Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis.
Lancet 2000; 355:1936–1942.

55. Oler A et al.

Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina. A meta-analysis.
JAMA 1996;276:811–5.

56. Oliveira GB, Anstrom KJ, Honeycutt EF, et al.

Intravenous unfractionated heparin, patient profile, and the magnitude of thrombocytopenia are associated with heparin-induced thrombocytopenia (HIT) antibodies: insights from the CATCH Registry (abstr).
Eur Heart J 2005;725.

57. Warkentin TE, Greinacher A.

Clinical picture of heparin-induced thrombocytopenia. In: Heparin-Induced Thrombocytopenia. New York, NY:
Marcel Kedder, 2004:53–106.

58. Charniot J.-C.

Etude essence = Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in non Q wave coronary events Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. 2002, vol. 80, no12, pp. 725–732 [8 page(s) (article)] (23 ref.).

59. Michelangelo oasis 5 Steering Committee;

Mehta SR et al. Design and rationale of the MICHELANGELO. Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes (OASIS)-5 trial program evaluating fondaparinux, a synthetic factor Xa inhibitor, in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes.
Am Heart J 2005;150:1107.

60. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S et al.

Efficacy and safety of fondaparinux compared to enoxaparin in 20,078 patients with acute coronary syndromes without ST segment elevation. The OASIS (Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes)-5 Investigators.
N Engl J Med 2006;354:1464-1476.

61. Theroux P, Ouimet H, McCans J et al.

Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina.
N Engl J Med 1988;319:1105-1111.

62. Yusuf S, et al.

Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation.
N Engl J Med 2001;345: 494-502.

63. Andreotti F et al.

Aspirin plus warfarin compared to aspirin alone after acute coronary syndromes: an updated and comprehensive meta-analysis of 25 307 patients.
Eur Heart J 2006;27:519-526.

64. De Backer G et al.

European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice.
Eur Heart J 2003;24:1601-1610.

65. Smith SC Jr et al.

AHA/ACC guidelines for preventing heart attack and death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: 2001 update. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology.
J Am Coll Cardiol 2001;38:1581-1583.

66. Ryden L, Standl E, Bartnik M et al.

Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases: executive summary: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD).
Eur Heart J 2007;28:88-136.

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

67. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. Lancet 2002;360:7-22.

68. Fichaux O, Pacouret G, Djeflal-Vincentelli D, Hamel E, Peycher P, Maillard L et al.

Influence de l'angor préalable stable ou instable sur la morbidité-mortalité hospitalière de l'infarctus du myocarde.

Arch Mal Coeur 2002 ;95 :87-92.

69. Christoph Kaiser, Mthias Pfisterer .

Management du syndrome coronarien aigu sans surélévation ST Forum Med Suisse N°26 juin 2003 613-614.

70. Blomkains AL, Gibier WB.

Chest Pain Unit Concept: Rationale and Diagnostic Stratégies.

Cardiol Clin 2005 23: 411-421.

71. Pope J.H et al.

Missed Diagnoses of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department N. Engl. J. Med., Apr2000; 342: 1163-1170.

72. Jim Christenson et al.

Safety and efficiency of emergency department assessment of chest discomfort CMAJ 2004; 170: 1803-1807.

73. Cambou J.P, Gènes N, Vaur N, et al.

(Pour l'étude USIK) Epidemiologie de l'infarctus du myocarde en France. Spécificités régionales.

Arch. Mal Coeur 1997 ; 90 :1511-1520 .

74. Bauters C.

Physiopathologie de l'athérombose.

Ed. John libbery. Eurotext 2001; Tome 1:1-27.

75. Kolodgie FD et coll.

Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma.

N England J Med 2003; 349 :2316-2325.

76. Farmer J.A., Gotta A.M.

Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease.

Braunwald E. Heart Disease. 5° éd. 1997: 1126-1160.

77. National Heart, Lung, and Blood Institute.

Report of the task force on research on epidemiology and prévention of cardiovascular diseases.

National Institute in Health 1994.

Syndromes coronariens aigus :

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

78. Anderson K.M., Wilson P.W.F., Odell P.M.

An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. Framingham study.
Circulation 1991; 83: 356–362 .

79. Hasdai D et al.

A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin.
Eur Heart J 2002;23:1191–1201.

80. Euroaspire II Study Group: lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from Euroaspire II Euro Heart Survey Programme.
Eur Heart J. 2001; 22: 554–572.

81. Pyorala K., De Bacquer D., De Sutter J., et al.

Risk factor management in diabetic and non diabetic patients with coronary heart Disease. Findings from the Euroaspire I and II surveys.
Diabetologia 2004; 47:1257–1265.

82. Cannon C.P., Weintraub W.S., Desmopoulos L.

Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban.
N. Engl. J. Med. Vol 344 ;25 :June2001.

83. Lablanche et al.

OSCAR registry: Registry of acute coronary syndromes.
Annal Cardiol Angéiol 2003;52:205–11.

84. Gersh B.J., Braunwald E., Rutherford J.D.

Chronic coronary artery disease.
Heart Disease. 5^e éd. 1997:1289–1365.

85. Haut Comité De La Santé Publique.

La santé en France. Rapport général.
La documentation française 1994, 1^{er} volume, p334.

86. Antman E.M., Braunwald E.

Acute myocardial infarction.
Braunwald E. Heart Disease. 5^e éd. Saunders 1997:1184–1188.

87. Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale. Douleur thoracique en réanimation et urgences, 1 vol 2005 ; 27 :281–292, Masson Ed.

88. Castaigne A.

Le livre de l'interne en Cardiologie. 1 vol 2004; 3 :37-64. Flammarion Ed.

89. Danchin et al.

Evolution of discharge prescription in patients hospitalized for acute coronary syndrome in France from 1995 to 2000: Data from the USIK 1995, Prevenir 1, Prevenir 2 and USIC 2000.
Annal Cardiol Angéiol 2003;52:1-6.

90. Iriart X et al.

Prise en charge pré-hospitalière de l'infarctus du myocarde à la phase aigue dans la region sanitaire VI.
Évaluation prospective sur l'année 2002.
Annal Cardiol Angéiol 2005;54:257-262.

91. Charpentier S et al.

Evaluation des stratégies thérapeutiques dans l'infarctus du myocarde : le registre ESTIM Midi-Pyrénées.
Arch mal Cœur 2005 ;11 :1143-48.

92. Fergusson J.D., Brady W.J., Perron A.D., Kielar N.D., Benner J.P., Currance S.B.

The Prehospital 12-lead Electrocardiogram: Impact on Management of the Out-of-Hospital Acute Coronary Syndrome patient.
Am. J. Emerg. Med. 2003 ; 21(2) :106-110.

93. Swee Han Lim, Fracs E.D., Sayre R.

Echocardiography prédiction of adverse events in ED patients with chest pain.
AJ of Emerg. 2003 ; (21), number 2 :106-111.

94. Macariel R.M., Mesquita ET., Vivacqua R., Serra S., Campos A.

Safety, feasibility, and results of exercise testing for stratifying patients with chest pain in the emergency room.
Arq. Bras. Cardiol. 2003 Aug ; 81(2) :166-181.

95. Blonkalns A.L., Gibier W.B.

It's About Time: The Evolution of Acute Coronary Syndrome Evaluation in the Emergency Department.
Annals Emerg. Med.2002 ; 40 :595-597.

96. The Clopidogrel in Unstable angina to prevent Reccurrent Events (CURE) trial programme Rationale, design and baseline characteristics including a meta-analysis of the effects of thienopyridines in vascular disease.
Eur. Heart J; 2000: 21: 2033-2041.

97. Lapandry C et al.

Prise en charge pré-hospitalière des syndromes coronariens aigus ST+ en Ile-de-France : Le registre E-MUST.

Arch Mal Cœur 2005 ;11 :1137-1142.

98. Gibier W.B., Hoekstra J., Weaver W.D., Krucoff M.W., and SMARTT Investigator.

A Randomized Trial of the Effects of Early Cardiac Serum Marker Availability on Reperfusion Therapy in patients with Acute Myocardial Infarction. The Serial Markers, Acute Myocardial Infarction and Rapid Treatment Trial (SMARTT) J.

Am. Cardiol 2000; 36:1500-1506.

99. Sabatine MS et al.

Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation.

New Engl. J Med 2005; 352: 1179-1189.

100. Georges JL et al.

Évaluation d'une stratégie sélective de prescription des antagonistes de la glycoprotéine IIb/IIIa dans les syndromes coronariens aigus sans sus décalage su segment ST.

Annal Cardiol Angéiol 2010;59:271-77.

101. Gérard X.,Brogan J.R.

Références et recommandations sur le traitement des SCA avec ou sans ST. Pathophysiology of CAS and implications for therapy.

Acad. Emerg. Med. Oct 2002, vol.9, No. 10 :1029-1044.

102. Dalby M., Bouzamodo A., Lechat P.

Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta analysis.

Circulation 2003 Oct 14; 108(15):1809-1814.

103. Cafri C, Crystal E., Kobal S., Weinstein J.M.

Acute myocardial infarction: patient selection for reperfusion with coronary angioplasty.

Isr. Med. Assoc. J. 2003 Apr.; 5(4): 241-244.

104. Remacle JS et al.

Risk factors in a young population with acute myocardial infarction: one year prospective study.

Annal Cardiol Angéiol 2006;55:204-9.

105. Aroney C.N., Dunlevie H.L., Bett J.H.

Use of an accelerated chest pain assessment protocol in patients at intermediate risk of adverse cardiac events.

Med. J. Aust. 2003 Apr. 21; 178(8):370-374.

106. Belle et al.

Factors associated with early invasive strategy in patients with acute coronary syndromes: A multicenter study.

Annal Cardiol Angéiol 2006;55:39-48.

107. Gibier W.B et al.

New Prognostic value of isolated troponin élévation across the spectrum of chest pain syndromes.
American J. of Cardio. 2003; 91(8): 936-940.

108. Bessa O.

épidémiologie et prise en charge de l'infarctus du myocarde aux urgences.
Thèse Med , Casablanca ;2004 :n°75.

109. Assez N et al.

Prise en charge des syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST. Registre TOSCANE.
Arch Mal Cœur 2005 ;11 :1123-29.

110. Sudre A et al.

The use of the RESCUE thromboaspiration system in acute coronary syndrome.
Annal Cardiol Angéiol 2004;53:245-249.

111. Hassen M et al.

Coverage of pointed acute coronary syndromes in the générai hospital centers. Results of the register RICA 2000.
Annales de Cardiologie et d'Angiologie 2002; 51(5): 254-260.

112. Oberlin P. Mouquet M.C., FolliguetT.

Le traitement invasif des maladies coronariennes. Publication de la Direction de la Recherche, des Etudes, de l'Evaluation et des Statistiques (DRESS) Etudes et résultats. 2004;289:1-12.

113. Fox K.A et al.

The ENACT study: a pan-european survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment.
Eur. Heart J. 2000; 21 (17): 1440-1449.

114. Grossman S.A et al.

Predictors of delay in présentation to the ED in patients with suspected acute coronary syndromes.
Am J Emerg Med. 2003; 21(5): 425-428.

115. Dujardin J et al.

FACT : registre national français des syndromes coronaires aigus : Etude particulière des centres hospitaliers généraux français.
Ann Cardiol Angiol. 2003; 52(5): 337-343.

116. Silber S et al.

Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology.

Eur Heart J. 2005; 26(8): 804–847.

117. Plebani M., Zaninotto M.

Diagnostic stratégies in myocardial infarction using myoglobin measurement.

Eur Heart J. 1998; 19(suppl N): N 12–5;

118. Trebouet E et al.

Prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST en Vendée en 2008: etude observationnelle descriptive.

Annal Cardiol Angéiol 2010;59:209–213.

119. Puleo P.R et al.

Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase–MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction.

N Engl J Med 1994; 331(9): 561–566.

120. Mair J et al.

Equivalent early sensitivities of myoglobin, créatine kinase MB mass, créatine kinase isoform ratios, and cardiac troponins I and T for acute myocardial infarction.

Clin Chem 1995; 42 (9): 1266–1272.

121. Newby L.K et al.

Comparaison of cardiac troponin T versus creatine kinase–MB for risk stratification in a chest pain évaluation unit.

Am J Cardiol. 2000; 85(7): 801–805.

122. Cacoub P. et al.

Athérombose, Tome II.

Editions John Libbey Eurotext, Paris, 2001, pages 182–186.

123. Van de Werf F et al.

Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST–elevation.

Eur Heart J. 2003; 24(1): 28–66.

124. Hyde T.A et al.

Four–year survival of patients with acute coronary syndromes without ST–segment élévation and prognostic significance of 0.5 mm ST–segment dépression.

Am J Cardiol. 1999; (4): 379–385.

125. Jernberg T, Lindhal B., Wallentin L.

The combination of a continuous 12–lead ECG and troponin T; a valuable tool for risk stratification during the first 6 hours in patients with chest pain and a non–diagnostic ECG.

Eur Heart J. 2000; 21(17): 1464–1472.

126. Antman E.M et al.

The TIMI risk score for unstable angina/non-ST élévation: A method for prognostication and therapeutic decision making.

JAMA 2000; 284(7): 835–842.

127. Morrow D.A et al.

Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3.

JAMA. 2001; 286(11): 1356–1359.

128. Diercks D.B et al.

Changes in the numeric descriptive scale for pain after sublingual nitroglycerin do not predict cardiac etiology of chest pain;

Ann Emerg Med. 2005; 45(6): 581–585.

129. Lorgis L et al.

Épidémiologie du syndrome coronarien aigu en Europe.

Annal Cardiol Angéiol 2007;56:82–87.

130. Bertrand M.E et al.

Task Force on the Management of Acute Myocardial infarction of the European

Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting without persistent ST-segment élévation.

Eur Heart J. 2002; 23(23): 1809–1440.

131. Collet J.P., Pinton P., Montalescot G.

L'apport respectif des anti-GPIIb/IIIa et des héparines de bas poids moléculaires dans le traitement de l'angor instable. Sang thrombose Vaisseaux. 1999 ; 11(10): 731—743.

132. Calvin JE, Klein LW, Vandenberg BJ, Meyer P, Condon JV, Snell RJ et al.

Risk stratification in unstable angina. JAMA 1995;273:136–41.

133. Gibier W.B et al.

Practical implementation of the guidelines for unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction in the emergency department: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Nursing and quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in Collaboration With the Society of Chest Pain Centers.

Circulation 2005; 111(20): 2699–2710.

134. Cohen A.

Cardiologie et pathologie vasculaire.

Paris. ESTEM, 1997. 385–477.

135. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European Society of Cardiology.

Eur Heart J 2004;25:166–81.

136. Genest M, Pochmalicki G.

Les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST.

Presse Med 2004;33:614–7.

137. Robinson DJ et al.

A comparison trial for stratifying intermediate risk chest pain: benefits of emergency department observation centers.

Prev. cardiol 2002 Winter; 5(1):23–30.

138. J. Douglas Kirk et al.

Amsterdam MD .Evaluation of chest pain suspicious for acute coronary syndrome: use of an accelerated diagnostic protocol in a chest pain evaluation unit. Division of Emergency Medicine, and Cardiovascular Medicine Department of Internal Medicine, University of California, Davis, School of Medicine, Sacramento, California, USA 9 March 2000, Pages 40–48.

139. Quin G.

Chest pain evaluation units J Accid Emerg Med 2000; 17:237–240.

Circulation 2002 106: 3018–3023.

140. Robert J and al.

Patient Satisfaction with an Emergency Department Chest Pain Observation Unit. Annals of Emergency Medicine 1997, 29; 1:109–115.

141. Gomez MA et al.

An emergency department based protocol for rapidly ruling out myocardial ischemia reduces hospital time and expense: Results of a randomised study (ROMIO).

J. Am. Coll. Cardiol 1996 ; 28 :25–33.

142. Amouyel P.

Utilisation des registres pour des études spécifiques d'évaluation : exemple des cardiopathies ischémiques.

Revue Epidemiol Santé Publique 1996;44(suppl):S62–S69.

143. ANAES.

Modalités de dépistage et diagnostic biologique des dyslipidémies en prévention primaire. Rapport de l'ANAES, 2000. 70pp.

144. Antmann EM et al. Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction.

Circulation 1999;100:1602–8.

145. Arroyo-Espliguero R et al.

Creactive protein elevation and disease activity in patients with coronary artery disease.
Eur Heart J 2004;25:405-8.

146. Aubry P et al.

Angor instable : physiopathologie, clinique et principes du traitement.
Presse Med 1995;24(38):1788-94.

147. Auvray L, Doussin A, Le Fur P.

Santé, soins et protection sociale 2002. Bulletin d'information en économie de santé 2003 ;78.

148. Ayanian, J et al.

Knowledge and practices of generalist and specialist regarding drug therapy for acute myocardial infarction.
N Engl J Med 1994;331:1136-42.

149. Balsano F et al.

Antiplatelet treatment with ticlodipine in unstable angina : a controlled multicenter trial.
Circulation 1990;82:17-26.

150. Bassand JP.

Classification des syndromes coronaires aigus.
Rev Prat 2003;53:597-601.

151. Bauters C, Amouyel P, Ferrières J, Durand-Zaleski.

Athéromatose, tome 1. Paris. John Libbey. 2001. 110pp.

152. Bauters C.

Les accidents athéromatose aigus: rupture de la plaque et thrombose.
Arch Mal Coeur 2002;95(VII): VII11-VII13.

153. Berger A, Eckert P, Stauffer JC, Wasserfallen J-B.

Le syndrome coronarien aigu. Genève.
Médecine et Hygiène, 2002. 104pp.

154. Bertinchant JP et al.

Signification pronostique de l'élévation précoce de la troponine I cardiaque chez les patients en angor instable.
Arch Mal Coeur 1997;90(12):1615-22.

155. Bertrand ME et al.

Rapport de la Task Force. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without ST-segment elevation.
Eur Heart J 2002;23:1809-40. Erratum. Eur

Heart J 2003;24:485.

156. Boschat J.

Angine de poitrine.

Rev Prat 1999;49(11):1215–25.

157. Tamhane UU, Chetcuti S, Hameed I, Grossman PM, Moscucci M, Gurm HS.

Safety and efficacy of thrombectomy in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute ST elevation MI: a meta-analysis of randomized controlled trials.

BMC Cardiovasc Disord 2010;10:10.

158. Mongeon FP, Bélisle P, Joseph L, Eisenberg MJ, Rinfret S.

Adjunctive thrombectomy for acute myocardial infarction: A bayesian meta-analysis.

Circ Cardiovasc Interv 2010;3:6–16.

159. McGrady A, McGinnis R, Badenhop D, Bentle M, Rajput M:

Effects of Depression and Anxiety on Adherence to Cardiac Rehabilitation.

JCRP 2009, 29(6):358–364.

160. Gulliksson M, Burell G, Vessby B, Lundin L, Toss H, Svardsudd K:

Randomized Controlled Trial of Cognitive Behavioral Therapy vs Standard Treatment to Prevent Recurrent Cardiovascular Events in Patients With Coronary Heart Disease: Secondary Prevention in Uppsala Primary Health Care Project (SUPRIM).

Arch Intern Med 2011;171(2):134–140.

161. Libby P.

Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis: inflammation, thrombosis, and stabilization.

Am J Cardiol 2000;86(suppl):3J–9J.

162. Lincoff AM, Harrington RA, Califf RM, Hochman JS, Guerci AD, Ohman EM.

Management of patients with acute coronary syndromes in the United States by platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition.

Circulation 2000;102(10):1093–100.

163. Masoudi FA, Plomondon ME, Magid D, Sales A, Rumsfeld J.

Renal insufficiency and mortality from acute coronary syndromes.

Am Heart J 2004;147:623–9.

164. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM et al.

Evaluation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol 2003;41(8):1264–72.

165. Panteghini M.

Syndromes coronariens aigus :
Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.

Role and importance of biochemical markers in clinical cardiology.
Eur Heart J 2004;25(14):1187-96.

166. Patrono C.

Aspirin as an antiplatelet drug.
N Eng J Med 1994;330(18):1287-94.

167. Philippe F.

Coronarographie et angioplastie coronaire.
Paris. Masson. 2002. 126pp.

Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne.



جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 51

سنة 2011

متلازمة الشريان التاجي الحادة: تجربة المستشفى العسكري إبن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...
من طرف

الآنسة هدى ناصح

المزداة في 11 يونيو 1985 بالدرالبيضاء
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

متلازمة الشريان التاجي الحادة - المعطيات اليمغرافية - وسائل العلاج

اللجنة

الرئيس	السيد م. بوسكراوي
المشرف	أستاذ التعليم العالي في طب الأطفال
	السيد ع. خاتوري
	أستاذ مبرز في أمراض القلب و الشرايين
	السيد م. بوغالم
	أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
	السيد س. أمال
الحكام	أستاذ مبرز في طب أمراض الجلد
	السيد م. الخطاوي
	أستاذ مبرز في أمراض القلب و الشرايين