كليـــــــة الـطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2017 Thèse N° 197

Prise en charge du syndrome coronarien Aigu aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne (à propos de 30 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/09/2017

PAR

Mme. BARCHAH hind

Née le 04/04/1990

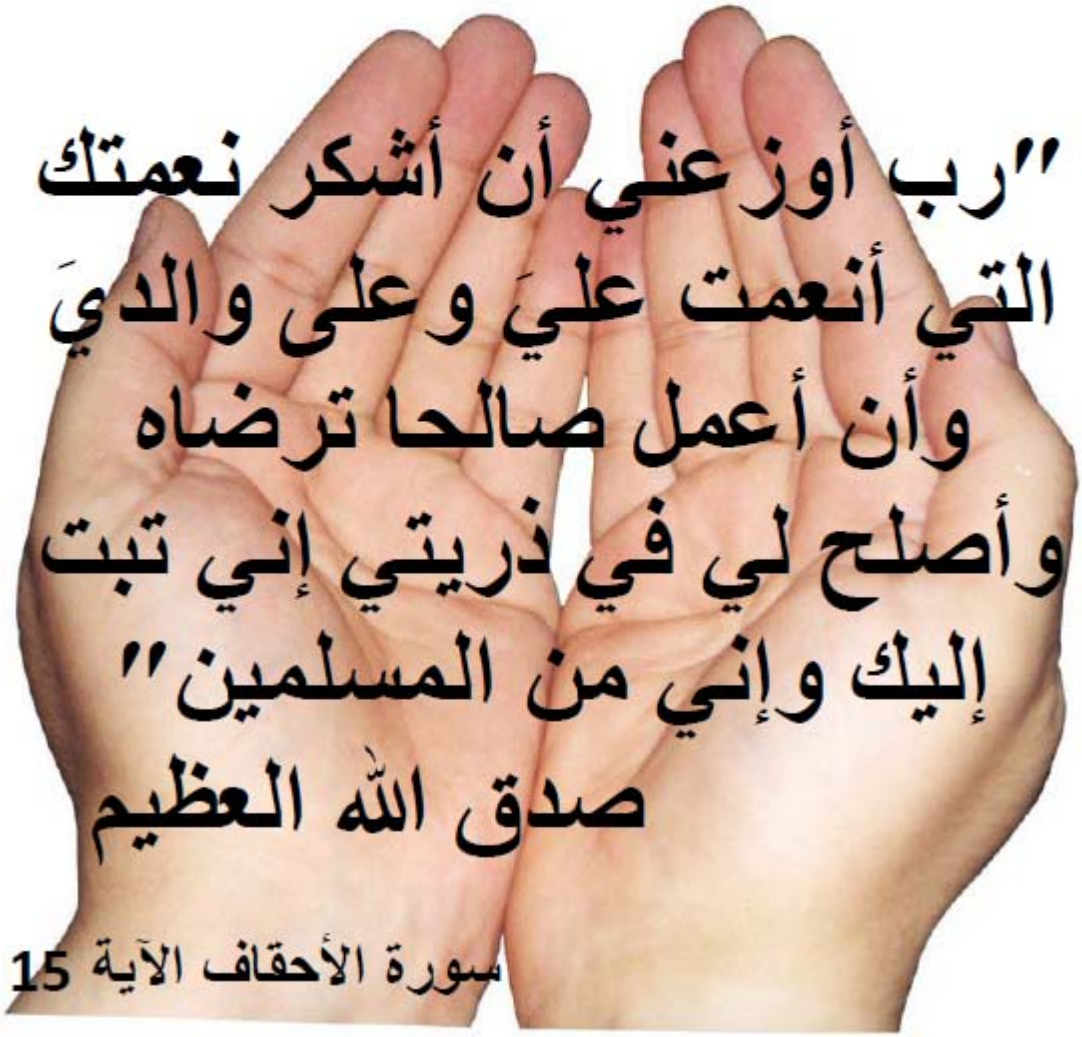
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Syndrome coronarien aigu – facteur de risque – prise en charge

JURY

M. A.ELFIKRI Professeur de radiologie		PRÉSIDENT
M. Y.QAMOUSS Professeur d'agrégé d'ansthésie-réaniamtion		RAPPORTEUR
Mr. A.ABOUCHADI Professeur agrégé de stomaologie et chirurgie maxillo facial		JUGES
Mr. R.BOUCHENTOUF Professeur agrégé de pneumo-phtisiologie.		
Mr. A.RBAIBI Professeur agrégé de cardiologie.		



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليَ وعلى والديَ
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15

Serment d'hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.

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

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique

BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie

ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale

CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatologie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire

DÉDICACES

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

je dédie cette thèse …

Louange à Dieu tout puissant,

qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

A mon adorable père : Mohamed

Voilà le jour que vous avez attendu impatiemment. Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma gratitude, ma considération et l'amour éternel que je vous porte pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être. Vous avez été et vous serez toujours un exemple à suivre pour vos qualités humaines, votre persévérance et votre perfectionnisme. Vous m'avez appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. En ce jour, j'espère réaliser l'un de vos rêves et j'espère ne jamais vous décevoir. Que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous accorde santé et longue vie, et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A ma très chère maman :

Naima Tu m'as donnéla vie, le plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Je respire ton amour au quotidien. Tu es la lanterne qui illumine mon chemin, ma boussole quand je perds le nord. Ma mère est un puits inépuisable d'amour, un océan de tendresse et un ouragan d'émotions. Tu es l'incarnation de la bonté, tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher frére

Dr.Oussama: Mon frére merci de m'avoir épaulé dans les instants les plus difficiles. En souvenir de tous épreuves qu'on a surmontés ensembles, J'implore Dieu qu'il t'apporte le bonheur, la réussite et surtout la santé. Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité. Et je t'aime.

A mon très cher frère :

Yassine. Mon bon et adorable frère, en souvenirs de tous les agréables moments qu'on a passé ensemble, je te souhaite tout le bonheur et la réussite qu'on puisse espérer. Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité. Je suis fier de toi. Tu resteras toujours le meilleur. Et je t'aime.

A la Famille Barchah et Sbai A mes chérs(e) amis(e)

Mes fidèles compagnons de longue date : Amal, Mariem,Rabab,Habiba,Amina,rajaa,fatimazohra,meryem ,jamila, . Vous êtes pour moi plus que des amis ! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble. Vous êtes les meilleurs.

A mon cher mari Naoufale

Quand je t'ai rencontré j'ai trouvé, mon âme sœur, mon meilleur ami et mon conseiller, tu as su donner du sens à ma vie. Merci pour ton amour, tes encouragements et ton soutien. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait jamais vu le jour. Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospéritéet de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites et de nous réunir dans

l'au-delà inchaALLAH

Je t'aime.

REMERCIEMENT

Louange à Dieu tout puissant,

Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Pr.El FIKRY Abdelghani

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande valeur. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Pr.Youssef QAMOUSS

Vous m'avez fait le grand honneur de me confier ce travail et d'accepter de le dirigé. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail, malgré vos obligations professionnelles.Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur ainsi que vos qualités humaines méritent toute admiration et me servent d'exemple. Je saisie cette occasion pour vous exprimer ma profonde gratitude tout en vous témoignant mon respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. Abdeljalil ABOUCHADI

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez acceptée humblement de juger ce travail de thèse. Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maitre, l'assurance de notre estime.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. RBAIBI Aziz

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter d'être membre de cet honorable jury et Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. BOUCHENTOUF Rachid

Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous. Vous avez acceptée humblement de juger ce travail de thèse. Ceci nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maitre, l'assurance de notre estime.

ABREVIATIONS

Liste des abréviations

AAP	:	Antiagrégant plaquettaire
ACC	:	American college of cardiologie.
ACFA	:	Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.
AVC	:	Accident vasculaire cérébral.
AHA	:	American heart association.
BAV	:	Bloc auriculo-ventriculaire.
BB	:	Bétabloquants.
BBD	:	Bloc de branche droit.
BBG	:	Bloc de branche gauche.
CD	:	Coronaire droite.
CPK	:	Créatine phospho kinase.
CPK-MB	:	Créatine Phospho-kinase 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.
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.
NSTEMI	:	Non ST Elavation Myocardial Infaction
LDL	:	Low density lipoproteins
PAC	:	Pontage aorto-coronaire.
PAS	:	Pression artérielle systolique.
SCA	:	syndrome coronarien aigu
SCA ST+	:	Syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST.

SCA ST-	:	Syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST
STEMI	:	ST Elavation Myocardial Infaction
TC	:	Tronc commun.
TCA	:	Temps de céphaline activé.
TTT	:	Traitement.
TV	:	Tachycardie ventriculaire.
VG	:	Ventricule gauche.

PLAN

INTORDUCTION 1
PATIENTS ET METHODES 4
RESULTATS 7
I. Epidémiologie 8
1. Fréquence 8
2. Répartition en fonction du sexe 8
3. Répartition selon les tranches d'âge 9
II. Facteurs de risque cardiovasculaire 9
1. Diabète 10
2. Hypertension artériel 10
3. Tabagisme 10
4. Obésité 10
5. Dyslipidémie 11
III. Les antécédents 13
IV. La clinique 14
1. Le délai de consultation 14
2. Les symptômes révélateurs 14
3. Type d'angor 15
V. Electrocardiogramme 15
1. Aspect de l'ECG des patients admis pour SCA ST(+) 15
2. Aspect d'ECG des patient admis pour SCA ST(-) 16
VI. Bilan biologique 17
1. Les enzymes cardiaques (troponines) 17
2. Marqueurs de l'inflammation 18
VII. L'echo doppler cardiaque 18
VIII. La coronographie 18
IX. Prise en charge 19
1. Traitement médicamenteux: 19
2. Traitement invasifs 20
X. L'évolution et complication 20
1. Evolution en intra-hospitalière : 21
2. Complication à moyen et long terme : 21
Discussion 23
I. Rappel anatomique 24
1. Paroi artérielle saine 24
2. vascularisation du cœur 25
II. Physiopathologie 29
1. Définition 30
2. Classification 30
3. Les étapes pour la formation de la plaque d'athérome : 31
4. Rupture de la plaque 33
5. La thrombose 34

III. Epidémiologie 35
IV. Facteurs de risque cardio-vasculaire 36
1. Sexe 36
2. Age 37
3. Diabète 37
4. Hypertension artérielle 38
5. Tabagisme 38
6. Obésité 39
7. Dyslipidémie 40
8. Le syndrome métabolique : 40
9. Hérédité coronaire 41
V. Les ATCD cardiovasculaires 42
VI. La clinique 42
1. Le délai de consultation 43
2. Symptôme révélateur 43
VII. électrocardiogramme 44
1. Aspect d'ECG des patients admis pour un SCA ST(+) 44
2. Aspect d'ECG des patients admis pour un SCA ST(-) 46
VIII. bilan biologique 48
1. Les enzymes cardiaques (troponines) 48
2. CRP 49
IX. l'échocardiographie 50
X. Scores de risque 51
XI. Délai de prise en charge 53
1. La latence patient 54
2. La latence structure 54
XII. Stratégie de prise en charge 56
1. Revascularisation des STEMI 56
2. revascularisation des NSTEMI : 65
3. Traitement adjuvant : 66
XIII. Evolution et complications : 71
XIV. Prise en charge au long court : 72
1. Hygiéne de vie : 72
2. Surveillance de la tension artérielle : 73
3. Gestion du diabète 73
4. la gestion du profil lipidique : 73
CONCLUSION 75
RESUMES 80
ANNEXES 85
BIBLIOGRAPHIE 90

INTRODUCTION

Syndrome coronarien aigu (SCA) constitue, par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques, un problème majeur de santé publique dans le monde, en particulier dans les pays industrialises (1,2). Il représente ainsi une cause fréquente de consultation et de prise en charge dans les services d'accueil des urgences et des unités de soins intensifs cardiologiques (USIC) (3).

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 aigue est devenue un sujet de constante remise en question et d'amélioration.

Le syndrome coronarien aigu c'est l'ensemble des manifestations cliniques, electrocardiographiques et biologiques (troponine) traduisant une ischémie myocardique aigue secondaire à une rupture de plaque d'athérome avec formation d'un thrombus qui est partiellement occlusif en cas de syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST, ou totalement occlusif en cas de syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST.

La douleur thoracique est le signe d'appel le plus courant. Le facteur temps est l'élément clé dans la prise en charge des SCA. Le rôle des services d'aide médicale d'urgence (SAMU), le service de réanimation, le service d'accueil d'urgence et le service de cardiologie est essentiel permettant une prise en charge multidisciplinaire et rapide. L'électrocardiogramme avec 18 dérivations est l'examen à réaliser en priorité. Il permet de distinguer les SCA ST+ des SCA non ST+.

Quel que soit le type de SCA, le traitement comporte la prise d'aspirine, de clopidogrel, d'héparine, et un traitement antalgique.(4) Le choix de la stratégie thérapeutique et l'orientation hospitalière dépendent de l'évaluation du risque propre du patient, des facteurs de comorbidité (diabète, insuffisance rénale…), de l'appréciation du devenir du patient avec survenue d'une récidive ischémique myocardique ou cérébrale, d'une insuffisance cardiaque aiguë, d'un choc

cardiogénique, de la disponibilité et de la rapidité d'accessibilité d'un service de cardiologie interventionnelle.(5)

A la lumière de ces données, nous avons décidé d'entreprendre une étude rétrospective étalée sur une période de 2 ans, afin d'analyser l'expérience des urgences de l'Hopital militaire Avicenne (à propos de 30 cas), dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus, en fixant les objectifs suivants :

_ Etablir le profil épidémiologique des patients admis pour un syndrome coronarien aigu.

_ Décrire les modalités et les délais de prise en charge des SCA à la phase aigue.

_ Evaluer le devenir des patients à court et à moyen terme.

PATIENTS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 2 ans comprise entre janvier 2015 et décembre 2016, mené dans les urgences de l'hôpital militaire Avicenne intéressant 30 cas qui ont admis soit par le biais des urgences ou directement au service de cardiologie.

Ont été inclus dans cette étude les patients admis au service d'accueil des urgences et de cardiologie ayant :

- ✓ Un syndrome coronarien aigu avec un sus décalage du segment ST.
- ✓ Un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST.

Ont été exclus de cette étude les patients admis pour :

- ✓ les autres douleurs thoraciques.

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, FC, 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,

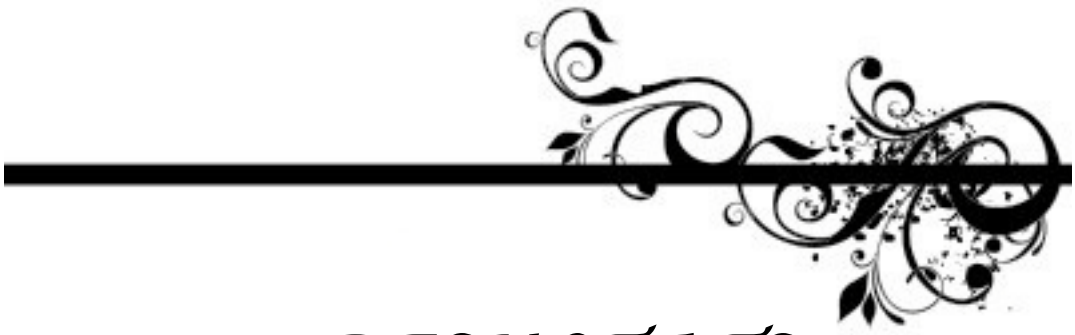
NFS…), échocardiographie (contractilité, FE,…), et coronarographie (nombres d'artères atteintes, localisation et degré de sténose…).

• L'évaluation du pronostic : score de Grace 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, et moyen terme des patients après la sortie.



RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Au cours de la période de notre étude sur 2ans à propos de 30 cas ,on a trouvé 16 cas hospitalisé pour SCA ST(+) et 14 cas de SCA ST(-).

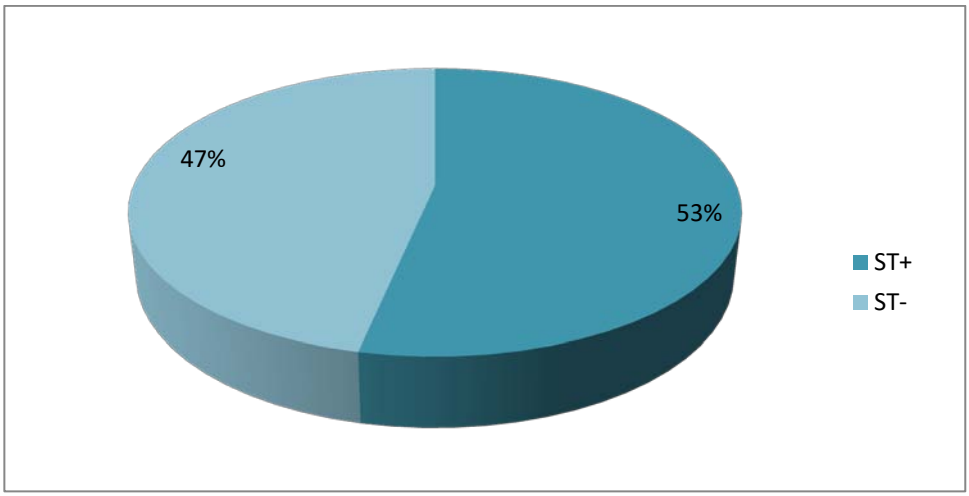


Figure 1: Les pourcentages des SCA ST(+) ,SCA ST(-) .

2. Répartition en fonction du sexe :

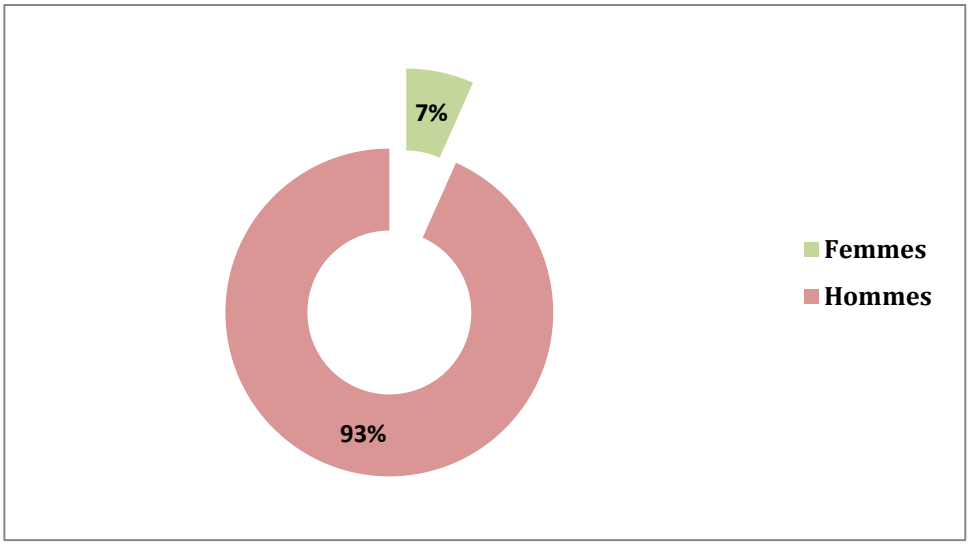


Figure 2 : Répartition en fonction du sexe .

Le sexe prédominance est le sexe masculin (28 patient devant 2 patientes).

3. Répartition selon les tranches d'âge :

Age moyen des patients est de 61 ans avec des extrêmes d'âge allant de 52ans à 85ans.

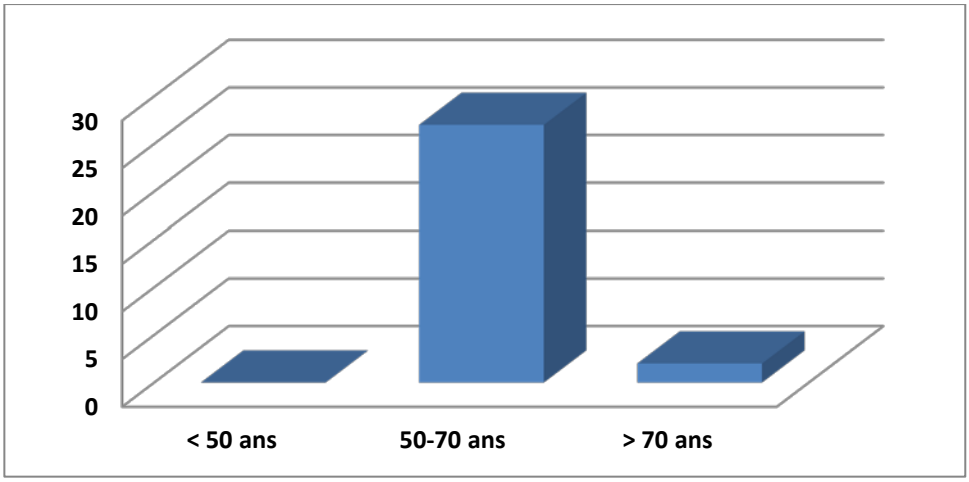


Figure 3 : répartition par tranche d'âge.

II. Facteurs de risque cardiovasculaire :

La probabilité d'une pathologie cardiovasculaire est statistiquement aggravée par la présence d'un certain nombre de facteurs de risque.

Tableau I : Pourcentage des facteurs de risque.

FDR	Effectifs	Pourcentage
0	0	0%
1---2	5	16%
>2	25	83%

Pour les facteurs du risques cardiovasculaires 83% de nos patients avaient plus de 2 facteur de risque cardiovasculaire.

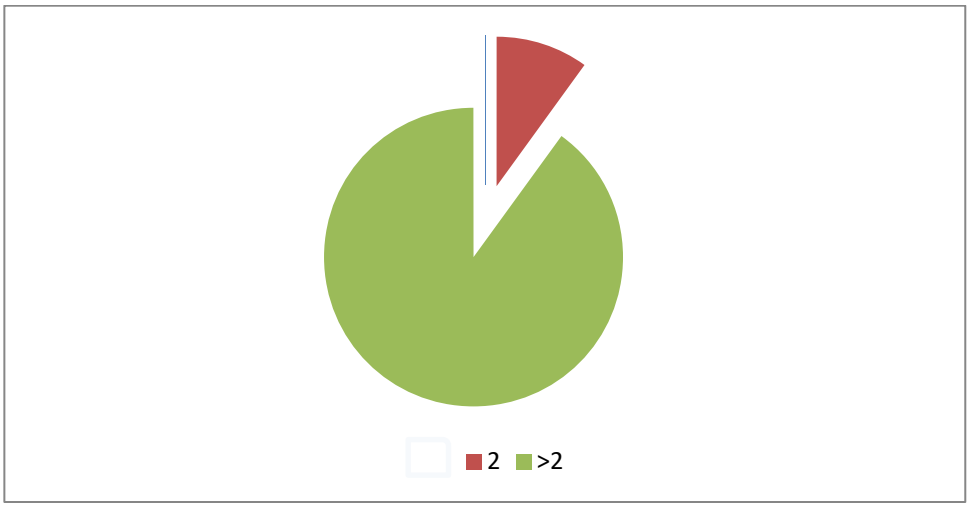


Figure 4 : répartition des patients selon le nombre de FDR CVx.

1. Diabète :

Le diabète a été retrouvé chez 56% des patients.tous se sont des diabètique type 2.

80% sont mis sous insuline alors que 20% sous antidiabètique oraux.

2. Hypertension artériel :

Dans notre série 40% des patients étaient hypertendus.

3. Tabagisme :

On a trouvé que 63% des patients étaient tabagique dont 26% étaient actifs et 36% étaient sevrés.

4. Obésité :

Elle a été évaluée par l'index de masse corporelle et par la mesure du diamètre ombilical.

- **L'index de la masse corporelle :**

Tableau II : Répartition des patients par IMC .

IMC	<18,5	18,5-25	25-30 Surpoids	>30 Obésité
Effectif	2	13	10	5
Pourcentage %	6	43	35	16

Le calcul de l'index des masses corporelles a montré que 35 % des patients sont en surpoids et 16% sont obèses.

- **Le périmètre ombilical :**

Le périmètre ombilical a été pratiquement mesuré chez tous les patients.

L'obésité de type gynoïde a été retrouvée chez toutes les femmes (>88cm) et androïde chez 40% des hommes (>102cm).

5. Dyslipidémie :

La dyslipidémie a été retrouvée chez 16% des patient avec l'hyertriglecéridémie a représenté 10% des cas.

Le graphique suivant récapitule la répartition des facteurs de risque :

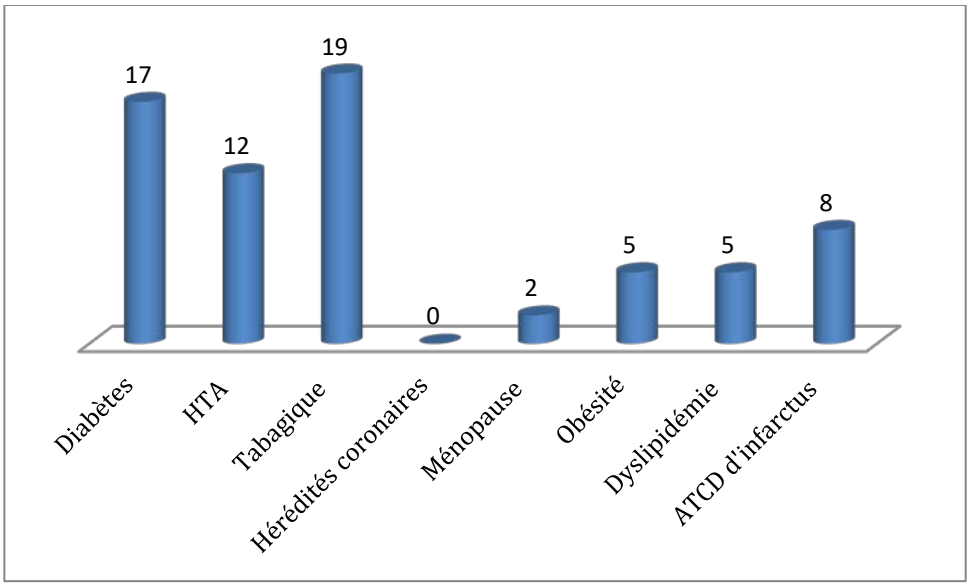


Figure 5 : Répartition de l'ensemble des facteurs de risque .

Tableau III : comparaison des pourcentages des facteurs de risque cardiovasculaire.

Facteur.de risques associés	Nombre	Pourcentage(%)
Tabagisme	19	63%
HTA	12	40%
Diabète	17	56%
Homme> 55 ans	24	80%
Femme > 65 ans	2	6%
Obésité	5	16%
Dyslipidémie	5	16%

Le chef de fil des facteurs des risques cardiovasculaires est l'âge sup à 55 ans chez l'homme suivie du tabagisme puis le diabète.

III. Les antécédents :

Les principaux antécédents recherchés chez les patients sont :

- Les ATCD coronaires :
  - ✓ 26% des patients ont présenté un infarctus du myocarde.
  - ✓ 23% ont bénéficié d'une angioplastie avec mise en place d'un Stent actif avec 3% qui ont bénéficié d'un pontage aorto-coronaire.
- Traitement en cours:
  - ✓ 70 % des patients prennent l'aspirine à leur admission.
- Pas d'ATCD d'AVC.

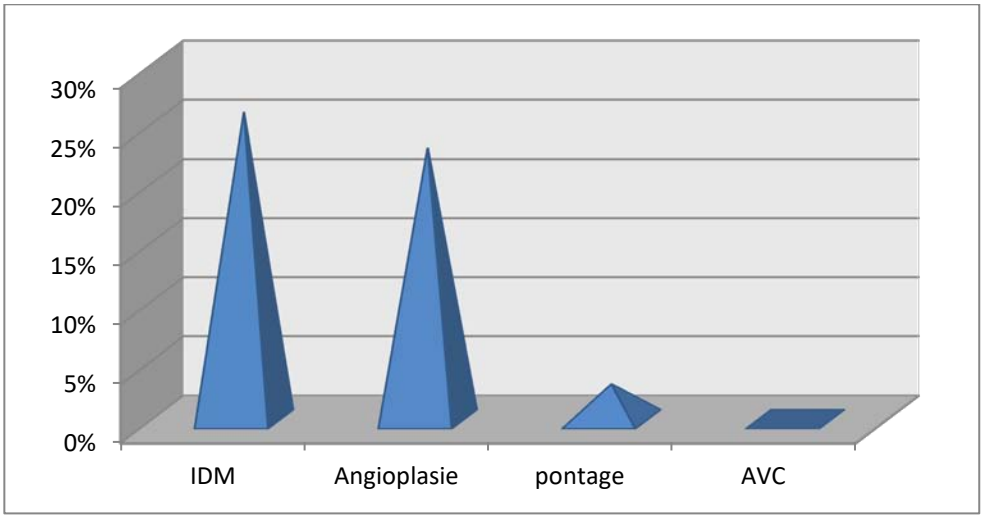


Figure 6 : La prévalence des principaux antécédents

IV. La clinique :

1. Le délai de consultation :

- 50% des patients ont consulté dans 5j après le début de leur symptomatologie.

2. Les symptômes révélateurs :

La douleur thoracique est le maitre symptôme dont 73% sont des douleurs angineuses typiques et 26% sont atypiques.

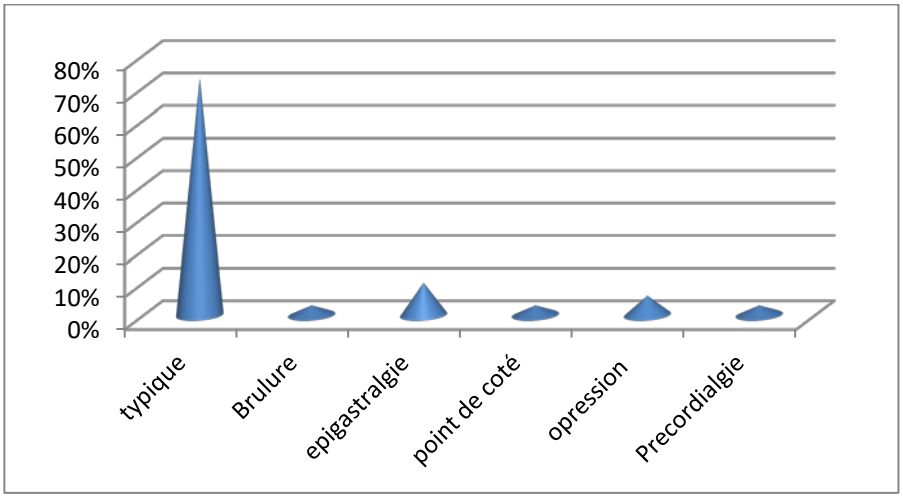


Figure 7 : Type de douleur rapporté par les patients .

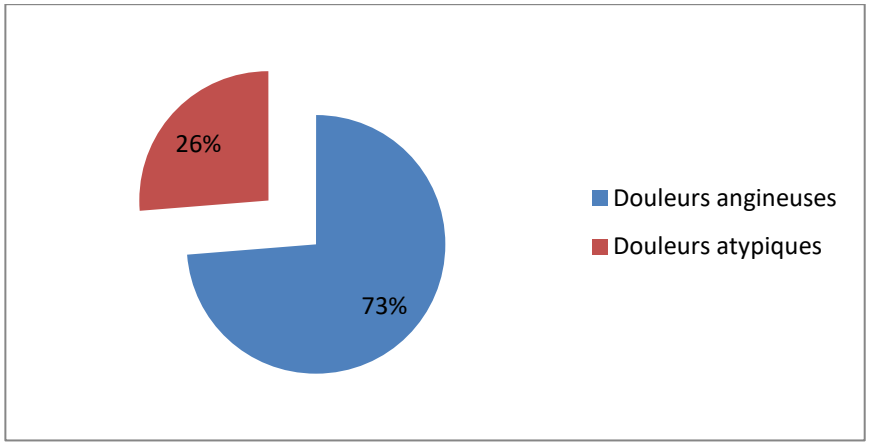


Figure 8 : Répartition des douleurs.

3. Type d'angor :

Dans notre étude ; l'angor de novo représente 33%, l'angor crescendo 40%, l'angor post infarctus 16% et l'angor de repos 10%.

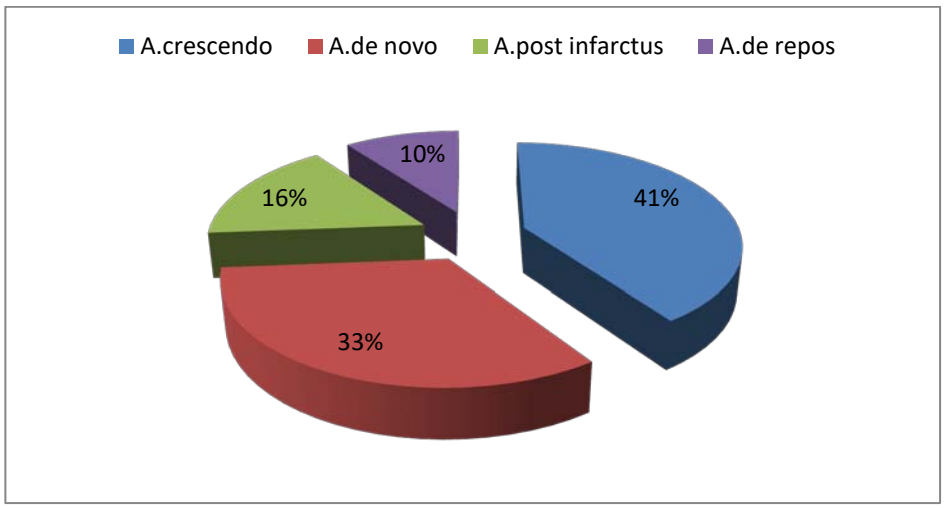


Figure 9 :répartition des types d'angor .

V. Electrocardiogramme :

L'ECG en 18 dérivations est fait chez tous les patients.

1. Aspect de l' ECG des patients admis pour SCA ST(+) :

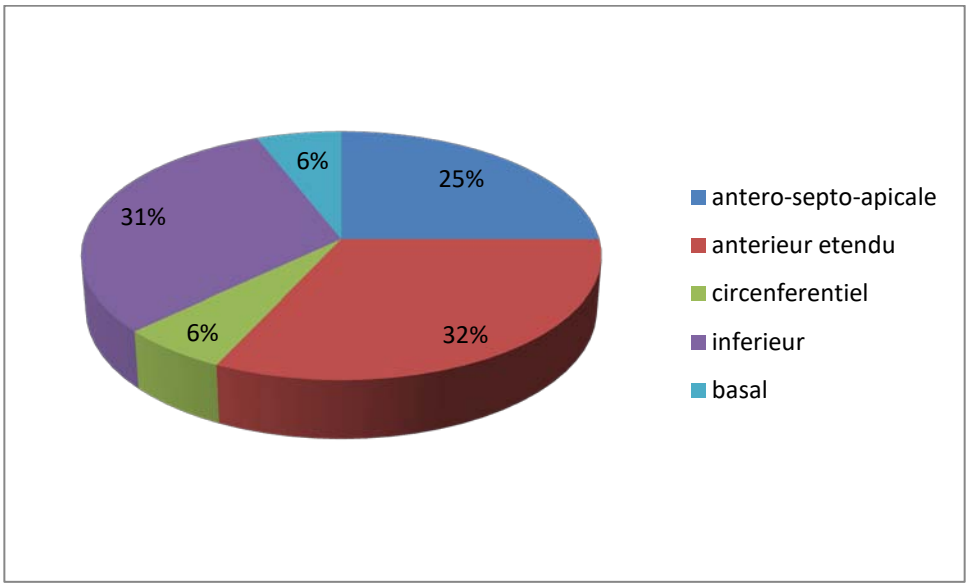


Figure 10 : Répartition des topographies des sus décalage ST.

On remarque que la localisation antérieur étendu et inférieur sont les plus fréquentes tandis que les localisations circonférentiels et basals sont les plus rares.

2. Aspect d'ECG des patient admis pour SCA ST(–) :

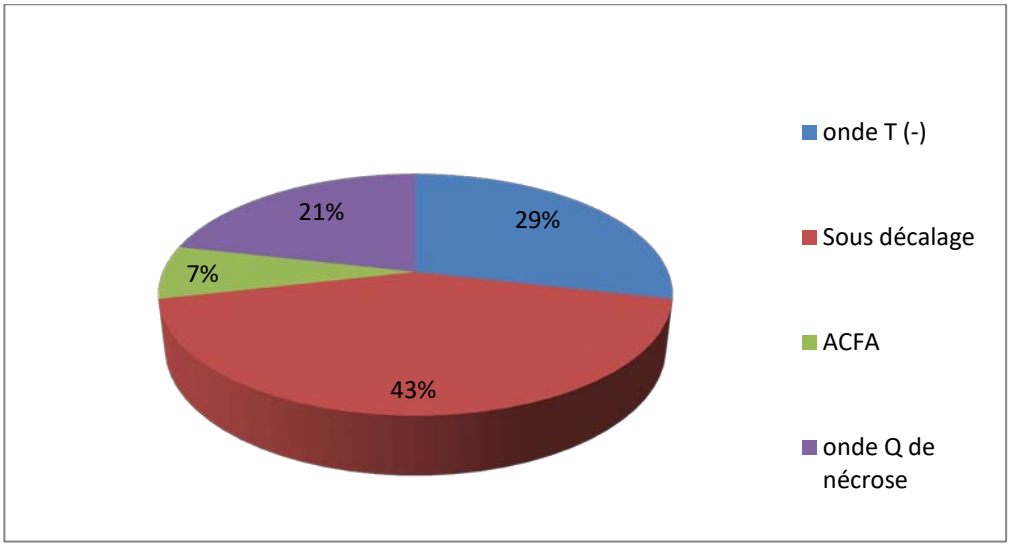


Figure 11 : Répartition des anomalies d'ECG.

VI. Bilan biologique :

1. Les enzymes cardiaques (troponines) :

Le dosage des troponines a été demandé chez tous les patients à leur admission et 6h après .seulement 4 patients n'ont pas pu le faire par faute de moyens.

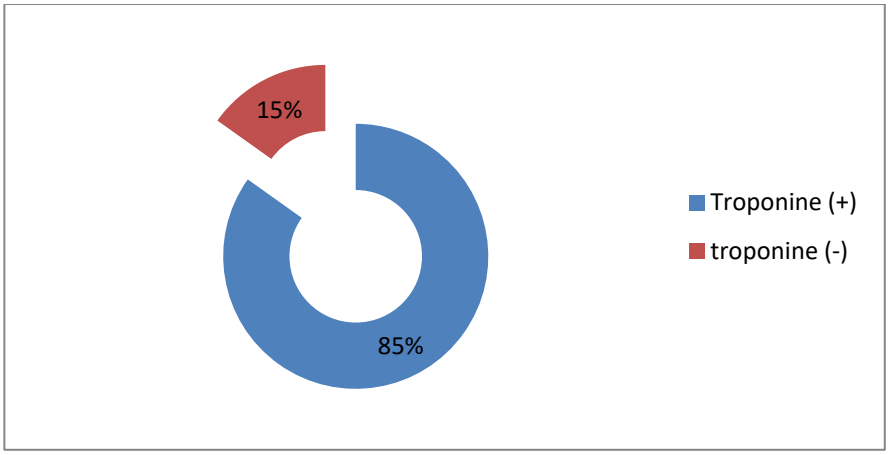


Figure12 : pourcentage des patients à troponines positives et négatives.

Ce dosage était positif chez tous les patients avec un SCA ST(+), contre 60% chez les patients avec un SCA ST(-). Avec 20% qui ont posifivé leur troponine après 6h.

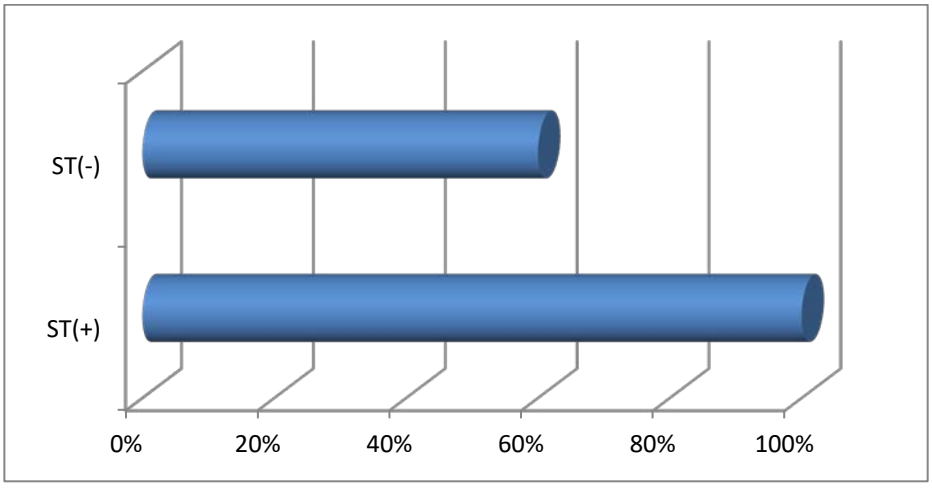


Figure 13 : Positivité des troponines en fonction de la maladie coronarienne .

2. Marqueurs de l'inflammation :

La CRP a été demandé chez 50% des patients revenue positive chez 33% des patients et négative chez 10%.

VII. L'écho-doppler cardiaque :

- l'écho-doppler cardiaque a été faite chez 86% des patients.
- La fonction ventriculaire gauche était altérée chez 53% des patients.
- L'anomalie de contractilité segmentaire était retrouvé chez 53% des patients.
- Les anomalies valvulaires présentaient 11%.
- Suspicion de thrombus en intra ventriculaire 11%.

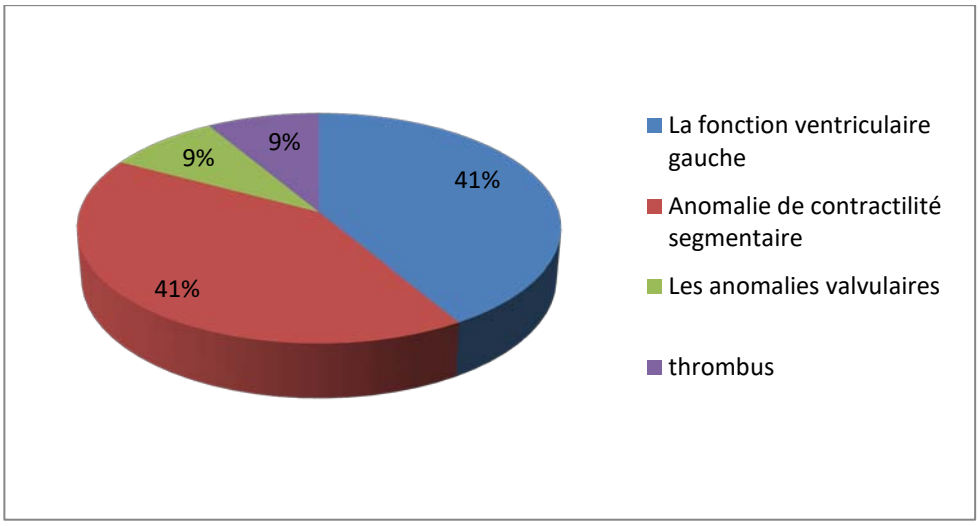


Figure 14 : répartition des anomalies à l'écho-doppler cardiaque.

VIII. La coronographie :

La coronographie a été réalisée chez 28 patients en général dans les 48h .le geste interventionnel a été réalisé dans les suites de la coronographie .Les différentes lésions retrouvées sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau IV : Les anomalies coronographiques .

Résultats de la coronographie	normal	monotronculaire	bitronculaire	tritronculaire
effectif	4	8	13	3
pourcentage	14,20%	28,50%	46,40%	10,70%

Tableau V: Les localisations de la sténose coronarienne.

Localisation dela stenose	IVA	IVA+Cx	IVA+CD	Cx+CD	IVA+Cx+CD
Effectif	8	4	6	3	3

IX. Prise en charge :

1. Traitement médicamenteux:

Tableau VI : Traitement médicamenteux prescrit chez les patients coronariens aigus.

Classe thérapeutique	Nombre de malade	Pourcentage
BB	16	53%
IEC	19	63%
IC	0	0%
ARAII	3	10%
Diurétique	3	10%
DN	0	0%
HBPM	15	30%
HNF	0	0%
Aspirine	27	90%
Statine	24	80%
Clopidogrel	26	86%

2. Traitement invasifs :

22 patients (73 %) ont bénéficié d'une angioplastie transluminale, alors qu'un pontage est réalisé dans un seul cas (3.3%).

Parmi les STEMI, 75% bénéficient d'une angioplastie primaire. Pour les NSTEMI, une angioplastie est réalisée dans 35%,

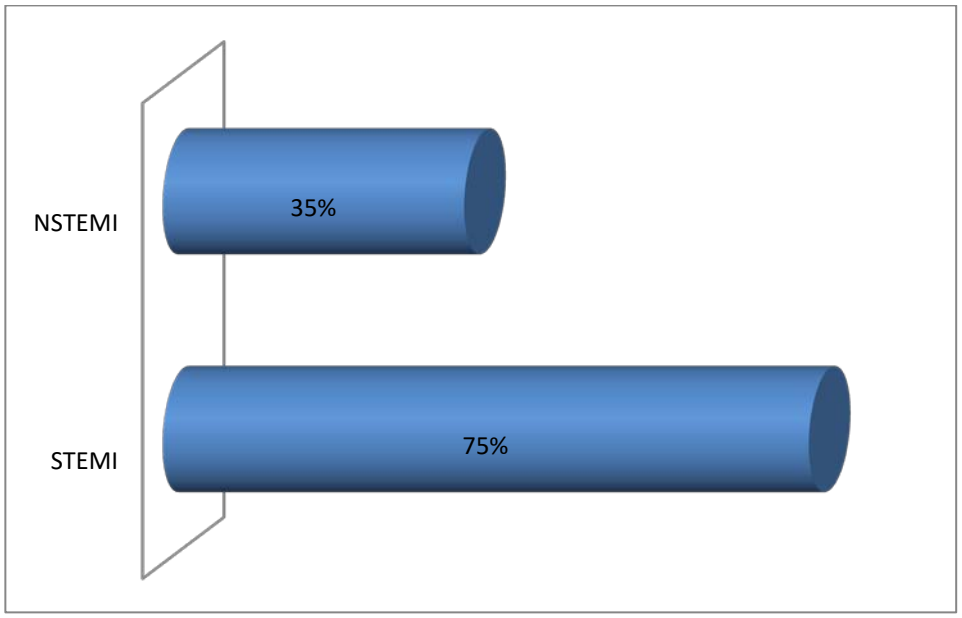


Figure 15 : l'angioplastie en fonction de la maladie coronarienne

X. L'évolution et complication :

1. Evolution en intra-hospitalière :

L'évolution hospitalière était favorable dans la plupart des cas en dehors d'un décès .23% des patients sont stabilisés seulement par le traitement médical.

10% des patients dans notre série ont présenté des complications intra-hospitalière. Elles sont observées qu'avec le SCA ST(+). Il s'agit principalement d'un cas de BAV ,un autre cas d'insuffisance cardiaque gauche, et un décès par choc cardiogénique.

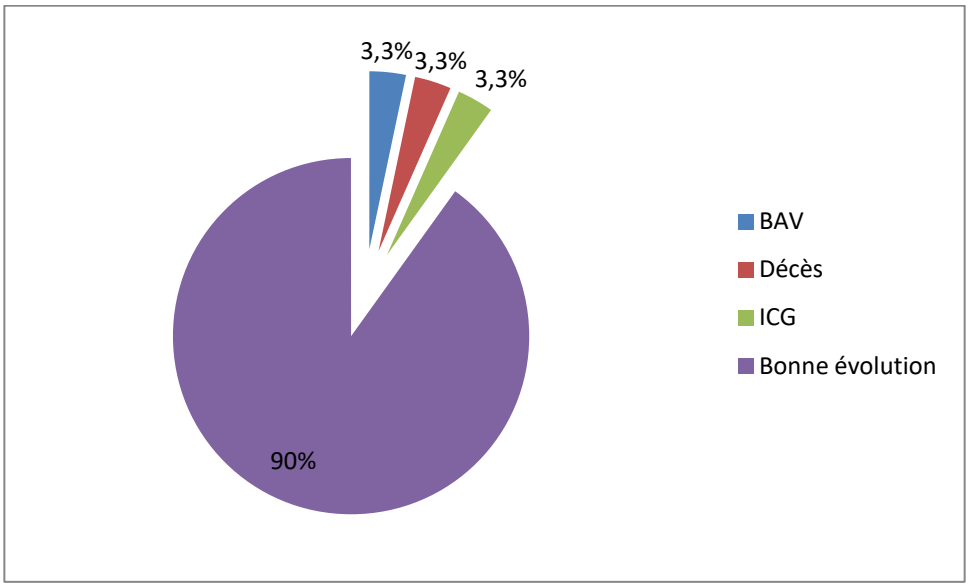


Figure 16 : Evolution du SCA en intra-hospitalière .

2. Evolution à moyen et à long terme :

Le suivi chez nos patients étaient comme suivant :
pendant les 3 premiers mois 80% des cas présentaient régulièrement au consultation ; alors que 10% des cas avaient un suivi irrégulier et 10% des cas sont perdus de vue .

Ces patients ont présenté comme complications :

- Une récidive d'infarctus était observée chez 3,3% des cas d'âge moyen de 65 ans.
- Une récidive angineuse était observée chez 2 patients dont le contrôle coronarographique n'a pas révélé de modification pathologique dans le lit vasculaire.
- La ré-hospitalisation pour une insuffisance ventriculaire gauche était chez 3,3% des cas, l'évolution était favorable avec régression des signes d'insuffisance cardiaque.

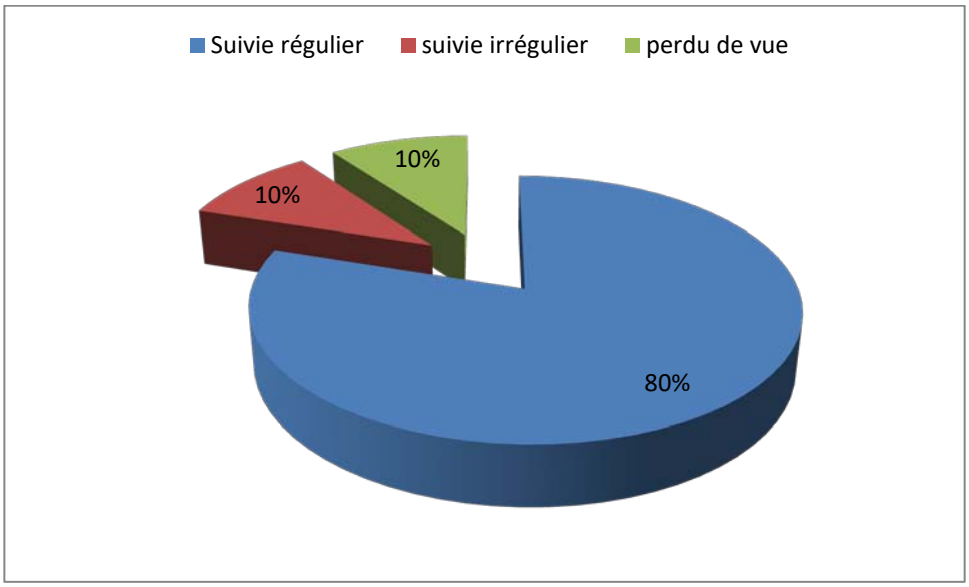


Figure 17 : Suivie pendant les 3 premiers mols.

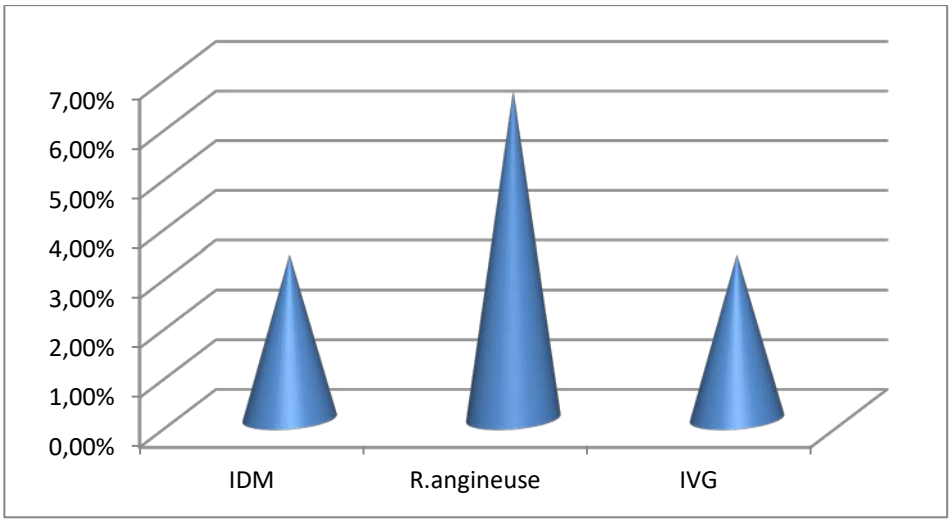


Figure 18 : Complications à moyen et à long terme

DISCUSSION

I. Rappel anatomique :

1. Paroi artérielle saine :

La paroi artérielle saine est composée de (description de la paroi de l'exterieur vers l'interieur) :

L'adventice est la tunique la plus externe de la paroi artérielle. Elle est formée de fibroblastes et de tissu conjonctif lâche très riche en collagènes fibrillaires qui confèrent à l'artère sa résistance à la rupture. L'adventice et la média sont séparées par une limitante élastique externe (LEE).

La média est composée des cellules musculaires lisses contenues dans une matrice extracellulaire riche en collagènes fibrillaires de types I et III et en fibres élastiques.

L'intima est composée d'une monocouche de cellules endothéliales composant l'interface entre le sang et les vaisseaux et reposant sur une lame basale. La limite entre l'intima et la média est marquée par la limitante élastique interne.(6)

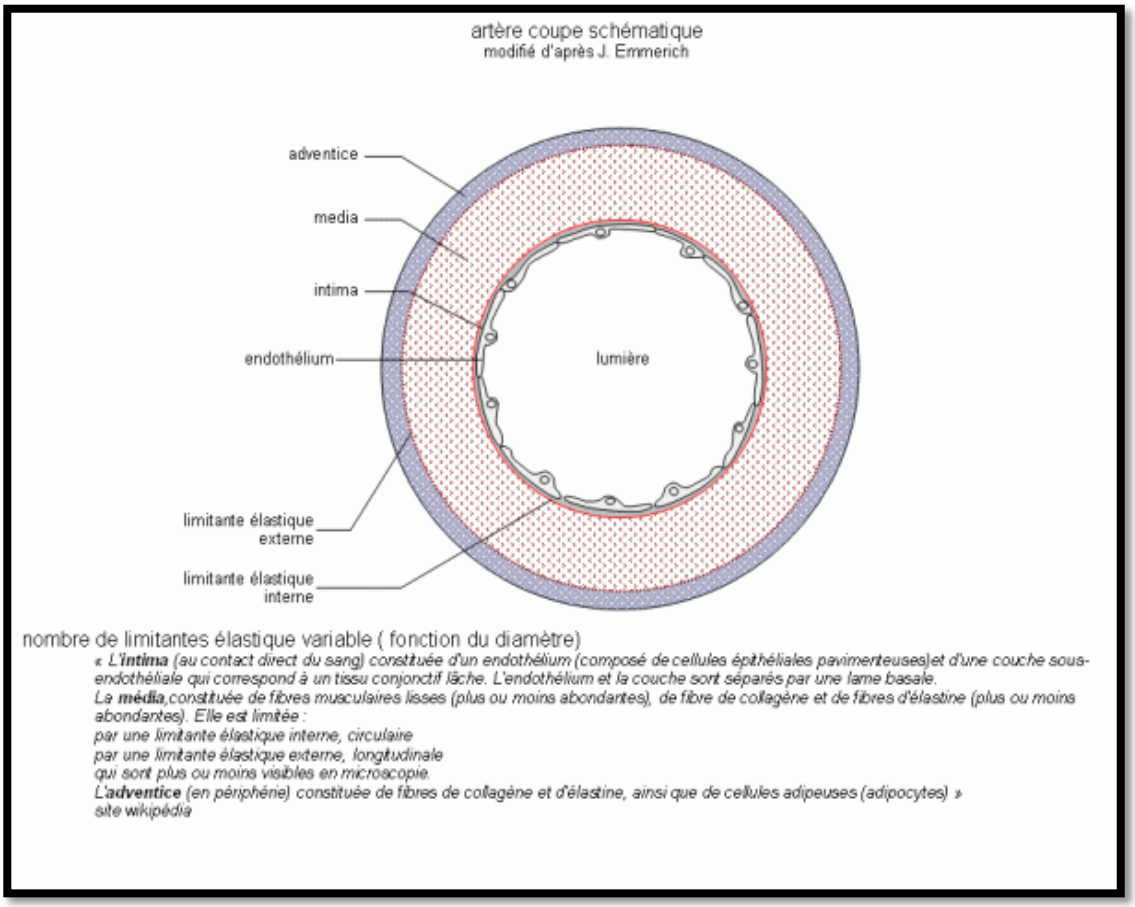


Figure 19 : les différentes composante d'une artère saine .

2. vascularisation du cœur :

Les artères du cœur sont disposées en couronne autour du cœur, d'où leur nom d'artères coronaires. Les artères coronaires sont le plus souvent au nombre de deux, l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche. Elles naissent de la portion initiale de l'aorte. Leur débit au repos représente à peu près 5 % du débit cardiaque. Contrairement à la plupart des autres artères, elles sont perfusées lors de la diastole ventriculaire.

2.1 Artère coronaire droite :

L'artère coronaire droite (arteria coronaria dextra) prend son origine au niveau du sinus de l'aorte (sinus aortae; Valsalva), dénommé sinus coronaire droit par les cliniciens. Son trajet présente un premier segment court oblique en avant et à droite, un deuxième segment où elle longe le bord inférieur de l'atrium droit qui la recouvre dans le sillon coronaire, puis un troisième segment où elle rejoint la face postérieure du cœur au niveau de la croix des sillons. Elle se termine en se divisant en deux branches terminales : l'artère interventriculaire postérieure et l'artère rétroventriculaire gauche. Ses branches collatérales sont des branches ascendantes atriales droites et des branches descendantes (marginales) ventriculaires droites.

2.2 Artère coronaire gauche :

L'artère coronaire gauche (arteria coronaria sinistra) naît au niveau du sinus de l'aorte (sinus coronaire gauche). Son trajet est très court, de 1 à 2 cm, entre tronc pulmonaire et auricule gauche. Elle se termine en se divisant en une artère interventriculaire antérieure et une artère circonflexe.

L'artère interventriculaire antérieure (ramus interventricularis anterior) naît de l'artère coronaire gauche, chemine dans le sillon interventriculaire antérieur et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur après avoir contourné l'incisure cardiaque. Elle donne des branches ventriculaires droites, des branches ventriculaires gauches (diagonales) et des artères septales antérieures essentiellement et posté- rieures variables en fonction de sa terminaison dans le sillon interventriculaire postérieur.

L'artère circonflexe (ramus circonflexus) naît de l'artère coronaire gauche puis chemine dans le sillon coronaire gauche, contourne le bord gauche du cœur et se termine vers la croix des sillons, parfois en donnant une artère interventriculaire postérieure (ou inférieure). Ses branches collatérales sont les artères ascendantes atriales et les artères descendantes ventriculaires (ou marginales).

2.3 Territoires vasculaires :

La distribution dans les différents territoires myocardiques des artères coronaires permet de comprendre la topographie des infarctus myocardiques en fonction de l'artère siège de la thrombose aiguë :

- ✓ l'artère interventriculaire antérieure vascularise la paroi antérieure du ventricule gauche et le septum interventriculaire.
- ✓ les artères diagonales vascularisent la paroi latérale du ventricule gauche.
- ✓ les artères marginales vascularisent la paroi latérale haute du ventricule gauche.
- ✓ l'artère circonflexe vascularise la paroi latérale et de manière variable la paroi inférieure du ventricule gauche.
- ✓ l'artère coronaire droite vascularise le ventricule droit et la paroi postéro-inférieure du ventricule gauche.

Nous nous intéresserons en outre à la vascularisation du tissu nodal (troubles de la conduction dans l'infarctus) et à celle des muscles papillaires, ou piliers des ventricules (insuffisances valvulaires atrioventriculaires après certains infarctus) :

- ✓ l'artère du nœud sinoatrial (sinuatriale) provient le plus souvent (67 %) de l'artère atriale droite supérieure, branche de l'artère coronaire droite. Elle provient parfois de l'artère atriale gauche supérieure (26 %), branche de l'artère circonflexe. Plus rarement (7 %), la vascularisation provient de l'artère atriale droite et de l'artère atriale gauche ;

  le nœud atrioventriculaire est vascularisé par l'artère du nœud atrioventriculaire issu le plus souvent des artères septales inférieures, dépendant de l'artère coronaire droite dans 48 % des cas, de l'artère coronaire gauche dans 18 % des cas et des deux artères dans 34 % des cas;

- ✓ les artères vascularisant les muscles papillaires de la valve tricuspide proviennent de la deuxième artère septale anté- rieure qui dépend de la coronaire gauche pour le muscle papillaire antérieur (artère de la bandelette ansiforme et de la branche droite du faisceau de His) et pour les muscles papillaires septaux. Le muscle papillaire postérieur est vascularisé par une branche de l'artère interventriculaire infé- rieure (issue de la coronaire droite le plus souvent);
- ✓ les artères vascularisant les muscles papillaires de la valve mitrale proviennent de l'artère ventriculaire gauche latérale (qui dépend de l'artère coronaire gauche) pour le muscle papillaire antérieur et de l'artère ventriculaire inférieure (branche de l'artère coronaire droite) pour le muscle papillaire postérieur .

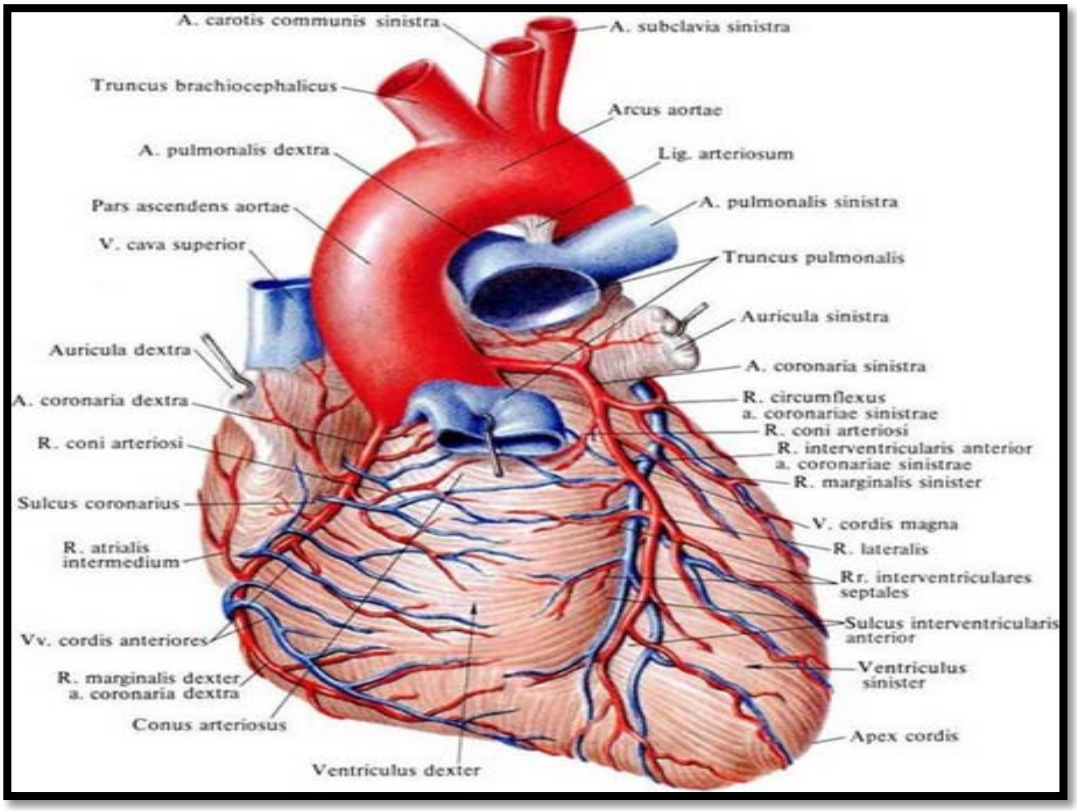


Figure 20 : Vascularisation du cœur

II. Physiopathologie :

L'athérosclérose coronaire est une affection chronique inflammatoire caractérisée par une progression lente des lésions, émaillée par la survenue d'épisodes aigus liés à la rupture de la plaque athérosclérose ou l'érosion de l'endothélium coronaire qui active les fonctions plaquettaires et la cascade de la coagulation. Immédiatement après l'exposition de la matrice extracellulaire ou du cœur lipidique de la plaque d'athérome, se forment des agrégats de plaquettes initialement instables, conduisant à une réduction du débit coronaire, compliquée éventuellement d'embolisation distale. Il s'en suit une synthèse explosive de thrombine qui stimule l'activation plaquettaire et entraîne la formation rapide de fibrine qui, en renforçant l'agrégat plaquettaire, complète l'obstruction de la coronaire(7) .

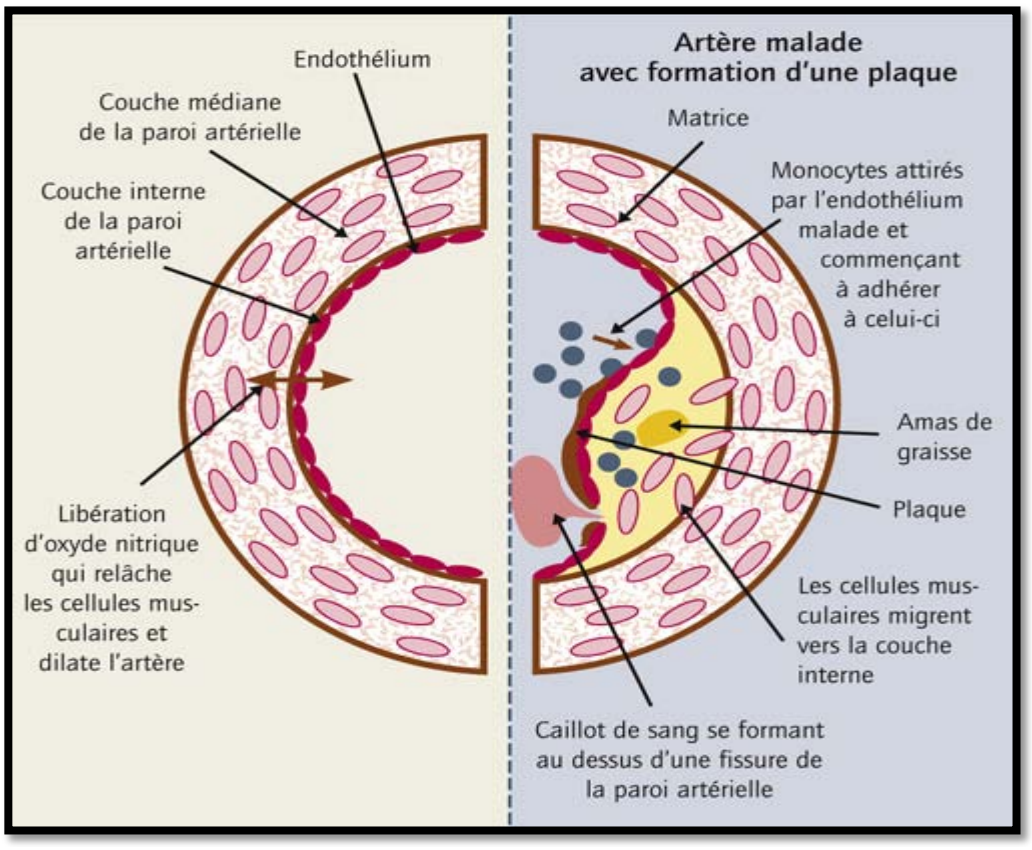


Figure 21 : Coupe schématique d'une artère saine et d'une artère athérosclérose

1. Définition :

La définition descriptive de l'OMS, datant de 1958, reste valable bien qu'elle ne corresponde qu'à la description des lésions de fibroathérome. L'athérosclérose est « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média »(8) .

2. Classification :

Différentes études ont permis d'établir une classification évolutive de la plaque athéromateuse allant de la strie lipidique à la plaque compliquée (9). En 1995, l'American Heart Association (AHA) a proposé une graduation des lésions athéromateuses humaines basée sur les données histologiques et structurales des plaques Stary 1995) qui peuvent être schématisés de la manière suivante :

- (le plus précoce, il est seulement microscopique) Des macrophages spumeux (car ils ont accumulé des lipides dans le cytoplasme) isolés apparaissent dans la couche sous-endothéliale de l'intima.
- (la première lésion vue à l'examen macroscopique) Des macrophages spumeux se groupent en petits amas de la couche sous-endothéliale de l'intima où ils forment les stries lipidiques. Ces lésions allongées jaunâtres planes, parallèles au flux sanguin, sont vues à l'ouverture de l'artère.
- des lipides extra cellulaires s'accumulent en faible quantité à côté des macrophages spumeux.
- les lipides extracellulaires sont plus abondants. Ils comportent des fentes de cristaux de cholestérol (dissous par les techniques d'inclusion en paraffine), sans réaction fibreuse.

- la plaque d'athérosclérose, ou d'athérome (plaque fibrolipidique) non compliquée

  De taille variable, jaunâtre, elle fait saillie dans la lumière de l'artère. Elle est souvent calcifiée. Sa section montre un centre lipidique, constitué de cellules spumeuses et de fentes de cristaux de cholestérol, entouré d'une gaine fibreuse. Celle-ci est constituée de fibres de collagène enserrant des cellules musculaires lisses. Des lymphocytes T sont aussi observés. L'endothélium recouvrant la plaque est intact.

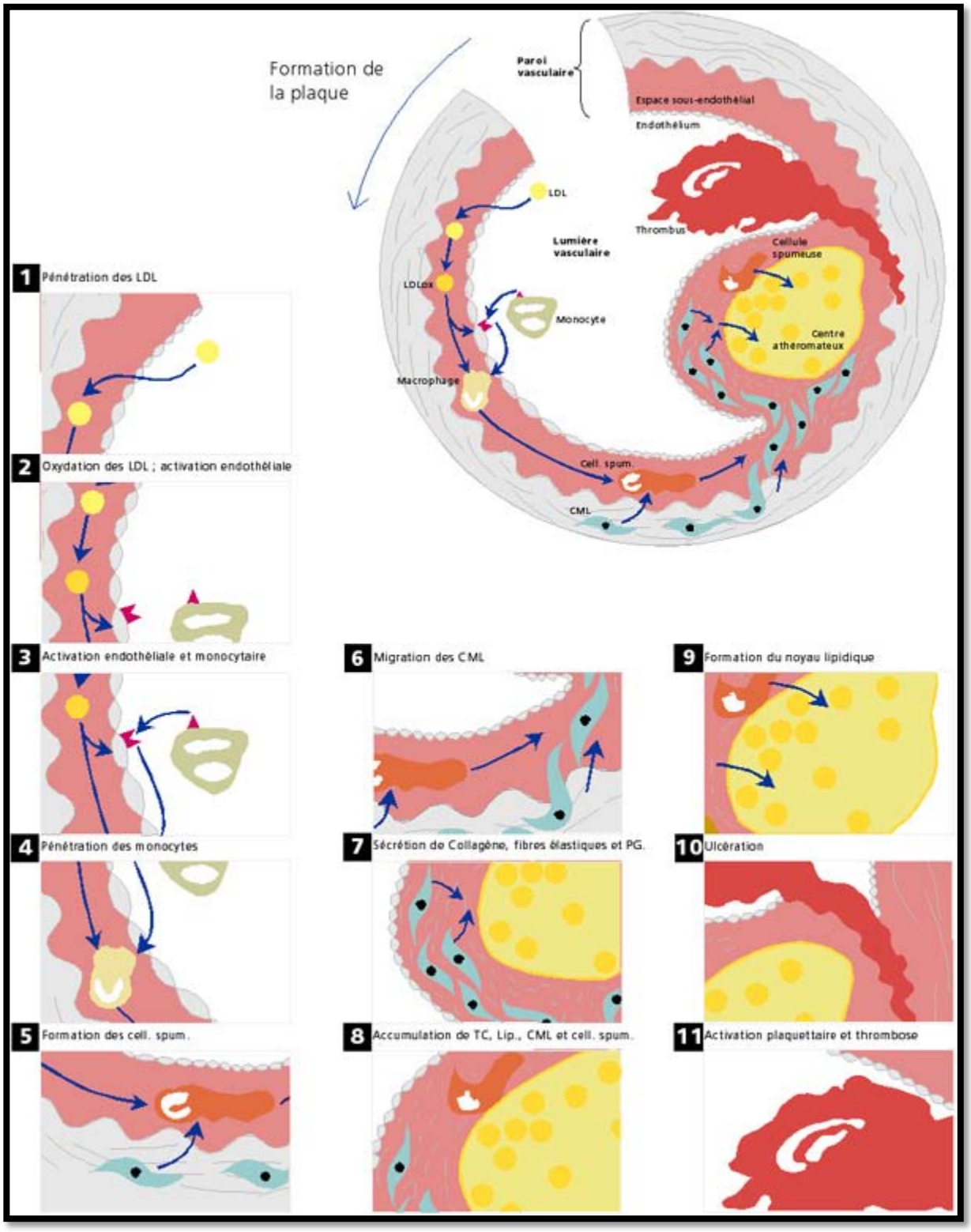
La plaque d'athérosclérose compliquée par :

- ulcération, caractérisée par la rupture de l'endothélium
- hémorragie dans la plaque
- thrombose.

3. Les étapes pour la formation de la plaque d'athérome :

On peut diviser l'évolution de la plaque athérosclérose en différentes étapes (10) :

1. Pénétration des LDL au niveau de l'intima.
2. Oxydation de ces LDL.
3. Activation des cellules endothéliales ; adhésion des monocytes à l'endothélium et pénétration de ces monocytes au niveau de l'intima.
4. Formation des cellules spumeuses à partir des macrophages et des cellules musculaires lisses (CML).
5. Prolifération des cellules musculaires lisses (CML) et migration de ces CML de la media vers l'intima.
6. Sécrétion de collagène, de fibres élastiques et de protéoglycannes par les CML.
7. Accumulation de tissu conjonctif, de lipides, de CML et de cellules spumeuses.
8. Formation du noyau lipidique à partir des éléments lipidiques accumulés.
9. Ulcération de la paroi vasculaire et mise à nu du sous-endothélium.
10. Adhésion et activation plaquettaire provoquant une thrombose.(10)



Figue 22 : résumant les étapes pour la formation de la plaque d'athérome

4. Rupture de la plaque :

Le mécanisme initial est la rupture d'une plaque d'athérome (60% des cas) ou plus rarement une érosion superficielle (40% des cas).

4.1 Facteurs intrinsèques de vulnérabilité :

La vulnérabilité d'une plaque dépend de son contenu en lipides, en macrophages, en cellules musculaires lisses et en collagène. Trois facteurs en déterminent la vulnérabilité, premièrement la taille du noyau lipidique. Si le noyau lipidique occupe > 40% du volume de la plaque, elle est considérée comme vulnérable.

Le deuxième facteur étant l'épaisseur et la structure de la chape fibreuse, plus la chape est mince et plus sa teneur en collagène est faible plus celle-ci est vulnérable. Celle ci est fine au niveau de la zone d'épaulement où elle a tendance à se rompre.

L'inflammation joue un rôle dans la vulnérabilité, vu que les plaques instables sont riches

en cellules inflammatoires en particulier en macrophages activés qui synthétisent des enzymes protéolytiques (métallo protéinases), qui dégradent les fibres de collagène et l'élastine de la matrice extra cellulaire, en plus de la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires (interféron γ, IL 18, IL 6, TNF α), qui interviennent dans le remodelage de la matrice extracellulaire.

4.2 Facteurs extrinsèques de vulnérabilité :

Les plaques vulnérables peuvent se rompre sous l'effet de forces biomécaniques ou hémodynamiques. Des forces longitudinales et circonférentielles s'exercent à la surface de la plaque.

La rupture est la conséquence d'un déséquilibre entre ces contraintes hémodynamiques, aux quelles la chape fibreuse est soumise, et sa solidité.

Ces contraintes peuvent être augmentées lors d'une poussée hypertensive entraînant une tension circonférentielle de la paroi artérielle avec un effet de stress qui est d'autant plus important que la chape fibreuse est mince. De même, la propagation cyclique de l'onde de pression engendre des modifications de la lumière artérielle avec déformation des plaques, en particulier celles qui sont excentrées, augmentant ainsi le risque de rupture.

L'effort physique important ainsi que les états de stress émotionnel et consommation de tabac entrainant une augmentation de l'activité sympathique et le taux de catécholamines circulantes qui sont à l'origine de l'augmentation des contraintes appliquées sur la plaque. (11 ,12)

5. La thrombose :

La rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome met en contact le sang circulant avec les éléments thrombogènes du noyau lipidique, entrainant une activation et agrégation plaquettaire initialement puis tardivement l'activation de la coagulation.

Ceci serait à l'origine de la formation d'un thrombus, qui peut être, partiellement occlusif sans conséquence clinique, qui sera incorporé au sein de la plaque, ou sub occlusif, responsable d'un NSTEMI, ou totalement occlusif, responsable d'un STEMI. (13)

Des micro-emboles peuvent se détacher à partir du thrombus et migrer dans le réseau coronaire distal responsable de nécroses limitées.

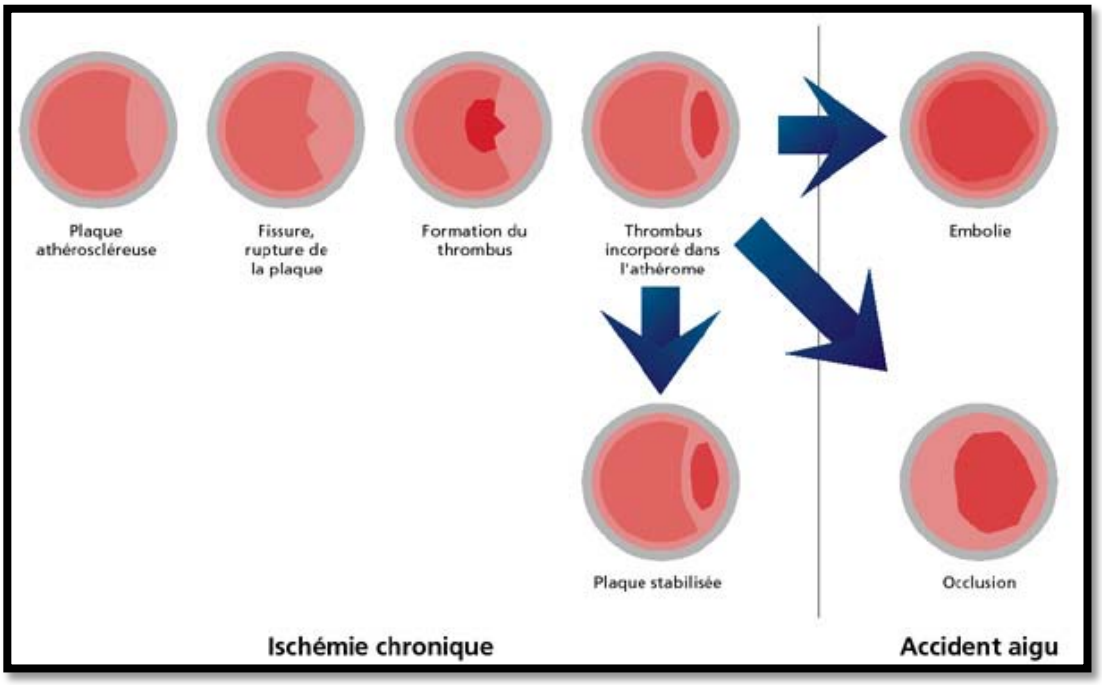


Figure 23 :Processus pathologique de l'atherothrombose

III. Epidémiologie

Fréquence et incidence :

Plusieurs travaux récents notent une tendance générale à la baisse de l'incidence des syndromes coronaires aigus. Ainsi, une toute récente étude californienne montre ainsi une diminution de plus de 60 % (14), entre 1999 et 2008, de l'incidence des infarctus avec sus-décalage de ST (15). L'évolution des infarctus sans sus-décalage est plus complexe : entre 1999 et 2004, on constate une augmentation d'incidence.A partir de 2005, en revanche, l'incidence des SCA sans sus-décalage diminue, avec une pente proche de celle observée pour les SCA avec sus-décalage. Ces tendances sont confirmées par celles issues de l'étude Framingham (16) qui montre une diminution de 50 % en 40 ans de la prévalence des infarctus avec séquelles à l'ECG, tandis que l'incidence des infarctus diagnostiqués uniquement par l'élévation de marqueurs biologiques augmente (de façon contemporaine à la généralisation de l'utilisation de ces marqueurs).

Dans l'étude Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), l'incidence des SCA avec sus-décalage diminue de 1,9 % par an entre 1987 et 2002 (17). Aux Pays-Bas, l'incidence des hospitalisations pour SCA a également diminué d'environ 10 % entre 1995 et 2000 (18).

En France, il n'existe pas de statistique permettant d'apprécier avec certitude l'évolution de l'incidence de l'infarctus au cours des 20 dernières années. À travers les enquêtes USIK, USIC 2000 et FAST-MI (2005), on constate une augmentation de l'incidence des infarctus sans sus-décalage entre 2000 et 2005, liée à la généralisation de l'utilisation des dosages des troponines pendant cette période (19,20 ,21). Il est, en revanche, difficile de vérifier si l'incidence des SCA avec sus-décalage est en réelle diminution.

IV. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

La probabilité d'une pathologie cardiaque est statistiquement aggravé par la présence d'un certain nombre de FDRCVx .La plupart de ces FDR sont des indicateurs de mauvais pronostic .

1. Sexe :

Dans notre étude, 93% des patients sont de sexe masculin. 53, 3% dans le groupe STEMI et 43% dans le groupe NSTEMI.

Selon l'étude de la prise en charge des syndromes coronariens dans les pays développés, selon le registre ACCESS, les hommes représentent respectivement 61% et 81% dans le groupe NSTEMI et STEMI (23).

Cette prédominance masculine est identique aux données de la littérature et ceci parce que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes.

2. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 61 ans et la tranche d'âge prédominante est entre 50 et 70 ans. Ce qui est très comparable dans les différentes études mondiales où l'âge moyen est de 65ans.

L'âge constitue à lui seul un facteur de risque cardiovasculaire indépendant de tous les autres facteurs. (24)

Il influence également la mortalité par cette affection, ainsi l'âge moyen des patients décédés est de 75 ans. (24)

Dans la littérature, 85% des décès dus à la maladie coronaire surviennent chez les sujets de plus de 65 ans. (24)

3. Diabète :

C'est le 2éme facteur de risque cardiovasculaire modifiable observé dans notre étude après le tabagisme. Le diabète augmente de 2 à 3 fois la mortalité après SCA que chez le non diabétique(25).

Dans notre travail, le diabète est présent chez 56 % des malades. Il s'agit avant tout de diabète type 2.

Ce taux connait une grande disparité du point de vu géographique, allant de 37% dans l'étude ACCESS au Maghreb à 58,1% dans le registre SPACE (26,27).

4. Hypertension artérielle :

L'action délétère de l'HTA est objectivée clairement par l'enquête de Framingham. Il existe une relation linéaire entre l'élévation de la pression artérielle et le développement de l'athérosclérose, en plus de sont rôle comme facteur extrinsèque de vulnérabilité de cette plaque (28).

Chez nos malades, elle touche 40% des patients. Ce taux reste relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres enquêtes : ACCESS au Maghreb à 45%, et 37,7% dans l'étude « Treatement and outcomes of acute coronary syndromes in India » sous le registre CREATE (29).

5. Tabagisme :

Le tabac est le facteur de risque modifiable le plus important de maladies cardiovasculaires. Son rôle néfaste est nettement démontré par plusieurs études (30).

Dans notre étude, le tabagisme a été retrouvé dans 63% des cas, dont 26% sont des tabagiques actuels. Ce taux rejoint d'autres données retrouvées dans la littérature.

Selon l'étude « Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction » (HORIZONS-AMI), réalisée par le département de cardiologie de l'université Columbia à New York, le taux de tabagisme est de 59,5% chez les STEMI (31). Dans le registre ACCESS investigator (32), les tabagiques représentent 49% dans le groupe STEMI, et 34% dans le groupe NSTEMI. Alors que dans le registre SPACE (Saudi Project for Assessement of Coronary Events), le tabagisme actuel est retrouvé chez 32,4% des malades (33).

Cette augmentation du tabagisme dans notre contexte est expliquée par la transition épidémiologique que reconnait notre pays, en plus du changement du mode de vie.

6. Obésité :

L'obésité est associée à un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : hypertension artérielle, diabète et dyslipidémie.

Dans notre série, 35% des patients ont un IMC entre 25 et 30 kg/m² et 16% des malades avec un IMC supérieur à 30 kg/m².

Ce taux reste majoritairement proche à celui retrouvé dans d'autres études : ACCESS au Maghreb (34), 20% des malades ont un IMC supérieur à 30 kg/m², et 21,4% dans l'étude EPICOR (35). Alors qu'il est de 41,9% chez les femmes dans l'étude ZONA FRANCA (36).

Au delà de la corpulence totale, la répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire. L'excès d'adiposité abdominale majore le risque de façon plus significative. Ce risque a été confirmé par l'étude INTERHEART qui a montré également la supériorité du rapport taille/hanches par rapport à l'indice de masse corporelle en matière du risque cardiovasculaire (37).

60% des hommes ont un tour de taille $<$ à 102 cm, alors que toutes les femmes de notre étude ont un tour de taille $\geq$ à 88 cm.

Ce qui montre que l'obésité androïde, comme étant un facteur de risque cardiovasculaire, a un impact défavorable plus important chez les femmes que chez les hommes.

Ainsi dans la littérature, l'augmentation de la surcharge pondérale de 20% augmente de 40% le risque d'IDM. Le risque cardiovasculaire est majoré en cas d'obésité androïde.

7. Dyslipidémie :

Dans notre série 16% des patients ont un déséquilibre lipidique, avec un taux de LDLc qui est supérieur à 1,6g/l, ou HDLc qui est bas.

Il est clairement établi, dans l'étude FRAMINGHAM, qu'il y a une étroite relation entre des élévations modérées du taux du cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires. (38)

Toute baisse du taux de LDLc entraîne une baisse du risque cardiovasculaire, mais on ne peut pas affirmer que l'augmentation du taux de HDLc s'accompagne d'une diminution du risque cardiovasculaire. D'où l'intérêt des statines qui diminuent le taux du LDLc et stabilise la plaque d'athérome.

8. Le syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique regroupe dans sa définition la présence de plusieurs anomalies métaboliques associées (obésité abdominale, hypertriglycéridémie, HDL-cholestérol bas, intolérance au glucose ou diabète de type 2, hypertension). Cette entité est relativement fréquente avec une prévalence qui augmente avec l'âge des individus. Le syndrome métabolique prédispose à la fois à la survenue d'un diabète de type 2 et de complications cardiovasculaires. Sa prévention repose sur une prise en charge précoce de la sédentarité et du surpoids.

Il existe à l'heure actuelle deux définitions principales, celle de l'OMS (publiée en 1998 puis amendée en 1999) et celle du National Cholesterol Education Program américain (NCEP-ATPIII), publiée en 2001. Les deux définitions ont en commun la prise en compte d'une association de facteurs de risque : hypertension artérielle, hypertriglycéridémie, HDL-cholestérol bas, obésité androïde et élévation de la glycémie. La définition américaine est la plus utilisée en pratique clinique (voir Tableau).

Tableau VII : Définition du syndrome métabolique selon les critères américains du NCEP ATP III

Facteurs de risque	Seuil retenu
Syndrome métabolique défini comme la présence d'au moins 3 des critères suivants:	
Tour de taille	>102 cm, homme >88 cm, femmes
Triglycérides	≥1,50 g/L
HDL cholestérol	<0,40 g/L, hommes <0,50 g/L, femmes
Pression artérielle	≥130/85 mm Hg
Glycémie à jeun	≥1,10 g/L

Cette définition a été établie à partir des résultats d'études épidémiologiques nord-américaines qui ont montré que l'association des composants du syndrome métabolique augmentait le risque cardiovasculaire quel que soit le niveau du LDL-cholestérol.

9. Hérédité coronaire :

Représente, avec le tabac, un important facteur de risque cardiovasculaire chez le sujet jeune. Dans notre étude, aucun cas n'a été prouvé.

Des taux plus haut sont notés dans d'autres études : ACCESS au Maghreb (14%), et SPACE (15,4%), (34,39).

De Nos jours plusieurs enquêtes sur la prédisposition génétiques sont en cours, avec la récente démonstration que la maladie coronaire du sujet jeune est caractérisée par une altération de l'architecture de la fibrine (diminution de l'élasticité, augmentation de la densité du réseau) responsable d'une hypofibrinolyse endogène. Le déterminant génétique de cette fibrine anormale et de cette fibrinolyse anormale est le polymorphisme du facteur XIII de la coagulation (40).

V. Les ATCD cardiovasculaires :

Dans notre série, l'IDM est retrouvé dans 26 %, contre 45.1 % dans RICA 2000 (41), 18 % dans USIK (42, 43, 44), 18 % dans USIC 2000 (42, 45), 17 % selon le registre OSCAR (46), et 3,6% selon Ferrier et al (47).

Tableau VIII :

	OSCAR(46) %	FERRIER al (47)%	NOTRE SERIE %
IDM	17	3,6	26
angioplastie	14	4,5	23
PAC	7	1,8	3

Pas d'ATCD d'AVC dans notre série, qui reste un taux bas par apport à l'étude Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (EHS-ACS), qui a objectivé une fréquence élevée des antécédents vasculaires chez les patients hospitalisés pour SCA, avec 5,9% de cas ayant un AVCI, pour un âge moyen de 63,4 ans (45), contre 3% dans l'étude EPICOR (48).

VI. La clinique :

Le diagnostic précoce du SCA repose à l'heure actuelle principalement sur la triade : douleur thoracique, électrocardiogramme et marqueurs biologiques de la nécrose cellulaire.

Il doit être reconnu en urgence du fait du risque vital précoce lié aux arythmies ventriculaires et à la nécessité de mettre en route immédiatement d'un traitement de reperfusion pour sauver le plus possible le myocarde menacé d'ischémie irréversible.

1. Le délai de consultation :

Tous les patients ont consulté directement au service d'accueil des urgences. Le délai moyen est de 5j dans notre série, contre 6 ± 2.5 heures selon Sudre et al (49). Seulement 10 % des patients sont admis dans les premières 6 h suivant la douleur, contre 62 % dans l'étude RICA 2000 (50), 62 % dans USIK 1995 (51, 52, 53), 53 % dans USIC 2000 (51, 53), et 62.9 % selon Remacle et al (54).

2. Symptôme révélateur :

La douleur thoracique angineuse est le maître symptôme de l'infarctus myocardique aigu dans sa forme typique (55, 56, 57).

A début brutal, survenant la nuit parfois au petit matin (contemporaine du pic adrénergique); elle se caractérise par :

- Son siège : rétrosternal, en barre, médiothoracique.
- Son type : constrictif, en étau, avec impression d'écrasement thoracique et parfois des brûlures.
- Son intensité : importante, angoissante avec sensation de mort imminente.
- Sa durée : prolongée au delà de 30 minutes, pouvant atteindre plusieurs heures. Elle peut être entrecoupée de répits incomplets; dans ce cas le début de la dernière douleur continue est pris comme référence.
- Sa résistance aux dérivés nitrés sublinguaux.

- ❖ Ses irradiations : multiples vers les épaules, les bras, les poignets, le dos et la mâchoire inférieure. Elle peut également irradier vers l'épigastre mais jamais en dessous de l'ombilic.

Dans notre étude 80% des patients ont présenté une douleur angineuse typique ce taux reste similaire au celui retrouvé dans d'autres études : MONICA/KORA 92,4% [58], SPACE 87,6% (59) et Polish registry 84% (60).

Cette douleur thoracique typique dont :

- Angor de novo : 33 %.
- Angor crescendo : 40 %.
- Angor de repos : 10 %.

Tandis que la forme atypique représente que 73%.

VII. Electrocardiogramme :

ECG est l'examen clé mais parfois on trouve un ECG entièrement normal qui n'exclue pas la probabilité d'où l'intérêt d'un ECG percritique .Dans plusieurs études, environs 5% des patient renvoyer des urgences ont soit un IDM ou un angor instable.

1. Aspect d' ECG des patients admis pour un SCA ST(+) :

Dans la présente série les localisations antérieures et inferieures sont majoritaires retrouvées successivement dans 40% et 33%. Ce qui est proche à la littérature.

Dans l'étude GUISSI 3 : 27% IDM antérieurs et 32% IDM inférieurs.

Tableau IX : Topographie des SCA ST+

	Fréquence	Pourcentage
Antero-septo-apicale	4	20%
Antérieur étendu	6	40%
Inferieur	5	33%
basal	1	6%
Circonférentiel	1	6%

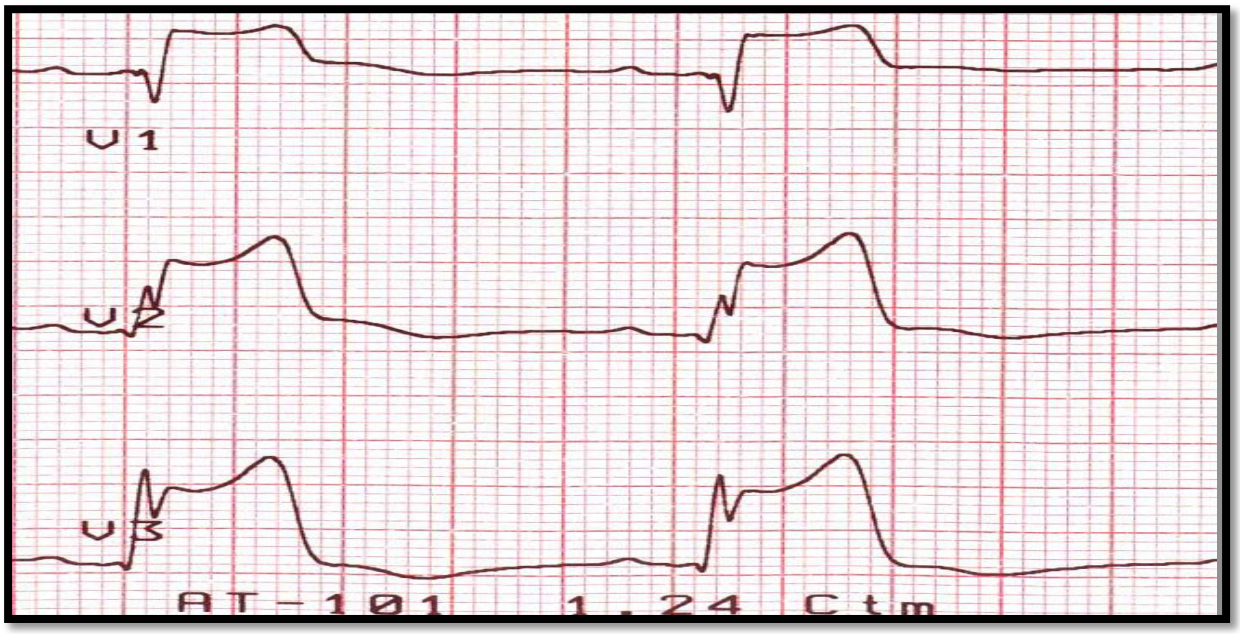


Figure 24 : Aspect de sus décalage du segment ST en antéro septal en dôme de Pardé chez un patient admis à H2 de la douleur angineuse.

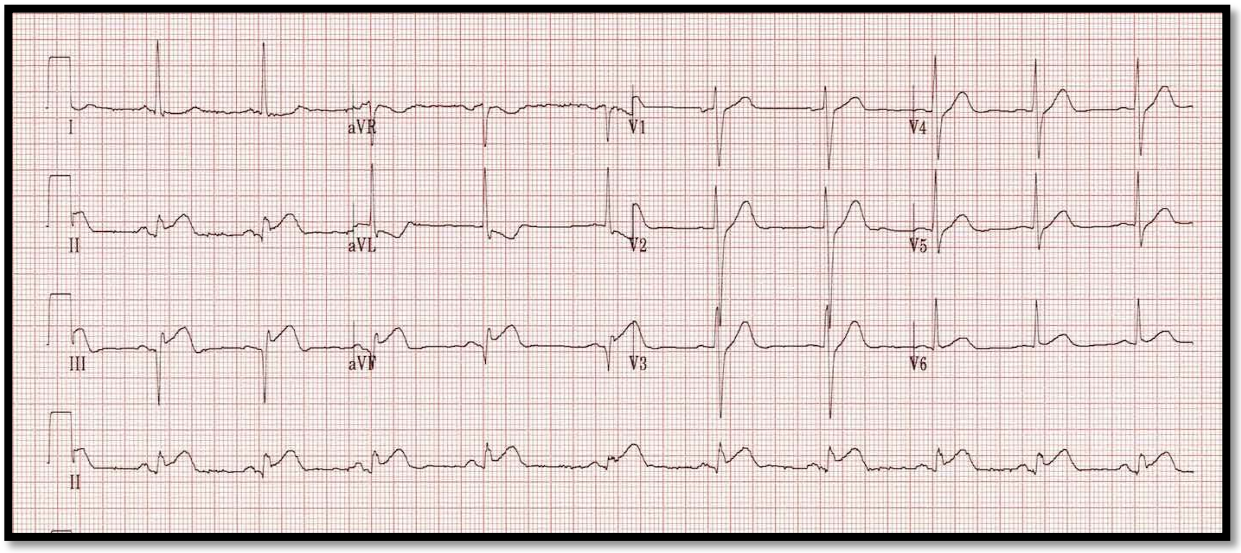


Figure 25 : Sus decalage du segment ST dans les derivations II, III et aVF.

En conclusion SCA ST+ inferieur.

2. Aspect d'ECG des patients admis pour un SCA ST(-) :

Les malades ayant un NSTEMI représentent 47% des cas admis, soit 14 patients dont 6 présentent un sous décalage du segment ST (43% des cas) et 4 avec des anomalies de l'onde T.

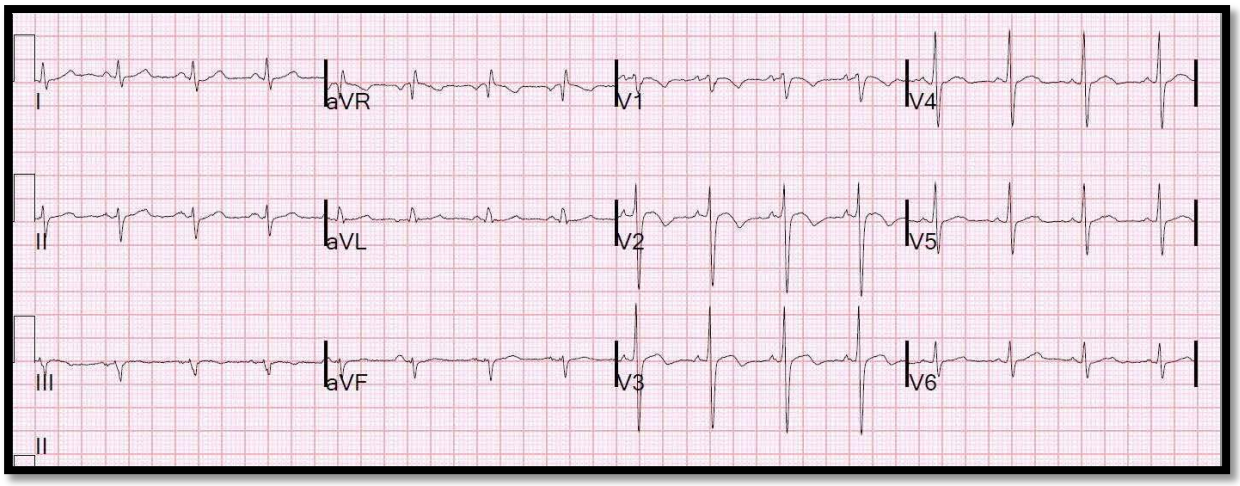


Figure 26 : Ondes T négatives en V1, V2 et V3.

En conclusion SCA ST- antero-septal.

Ces localisations orientent vers l'artère occluse.(voir tableau et figure 26)

Tableau X: Territoires ECG et artères coronaires responsables.

Territoire électrique

Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire

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

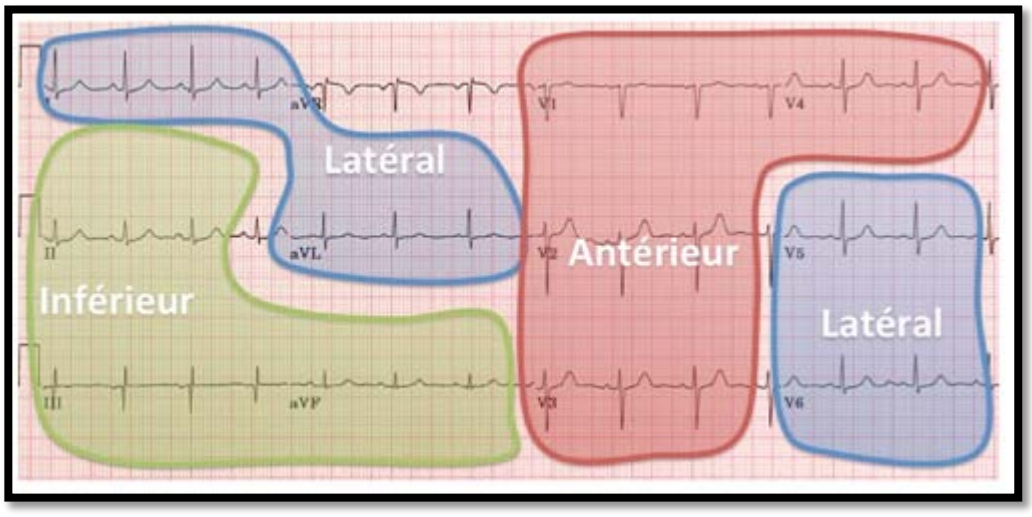


Figure 27 : Territoire ECG et artéres coronaires responsables

VIII. bilan biologique :

1. Les enzymes cardiaques (troponines) :

La CK, la CK-MB et la myoglobine continuent d'être employées au quotidien clinique dans le diagnostic de l'infarctus, toutefois les troponines sont préférées en raison de leur spécificité. Les troponines (cTn) sont des composantes moléculaires des fibres musculaires, mesurables dans le sang circulant en cas de mort cellulaire. Elles sont très spécifiques pour indiquer une nécrose myocardique, mais n'apportent pas la preuve d'une cause coronarienne ischémique. Par conséquent, le diagnostic différentiel d'une hausse du taux de troponines est relativement vaste (voir tableau) et doit toujours être pris en compte.

Tableau XI : Exemples de hausses des troponines sans SCA.

Principalement cardiovasculaire	Principalement non cardiovasculaire
Insuffisance cardiaque (aiguë/chronique)	Insuffisance rénale(aiguë/chronique)
Crise hypertensive	Critical Illness (septicémie,insuffisance respiratoire…)
Myocardite (myopéricardite) aiguë	Maladies neurologiques aiguës (AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne)
Bradyarythmie/tachyarythmie	Brûlures (>30% de la surface corporelle)
Traumatisme (contusion, ablation, cardioversion…)	Rhabdomyolyse
Cardiomyopathie de stress (tako-tsubo)	Chimiothérapie cardiotoxique (5-fluorouracile, herceptine, adriamycine…)
Cardiomyopathie hypertrophique	Hypothyréose
Sténose aortique	Maladies musculaires inflammatoires/dégénératives
Embolie pulmonaire/hypertension artérielle pulmonaire	Sclérodermie
Dissection aortique	Maladies infiltrantes (amyloïdose, hémochromatose, sarcoïdose…)

En raison du retard des molécules circulants dans le sang périphérique, un déficit de sensibilité durant les premières heures de nécrose myocardique limite l'utilisation des tests traditionnels de la troponine. Des tests de la troponine haute sensibilité (hsTn) récemment développés se distinguent des tests de la troponine précédents (61): ils permettent d'obtenir une

indication quantitative de cTn même chez les patients sains; par conséquent, la «valeur normale» se définit par le 99e centile d'une population de référence saine. L'interprétation de la valeur quantitative par rapport au concept «troponine positive/négative» s'est imposée dans la pratique clinique. La hausse et la baisse temporelles du taux de troponines permettent de distinguer la nécrose myocardique aiguë (par ex. infarctus du myocarde) de la nécrose myocardique chronique (par ex. insuffisance cardiaque). Diverses études (multicentriques) ont montré que la mesure des troponines haute sensibilité améliorait d'une part le diagnostic précoce de l'infarctus myocardique (62) et permettait, d'autre part, de l'exclure plus rapidement (rapid-rule-out) (63).

Dans notre série ,22 patients avaient des troponines positives à 2 reprises, et 2 cas ont positivés leurs troponines après 12h de leur admission, d'où l'importance d'un 2éme dosage de cette enzyme cardiaque.

3. CRP :

L'inflammation intervient à tous les stades dans la pathogénie de l'athérosclérose. Ainsi, un taux élevé de CRP constitue un facteur pronostic dans les SCA ;(64)

En effet, la CRP a été réalisée chez la moitié des malades (15 patients), était positive dans la majorité des cas (10 patients).

WINTER et ALL ont montré que la valeur pronostique de CRP est indépendante de celle de l'élévation de troponine : à même taux de troponine les patients avec une CRP>5mg /l ont un risque évolutif prés de dix fois supérieur par rapport à ceux avec une CRP normale. (65)

IX. l'échocardiographie :

L'échocardiographie transthoracique devrait être systématiquement disponible dans Les salles d'urgence et les unités de la douleur thoracique et interprétées par des médecins formés chez tous les patients pendant l'hospitalisation. Cette modalité d'imagerie est utile pour identifier les anomalies suggérant une ischémie ou une nécrose myocardique (c'est-à-dire une hypokinésie segmentaire Ou l'akinésie). En outre, l'échocardiographie peut aider à détecter les pathologies alternatives associées à la douleur thoracique, telles que dissection aortique aiguë, épanchement péricardique, sténose valvulaire, cardiomyopathie hypertrophique ou dilatation du ventricule droit suggérant une embolie pulmonaire aiguë. De même, l'échocardiographie est l'outil de diagnostic de choix pour les patients avec instabilité hémodynamique d'origine cardiaque soupçonnée.(66)

En effet, l'échocardiographie permet :

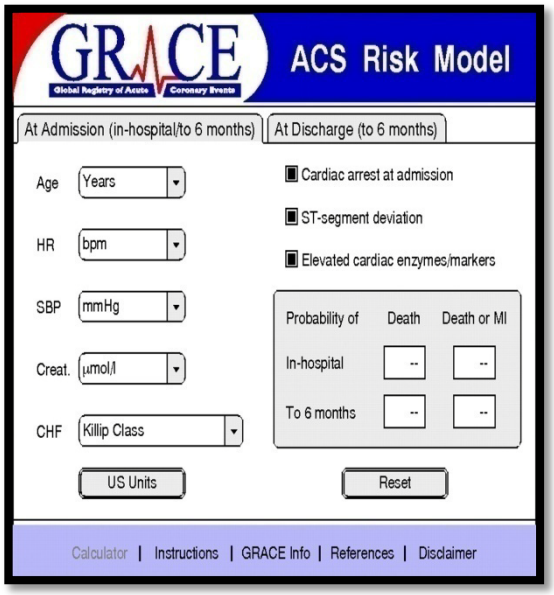
- De mettre en évidence un trouble de la cinétique segmentaire plus ou moins étendu selon le siège de l'occlusion coronaire. Le myocarde habituellement vascularisé par l'artère occluse devient hypo ou akinétique alors que les zones adjacentes essaient de compenser ce phénomène par une hyperkinésie.
- D'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale.
- De montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique.
- De rechercher une extension ventriculaire droite.
- De dépister des complications mécaniques de l'IDM notamment une dysfonction valvulaire, une rupture septale, une prérupture de la paroi libre du ventricule gauche.
- D'exclure d'autres diagnostics comme une péricardite, ou un cœur pulmonaire aigu.

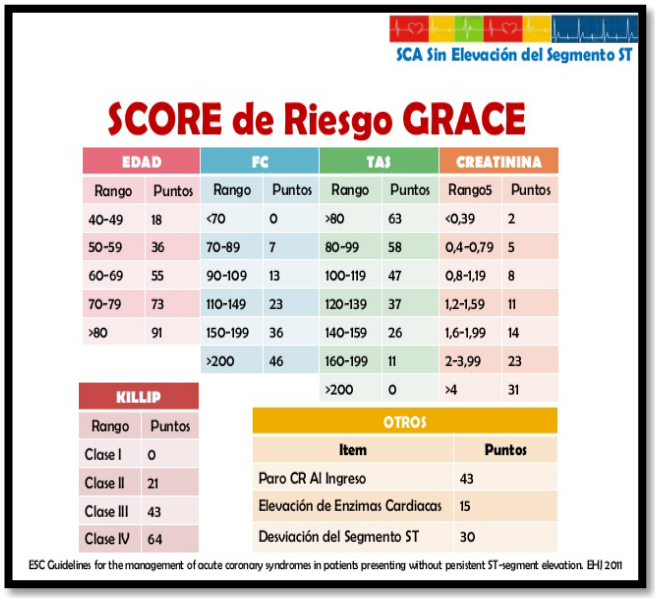
Dans notre étude, on a analysé la fonction systolique du ventricule gauche qui est conservée (FE>50%) dans 47% des cas, est altérée (FE<50%) dans 54% des cas.

On a noté des troubles de la cinétique (akinésie, hypocinésie) chez 53% des patients. Avec suspicion du thrombus intra ventriculaire dans 3,3% des cas.

X. Scores de risque :

Divers scores (disponibles en ligne ou sous forme de tableaux à points) peuvent être utilisés pour la stratification du risque en vue du choix d'une stratégie thérapeutique initiale ou d'une médication antithrombotique optimale. Au vu de paramètres individuels facilement accessibles (âge, fonction rénale, pression artérielle, fréquence cardiaque, biomarqueurs, résultats de l'ECG et présentation clinique), le score GRACE calcule le risque de mortalité à court et moyen terme (http://www.outcomes.org/grace) (fig. 1 et tab. 3). Cela exerce une influence directe sur la stratégie thérapeutique. Ainsi, les patients à risque élevé (prédiction de la mortalité à l'hôpital >3%) doivent recevoir un traitement invasif dans un délai de 24 heures, tandis que les patients à risque faible (prédiction de la mortalité à l'hôpital <1%) peuvent être traités de manière conservative/élective. Un autre score de risque permet d'estimer le risque hémorragique individuel et de choisir ainsi le traitement antithrombotique optimal.





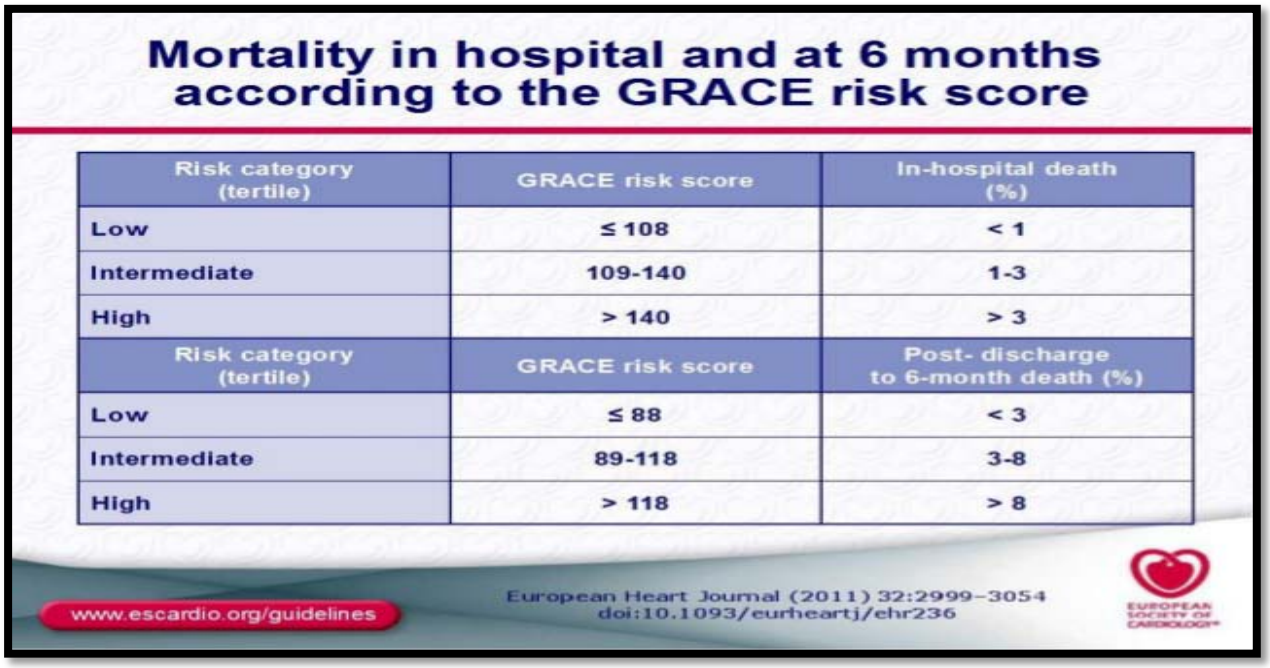


Figure 28: Score de risque GRACE pour la stratification du risque en cas de SCA.

XI. Délai de prise en charge :

C'est un indicateur principal de qualité de prise en charge des SCA à la phase aigue.

De nombreux essais cliniques ont démontré qu'en cas d'IDM, la mortalité est liée soit au délai entre les premiers symptômes et la reperfusion(68), soit au délai entre l'admission du patient et la reperfusion(69).

L'essentiel est de réduire le temps écoulé depuis le début des symptômes jusqu'à la reperméabilisation coronaire.

Le délai door to ballon correspond au délai entre l'arrivée à l'établissement de soins et l'expansion du ballonnet dans une artére coronarienne.

Ce délai door to balloon comprend :

- Le délai entre le premier contact médical et l'arrivée au service de cardiologie interventionnelle, appelé porte à porte cardio ;

Dans notre service ce délai est prolongé vu que l'hôpital militaire Avicenne ne dispose pas de salle de cathétérisme cardiaque. Les patients sont référés au centre Chifaa ou bien le Clinique International de Marrakech.

- Et le délai entre l'arrivée au service de cardiologie interventionnelle et l'expansion du ballonnet, il est appelé délai porte cardio-balloon.(114 ;115)

1. Latence patient :

Dans notre étude, le délai moyen de consultation est de 120 heures.

Le nombre des patients admis avant la 6éme heure représente 10%. Ce délai, est relativement long par rapport aux temps observés dans les registres européens, du nord-américains et du moyen orient.

Dans la littérature, ce délai est systématiquement allongé chez le sujet âgé, les femmes, les diabétiques, car d'une part les symptômes sont souvent atypiques dans cette population et d'autre part du fait de la négligence ou l'inconscience de la gravite du symptôme et de son caractère urgent (70).

Dans notre série, ce temps (début symptômes-premier contact médical) dépend du patient, vu l'absence d'une stratégie prèhospitalière efficae dans notre pays. Les patients consultent directement aux urgences, ce qui allonge les délais de prise en charge. Ceci peut être amélioré par la sensibilisation de la population pour qu'elle consulte le plutôt possible en cas d'apparition de douleur thoracique, surtout en présence de facteurs de risque cardiovasculaire. Le rôle des medias, de la société civile et des acteurs politiques est ici fondamentale.

2. Latence structure :

La latence structure est du :

- au retard du transfert du patient vers l'hôpital ou vers l'unité de soins Intensifs cardiologiques.
- Le manque d'un transfert médicalisé pouvant assurer l'acheminement du malade dans les plus brefs délais.
- à la non disponibilité de salles de cathétérismes dans notre structure.

2.1 Délai 1er contact médical – fibrinolyse:

La thrombolyse n'est réalisée chez aucun cas, vu que la majorité des patients consultent hors délais de revascularisation.

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. (71)

Les recommandations européennes (72) et du nord d'amérique (73) 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(74) .

2.2 Délai 1er contact médical – angioplastie:

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 un transfert rapide vers la salle de cathétérisme sans passer par des intermédiaires inutiles souvent consommateurs de temps 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 perd pas le bénéfice d'une fibrinolyse plus précoce. (75)

Les recommandations européennes (72) et du nord d'amérique (73) 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 (74).

XII. Stratégie de prise en charge :

1. Revascularisation des STEMI :

En règle générale, le diagnostic d'un SCA ST(+) doit avoir lieu durant les dix premières minutes suivant le contact médical initial (médecin de famille, service de secours sur place, unité d'urgence). Une intervention au laboratoire de cathétérisme cardiaque le plus proche est indiqué dans les 12 à 24 heures après survenue de la douleur. Durant cette fenêtre thérapeutique, chaque minute compte, le patient doit recevoir un traitement le plus rapidement possible (objectif: intervention durant les 60 à 90 premières minutes après contact médical initial). Pour les patients avec STEMI se présentant >24 heures après la survenue de l'événement douloureux initial, une intervention est pertinente uniquement en cas de signes d'une ischémie persistante (les symptômes n'ont pas disparu) ou d'instabilité hémodynamique. Si une intervention au laboratoire de cathétérisme cardiaque n'est pas possible dans les prochaines 120 minutes, une lyse peut être envisagée dans un délai de 12 heures après le début des douleurs. La capacité de l'hôpital et l'expérience du médecin traitant semblent avoir une influence sur le déroulement clinique, la durée et les coûts d'hospitalisation (76).

Il est indispensable de reperfuser le plus tôt possible.

Le délai entre le premier contact médical et le début de la reperfusion dépend de la coordination entre tous les acteurs de la prise en charge de l'infarctus, au mieux par la création de filières spécifiques depuis le domicile jusqu'en cardiologie. Le recours à la prise en charge pré-hospitalière et l'optimisation des réseaux locaux inter hospitaliers sont nécessaires, notamment pour les patients présentants une douleur thoracique dans les services d'urgence.

L'évaluation initiale doit être effectuée par le premier contact médical.

Elle doit permettre de faire le diagnostic grâce à un électrocardiogramme, d'évaluer le risque spontané et le risque de la fibrinolyse, d'apprécier les disponibilités logistiques et les temps de transport, et enfin de débuter la thérapeutique(77).

1.1 L'angioplastie :

L'angioplastie à la phase aiguë d'un SCA avec sus-ST peut être réalisée soit directement de première intention, soit en sauvetage après échec de thrombolyse. L'angioplastie faite de façon systématique à la suite de la thrombolyse est appelée angioplastie facilitée.

- Angioplastie primaire quand le patient est amené directement en salle de cathétérisme pour désobstruction mécanique de l'artère sans thrombolyse préalable.
- Et angioplastie de sauvetage, quand il n'existe aucun signe de reperfusion de l'artère responsable de l'infarctus après thrombolyse.

A) L'angioplastie primaire :

Permet d'obtenir un taux de revascularisation plus élevé que celui de la thrombolyse ; moins de sténoses résiduelles, moins de réocclusions, moins d'hémorragies intra cérébrales.

L'angioplastie est généralement préférée chez les patients présentants un des critères suivants :

- Signes de mauvaise tolérance hémodynamique.
- Contre-indications à la fibrinolyse.
- Présentation au-delà de la 3éme heure suivant le début des symptômes.

La reperfusion par angioplastie ne doit être effectuée que dans des centres et par des praticiens répondant aux conditions d'expertise requises, et si le délai entre le premier contact médical et l'angioplastie est inférieur à 90 minutes.

Dans notre série, 22 cas ont fait l'objet d'une reperfusion instrumentale (angioplastie primaire), soit un taux de 73% ceci reste proche en comparaison avec les résultats d'autres travaux plus récents, montrant un taux de plus en plus important d'angioplastie primaire au détriment de la thrombolyse. 53,3 % dans la série de Chanut (78), et 50% dans le registre des SCA avec sus ST dans de la Loire (ESTIM) (79).

Plusieurs études, dont la Prague-2 et la DANish Trial in Acute Myocardial Infarction (DANAMI-2), ainsi que les registres Myocardial Infarction Registry (MIR) et Maximal individual Therapy in acute myocardial Infarction (MITRA) ont démontré le bénéfice de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse chez les patients pris en charge dans plus de trois heures après le début de la douleur (79).

Les avantages de l'angioplastie directe par rapport à la thrombolyse sont multiples :

- L'angioplastie améliore nettement le taux de recanalisation précoce et tardive (supérieur à 90% avec un flux TIMI3 dans la quasi-totalité des cas). (80)
- Un meilleur pronostic avec une diminution significative du risque de récidive d'infarctus, et de la mortalité à la phase hospitalière et à six mois. La réduction de la mortalité hospitalière est plus importante chez les patients à haut risque (infarctus antérieur, patients de plus de 70 ans, fréquence cardiaque $\geq$ 70 bat/min). (80)
- La possibilité du traitement simultané de l'occlusion coronaire et de la sténose sous jacente. (80)
- Enfin, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux est nettement plus faible après angioplastie. (80)

B) L'angioplastie de sauvetage :

Malgré les progrès, la thrombolyse n'obtient pas la reperfusion coronaire dans 20 à 50% des cas dans les 90 minutes suivant le début de son administration (81). Les données de GUSTO

ont confirmé que ces échecs sont associés à une moindre préservation de la fonction ventriculaire gauche et à une mortalité nettement accrue (82). Il paraît logique de tenter d'identifier très rapidement ces échecs de thrombolyse, afin de leur offrir une possibilité de désobstruction mécanique par angioplastie ; une procédure appelée "angioplastie de sauvetage".

Les données qui valident cette approche dans la littérature sont très tenues. Il y a schématiquement deux essais cliniques randomisés qui ont testé cette stratégie : TAMI5 et RESCUE.

- L'étude TAMI5 a testé une stratégie de coronarographie précoce suivie d'angioplastie de sauvetage ; une stratégie agressive et une stratégie conservatrice de traitement thrombolytique seul. Cette étude a retrouvé un bénéfice de la stratégie agressive :les récidives ischémiques sont moins fréquentes ; la fraction d'éjection ventriculaire gauche segmentaire est meilleure. (83)
- L'étude RESCUE est une étude prospective randomisée, multicentrique, américaine et européenne qui a inclus 150 patients dans les huit premières heures avec une nécrose antérieure traitée par thrombolyse et chez qui l'échec était attesté par la constatation angiographique d'une occlusion de l'artère responsable. (84)

Une randomisation était alors faite en salle de cathétérisme entre traitement conventionnel sans angioplastie, et angioplastie de sauvetage. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XII : Résultats de l'étude RESCUE(84)

	Angioplastie	Traitement médical
Nombre	77	73
Age (années)	59 ± 11	59 ± 11
Délai (heures)	4,5 ± 1,5	4,5 ± 1,9
Classe Killip ≥ 2 (%)	21	26
Atteinte pluritronculaire (%)	34	40

Résultats à j30

FEVG repos (%)	40 ± 11	39 ± 12
FEVG à l'effort (%)	45 ± 14	40 ± 11
Décès (%)	5,2	9,9
Décès ou IVG (%)	6,5	16,4
Arythmies ventriculaires (%)	11,3	11,3

La réouverture de l'artère a été réalisée dans 95% des cas. Dans le groupe angioplastie, le risque de décès ou d'insuffisance cardiaque combinés était significativement réduit (6,5 Vs 16,4%, p = 0,05), et la fraction d'éjection à l'effort mieux préservée (45 ± 14% Vs 40 ± 11%, p =0,04).

Au vue de ces études, le rôle bénéfique de l'angioplastie de sauvetage semble réel.

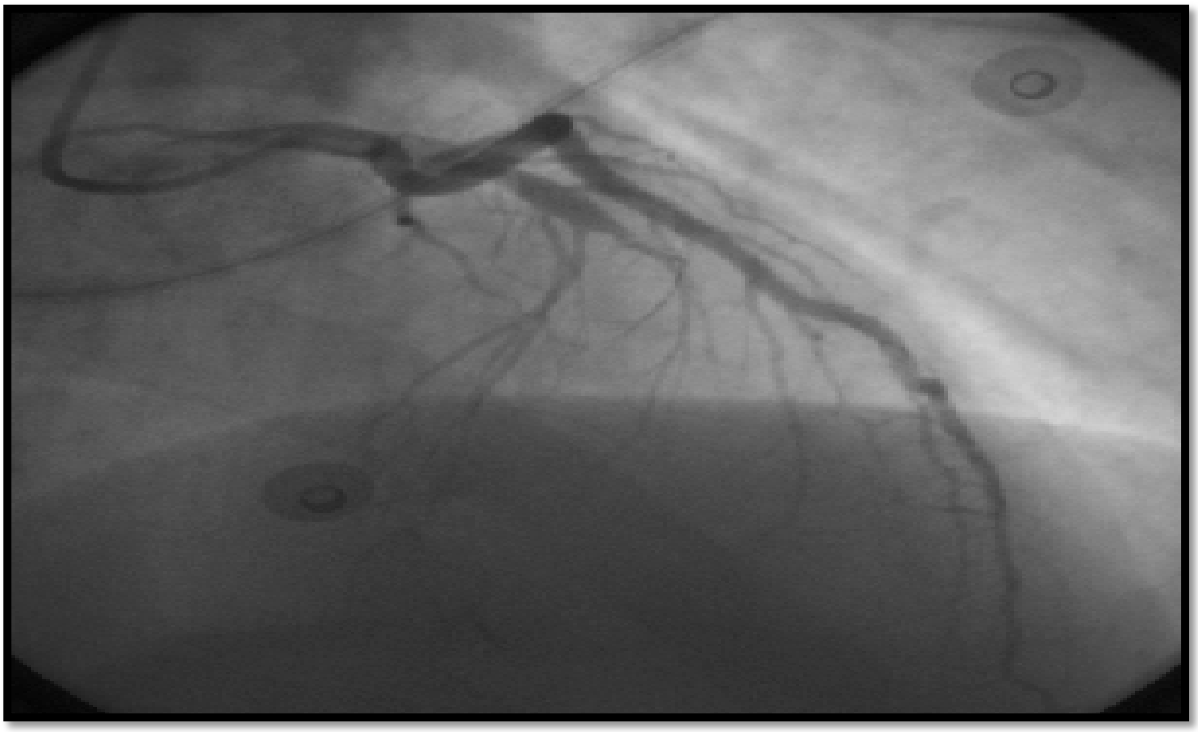


Figure29 : Occlusion thrombotique de l'IVA moyenne.

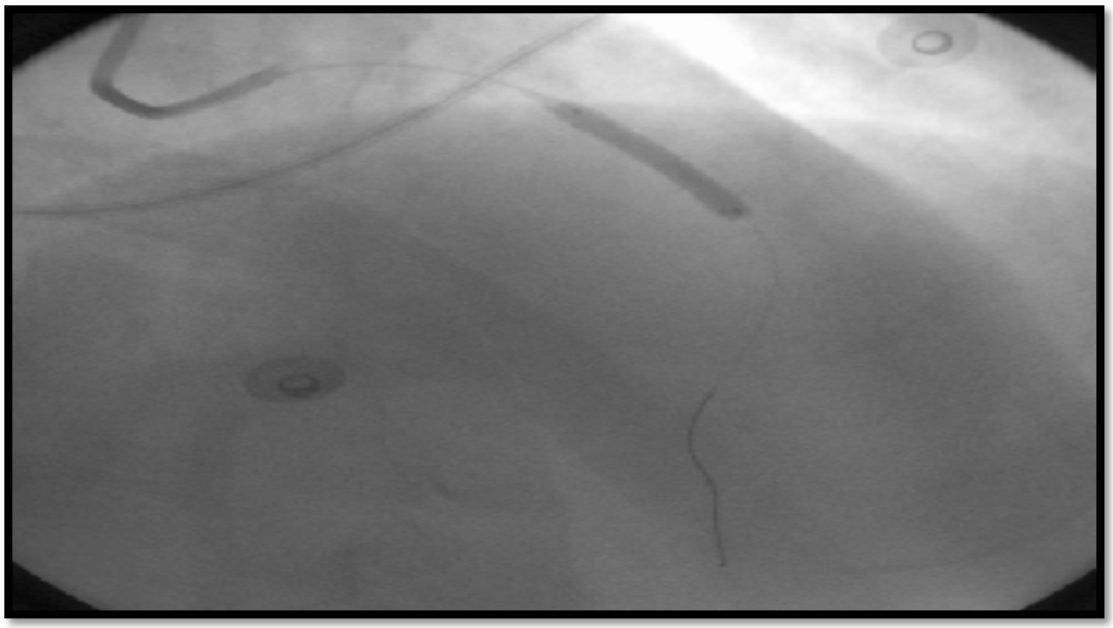


Figure30 : Inflation du ballonnet après passage du guide dans l'IVA

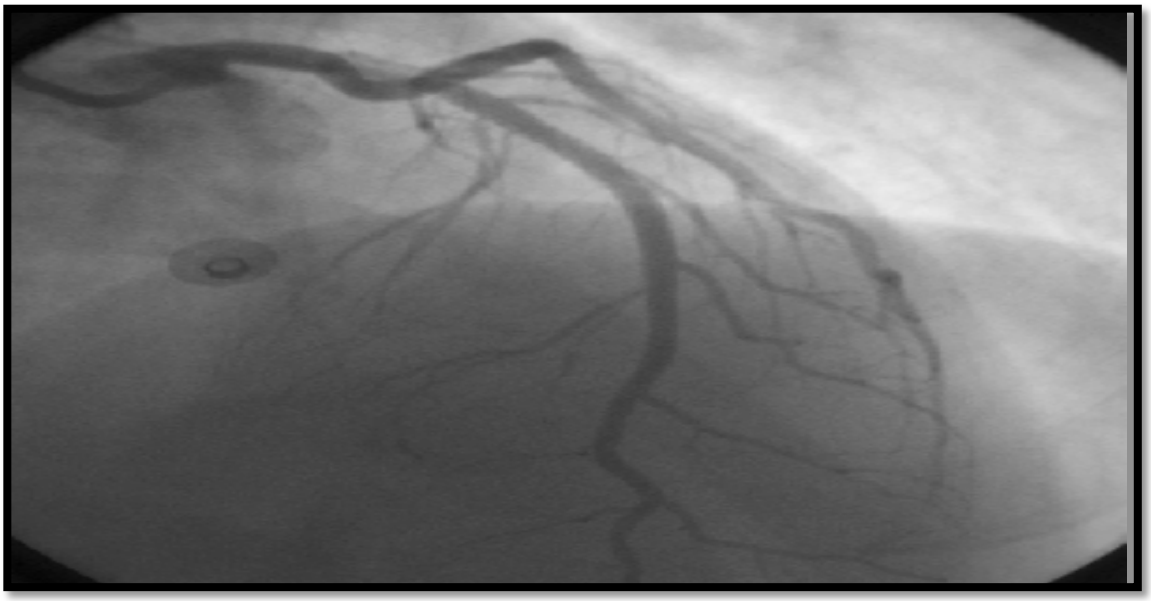


Figure31 : Flux TIMI 3 en fin de la procédure

1.2 La thrombolyse :

Est généralement préférée chez les patients présentant un des critères suivants :

- Présentation dans les 3 premières heures, lorsque les conditions nécessaires pour la réalisation de l'angioplastie ne sont pas réunies.
- Impossibilité technique de réaliser une angioplastie.

La fibrinolyse est un important moyen de reperfusion, en particulier chez les malades ne pouvant pas bénéficier de l'angioplastie primaire, ou en pré-hospitalier. Ces bénéfices sont nettement établie, une étude randomise, chez plus de 6000 malades ayant bénéficié d'une thrombolyse pré-hospitalière, a démontré une réduction significative de décès précoce, de plus de 17%(85) .

Une méta-analyse réalisée dans 22 centres, a objective une réduction significative de la mortalité chez les malades thrombolysé dans un délai inferieur de 2h, en comparaison à d'autres malades traités tardivement (86).

Dans notre série, aucun des malades n'a bénéficié d'une thrombolyse, ce qui est discordant avec les données de la littérature, le taux de la thrombolyse est de18% des patients et 8,3% des patients diabétiques dans la série Ben Salem (87), 36% dans l'étude PRIMA (88), 28% dans l'étude USIC 2000 (89).

Cette discordance est due au délai d'admission souvent au-delà de la 6éme heure du début présumé de la douleur.

Les contre-indications de la thrombolyse (Société européenne de cardiologie)

Contre-indications relatives

- Accident ischémique transitoire datant de moins de six mois.
- Traitement anticoagulant oral.
- Grossesse ou première semaine du post-partum.
- Ponction de vaisseaux non compressibles.
- Ressuscitation traumatique.
- Hypertension réfractaire (PAS > 180 mmHg).
- Maladie hépatique évoluée.
- Endocardite infectieuse.
- Ulcère peptique actif.

Contre-indications absolues :

- AVC hémorragique ou d'origine inconnue, quelle qu'en soit l'ancienneté.
- AVC ischémique datant de moins de six mois.
- Lésions ou néoplasies du système nerveux central.
- Traumatisme majeur, chirurgie ou traumatisme crânien récent (moins de trois semaines).
- Hémorragie gastro-intestinale de moins d'un mois.
- Maladie hémorragique connue.

- Dissection aortique.

En cas d'échec de la thrombolyse, une coronographie doit être réalisée le plus rapidement possible et être suivie, si elle est possible, d'une angioplastie « de sauvetage ».

La décision tiendra compte des conditions locales, de la gravité intrinsèque de l'infarctus, et du risque hémorragique. La thrombolyse peut être préférée chez les patients vus très tôt (moins de 2 heures). À l'inverse, l'angioplastie peut être choisie si elle est réalisable très rapidement.

L'organisation locale des stratégies de reperfusion doit être élaborée en commun par tous les participants.

L'organisation de tels réseaux concerne essentiellement les médecins des systèmes de transport d'urgence, les urgentistes, les cardiologues, et les pouvoirs publics. Cette organisation permettra de prendre en compte les spécificitées locales en matière de disponibilité et de logistique. La performance de ces réseaux devra être régulièrement évaluée et comparée aux recommandations existantes.

Les traitements de reperfusion doivent être administrés en complément des autres thérapeutiques.

La thrombolyse et l'angioplastie seront associées à un traitement antithrombotique par les antiplaquettaires et les antithrombines. La reperfusion accompagnera les traitements spécifiques dirigés vers l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme, ainsi que les mesures de prévention secondaire médicamenteuse et comportementale.(113)

2. Revascularisation des NSTEMI :

En cas d'infarctus myocardique sans élévation du segment ST ou d'angor stable, le traitement aigu adéquat dépend de la stratification initiale du risque.Ainsi, une manifestation algique unique avec résultat ECG négatif et sans hausse des marqueurs biologiques de l'infarctus peut être investiguée plus avant de manière absolument élective (test d'effort, imagerie, etc.), tandis qu'un patient présentant des douleurs persistantes malgré les premiers soins doit bénéficier directement d'une intervention aiguë par cathétérisme, même sans élévation du segment ST.

Il s'agit des patients présentants en général une douleur thoracique faisant évoquer par son siège, son type, son mode de survenue et sa durée une origine coronarienne. La première approche clinique inclut l'électrocardiogramme qui montre soit un sous décalage du segment ST, soit une inversion de l'onde T, des ondes T aplaties, ou des atypies de la repolarisation, voire même un électrocardiogramme normal. Ces états correspondent en général à une rupture de plaque avec une thrombose sub-occlusive ne nécessitant pas le même degré d'urgence que les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST (qui signifie l'occlusion coronaire totale et la nécessité d'une recanalisation dans les meilleurs délais).

Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST regroupent, lors de la classification à la sortie de l'hôpital, l'angine de poitrine instable et les infarctus sans onde Q. Ce type de syndrome coronaire aigu maintenant bien défini correspond à une prise en charge bien délimitée dans les recommandations européennes présentées en 2000 et 2002. Quatre options thérapeutiques sont possibles : les anti-ischémiques (en particulier les bêta-bloquants), les anticoagulants (héparine non fractionnée, héparines de bas poids moléculaire, fondaparinux, bivalirudine), les antiagrégants plaquettaires, la revascularisation myocardique effectuée au terme d'une stratégie invasive, c'est-à- dire précoce, ou conservatrice, c'est-à-dire après stabilisation des symptômes.

Ces diverses options thérapeutiques sont mises en œuvre après une stratification du risque ceci grâce à des scores de risque prédéfinis, tel que le score de GRACE et le TIMI score, séparant des patients à haut risque (de mort ou d'infarctus dans les 30 jours) caractérisés par un sous-décalage de ST et/ou une élévation des troponines, et tous les diabétiques. Il est recommandé de traiter ces patients par : aspirine, clopidogrel, bétabloquants et anticoagulants, un inhibiteur des récepteurs GpIIb/IIIa et de recourir dans les 48 heures à une coronarographie suivie ou non d'une revascularisation myocardique selon l'état des lésions. Les autres patients (sans récurrence de douleurs, non diabétiques, sans sous-décalage de ST, avec troponine normale (2 mesures à 6- 12 heures d'intervalle) sont considérés comme des patients à bas risque et recevront le même traitement (sauf les inhibiteurs des Gp2b/3a) et feront l'objet d'explorations complémentaires non invasives, destinées à prouver l'ischémie coronaire, qui dûment prouvée sera expertisée d'une manière plus ou moins différée par une coronarographie pour évaluer l'existence et l'étendue des lésions coronaires et identifier celles qui pourront faire l'objet d'une revascularisation.(113)

Dans notre série, 8 patients soit 80% NSTEMI ont bénéficié d'une ATL durant l'hospitalisation, 87% avec stent actif. Ce qui dépasse les données de la littérature.

3. Traitement adjuvant :

La prise en charge médicamenteuse initiale du STEMI se distingue peu de celle du NSTEMI, seul le traitement antithrombotique diffère au niveau du protocole. L'aspirine (p.o. ou i.v.), les nitrates (sublingual ou i.v.), la morphine (uniquement en cas de douleurs persistantes) et l'administration d'oxygène (uniquement en cas de saturation artérielle <95%) constituent les premières mesures thérapeutiques de base .

3.1 Les antiagrégants plaquettaires :

Soit des inhibiteurs de l'activation plaquettaires (aspirine et anti ADP) ,soit des antagonistes de fixation au récepteurs GPIIB IIIA.

Ils permettent une action anti plaquettaire qui doit être précoce pour enrayer le phénomène thrombogène et pour favoriser l'action des agents thrombolytiques.

L'association aspirine –clopidogrel dans les SCA ST+ avec une dose de charge de 600mg de clopidogrel est largement recommandée pour un effet optimal.

En amérique et en europe, qui préconisent l'utilisation des antiGPIIbIIIa intraveineux, dans les SCA ST+ associées à l'héparine et à l'aspirine et clopidogrel quand une angioplastie primaire est prévue.

Les études ASSENT 3 et GUSTO 5 ont montré que l'association des antiGPIIb IIIa aux fibrinolytiques augmente leur efficacité en diminuant les récidives ischémiques (comparée au fibrinolytique seul) ; mais les complications hémorragiques sont trop importantes.

Donc on ne peut pas administrer les antiGPIIb IIIa si on thrombolyse.

Acide acétylsalicylique

- ✓ 160 à 325 mg IV puis 75 à 100 mg/jour PO,
- ✓ Héparine + AAP > héparine seule ou AAP seul.(91)

Thienopyridines : clopidogrel

- ✓ 300 mg initialement puis 75 mg/jour,
- ✓ (600 mg si angioplastie),

Etude CAPRIE : Plavix 75 mg vs Aspirine 325 mg : ↓ RR de 8.7 % en faveur du Plavix (92).

Etude CURE : Plavix + Aspirine vs Aspirine : ↓ du risque significatif (34 %) de mortalité cardio-vasculaire, IDM, AVC à 24h et à 12 mois(93).

3.2 Les anticoagulants (héparine) :

La thrombine joue un rôle clé dans la genèse du thrombus coronaire à la phase précoce de l'infarctus. Dans le post-infarctus elle favorise la réocclusion précoce après thrombolyse ou après angioplastie. L'instauration d'un traitement par héparine non fractionnée dès le stade précoce, aide à la reperméabilisation coronarienne, diminue après reperfusion, le risque de réocclusion, réduit ceux de thrombose intraventriculaire gauche et d'embolie systémique, et prévient les accidents thromboemboliques veineux liés à l'alitement (94).Une méta-analyse regroupant 20 essais et 5000 patients a montré que l'héparine réduit à elle seule la mortalité à 17%, les récidives d'infarctus à 22%, les accidents emboliques cérébraux de 55% et les thromboses veineuses de 66%. En association à un agent thrombolytique, elle réduit la mortalité de 39% par rapport aux patients traités par la seule thrombolyse (95).

Dans les 48 premières heures, l'héparine non fractionnée à doses efficaces est débutée en même temps que le traitement fibrinolytique par l'activateur tissulaire du plasminogène (rPA), ou retardée de quelques heures en cas d'utilisation de streptokinase. L'ajustement de l'anticoagulation par héparine non fractionnée doit être particulièrement rigoureux dans les toutes premières heures, pour ajuster le temps de céphaline activé en fonction d'un normogramme précis (96).

Après 48 heures, il n'y a pas de preuve de la supériorité de l'héparine non fractionnée sur l'aspirine seule, et l'usage est de l'interrompre ou de passer à des doses prophylactiques d'héparine à bas poids moléculaire chez les patients à haut risque thromboembolique.

Les héparines de bas poids moléculaires présentent plusieurs avantages sur l'héparine non fractionnée : plus grande sélectivité sur le facteur II activé, moindre activation plaquettaire, meilleure biodisponibilité sans nécessité de surveillance biologique systématique (97).

Posologie de l'héparinothérapie :

- Héparine non fractionnée :

  Bolus 60-70 UI/kg (max 5000 UI) en IV puis 12 à 15 UI/kg/h (max 1000 UI/h),

- HBPM :

  100 UI/kg/12h en SC (si risque de saignement faible),

3.3 Les dérivés nitrés :

Ont une utilité dans les SCA ST+ compliqués d'œdème aigu du poumon.

Le bénéfice net sur la mortalité est modéré, donc son utilisation ne doit pas être systématique et elle est souvent limitée aux 24 premières heures.

3.4 Bêtabloquants:

Dès les années 1980, les bêtabloquants ont permis de diminuer de façon importante la mortalité hospitalière et post-hospitalière de l'infarctus. Leur action bénéfique s'explique par leur propriété anti-ischémique en rapport avec la diminution des besoins en oxygène du myocarde et par leur effet antiarythmique. Leur limite tient à leur effet ionotrope négatif, contre indiquant leur utilisation en cas d'insuffisance cardiaque ; et leur effet chronotrope négatif qui peut provoquer ou majorer les troubles conductifs qui compliquent fréquemment la phase initiale de l'infarctus (96).

L'étude ISIS1 réalisée a montré une réduction significative de 15% de la mortalité cardiovasculaire à 7 jours dans le groupe traité par aténolol.

L'étude TIMI IIb a montré que l'administration précoce d'un bêtabloquant en IV diminue de façon significative l'angor et les récidives précoces d'infarctus, par rapport à son administration différée par voie orale, sans qu'il existe de différence de mortalité entre les deux groupes (97).

Une méta-analyse concernant 29 essais, avec ou sans thrombolyse, utilisant la voie intraveineuse relayée par la voie orale, démontre une réduction significative de la mortalité de 13% sous bêtabloquant (98). L'institution précoce d'un traitement par bêtabloquant doit être particulièrement surveillée au niveau de la fréquence cardiaque et de la tolérance hémodynamique.

3.5 Les inhibiteurs calciques :

Les inhibiteurs calciques bradycardisants peuvent être utilisés en cas de contre indications aux betabloquants.

Aucune étude n'a démontré une diminution du taux de mortalité après administration des inhibiteurs calciques.

3.6 Les statines :

Réduisent le taux de LDL c et augmentent le taux de HDL c ;

Ils ont un effet de stabilisation de la plaque d'athérome et un effet anti inflammatoire.

XIII. Evolution et complications :

Les complications survenant au cours d'un infarctus du myocarde sont très variables et surtout imprévisibles, elles sont dominées par les complications hémodynamiques, mécaniques, les troubles du rythme et les troubles conductifs.

10% des patients de notre série ont présenté des complications intra-hospitalières.

L'évolution hospitalière était favorable dans la plupart des cas en dehors d'un décès .23% des patients sont stabilisés seulement par le traitement médical.

Les complications intra-hospitaliéres sont observées qu'avec le SCA ST(+). Il s'agit principalement d'un cas de BAV, un cas d'insuffisance cardiaque gauche, et un décès par choc cardiogénique.

La mortalité globale reste basse dans notre série par rapport aux différentes études internationales (3,3 % notée principalement dans le groupe avec sus décalage de ST) (99, 100,101, 102, 103,104, 105, 106,107).

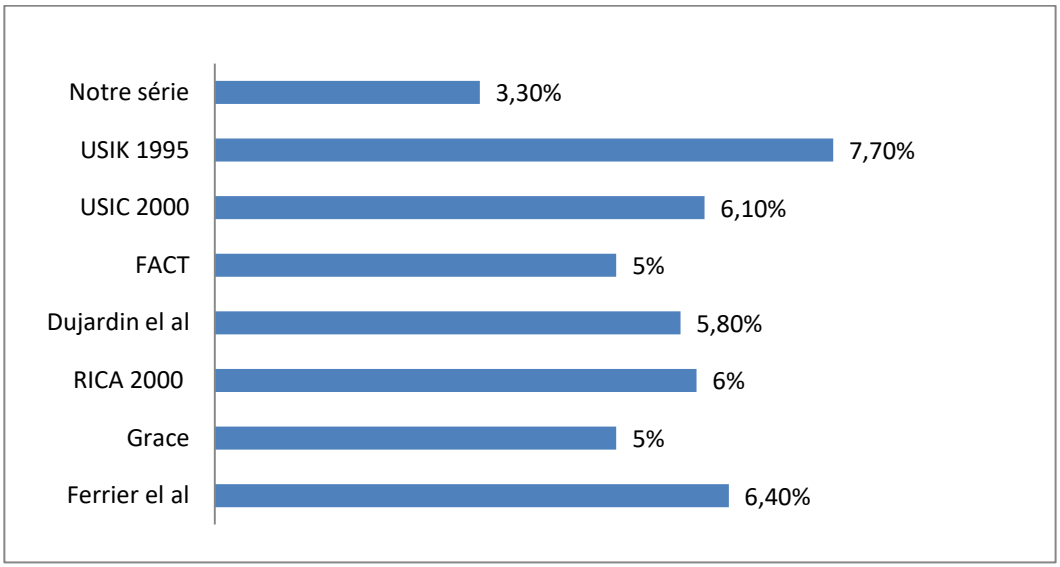


Figure 32 :

Le tableau suivant dresse une liste non exhaustive des complications hémodynamiques survenues dans notre étude à court terme et dans d'autres séries.

Tableau XIII : Complications hémodynamiques

	CANADIAN registry (108)	ACCESS maghreb(109)	SPACE registry	USIC 2000(110)	NRMI-5 registry(111)	Dans notre etude
IVG	17,40%	17%	10,20%	14%	17,40%	3,30%
Choc cardiogenique	3,30%	3,30%	3,30%	3,30%	3,30%	3,30%

XIV. Prise en charge au long court :

Après la phase initiale, les patients présentent toujours un risque de résidive des évènements ischèmiques .par consèquent, la prévention secondaire est un élèment essentiel de management de cette pathologie à long court .

L'objectif de cette prévention est :

- D'assurer une bonne observance thérapeutique.
- De conseiller une bonne hygiène de vie .
- De controler les differents facteurs de risque .

1. Hygiéne de vie :

1.1 Arret du tabac :

L'arret du tabagisme entraine une réduction des maladies cardiovasculaires de moitié après un an et un risque comparable à un non fumeur après 2 à 5 ans .

1.2 l'activité physique :

L'activité physique régulière doit etre encouragée.30mn de marche d'intensité modérée,si possible journaliére ou au moins 5fois/semaine est fortement recommandée.

1.3 Réduction pondérale :

La réduction du poids chez les patients obèses et de poids excessif doit etre vivement encouragée.elle a un impact favorable sur le profil lipidique et glycémique.

Le but théorique est de réaliser un index de masse corporel de 25kg/m2 et un tour de taille de 102cm chez l'homme et 88cm chez les femmes.

1.4 Régime hyposodé avec réduction des graisses saturées :

La prise réguliére de fruits et de légumes et une consommation modérée d'alcool peuvent etre bénéfiques.

2. Surveillance de la tension artérielle :

Dans le contrôle de la TA ,on vise des chiffres tensionnels au-dessous de 140/90mmHg chez les patients non diabétique et 130/80mmHg chez les patients diabétique ou insuffisance rénale chronique.l'activité physique et la perte pondérale jouent un role important dans la surveillance.

3. Gestion du diabète :

Les désordres glycémique devraient etre activement recherchés chez tous les patients.

Chez les diabétiques connus,le but est de réalisé des niveaux d'hémoblobine glyquée de 6.5%.Toutefois,une consultation spécialisée en endocrinologie est recommandée.

4. la gestion du profil lipidique :

Le traitement à long terme par des statines améliore les résultats pour toutes les formes cardiopathie ischémique et tous les sous-groupes comprenant aussi bien les hommes que les femmes, les personnes agées, les fumeurs,les diabétiques,les hypertendus et meme ceux avec maladie rénale chronique.

Les statines sont recommandées chez tous les patients (en absence des contres indications), indépendament du niveau du cholestérol.

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 récidives 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.

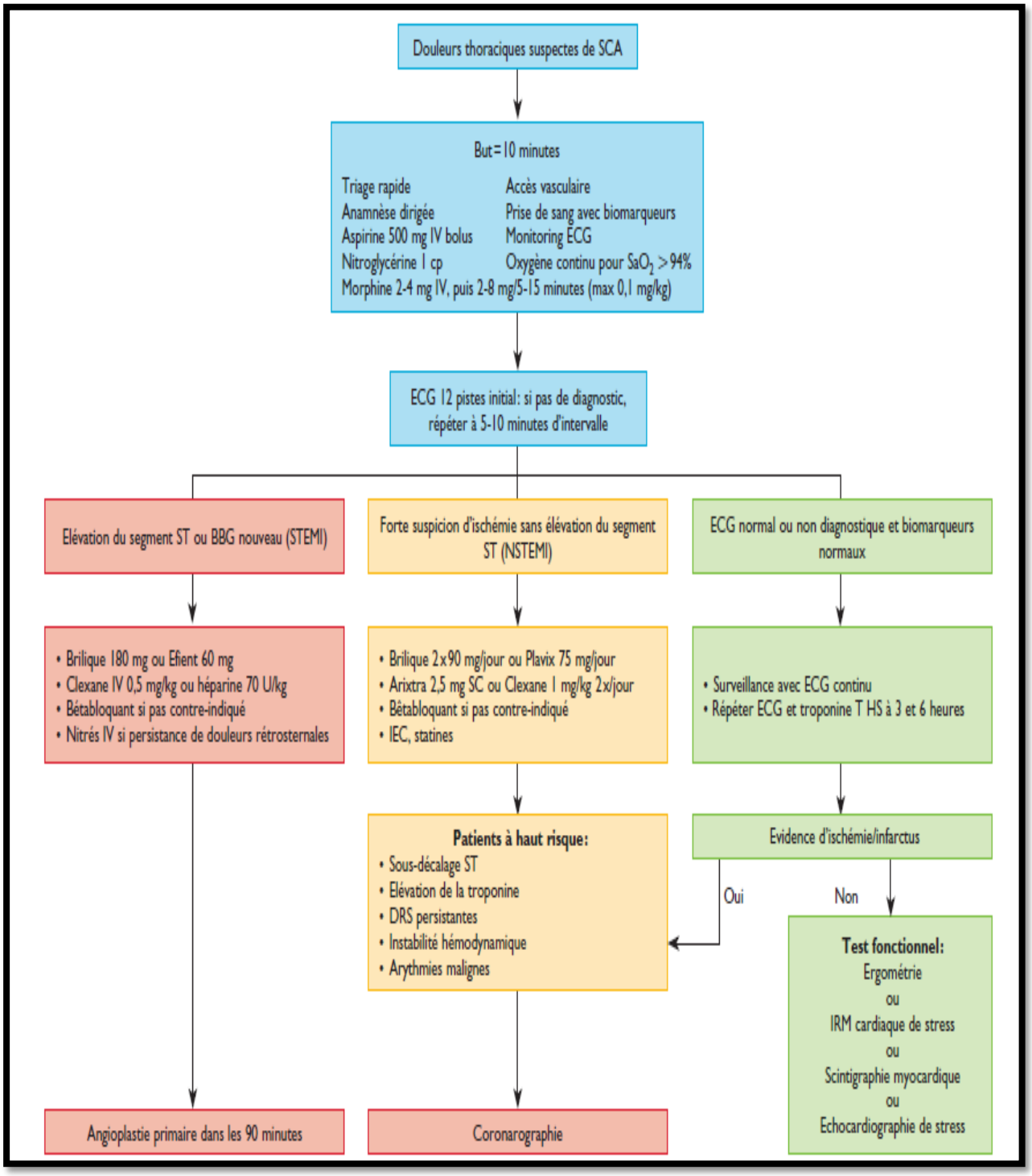


Figure 32 : Algorithme de prise en charge

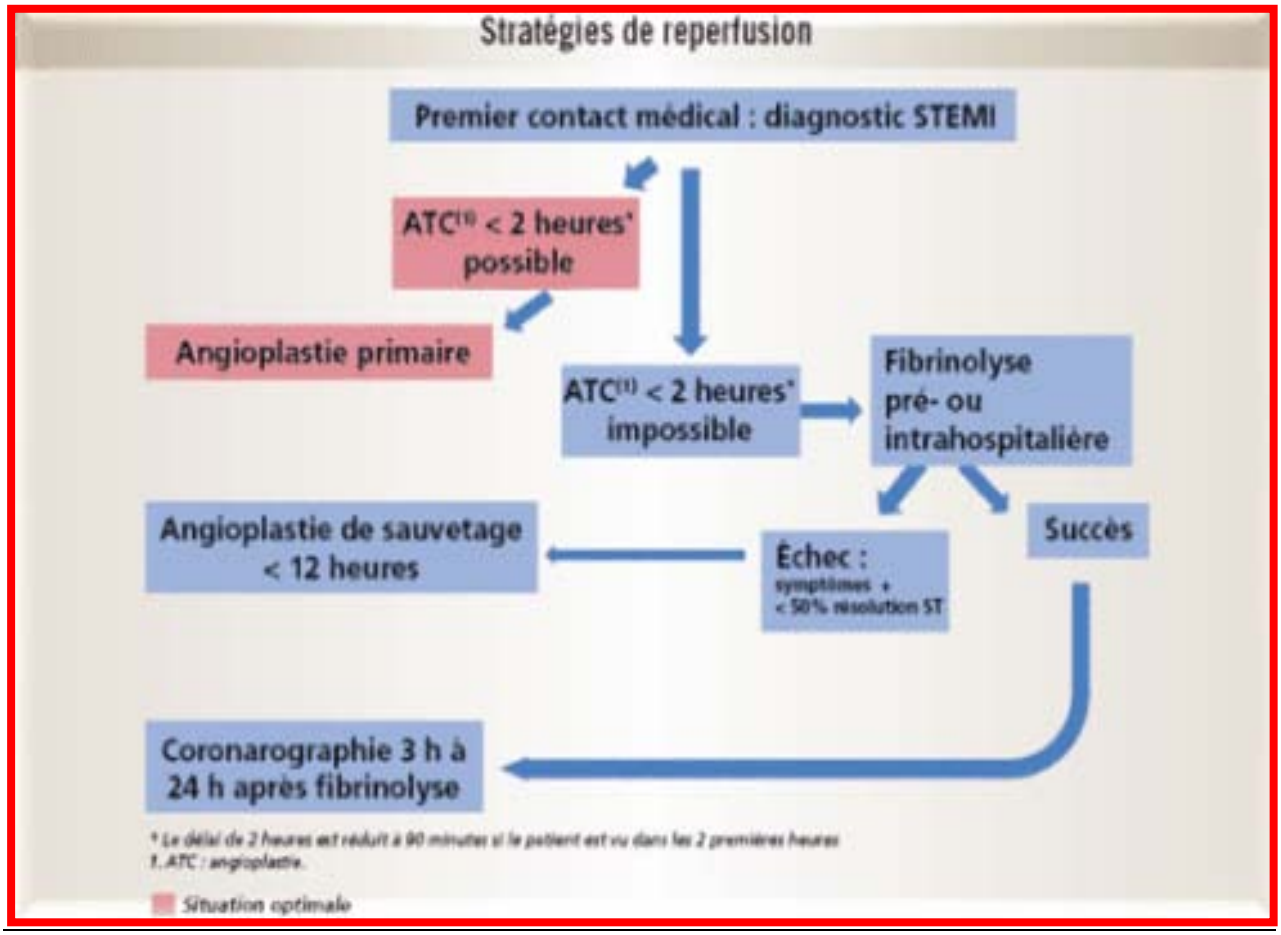


Fig.33 : Schéma de PEC des SCA ST+.

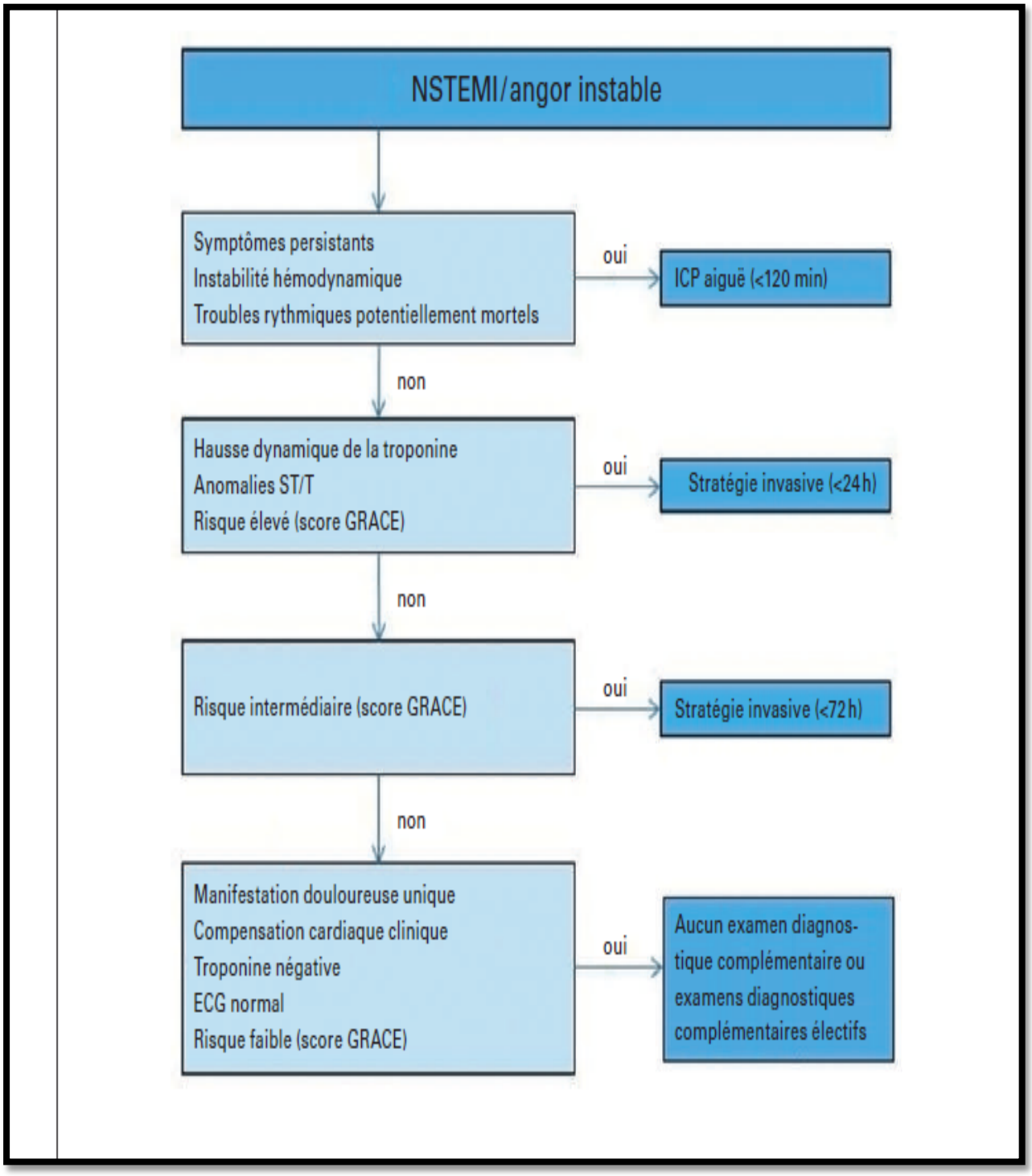


Fig.33 : Schéma de PEC des SCA ST-.

RÉSUMÉS

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 des SCA à la phase aigue ainsi qu'évaluer le devenir des patients à court et à moyen terme.

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 2 ans comprise entre janvier 2015 et décembre 2016, mené dans le service de cardiologie et de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne intéressant 30 cas qui ont admis soit par le biais des urgences ou directement au service.

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 53% des cas, contre 47% de NSTEMI.

L'âge moyen est de 61 ans. Le sexe prédominant est le sexe masculin. Les facteurs de risque majeurs sont le diabète, hypertension artérielle et le tabagisme (respectivement de 56%, 40%, et 63%). Le délai d'admission est allongé, de 120h en moyenne. La prise en charge après mise en condition consiste à un traitement médical par aspirine (90%), héparinothérapie (HBPM dans 30%), bétabloquants (53%), clopidogrel (86%), et statines (80%).Pas de cas de thrombolyse, alors que la coronarographie est réalisée dans 73% des cas. Elle visualise une atteinte monotronculaire dans 26.6%, bitronculaire dans 43,3%, et tritronculaire dans 10%.Parmi les STEMI, 75% bénéficient d'une angioplastie primaire. Pour les NSTEMI, une angioplastie est réalisée dans 35%, et le pontage est réalisé dans 3,3%. La mortalité globale est de 3,3%, notée principalement dans les STEMI.10% des patients de notre série ont présenté des complications intra-hospitalières.Elles sont observées qu'avec les STEMI. Il s'agit principalement de troubles du rythme conduction, insuffisance cardiaque gauche, et un décès par choc cardiogénique.

Au terme de cette étude, on peut conclure que les données propres au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne sont proches 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 compagne d'information sur la douleur thoracique afin de raccourcir le délai d'admission.

ملخص

لا تزال متلازمة الشريان التاجي الحادة تشكل تحديا كبيرا للصحة العامة في المغرب على الرغم من التقدم المستمر الحاصل في وسائل العلاج و الوقاية.

الهدف من هذه الدراسة هو جمع المعطيات الوبائية و دراسة مختلف المعلومات المتعلقة بطرق العلاج و الوقاية من هذا المرض .

الدراسة وصفية تشمل 30 مريضا تمت احالتهم على قسم أمراض القلب و الشرايين والانعاش بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش في الفترة ما بين يناير 2015 و دجنبر2016 ،حيث تم تقسيمها إلى مجموعتين بحسب تواجد أو عدم تواجد تفاوت ST . تمثل متلازمة الشريان التاجي الحادة بدون تفاوت ST 47%بينما تمثل الحالات مع فوق تفاوتST53%.

متوسط العمر يعادل 61 سنة.الذكور هم الاكثرتعرضا لمتلازمة الشريان التاجي . عوامل الخطر الأكثر شيوعا تتمثل في السكري ارتفاع الضغط الدموي والتدخين(56% ، 40% و63% على التوالي). في المتوسط المرضى لم يستشيروا الطبيب إلا بعد مضي أكثر من 120 ساعة على بداية الألم. مما يفسر ارتفاع نسبة المضاعفات. العلاج يتضمن الأسبرين 90% ،الهيبارين من نوع LMWH عند 30% ،حاصرات بيتا (53%) ،الكلوبيدوجريل (86%) ،و الستاتين (80%) .لم تكن أي حالة من اذابة الخثرة . بينما تم انجاز التصوير التاجي عند 73% من الحالات حيث تم اظهار انسداد أحادي في 26,6%و ثنائي في 43, 3% و ثلاثي في 10% .75% من الحالات مع فوق تفاوت ST استفادت من القسطرة الابتدائية. بالنسبة للحالات بدون تفاوت ST تم انجاز القسطرة في35%.نسبة الوفيات منخفضة بشكل عام (3.3%) ،لكن المضاعفات تبقى مرتفعة (10%) من الحالات و تحدث في معضمها في القسم الاستشفائي عند المرضى ذوي التفاوت ST.

من خلال هذه الدراسة من الممكن الاستنتاج أن البيانات الوبائية لقسم أمراض القلب بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش قابلة للمقارنة مع مختلف الدراسات الأجنبية، كما يتم احترام مختلف التوصيات فيما يخص العلاج، و يجب التنبيه لضرورة تفعيل استراتيجية للعلاج المبكر لتفعيل حملات الوقاية من أجل الحد من انتشار هذا المرض.

Abstrat

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 30 patients admitted in the cardiology department of the Avicenne military hospital in Marrakesh between January 2015 and December

2016. They were divided into two groups: ACS with ST elevation myocardial infarction (STEMI) and ACS with non ST elevation myocardial infarction (NSTEMI). STEMI represents 53% of cases, against 47% of NSTEMI.

The average age is 61 years. Predominant individuals are males. Diabetes, high blood pression a and smoking, are the most frequent risk factors (respectively 56%, 40%, et 63%). The admission deadline is long, more than 120 hours on average. After a conditioning, the medical care consists on the prescription of aspirin (90%), heparin (LMWH in 30%), beta blockers (53%), clopidogrel (86%) and statins (80%). no cases of thrombolysis, while coronarography is performed in 73%. Single-vessel damage exists in 26.6% of cases, while it's a two vessels damage in 43,3%, and a three vessels damage in 10%. Among STEMI cases,75% have a primary angioplasty. For NSTEMI cases, angioplasty is performed in 35%, and bypass surgery is performed in 3;3%. Overall mortality is 3,3%, mainly recorded in STEMI. 10% of patients in our series had intra-hospital complications;they are observed only with STEMI. These are mainly conduction rhythm disorders, left heart failure, and cardiogenic shock death.

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.

ANNEXES

Royaume Du Maroc
HMA- Marrakech
UNIVERSITÉ CADI AYYAD-FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH
Service d'anesthésie-réanimation
Rapporteur : Pr .Qamouss

Fiche d'exploitation prise en charge en urgence des Syndromes coronaires aigus

Identité :

Nom : Prénom : Age : N°entrée :
Profession : Situation sociale : M C
Adresse : N°Tel :

Admission:

Date : Urgence :
Recrutement : Consultation : Privé :

Facteurs de risques et antécédents :

Diabète :

- Type :
- Durée d'évolution :
- Traitement :
- Suivie :

HTA:

- Durée d'évolution :
- Sévérité :
- TTT :
- Suivie :

Tabagisme :

- Actif :
- Passif :
- Nombre Paquet/Année :
- Sevrage :

Hyper TG : Hypercholestérolémie :
Poids : Taille : IMC : tour de taille :

Ménopause :

Hérédité coronaire :

Micro-albuminurie :

Antécédents :

IDM : Territoire : Année :
ALT : Artère : Année :
Pontage : Nombres : Année :
Traitements : Aspirine : AVK :
Statines : clopidogrel :
Antihypertenseur : IEC BB ARAII

Symptômes révélateurs :

-Délai de consultation :
-Douleur angineuse :
-Durée de la douleur :
-Description par le patient :

Type d'angor instable :

- De novo :
- Crescendo :
- De repos :
- Post-infarctus :

-Autre symptôme :

À l'admission :

Clinique :

PA : BD : BG :
Fréquence cardiaque
Pouls : Présent : Absent :
Auscultation cardiaque :
Signes d'IC : G : D :
Souffle carotidien :
Souffle arteriel du MI :

ECG :

RS : ACFA : HVG : HVG(Indice de Sokolow) :
ST : Onde T (+) : Onde T(-) : Territoire :
Extrasystole ventriculaire :
Trouble de conduction :

Rx Poumon :

ICT :

Surcharge vasculaire pulmonaire :

Biologie :

Troponine : CPK-MB : Date :
Glycémie: LDLc : HDLc : Date :
Triglycérides : Micro-albuminurie :
Hb : GB : Plq : CRP :
NTproBNP :

Écho-Doppler Cardiaque :

FE :
Fonction diastolique : E= A= TRIV=
TDE :
PAPs :
Valvulopathie associée :
Anévrysme :
Thrombus :
Trouble cinétique segmentaire :

Écho-Doppler des TSA :

Artère : Plaque : Sténose :
EIM : CPD : CPG :

Starification du risque :

Score de grâce :
Troponines : Admission : H12 :

Prise en charge :

Médicale :

DN : IC : IEC BB : ARAII :
Diurétique :
Thrombolyse : HNF : AAP : Statines : Clopidogrel :
Autres :

Coronarographie :

Centre :
Médecin réalisateur :
Réseau natif : TC :

IVA :
CX :
CD :
TIMI : 0 1 2 3

Angioplastie :
Date : même temps que la coronographie :
AntiGpIIbIIA :
Stent :
Flux TIMI final :

Evolution hospitaliére :

- **Immediate :**
- Complication :
  RYTHMIQUE
  Ischémique :
  Mort subite :
  Insuffisance cardiaque :
- A la sortie :

Evolution post-hospitaliére :

- Traitement de sortie :
- Epreuvre d'effort :
- Suivi à 6 mois date par rapport à l'admission.
- Suivi à 6 mois :

  Clinique :
  Electrique :
  Biologique :
  TTT :

BIBLIOGRAPHIE

1. Modern Management of Acute Myocardial Infarction.
Curr Probl Cardiol 2012; 37:237-310.

2. Murray CJ, Lopez AD.
Alternative projections of mortality and disability by 1990-2020: Global buden of disease Study.
Lancet 1997; 504:349-59.

3. Roberto J, Igor F, James C, Sofia A, Ke Xu, et al.
Outcome of Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention During On- Versus Off-hours (A Harmonizing Outcomes With RevasculariZatiON and Stents in Acute Myocardial Infarction [HORIZONSAMI] Trial Substudy)
Am J Cardiol 2013, article in press
Disponible sur : (http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.11.062) (consulté le 20.01.2013)

4. E.Wiel N.Assez P.Goldstein
Stratégie de PEC des SCA
EMC urgences 2014

5. Y.Lambert F.Boutot
PEC prehospitaliere des SCA /2008

6. Thèse de doctorat école doctorale scientifique de la vie et de la sciences spécialisé en pharmacologie et biothérapies Présentée par M. Fabrice SCHNEIDER Soutenue le Novembre 2011 remodelage de la paroi artérielle : étude des aspect destruction et de reconstruction université de Paris-est .

7. Silvain J, Collet JP, Nagaswami S, Beygui F, Edmonson K, Bellemain A, et al.
Composition of coronary thrombus in acute myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol 2011;57: 1359—67

8. P. Duriez
La revue de médecine interne 25 (2004) Mécanismes de formation de la plaque d'athérome

9. Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrié D et al.
Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: Analysis by intravascular ultrasound.
J Am Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2012; 61:20-6.

10. thése de doctorat université Paris-est école doctorale scientifique de la vie et de la sciences spécialisé en pharmacologie et biothérapies Présentée par M. Fabrice SCHNEIDER Soutenue le Novembre 2011 .

11. Pasterkampf G, Falk E.
Atherosclerotic plaque rupture : an over view.
J Clin Basic Cardiol 2000; 3:81-6.

12. Shah PK
Mechanisms of plaque vulnerability and rupture.
J Am Coll Cardiol 2003; 41:15-22.

13. Biondi Zoccai GG, Abbate A, Liuzzo G, Biasucci LM.
Atherothrombosis, inflammation and diabetes.
J Am Coll Cardiol 2003; 41:1071-7.

14. Akoudad H, Benmer H
Physiopathologie et éthiopathogénie de l'infarctus du myocarde.
EMC- Cardiologie Angéilogie1 2004; 11-030-P-05.

15. N. Danchin , E. Puymirat, N. Aissaoui, S. Adavane, E. Durand
Épidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe
Hôpital Européen Georges-Pompidou, Pôle cardiovasculaire, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France _ 2010

16. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS.
Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction.
N Engl J Med 10 2010;362(23):2155-65.

17. Parikh NI, Gona P, Larson MG, Fox CS, Benjamin EJ, Murabito JM, et al.
Long term trends in myocardial infarction incidence and case fatality in the National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart study.
Circulation 2009;119(9):1203-10.

18. Myerson M, Coady S, Taylor H, Rosamond WD, Goff DC Jr, ARIC Investigators.
Declining severity of myocardial infarction from 1987 to 2002: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study.
Circulation 2009;119(4):503-14.

19. Koek HL, Kardaun JW, Gevers E, de Bruin A, Reitsma JB, Grobbee *DE, et al.*
Acute myocardial infarction incidence and hospital morta-
lity: routinely collected national data versus linkage of national registers.
Eur J Epidemiol 2007;22(11):755-62.

20. Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N.
The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics.
Arch Mal Coeur Vaiss 2007;100(6-7):524-34.

21. Danchin N, Vaur L, Genes N, Renault M, Ferrières J, Etienne S, et al.
Management of acute myocardial infarction in intensive care units in 1995: a nationwide French survey of practice and early hospital results.
J Am Coll Cardiol 1997;30(7):1598-605.

22. Hanania G, Cambou JP, Gueret P, Vaur L, Blanchard D, Lablanche
JM, et al. Management and in-hospital outcome of patients with acute myocardial infarction admitted to intensive care units at the turn of the century: results from the French nationwide USIC 2000 registry.
Heart 2004;90(12):1404-10.

23. Kirchberger I, Heier M, Kuch B von Scheidt W, Meisinger Kir
Presenting symptoms of myocardial infarction predict short- and long term mortality: The MONICA/KORA myocardial infarction registry.
Am Heart J 2012; 164:856-61.

24. Pasterkampf G, Falk E.
Atherosclerotic plaque rupture : an over view.
J Clin Basic Cardiol 2000; 3:81-6.

25. Gevigney G, Delahaye F, Roth O, Staat P.
Épidémiologie de l'infarctus du myocarde chez le sujet âgé.
Lettre Thrombolyse 2003; 38:77-82.

26. Fiocca L, Guagliumi G, Rossini R, Parise H, Musumeci Get al.
Characteristics and outcomes of patients with ST-segment elevation myocardial infarction excluded from harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI) trial.
Am Heart J 2013; 111:196-201.

27. A Moustaghfir , M Haddak ,R Mechmeche .
Management of acute coronary syndromes in Maghreb Countries: The ACCESS registry. Archives of Cardiovascular Disease 2012; 105: 566-77.

28. The ACCESS Investigators Management Of acute coronary syndromes in developing
countries: Acute coronary events-a multinational survey of current management strategies. Am Heart J 2011; 162:852-9.

29. F Crea, G F Liuzzo,
Pathogenesis of Acute Coronary Syndromes.
J Am Coll Cardiol 2013; 61:1-11.

30. Xavier D, Pais P, Devereaux PJ, Xie C, PrabhakaraD et al. Xavier D,
Treatement and outcomes of acute coronary syndromes in india (CREATE): a prospective analysis of registry data.
Lancet 2008; 371:1435-42.

31. F Crea, G F Liuzzo,
Pathogenesis of Acute Coronary Syndromes.
J Am Coll Cardiol 2013; 61:1-11.

32. Fiocca L, Guagliumi G, Rossini R, Parise H, Musumeci Get al.
Characteristics and outcomes of patients with ST-segment elevation myocardial infarction excluded from harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI) trial.
Am Heart J 2013; 111:196-201.

33. *The ACCESS Investigators Management Of acute coronary syndromes in developing countries,*
Acute coronary events-a multinational survey of current management strategies.
Am Heart J 2011; 162:852-9.

34. AlHabib K, Hersi A, AlFaleh H, AlNemer K, AlSaif S et al.
Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes: Results of the Saudi project for assessment of coronary events (SPACE) registry.
Saudi Heart Association J 2011; 23:233-9.

35. A Moustaghfir A, M Haddak ,R Mechmeche .
Management of acute coronary syndromes in Maghreb Countries: The ACCESS registry.
Archives of Cardiovascular Disease 2012; 105: 566-77.

36. Bueno H, Danchin N, Tafalla M, Bernaud C, Annemans L et al.
EPICOR (Long-term follow-up of antithrombotic management patterns in acute coronary syndrome patients) study: rationale, design, an baseline characteristics.
Am Heart j 2013; 165:8-14.

37. Baena Diez JM, Vidal Diez JM, solsona M, Byram AO, González solsona M, Byram AO, Casafont I, Ledesma G et al.
The epidemiology of cardiovascular disease in primary care. The Zona Franca Cohort study in Barcelona, Spain.
Rev Esp Cardiol. 2010; 63:1261-9.

38. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S
Obesity and risk o myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries : A case-control study.
Lancet 2005; 366:1640-9.

39. AlHabib K, Hersi A, AlFaleh H, AlNemer K, AlSaif S et al,Emmerich J.
Anomalies lipidiques : facteur favorisant ou agent étiologique de l'athérosclérose.
Arch Mal Cœur1998; 91:13-9.

40. *Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes: Results of the Saudi project for assessment of coronary events (SPACE) registry.*
Saudi Heart Association J 2011; 23:233-9.

41. Collet JP, Allali JP, Allali Y, Lesty C.
Altered fibrin architecture is associated with hypofibrinolysis and premature coronary atherothrombosis.
Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006; 26:2567-73.

42. Hassen M et al.
Coverage of pointed acute coronary syndromes in the gênerai hospital centers. Results of the register RICA 2000.
Annales de Cardiologie et d'Angiologie 2002; 51(5): 254-260.

43. 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.

44. 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 .

45. 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.

46. Rouan GW et al.
Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or non specific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study).
Am J Cardiol 1989;64:1087-1092.

47. Lablanche et al.
OSCAR registry: Registry of acute coronary syndromes.
Annal Cardiol Angéiol 2003;52:205-11.

48. 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.

49. Bassand, J. P., Hamm, C. W., Ardissino, D., Boersma, E., Budaj, A., Fernández-Avilés, F. & Wijns, W. (2007).
Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromesThe Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology.
European heart journal, 28(13), 1598-1660.

50. Sudre A et al.
The use of the RESCUE thromboaspiration system in acute coronary syndrome.
Annal Cardiol Angéiol 2004;53:245-249.

51. Hassen M et al.
Coverage of pointed acute coronary syndromes in the gênerai hospital centers .Results of the register RICA 2000.
Annales de Cardiologie et d'Angiologie 2002; 51(5): 254-260.

52. 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.

53. 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 .

54. 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.

55. 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.

56. Baudouy P, Beaufils P.
Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu.
Encycl Méd Chir Cardiologie-Angéiologie 1998; 11-030-P-10.

57. Perlemûter K, Montalescot G, Bassand P.
Infarctus du myocarde : épidémiologie, physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement. Paris 2002 .disponible sur le site : www. parit-ouest, univ-paris 5.fr/cee.mv/132b.pdf.

58. Crespin P, Goldstein A, Adriansen C.
Syndrome coronarien aigu ST+ en phase aigüe, les anti-GP IIB/IIIA en préhospitalier
Journal Europeen des Urgences mars 2008; 21(51):13-14.

59. Kirchberger I, Heier M, Kuch B ,von Scheidt W, Meisinger Kirchberger I,
Presenting symptoms of myocardial infarction predict short- and long term mortality: The MONICA/KORA myocardial infarction registry.
Am Heart J 2012; 164:856-61.

60. AlHabib K, Hersi A, AlFaleh H, AlNemer K, AlSaif S et al.
Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes: Results of the Saudi project for assessment of coronary events (SPACE) registry.
Saudi Heart Association J 2011; 23:233-9.

61. Gierlotka M, Gasior M, Wilczek K,Wasilewski J, Hawranek M et al
Tempral trends in the treatement and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction in poland from 2004-2010(From de the Polish registy of acute coronary syndromes).
Am J cadiol 2012; 109:779-86.

62. Twerenbold, R., Reichlin, T., Reiter, M., & Muller, C. (2011).
High-sensitive cardiac troponin: friend or foe.
Swiss Med Wkly, 141, w13202.

63. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al.
Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays.
The New England journal of medicine 2009;361:858-67.

64. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, et al.
One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T.
Arch Intern Med 2012;172:1211-8.

65. (64) Hillege, Hans L., et al.
Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population.
Circulation 106.14 (2002): 1777-1782.

66. Stuveling EM, Hillege HL, Bakker SJ, Asselbergs FW, de Jong PE, Gans RO, de Zeeuw D
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.

67. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et all
The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association.
Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2015;4:3- 5.

68. FRÖHLICH, J. M., MONTI, M., MOSER, A., et al.
Swiss Medical Forum. 2015;15(7):144-151

69. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, et al.
Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction : Every minute of delay counts.
Circulation 2004;109:1223-5

70. 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

71. Assez N, Lemanski-Brulin C, Aboukai W, Sebilleau Q, Adriansen C et al.
Defis de la prise en charge du syndrome coronaire aigu en pre-hospitalier.
Archives of cardiovascular diseases 2012; 4:223-31

72. Pr Jean-Pierre Bassand, Pr Michel Bertrand Pr Alec Vahanian, Dr Bruno Farah
Les syndromes coronaires aigus (SCA) Données générales À la phase aiguë : SCA avec surélévation de ST SCA sans surélévation de ST Indicateurs principaux Phase post-infarctus et sortie : SCA avec ou sans surélévation de ST Indicateurs principaux
HAS 2007; 4/11

73. Van de Werf F et al.,
The 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-segment elevation.
European Heart Journal (2003) 24, 28-66.

74. Antman EM et al.
ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction: 2004 a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on management of acute myocardial infarction): http : //www.acc.org/clinical/guidelines ou http : //www.americanheart.org (pocket guideline 48p) ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-Executive summary.

75. *Krumholtz HM et al. Journal of the American College of Cardiology Vol. 47, No. 1, 2006 ACC/AHA Clinical performance measures for adults with ST-elevation and Non-STelevation myocardial infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction).*

76. Pr Jean-Pierre Bassand, Pr Michel Bertrand Pr Alec Vahanian, Dr Bruno Farah
Les syndromes coronaires aigus (SCA) Données générales À la phase aiguë : SCA avec surélévation de ST SCA sans surélévation de ST Indicateurs principaux Phase post-infarctus et sortie : SCA avec ou sans surélévation de ST Indicateurs principaux
HAS 2007; 4/11.

77. Badheka AO, Patel NJ, Grover P, et al.
Impact of Annual Operator and Institutional Volume on Percutaneous Coronary Intervention Outcomes: A 5-Year United States Experience (2005 – 2009).
Circulation 2014;15(7):144-151

78. Pr Jean-Pierre Bassand, Pr Michel Bertrand Pr Alec Vahanian, Dr Bruno Farah
Les syndromes coronaires aigus (SCA) Données générales À la phase aiguë : SCA avec surélévation de ST SCA sans surélévation de ST Indicateurs principaux Phase post-infarctus et sortie : SCA avec ou sans surélévation de ST Indicateurs principaux
HAS 2007; 2/11.

79. Chanut C, Boyer L, Robitail S.
Retrospective survey of the management of patients treated for acute myocardial infarction in Provence-Alpes-Cote d'Azur.
Ann Cardiol Angeiol 2005; 54:607-10.

80. Debierre V, Berthier F.
ESTIM pays de la loire.
La revue des SAMU 2003; 167:434-7.

81. Dupouy P.
L'angioplastie à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Presse Méd 1997; 26(39):88-91.

82. Steg G.
Les urgences cardio-vasculaires.
Paris : Flammarion; 1998: 739p.

83. The Gusto angiographic investigators.
The effects of tissue-plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction.
N Engl J Med 1993; 329:1615-1622.

84. Ellis S, Lincoff A, George B, Kereiake S et al.
TAMI5 Randomized evaluation of coronary angioplasty for early TIMI 2 flow after thrombolytic therapy for the treatment of acute myocardial infarction : a new look at an old study.
Coronary artery Dis 1994; 5(7):611-615.

85. Spaulding L, Rescue S et al.
Review of immediate angioplasty after fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction : insights from the rescue I ; Rescue II, and other contemporary clinical experiences.
Am Heart J 2000;139:1046-1053.

86. Trialists, F. T.
Indications for fibrinolystic therapy in suspected acute myocardial infarction. Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT), Collaborative Groupe.
Lancet 1994; 343:311-22.

87. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML, Trikers A et al.
Early thrombolytic treatement in acute myocardial infarctiuon : Reapraisal of the golden hour.
Lancet 1996; 348:771-5.

88. Ben Salem H, Oualia S.
Influence du diabete sucre sur le pronostic des syndromes coronariens aigus sans sus decalage de ST.
Annales de Cardiologie et d'Angeiologie 2011; 60:33-5.

89. Gevigney G, Ecochard R, Rabilloud M, Colin C, Gaillard S, et al.
L'aggravation de l'insuffisance cardiaque durant la phase hospitaliere d'un infarctus du myocarde est un facteur de mauvais pronostic. A propos d'une cohorte prospective de 2507 patients hospitalises pour IDM: etude PRIMA.
Ann Cardiol Angiol 2002; 51:25-32.

90. Danchin N, Kadri Z, Cambou JP.
Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les etudes USIK 1995 et USIC 2000: amelioration pronostique et role du delai d'admission.
Arch Mal Coeur Vaiss 2005; 98:1149-54.

91. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, de Feyter PJ, Specchia G, Ruzyllo W.
Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation; recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology.
Eur Heart J. 2000;21:1406-32.

92. Harrington, R. A., Becker, R. C., Ezekowitz, M., Meade, T. W., O'Connor, C. M., Vorchheimer, D. A., & Guyatt, G. H. .
Antithrombotic therapy for coronary artery disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy.
2004;126:513S-548S.

93. Lancet 1996;348:1329-1339

94. Yusuf NEJM 2001;345:494-502

95. Steg G.
Les urgences cardio-vasculaires.
Paris : Flammarion; 1998: 739p.

96. Werf V, Ardissino D, Betriu A et al.
Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of acute myocardial infarction of the european society of cardiology.
Eur Heart J 2003; 24 (1):28-66.

97. Brami M, Beaufils P.
Traitement de l'infarctus myocardique aigu.
EMC (Elsevier, Paris) Cardiologie-Angéiologie 1998, 11-030-p20.

98. ISIS 3. (third international study of infarct survival) Collaborative group.
A randomised comparison of streptokinase Vs tissue-plasminogen activator Vs anistreplase and of aspirin plus heparin Vs aspirin alone among 412999 cases of syspected myocardial infarction.
Lancet 1992; 329(8796):753-770.

99. Jaffe S, Ravkilde J, Roberts R et al.
It's time for change to a troponin standard.
Circulation 2000; 102:1216-1220.

100. 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.

101. 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 Coeur 2005 ;11 :1149-1154.

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

103. Grace investigators.
Rationnal and desing of the GRACE Project: a multinational registry of patients hospitalisated with acute coronary syndromes.
Am Heart J 2001:141:190-9.

104. 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 .

105. Danchin et al.
Evolution of discharge prescription in patients hospitalized for acute coronary syndrome in France from1995 to 2000: Data from the USIK 1995, Prevenir 1, Prevenir 2 and USIC 2000.
Annal Cardiol Angéiol 2003;52:1-6.

106. Hassen M et al.
Coverage of pointed acute coronary syndromes in the gênerai hospital centers. Results of the register RICA 2000.
Annales de Cardiologie et d'Angiologie 2002; 51(5): 254-260.

107. 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.

108. Lorgis L et al.
Épidémiologie du syndrome coronarien aigu en Europe.
Annal Cardiol Angéiol 2007;56:82-87.

109. Roberto J, Igor F, James C, Sofia A, Ke XU et al.
Outcome of patients with ST-segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention During On- versus Off-hours(A Harmonizing Outcomes With RevasculariZatiON and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONSAMI) Trial Substudy.
Am J Cardiol 2013; Article in Press
Disponible sur (http://dx.dol.org/10.1016/J.amjcardiol.2012.11.062) (consulte le 20/01/2013)

110. Moustaghfir A, Haddak M, Mechmeche R.
Management of acute coronary syndromes in Maghreb Countries: The ACCESS registry.
Archives of Cardiovascular Disease 2012; 105: 566-77.

111. AlHabib K, Hersi A, AlFaleh H, AlNemer K, AlSaif S et al.
Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes: Results of the Saudi project for assessment of coronary events (SPACE) registry.
Saudi Heart Association J 2011; 23:233-9.

112. Danchin N, Kadri Z, Cambou JP.
Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les etudes USIK 1995 et USIC 2000: amelioration pronostique et role du delai d'admission.
Arch Mal Coeur Vaiss 2005; 98:1149-54.

113. Jinhui Wu, Yuri B, Frederck F, Paul D, Michael G et al.
Association of initial thrombolysis in myocardial infarction flow grade with mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: A National Registry of Myocardial Infarction-5 (NRMI-5) analysis.
Am Heart J 2011; 162:178-83.

114. Pr Jean-Pierre Bassand, Pr Michel Bertrand Pr Alec Vahanian, Dr Bruno Farah
Les syndromes coronaires aigus (SCA) à la phase aiguë : SCA avec surélévation de ST SCA sans surélévation de ST Indicateurs principaux Phase post-infarctus et sortie : SCA avec ou sans surélévation de ST Indicateurs principaux.
Haute Autorité de santé 2007

115. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, et al.
Time delay to treatment andmortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction : Every minute
of delay counts.
Circulation 2004;109:1223-5

116. McNamara RL, Wang Y, Herrin J, et al.
Effect of door-to-balloon time on mortalityin patients with ST-segment elevation myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol 2006;47:2180-6

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلة وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلة رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني، وأكون أختاً لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيدا

كليـــــــة الـطـب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2017 أطروحة رقم 197

متلازمة الشريان التاجي الحادة :
تجربة مستعجلات المستشفى العسكري ابن سينا
(بخصوص 30 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 26/09/2017

من طرف

السيدة : هند برشاح

المزدادة في 1990/04/04 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المسببات المرضية – متلازمة الشرايان التاجي الحادة – وسائل العلاج

اللجنة

السيد	ع.الفكري أستاذ في علم الأشعة .	الرئيس
السيد	ي.قاموس أساتاذ مبرز في الإنعاش و التخدير .	المشرف
السيد	ع.أبو شادي أستاذ مبرز في جراحة الوجه و الفكين و التجميل	الحكام
السيد	ر.بوشنتوف أستاذ مبرز في أمراض الرئة .	
السيد	ع.ربايبي أستاذ مبرز في أمراض القلب و الشرايين .	