

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 199

LE SYNDROME CORONARIEN AIGU
CHEZ LE SUJET JEUNE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Hala FENNICH

Née le 04 Novembre 1988 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Syndrome coronaire aigu – Jeune – Facteur de risque – Traitement.

JURY

Mr. E. ZBIR

Professeur de Cardiologie

Mme. J. ZARZUR

Professeur de Cardiologie

Mme. L. OUKERRAJ

Professeur de Cardiologie

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAC
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSADID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAQUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phthisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUNINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Said*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BIIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

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

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootéchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces



A ma chère et tendre mère

Mme NADIA DINIA

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même.

Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection.

Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil.

Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Tu sais très bien que mon amour et mon respect sont bien au-delà de tous ces mots.

J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.

A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour le plus profond. Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de tes espérances.

A mon cher père

Mr MOHAMED FENNICH

*Dont la vie est l'exemple du courage, de dévouement , d'honnêteté , de
persévérance, du sacrifice et de militance.*

*Tu m'as appris comment affronter la vie, c'est grâce à ton enseignement
des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir.*

*En ce jour ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et
couronner tes années de sacrifice et d'espoir*

*Tu es toujours présent dans mon cœur , tu étais et tu resteras mon
premier exemple*

*Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton
égard.*

*Pour tous tes encouragements et pour le réconfort qui n'ont cessé de
m'épauler.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su
exprimer avec des mots.*

A ma sœur Nada

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments de tendresse
envers toi.*

*Je tiens tout d'abord à te remercier pour ton soutien infini, et ta
présence inconditionnelle. Sans toi, ce travail n'aurait pu être accompli,
plus encore, je ne serais accomplie .*

Ton courage et ta droiture me sont un exemple à suivre dans cette vie.

A mes grands-mères :

Khadija Boujmaa et Touria Reghay

*J'espère avoir été à la hauteur de votre amour et estime et que ce travail
soit un témoignage de mes sentiments les plus chers que j'ai pour vous.*

*Je vous dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance, et la
profondeur affection.*

Merci pour votre amour inconditionnel.

Que dieu vous protège et vous procure bonheur, santé et prospérité

A

Mes tantes :

safwa , Amal ,Sanaa , Hanaa

A

mes oncles :

Nour essaid, Soufian, Marwan, Rachid, Saad, Abdel fettah

A toute la famille Fennich et la famille Dinia

A mes meilleures amies :

Jihad, fairouz, imane, manal

Les années ne se comptent plus, et ca ne fait que commencer...

Simplement Merci, merci d'exister.

A mes amies :

*Selsabille , Amal , Karima , Nada , Fatime zahra , Imane , Fatine ,
Sarah*

*Sans vous ça n'aurait pas pu se faire, sans vous je ne peux imaginer le
jour qui se lève.*

A tous mes amis, anciens, et jeunes amiriens :

*Merci à ces autres qui ;de leur passage ; ont marqué ma vie, de bien ou
de mal, et qui ont fait que je sois devenue cette personne aujourd'hui.*

*Pour chaque sourire, pour chaque larme, pour chaque regard , pour
chaque épreuve..je vous remercierai éternellement. Mon âme s'est vue
épanouie à vos côtés un jour ou l'autre ,et de ca j'en garderai le
souvenir. J'en citerai certains , j'oublierai d'autres mais ne m'en voulez
pas je vous aime.*

*Mao, Mamoun, Nawfel ,Farah, Soumya, Wiam, Youssef, Saad, Ayoub,
Hamza ,Rim, Hasni , Othman, Hamza, Lamya, Soukaina ,
Sara ,Zineb, Aziza ,Oussama, Badr , Imad..*



Remerciements

A

Notre Maitre et Président de Thèse

Monsieur le Professeur El Mahdi ZBIR

Professeur de Cardiologie

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre thèse.

*Votre compétence, votre rigueur et votre savoir-faire mais également ;
cher professeur ; vos nobles qualités humaines ont suscité en nous une
grande admiration.*

*Vous serez pour nous, l'exemple de droiture et de sérieux dans l'exercice
de la profession.*

*Veuillez accepter Maitre, l'assurance de mon estime et de mon profond
respect.*

A

Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame le Professeur Jamila ZARZUR

Professeur de Cardiologie

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons trouvé auprès de vous la conseillère et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Votre dévouement extrême, vos qualités humaines et professionnelles, nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Vous incarnez en votre personne aussi bien l'excellence que la modestie.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordé.

A

Notre Maître et Juge de Thèse

Madame le Professeur Latifa OUKERRAJ

Professeur de Cardiologie

*Nous vous remercions d'avoir voulu en toute simplicité, nous faire
l'honneur de juger ce travail.*

*Nous avons toujours été marqués par les enseignements de qualité dont
nous avons bénéficiés à vos côtés, vos qualités intellectuelles et vos
connaissances larges et toujours d'actualité font de vous un modèle de
maître souhaité par tout élève*

*Qu'il nous soit permis, chère professeur, de vous exprimer notre grande
estime et notre profonde gratitude.*

A

Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur le Professeur Mahdi AITHOUSSA

Professeur de la Chirurgie Cardio-Vasculaire

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail.*

*Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'impose votre compétence,
votre sérieux et votre richesse d'enseignement.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de
notre très haute considération et notre profonde gratitude.*

Les abréviations :

SCA	: syndrome coronaire aigu
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
SCA ST+	: Syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST
SCA ST-	: Syndrome coronarien aigu sans surélévation du segment ST
DNID	: Diabète non insulino dépendant
Tn-C	: Troponine C
Tn-T	: Troponine T
Tn-I	: Troponine I
TCG	: Tronc commun gauche
SIV	: Septum inter ventriculaire
VG	: Ventricule gauche
RVP	: Rétro ventriculaire postérieure
ESC	: Société européenne de cardiologie
LDL	: Lipoprotéine de basse densité
HDL	: Lipoprotéine de haute densité
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
ECG	: Électrocardiogramme
DT	: Douleur thoracique
MDRD	: Modification of the diet in renal disease
OAP	: Oedème aigu du poumon

IDM	: Infarctus du myocarde
FDRCV	: Facteur de risque cardiovasculaire
HTA	: Hypertension artérielle
P.A	: Paquets/année
ATL	: Angioplastie
Vx	: Vaisseaux
IVA	: Inter-ventriculaire antérieure
CX	: Circonflexe
CD	: Coronaire droite
HNF	: Héparine non fractionnée
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
TCA	: Temps de céphaline activée
PAC	: Pontage aorto-coronaire
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
TIMI	: Thrombolysis In Myocardial Infarction
CEC	: Circulation extra corporelle
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events



Sommaire



Introduction	1
Matériels et méthodes	4
1. Type, période et lieux d'études :	5
2. Critères d'inclusion :	5
3. Critères d'exclusion :	5
4. Mode de recueil des données :	5
5. Méthode statistique:	10
6. Variables recueillies :	10
6.1. Variables épidémiologiques:	10
6.2. Facteurs de risque cardiovasculaires :	10
6.3. Les antécédents :	12
6.4. Examen physique à l'admission :	13
6.5. Variables électriques :	13
6.6. Variables biologiques :	14
6.7. Variables écho cardiographiques :	15
6.8. Variables coronarographique :	15
6.9. Variables thérapeutiques :	16
7. L'évolution :	17
Résultats	18
1. données épidémiologiques :	19
1.1 Prévalence :	19
1.2 Répartition selon l'âge :	20
1.3 Répartition selon le sexe :	20
2. Facteurs de risque cardiovasculaire :	21
3. Les antécédents :	25
4. Profil clinique de nos patients :	26
4.1. Symptôme révélateur :	26
4.2. Examen clinique :	27
5. Données de l'électrocardiogramme :	28
6. La radiographie thoracique :	29

7. Les caractéristiques biologiques :	30
7.1. Troponine :	30
8. Caractéristiques échocardiographiques :	30
9. Caractéristiques angiographiques :	33
10. Les étiologies :	35
11. Caractéristiques thérapeutiques :	36
11.1. Traitement médical :	36
11.2. Revascularisation :	37
12. Evolution hospitalière :	38
Discussion	41
I. Définition du syndrome coronaire aigu du sujet jeune	42
1. Le Syndrome coronaire aigu :	42
2. Troponines : marqueur de référence	47
3. Organigramme résumant le syndrome coronarien aigu (SCA) :	53
II. Rappel anatomique	54
1. L'artère coronaire gauche :	54
2. L'artère coronaire droite :	55
3. Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur :	56
III. Rappel physiopathologique: Physiologie de l'insuffisance coronaire :	58
IV. Données épidémiologiques et facteurs de risques :	59
1. Les caractéristiques épidémiologiques :	59
a. Incidence générale:	59
2. Facteurs de risque cardiovasculaires:	60
V. Données cliniques et électriques:	62
VI. Données écho cardiographiques:	64
VII. Données angiographiques:	64
VIII. Etiologies :	67
1. coronaropathies d'origine athéromateuse:	67
1.1. Définition de l'athérosclérose:	67
1.2. Genèse et évolution des plaques d'athérosclérose:	68

1.3.	facteurs intervenant dans l'évolution et le retentissement de la plaque : Le remodelage artériel	75
1.4.	Les facteurs intervenant dans la rupture de la plaque d'athérome:.....	75
2.	Coronaropathies non athéromateuses :	78
2.1.	Anomalies coronaires congénitales : de naissance, de trajet ou de terminaison :	78
2.2.	Anomalies coronaires secondaires :	80
a.	Causes infectieuses :	80
b.	Causes inflammatoires :	81
c.	Epaississement pariétal des coronaires :	85
d.	Drogues :	85
e.	Etats d'hypercoagulabilité :	90
f.	Syndrome coronaire aigu à coronaires saines :	93
g.	Embolies coronaires :	96
h.	Dissection coronaire spontanée :	96
IX.	Traitement :	98
1.	But du traitement :	98
2.	Moyens thérapeutiques :	98
2.1.	Traitement médical:	98
2.1.1.	Les antalgiques :	98
2.1.2.	Les antiagrégants plaquettaires :	99
2.1.3.	Les anticoagulants:	105
2.1.4.	Les anti-ischémiques :	111
2.1.5.	Les statines:	113
2.1.6.	Mesures générales :prévention secondaire :	115
2.1.7.	Traitements adjuvants :	115
2.2.	Revascularisation:	116
2.2.1.	Thrombolyse:	116
2.2.2.	Traitement instrumental percutané : angioplastie coronaire.....	117
2.2.3.	Traitement chirurgical : Pontage aorto-coronaire (PAC) :	119

3. Les indications :	121
3.1. Prise en charge du sca st+.....	121
3.1.1. Délai de la prise en charge :.....	121
3.1.2. Organigramme de la prise en charge du sca st+ :	123
3.2. Prise en charge du sca st- :.....	124
3.2.1. Stratification du risque ischémique :.....	125
3.2.2. Indications de stratégie invasive et stratification de risques :.....	125
4. Réadaptation cardiaque du jeune coronarien :	130
X. Evolution et pronostic	131
Conclusion	133
Résumés	135
Bibliographies	139



Introduction



Le syndrome coronarien aigu (SCA) représente encore de nos jours une urgence diagnostique et thérapeutique. Il est la principale manifestation de l'insuffisance coronaire aigue.

Le terme de syndromes coronariens aigus (SCA) regroupe l'ensemble des situations cliniques secondaires à une ischémie myocardique aigue s'étendant de l'angor instable à l'infarctus transmural .

Cette entité est en nette progression notamment dans les pays en voie de développement et parmi une population de plus en plus jeune hautement exposée aux différents facteurs de risques.

Les dernières évaluations publiées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en juin 2011 indiquent que pour l'année 2008, 17 sur 57 millions de décès dans le monde étaient dus à des maladies cardiovasculaire [1]. (soit 29% de la mortalité mondiale). L'OMS estime que d'ici 2030, plus de 23 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire [1]. Les cardiopathies ischémiques (ou maladies coronariennes) occupent, au sein des maladies cardiovasculaires, une place importante et seraient responsables d'après (OMS) de près de sept millions de décès par an soit 12,8% de la mortalité globale [2] Et donc un véritable problème de santé publique.

Ces constats incitent ainsi à développer une démarche adaptée pour une prise en charge globale et précoce du syndrome coronarien aigu chez les sujets âgés ; les plus fréquemment touchés ; mais également chez les sujets jeunes.

L'infarctus du myocarde (IDM) du sujet jeune constitue une entité singulière avec des spécificités qui lui sont propres et si les accidents coronaires aigus sont inhabituels sur ce terrain, ils ne sont pas exceptionnels.

Le mode de révélation est dominé par l'infarctus du myocarde quasiment inaugural. Les mécanismes responsables sont incomplètement élucidés, mais qu'on peut regrouper en trois catégories : coronaropathies athéromateuses et les coronaropathies non athéromateuses ,y compris les états d'hypercoagulabilité [3]. La prédisposition génétique au développement de la maladie coronaire est une autre originalité retrouvée chez un patient sur deux dans cette classe d'âge.

L'atteinte coronaire est souvent limitée à un seul tronc coronaire et la fraction d'éjection ventriculaire gauche reste généralement conservée après un accident coronarien aigu.

Son pronostic à moyen terme est excellent. En effet, ces jeunes patients sont ceux chez qui les techniques pharmacologiques ou mécaniques de reperfusion myocardique sont le plus largement utilisées en cas de thrombose coronaire aiguë bien qu'ils n'en soient pas forcément les plus grands bénéficiaires.

Le pronostic à long terme reste une énigme en l'absence d'étude de suivi au-delà de 10 ans. [2] L'excès de mortalité chez la femme jeune par rapport à l'homme jeune en cas d'infarctus du myocarde reste inexpliqué. L'enjeu sur le long terme est important dans cette population fortement exposée aux facteurs de risque cardiovasculaires dont le plus fréquent est le tabagisme.[4]

A la lumière de notre travail nous avons essayé de répondre à ces questions pratiques :

- Particularités épidémiologique, clinique, électrique et échographique du syndrome coronarien aigu chez le sujet jeune.
- Particularités des résultats angiographiques chez cette population.
- Prise en charge et stratégie thérapeutique devant cette entité clinique.



Matériels et méthodes



1. Type, période et lieux d'études :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, observationnelle, portant sur 43 patients âgés de moins de 40ans et admis pour un syndrome coronaire aigu. Tous les patients bénéficiant d'une coronarographie sont répertoriés dans un registre prospectif.

L'étude s'est étalée sur une période de quatre ans et six mois, du début de mois de janvier 2011 jusqu'à la fin du mois juin 2015.

Cette étude a été menée au sein du service de Cardiologie B du CHU Ibn Sina Rabat.

2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude les patients ayant présenté un syndrome coronarien aigu (SCA) avec surélévation du segment ST (SCA ST+) ou sans surélévation du segment ST (SCA ST-).

L'âge supérieur de la population choisie pour notre étude a été fixé à 40 ans.

3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude :

- Patients âgés de plus de 40ans et présentant un syndrome coronaire aigu.
- Patients âgés de moins de 40ans et admis pour angor stable.

4. Mode de recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés et du registre de coronarographie ; l'aide d'une fiche d'exploitation. Cette fiche est commune pour tous les patients admis pour SCA. Les patients

recueillis ont fait l'objet d'un examen clinique, para-clinique, d'une exploration angiographique et d'une prise en charge thérapeutique adaptée selon la présentation clinique et le délai d'admission.

La fiche d'exploitation est représentée ci-dessous.

Nom : âge :

Prénom : sexe :

HTA :	
Diabète :	Type :
Dyslipidémie :	Type :
Tabagisme :	Nbre PA :
Alcoolisme :	
Hérédité coronaire :	
Obésité abdominale :	
Habitudes toxiques :	

ATCD d'angor : _____
 ATCD de Pontage ou d'angioplastie: _____
 ANTCD AVCI : _____ Autres: _____

SCA ST + :	H admission:	Topographie:
SCA ST - :	Haut risque :	bas risque :
Symptôme révélateur :		
Dyspnée :	classe :	
Claudication intermittente :	PM :	

Examen General: P= Kg ; T= m ; IMC= Kg/m2 ;

Examen cardio Vx:

Stabilité hemodynamique: stable: non stable: Fc :

Auscultation : BDC irréguliers :
Galop :
Souffle systolique d'IM:
Souffle vasculaire:

Signes D'icdte :

Examen pleuro-PUL : râles crépitants :

ECG:

Rythme: Sinusal: FA: ESSV: ESV:
Frequence :
T Conductifs:BAV: BBDt: BBGche:
Hypertrophies: HAG: HVG: HAD: HVD:
T de repolarisation: Type: Topographie:
Onde Q : Topographie :

Radio du thorax :

CMG : ICT :
Sx congestifs : Ep. Pleural :

Biologie :

Troponine : CPK : ASAT : ALAT : LDH :
Cholestérol T : HDL : LDL : TG :
Urée : créatinine :

Echocardiographie:

OG: SIVD: DTDVG: FR: VD:
AO: PPD: DTSVG: FE: TAPSE:
Contractilité globale: Conservée: Diminuée:

Contractilité segmentaire: Hypo kinésie : Topographie :
Akinésie : Topographie :
Dyskinésie : Topographie :
Fonction diastolique : E : A : E/E' :
Thrombus :
Péricarde :

Coronarographie :

Tronc commun :
Mono tronculaire : IVA : CX : CDte :
Bi tronculaire : IVA : CX : CDte :
Tri tronculaire : IVA : CX : CDte :

Echo de stress :

Traitement :

Médical : bétabloquants :
Aspirine :
Clopidogrel :
Anticoagulants :
Anti GP II b III a :
Statines :
IEC :
Autres :

Revascularisation :

- Thrombolyse: Heure: Critères Succès: Complications: Produit utilisé:
- Angioplastie : Primaire : Facilité : De sauvetage: Programmée :
- PAC : Artériel : Veineux :

5. Méthode statistique:

Les données recueillies ont ensuite fait l'objet d'une étude statistique qui a été conduite par le logiciel SPSS software version 18.0 exprimant les variables quantitatives par le biais de la moyenne ainsi que les variables qualitatives via les fréquences et les pourcentages.

6. Variables recueillies :

6.1. Variables épidémiologiques:

• **Âge** : Il s'agit d'un facteur de risque particulier, reflétant l'effet d'une exposition prolongée aux autres facteurs de risque. L'âge choisi pour définir le sujet jeune diffère selon les études entre 45ans ,30 ans et 40 ans. Nous avons défini le sujet jeune, tout patient âgé de moins de 40 ans

• **Sexe** : A âge identique, les hommes ont une probabilité plus importante que les femmes de développer une pathologie cardiovasculaire, en particulier une coronaropathie. Les maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose sont rares chez les femmes en période d'activité génitale.

6.2. Facteurs de risque cardiovasculaires :

• **Hypertension artérielle** : le diagnostic de l'HTA a reposé sur la prise de la pression artérielle humérale au brassard, aux deux bras, avec comme valeurs retenues : une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg ; même s'il y a une notion de diabète .

• **Diabète** : est défini par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) à deux reprises ou glycémie supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/l) à

n'importe quel moment de la journée, ainsi il est devisé en 2 types : diabète type I (anciennement appelé insulino dépendant) et diabète type II (non insulino dépendant DNID). Tous les patients diabétiques, inclus dans notre étude, avaient un diabète type II.

• **Dyslipidémie** : les valeurs du cholestérol total, LDL , HDL, triglycérides ont été mentionnées. En pratique une hypercholestérolémie pure, une hypertriglycéridémie pure ou une hyperlipidémie mixte avec augmentation conjointe de la cholestérolémie et des triglycérides sont considérées comme une dyslipidémie.

❖ Les valeurs de LDLc définissant une dyslipidémie ont été déterminées en fonction du score du risque cardiovasculaire établi par l'ESC 2011 :

- Risque faible (score < 1) : pour un LDL > à 1,9 g/l.
- Risque modéré (score entre 1 et 5) : pour un LDL > à 1,15 g/l.
- Risque élevé (score entre 5 et 10 : pour un LDL > à 1 g/l.
- Risque très élevé (maladie cardiovasculaire documentée, diabète de type 2 ou diabète de type 1 avec retentissement sur les organes-cibles, maladie rénale chronique modérée à sévère ou un niveau de score $\geq$ à 10 %) : un LDL > à 0,7 g/l.

-Ainsi une hypoHDLémie < 0,40g/l a été considéré comme une dyslipidémie.

• **Tabagisme** : Il existe une relation dose-effet établie et une réversibilité prouvée lors du sevrage. La notion du tabagisme actif a été mentionnée, chiffrée en nombre de paquets par année.

• **Hérédité coronaire** : a été mentionnée la notion d'infarctus du myocarde ou de mort subite chez les parents de 1^{er} degré (parents ,fratrie) et suffisamment précoce(55 ans pour les hommes et 65 ans pour les femmes). Un antécédent familial d'AVC avant 45 ans est également un facteur de risque.

• **L'obésité** : se définit par un indice de masse corporelle (rapport du poids sur la taille au carré) ≥ 30 kg/m² (surcharge pondérale entre 25 et 29,9 kg/m²). L'obésité est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire via son rôle dans l'athérosclérose.

6.3. Les antécédents :

- **ATCD d'angor** : a été marqué s'il existe une notion de douleur thoracique retro sternale, de durée brève survenant à l'effort et cédant à la prise de trinitrine ou à l'arrêt de l'effort, et a été stratifié en fonction de la classification canadienne :
 - Classe 1 : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus ou prolongés.
 - Classe 2 : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.
 - Classe 3 : limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200 m, ou lors de l'ascension pas lent de quelques escaliers).
 - Classe 4 : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.
- **ATCD d'artériopathie périphérique ou d'AVCI.**

6.4. Examen physique à l'admission :

Il concerne l'évaluation de l'état hémodynamique du patient ainsi que la réalisation d'un examen cardiovasculaire complet.

6.5. Variables électriques :

Un ECG avec 18 dérivations est réalisé dès l'admission du patient. Cet ECG qualifiant renseigne sur le rythme cardiaque (sinusal ou fibrillation atriale), le type du SCA , le territoire, et l'existence d'un trouble de rythme ou de conduction.

•Type de syndrome coronaire aigu(SCA) :

- a. **SCA ST +:** est définie par une douleur thoracique(DT) aiguë et persistante de plus de 20 min, avec à l'ECG (18 dérivations) :
- un sus-décalage récent, persistant du segment ST systématisé à un territoire coronaire (au moins 2 dérivations)> 2 mm dans les précordiales ,>1mm dans les dérivations frontales.
 - Un bloc de branche gauche présumé récent peut être un signe électrique reflétant une occlusion coronarienne .Les critères de Sgarbossa n'ont pas été utilisés chez nos patients.

La topographie du sus décalage a été mentionnée :

Dérivations :

- V1 à V3
- V3 et V4
- V1 à V4
- D1 et AvL
- V5 et V6

Territoire électrique :

antéro-septal
apical
antérieur
latéral haut
latéral bas

- V1 à V6 et DI- AvL antérieur étendu
- V7,V8,V9 basal
- V1à V4 et DII,DIII,Avf septal profond
- V3R,V4R,VE et/ou V1 ventricule droit
- DII,DIII, Avf inférieur
- DII,DIII,aVF et V8-V9 et DI-VL infero-latéro-basal
et/ou V5-V6

b. **SCA ST –**: est définie par la survenue d’une DT prolongée (>20 min), une DT au repos, angor sévère de novo, angor crescendo ou récurrence angineuse post-infarctus. L’ECG retrouve:

- ECG normal
- Ondes T négatives
- Sous décalage du segment ST
- Sus décalage non persistant du segment ST

La stratification du SCA ST –a été faite comme suit : patient instable si instabilité hémodynamique, arythmie majeure, insuffisance cardiaque sévère, angor réfractaire ou persistant avec modification dynamique du ST. Patient à haut risque si : modification dynamique du ST sans douleur thoracique (sous décalage persistant du ST, sus décalage transitoire du ST), augmentation de la troponine, DNID, insuffisance rénale chronique, ATCD coronarien ou FE≤40%.

6.6. Variables biologiques :

•**Troponine** : a été dosée la troponine Ic, marqueur plus sensible et plus spécifique de la nécrose myocardique. Elle s’élève pour des infarctus de très petite taille .Des prélèvements pour son dosage s’effectuent dès l’admission du

patient au service de cardiologie B. Une valeur supérieure à 0,1ng/ml a été considérée positive.

•**Bilan lipidique** : le dosage du cholestérol total, LDL, HDL, triglycéride a été fait durant l'hospitalisation. Les valeurs retrouvées ont été exploitées.

•**Fonction rénale** : L'exploration de la fonction rénale est systématique dès l'admission des patients par le dosage de ces paramètres : urée, créatinine. Une insuffisance rénale est définie par une diminution de la filtration glomérulaire (FG) avec augmentation de la créatininémie et de l'urée sanguine (urémie) par diminution de la clairance de la créatinine. L'insuffisance rénale a été considérée sévère à partir d'une clairance calculée de créatinine inférieure à 30 ml/kg/1.73m² par la formule MDRD .

6.7. Variables écho cardiographiques :

L'échographie trans-thoracique est un examen non invasif et non irradiant utilisant les propriétés physiques des ultrasons, et ne nécessitant pas une préparation préalable du patient. Elle a été réalisée, chez nos patients, à l'aide d'un appareil VIVID7 et Vivid3.

Elle est réalisée dans le but d'évaluer la fraction d'éjection du ventricule gauche, d'apprécier la contractilité globale et segmentaire, et de chercher une éventuelle complication mécanique de l'infarctus du myocarde.

La FE a été calculée par la méthode de Simpson.

6.8. Variables coronarographique :

Examen radiologique invasif, consistant à opacifier la lumière des artères coronaires par un produit radio-opaque (iodé), et leur visualisation sur écran grâce aux rayons X. L'abord peut être fémoral, radial ou huméral, par mise en

place d'un introducteur artériel (désilet) permettant d'introduire les cathéters en contre courant. Plusieurs incidences ont été utilisées pour la bonne visualisation des différents segments des artères coronaires : des obliques gauches et droites avec ou sans inclinaison crâniale ou caudale.

6.9. Variables thérapeutiques :

Selon la présentation clinique et le délai d'admission de nos patients, une revascularisation a été mise en place en association avec un traitement médical précisé comme suit :

- anticoagulation par l'héparine non fractionnée à dose efficace de 50UI/kg en bolus puis 500UI/kg/j à la seringue autopulsée, ou par héparine de bas poids moléculaire à dose curative de 0,1/10kg 2 fois par jour
- Antiagrégants plaquettaires
- Béta-bloquants
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Statines
- Dérivés nitrés : réservés aux SCA compliqué d'OAP . Contre indiqués si IDM du ventricule droit.

Les méthodes de revascularisation de notre étude étaient : la thrombolyse, l'angioplastie et le pontage aorto-coronaire.

•Thrombolyse : a été effectué chez les patients répondants aux indications , en éliminant les contres indications absolues et relatives tout en estimant le rapport bénéfice/risque. Le produit utilisé chez nos patients était : le Ténecteplase (Méthalyse*) en une seule injection, posologie en fonction du poids. Le délai pour la thrombolyse a été mentionné.

- Angioplastie primaire : réalisée dans les 12 heures après le début des symptômes associée ou non de la mise en place d'un stent sans qu'aucune thrombolyse préalable n'ait été réalisée.
- Angioplastie de sauvetage : Elle est pratiquée pour reperméabiliser une occlusion coronaire malgré un traitement fibrinolytique, jugé inefficace selon des critères cliniques et électriques.
- Angioplastie facilitée : réalisée après la mise en route d'une thrombolyse avec critères de succès.
- Pontage aorto-coronaire : est une chirurgie visant à traiter directement les zones d'obstruction au niveau des coronaires, les lésions étant souvent assez diffuses et /ou longues. Cette chirurgie a recours à deux types de greffons , parfois en association :
 - Veineux : avec utilisation de la veine saphène interne
 - Artériel : utilisant l'artère mammaire interne, dont la gauche est la plus facilement utilisée pour l'inter-ventriculaire antérieure du fait qu'elle soit proche du sternum.

7. L'évolution :

- Evolution favorable
- Décès
- Récidive ischémique
- Rehospitalisation :
 - motif de rehospitalisation
 - Prise en charge ultérieure
 - Evolution



Résultats



1. données épidémiologiques :

1.1 Prévalence :

Durant une période de quatre ans s'étalant de janvier 2011 jusqu'à juin 2015 le service de cardiologie B a réalisé : 1585 coronarographies. Seulement 43 patients sont âgés de moins de 40 ans et représentent donc 2.7 % de notre série angiographique.

Tableau1 : Incidence annuelle des IDM chez le sujet jeune dans notre série angiographique.

Années	Nombre total de coronarographies réalisées	Nombres d'IDM chez le sujet jeune
2011	170	14
2012	364	6
2013	308	13
2014	385	7
Juin 2015	358	3

1.2 Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients se situe entre 21ans et 40ans avec une moyenne de 34ans. Le pic de fréquence se situe entre 35 et 40 ans.

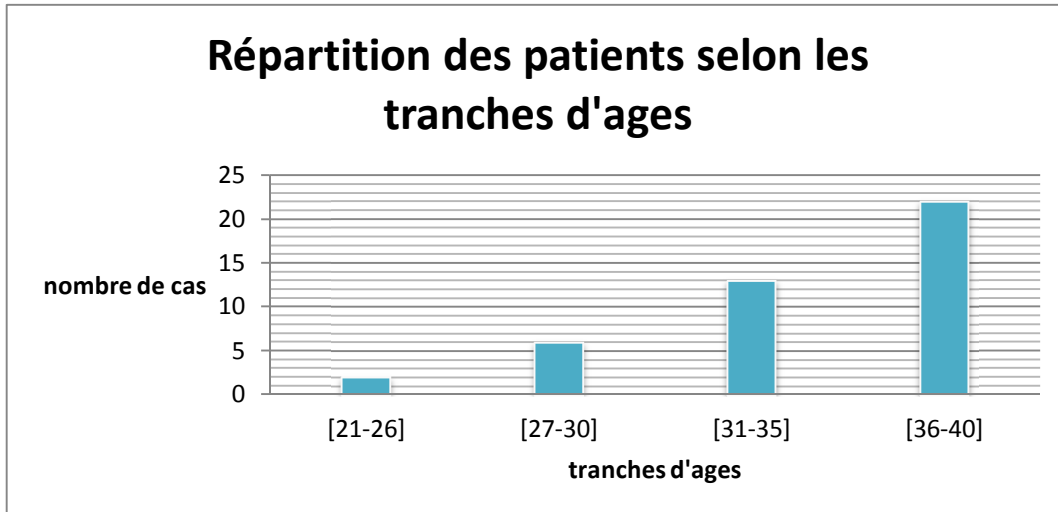


Figure 1 : Répartition de nos patients selon les tranches d'âges.

1.3 Répartition selon le sexe :

Dans notre série on note que le syndrome coronaire aigu concerne les hommes dans 74 % des cas versus 26 % des femmes. Un sexe ratio de 2.9%

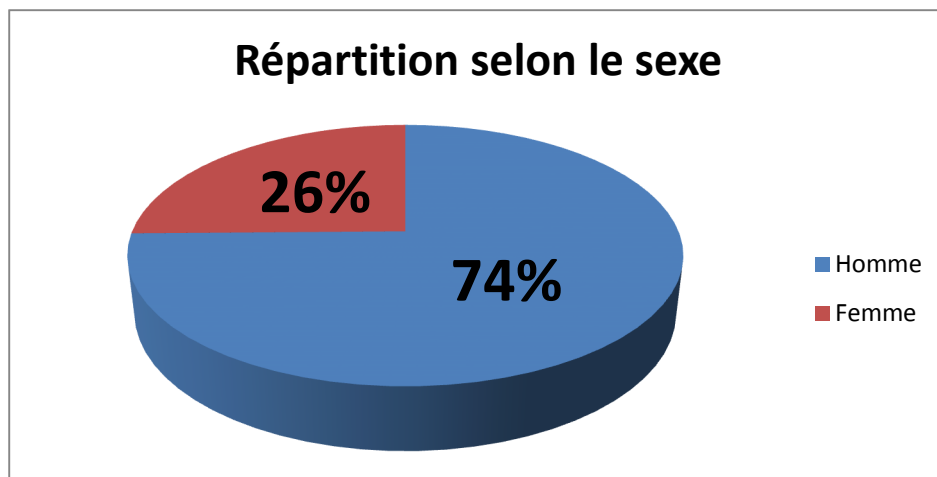


Figure 2 : Répartition selon le sexe

2. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Dans cette série ; 23% des patients n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire.

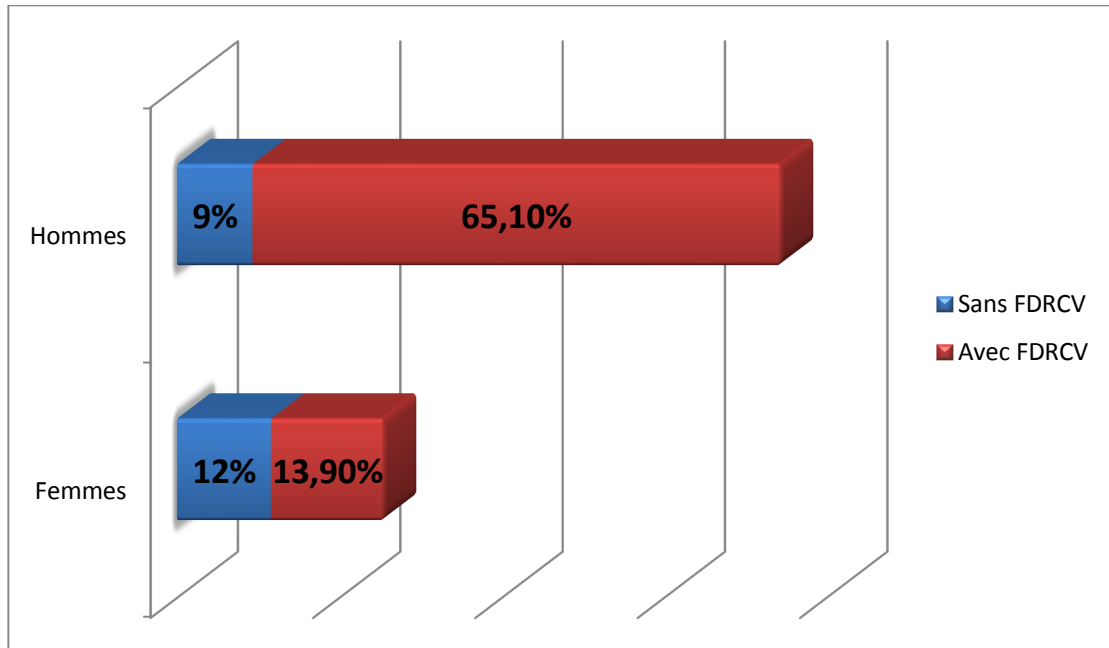


Figure 3 : Répartition de la présence et l'absence des FDRCV selon le sexe

Dans notre étude, le tabagisme est le facteur de risque prédominant avec un pourcentage de 58.1%.

20.9% des patients sont diabétiques, tous de type II . Ce même pourcentage a été retrouvé chez les patients présentant une obésité androïde.

On note que les femmes sont les plus touchées par l'obésité androïde avec 55.5% par rapport aux hommes 44.45%.

La dyslipidémie est présente dans 18.6% des cas , et l'HTA chez 14% des patients.

L'hérédité coronarienne est de l'ordre de 14%.

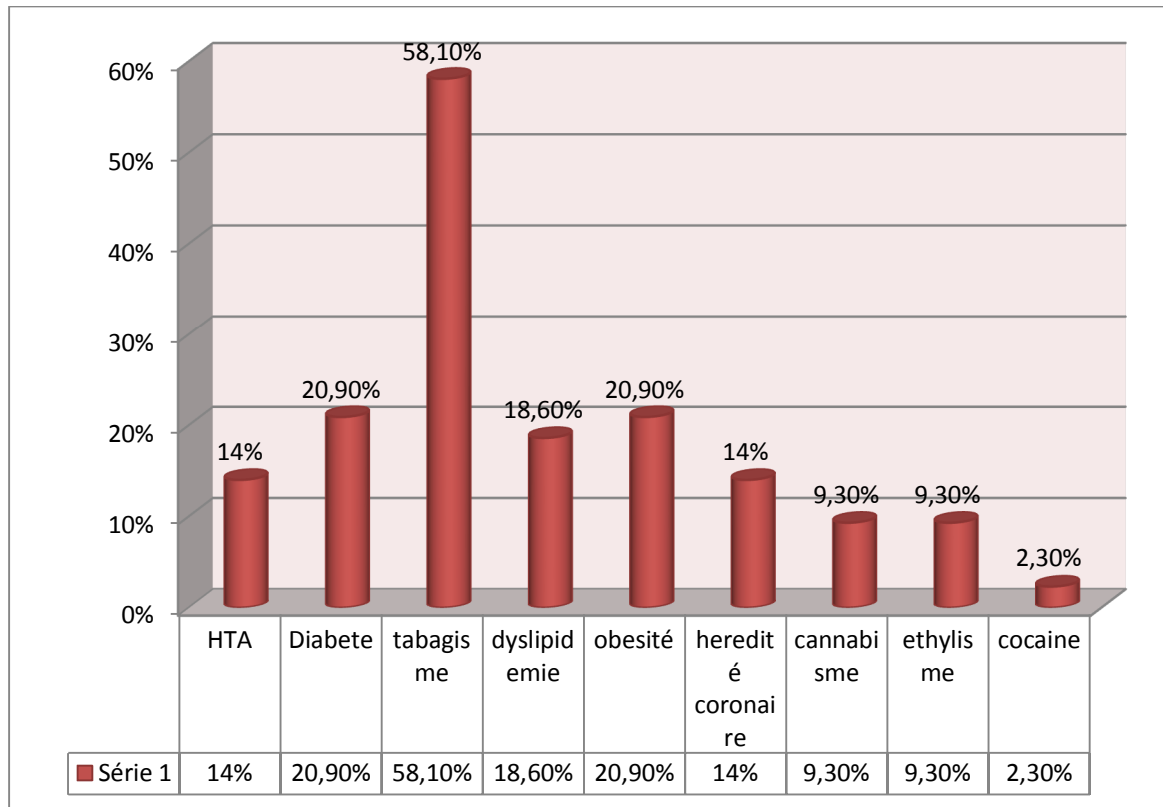


Figure 4 : Répartition des patients selon les FDRCVX

Le tabagisme est associé à la consommation du cannabis et d'alcool dans 9.3%.

Chez un seul patient soit 2.3% la prise de cocaïne a été rapportée.

La quantification de l'intoxication tabagique a été rapportée en Paquet/année :

- 27.9% présentent un tabagisme moins de 20 P.A
- 30.2% plus de 20 P.A

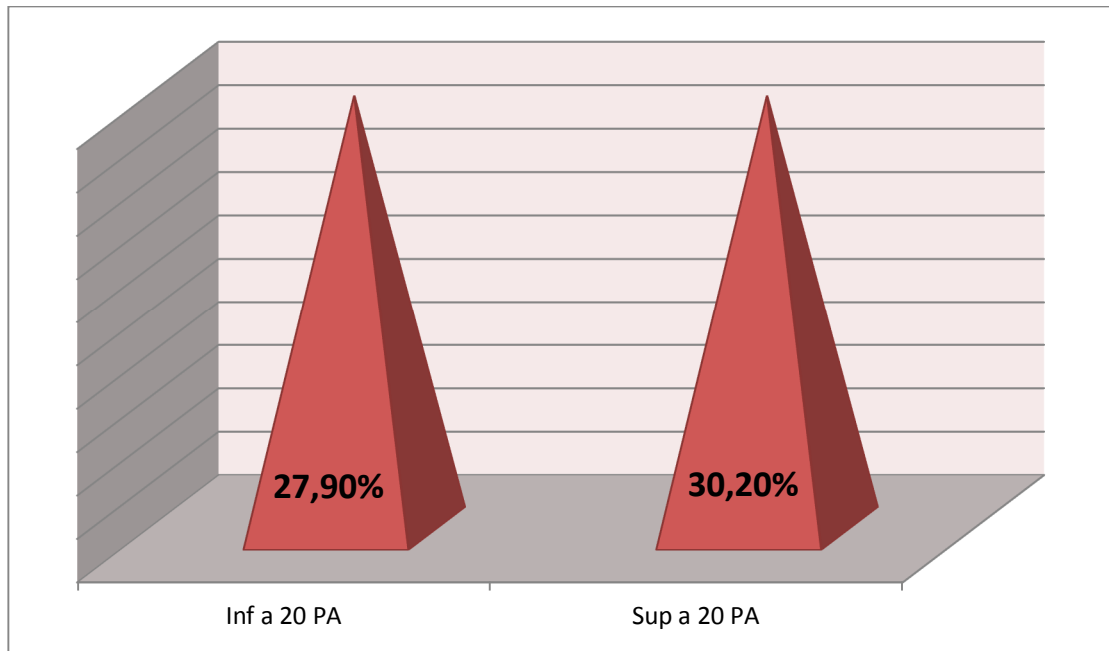


Figure 5 : Répartition des patients selon la consommation du tabac en paquet /année

Le tabagisme était associé à la majorité des autres facteurs de risques (tableau2)

Tabagisme

Tableau 2 : Répartition selon l'association tabagisme et autres FDRCV.

	NON	Inf a 20 P.A	Sup a 20 P.A
HTA	4	1	1
Diabète	6	3	0
Dyslipidémie	5	1	2
Obésité	5	1	3
Hérédité androïde	2	3	1
Ethylisme	0	1	3
Cannabis	0	1	3
Cocaïne	0	1	0

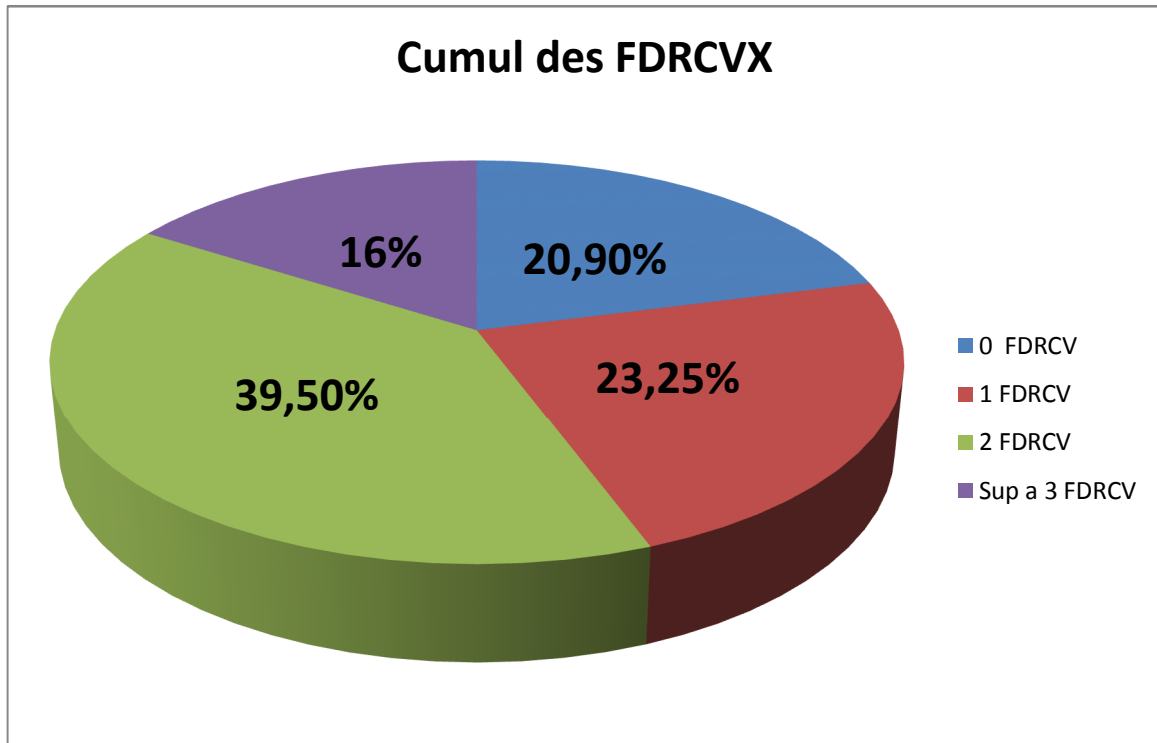


Figure 6 : Répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque cardiovasculaire

3. Les antécédents :

Un antécédent d'angor d'effort a été retrouvé chez 23% des patients et seulement 2 patients ont un antécédent d'IDM.

Aucun patient n'a déjà bénéficié d'angioplastie ou d'un pontage aorto-coronarien

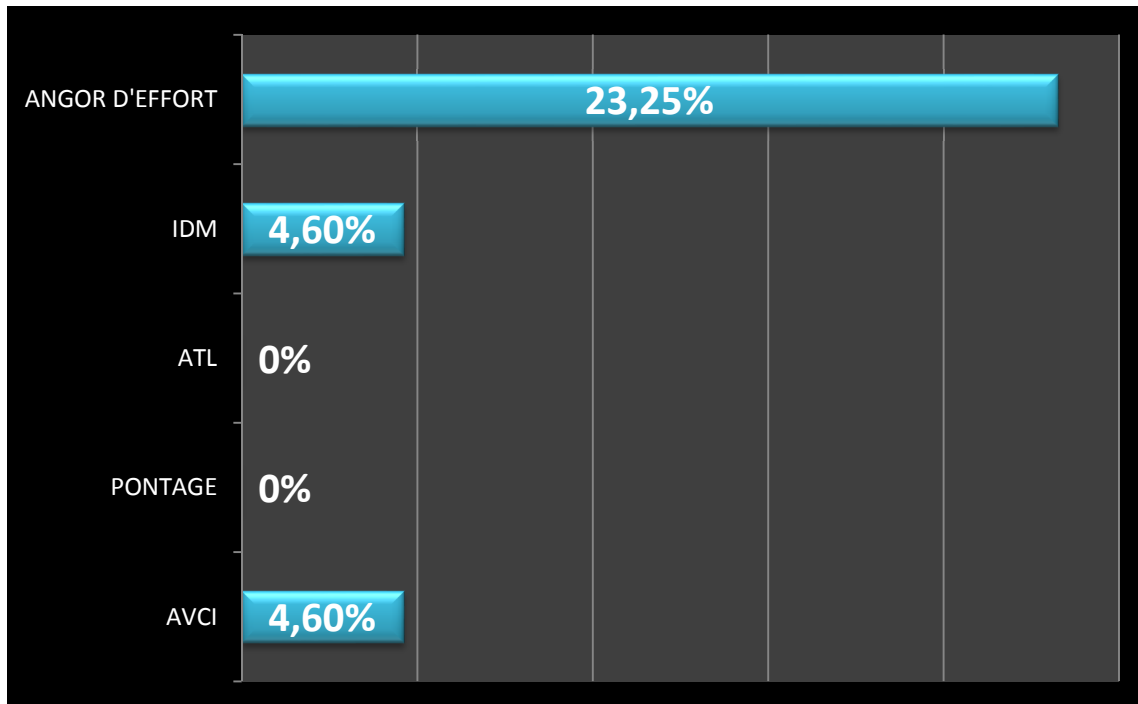


Figure 7 : Fréquence d'événements cardiovasculaires

Deux patientes étaient suivies pour maladie de Takayasu âgées de 31 et 39 ans.

Un seul malade était connu porteur de la maladie de Behcet.

4. Profil clinique de nos patients :

4.1. Symptôme révélateur :

La douleur thoracique inaugurale et infarctoïde a été rapportée chez 77% des patients et seulement 23% avaient une présentation atypique.

Tous nos patients étaient admis pour une douleur thoracique aiguë comme principal symptôme révélateur.

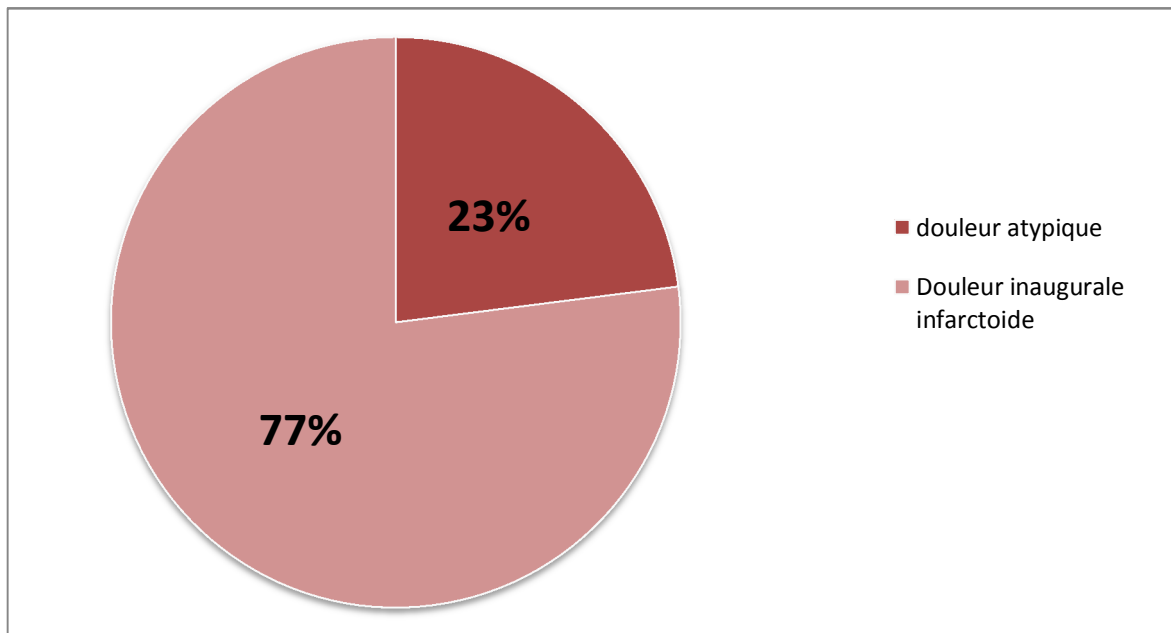


Figure 8 : Répartition des patients selon la présentation clinique à l'admission.

4.2. Examen clinique :

La fréquence cardiaque moyenne était de 85 bat/min , avec un minimum de 55 et une maximale a 129 bat/min

L'auscultation cardiovasculaire était normale chez tous les patients.

Une seule patiente suivie pour Takayasu présentait un souffle carotidien droit.

Une patiente âgée de 33 ans ; diagnostiquée lors de son hospitalisation atteinte d'une hypercholestérolémie familiale ; présentait également un souffle carotidien droit.

9% des patients étaient en Killip 3.

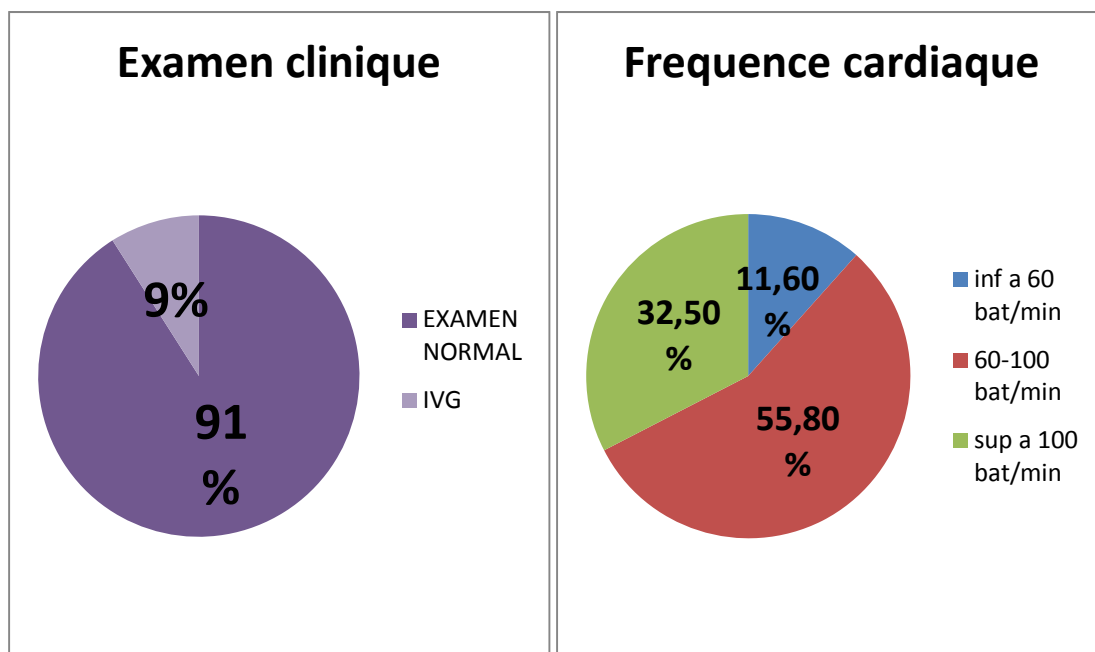


Figure 9 : Répartition des malades selon les données de l'examen clinique à l'admission :

5. Données de l'électrocardiogramme :

Tous les patients à l'admission avaient un rythme sinusal. Aucun trouble de rythme ou de conduction n'a été noté.

Le SCA ST+ est le plus fréquent avec 75% , contre 25% des patients étaient admis pour un SCA ST –

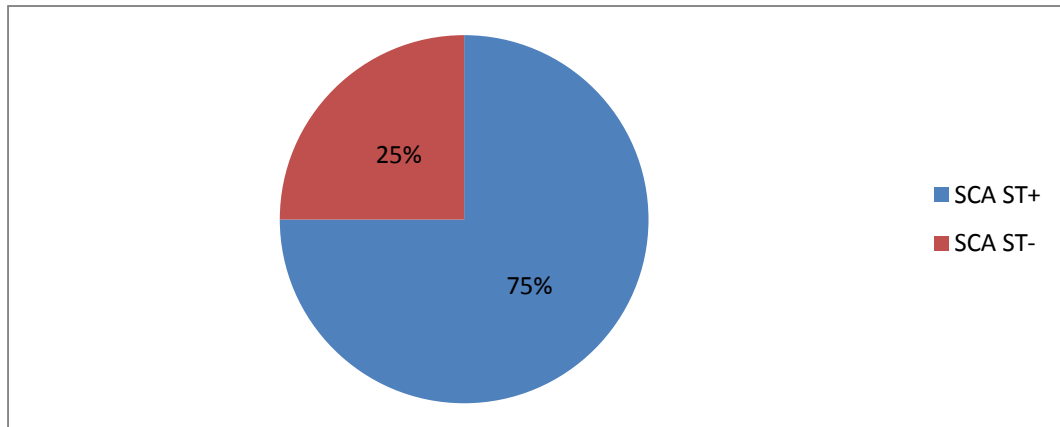


Figure 10 : Répartition des patients selon le type de SCA

Les troubles de repolarisation retrouvés dès l'admission :

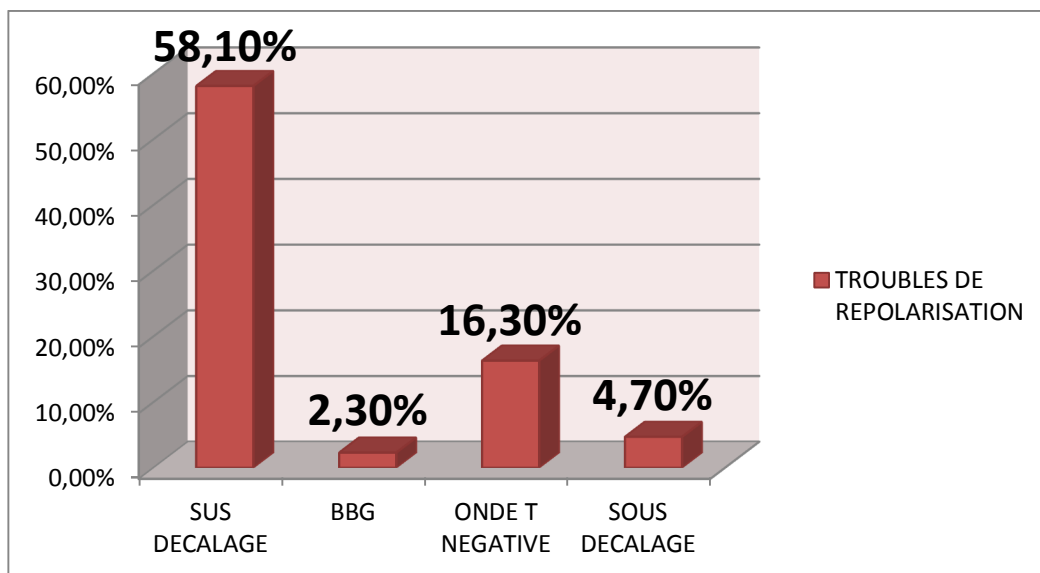


Figure 11 : Répartition des patients selon le mode de présentation électrique.

Le territoire antérieur est le plus fréquent comptant 59.3 % devant le territoire inférieur avec 25% et le territoire latéral dans 6.25% .

Seulement 3 patients soit 9.3 % avaient un infarctus circonférentiel.

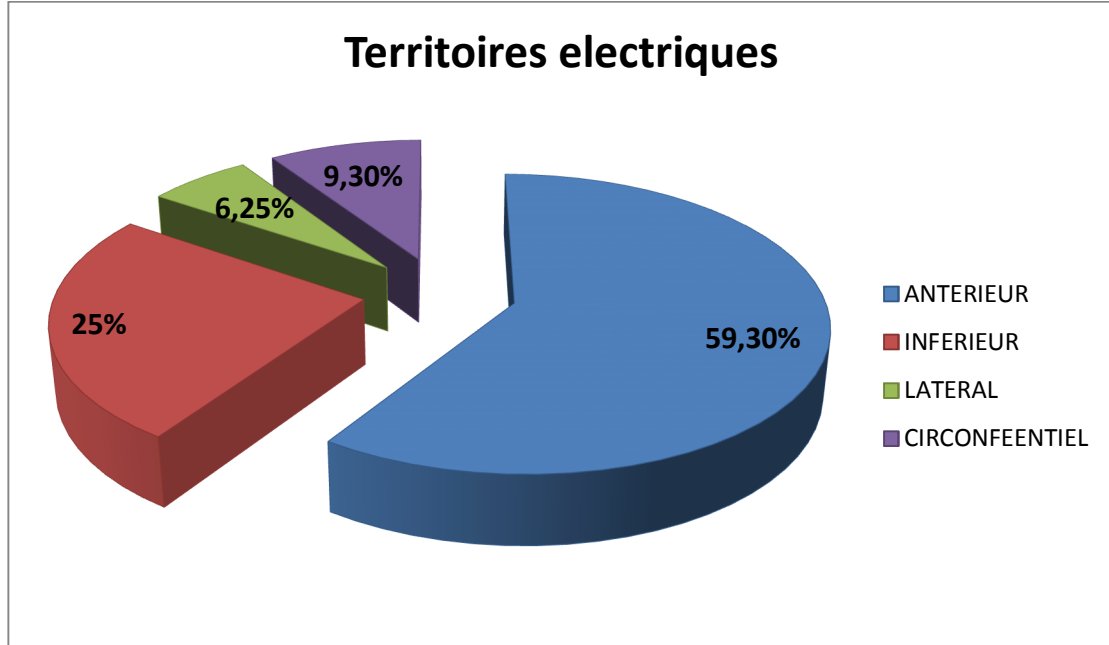


Figure 12 : Répartition des patients selon les territoires électriques :

6. La radiographie thoracique :

La majorité de nos patients avaient une radiographie thoracique sans anomalies notable du contenant et du contenu, soit 88.4%.

Seulement 4.7% présentaient à l'admission une cardiomégalie de degré variable ; et 7% avaient des signes radiologiques de surcharge vasculaire pulmonaire.

7. Les caractéristiques biologiques :

7.1. Troponine :

Tous nos patients ont bénéficié du dosage de la troponine . La troponine est dite positive quand elle est supérieure a 0.1 ng/ml. 91% des patients avaient une troponine positive dès l'admission, et dans 9% des cas elle était négative initialement.

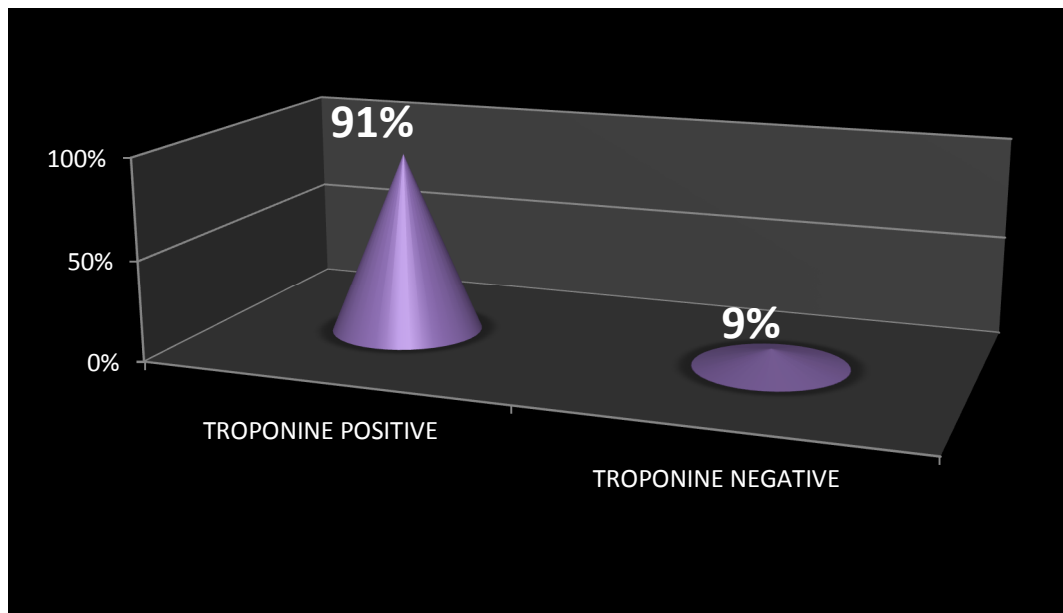


Figure 13 : Répartition des patients selon le premier dosage de troponine

Aucun patient n'avait une insuffisance rénale.

8. Caractéristiques échocardiographiques :

L'échocardiographie trans thoracique a été réalisée chez tous nos patients, et elle a permis d'apprécier la fraction d'éjection qui était conservée (supérieur a 50%) chez 66% ; modérément altérée (entre 30 et 50%) retrouvée dans 30% ,et sévèrement altérée (inferieure a 30%) et ceci dans 4%.

La FE VG moyenne était de 51%.

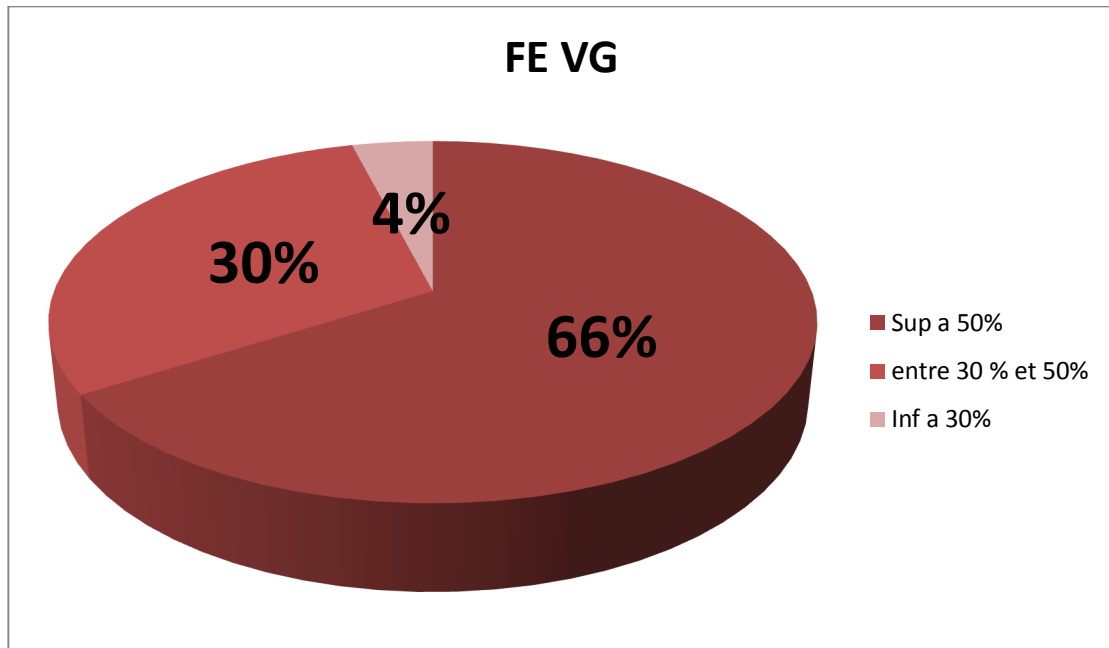


Figure 14 : Répartition des malades selon la fraction d'éjection du ventricule gauche

La contractilité globale et segmentaire était hétérogène chez 74.5% de nos patients.

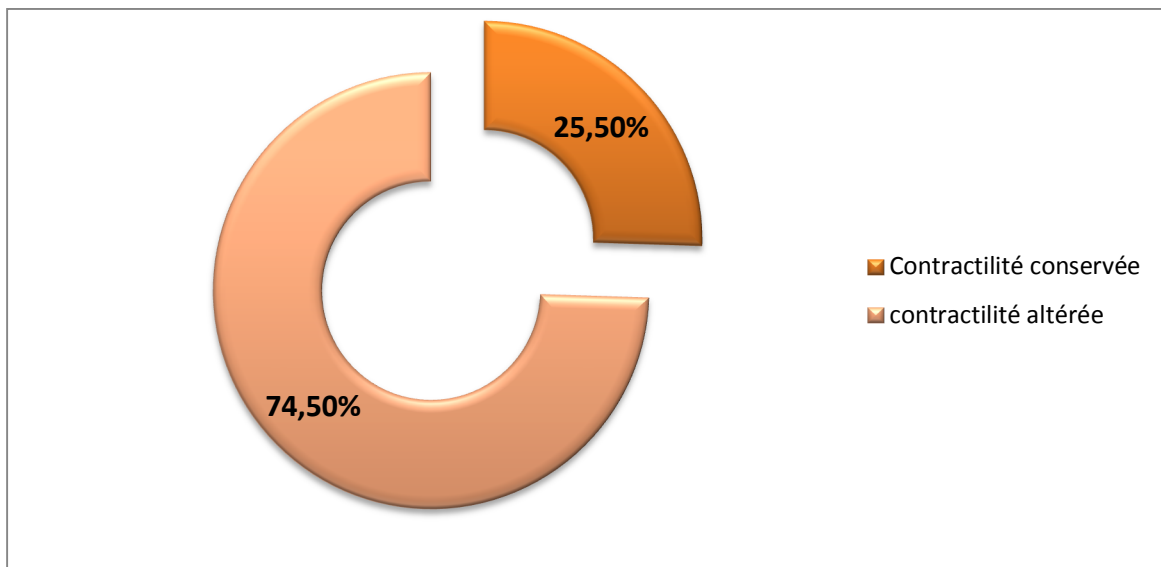


Figure 15 : Répartition des patients selon les troubles de cinétique

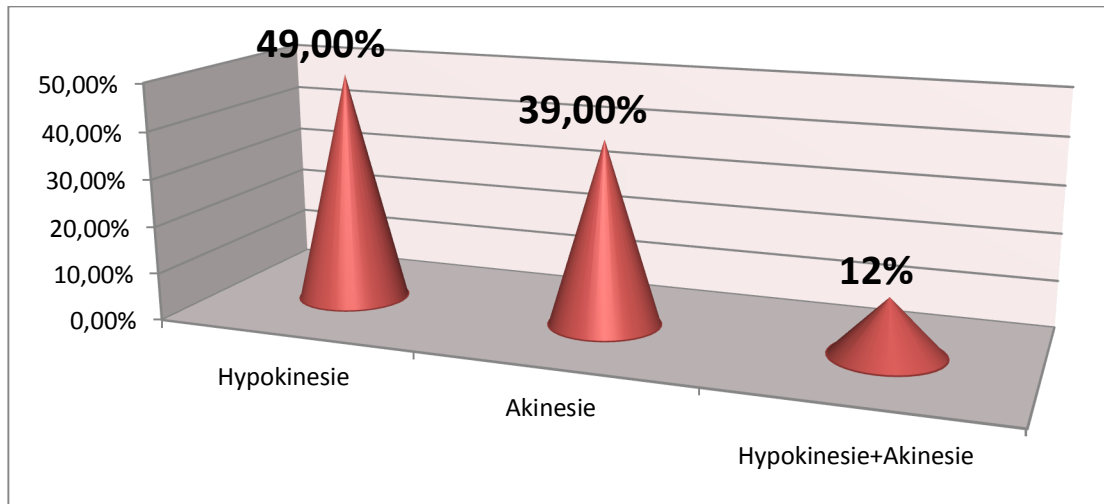


Figure 16 :Répartition des patients selon la nature de trouble de la cinétique

Un seul patient (26ans) présentait un thrombus apical du ventricule gauche avec une akinésie de la pointe et des segments adjacent.

Parmi les 23 patients chez qui un trouble de la cinétique segmentaire à type d'akinésie a été diagnostiqué, 12 d'entre eux ont bénéficié d'un test de viabilité.

Une viabilité positive a été retrouvée chez 33% d'entre eux et 50% avaient une viabilité négative. par contre, deux patients ont été perdus de vue et le test de viabilité n'a pas été réalisé.

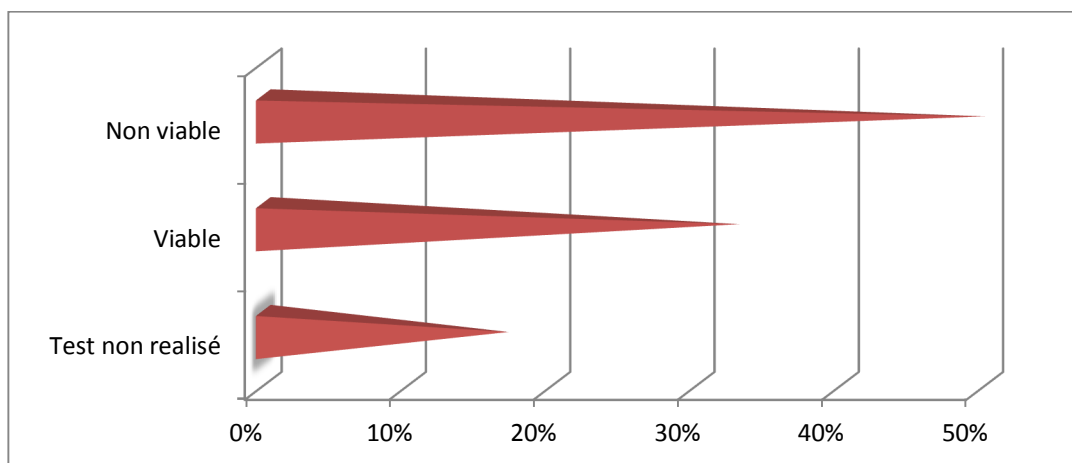


Figure 17 :Répartition des patients selon le résultat du test de viabilité

Les deux patientes présentant un souffle carotidien auscultatoire ont bénéficié d'une échographie des troncs supra aortique objectivant :

- Une sténose carotidienne interne et externe droite significative chez une patiente suivie pour maladie de takayasu et âgée de 39 ans.
- Une sténose serrée de l'artère carotide externe droite, chez la patiente atteinte d'hypercholestérolémie familiale.

9. Caractéristiques angiographiques :

L'étude angiographique n'a pas révélé de sténose significative dans 31.5% .

Parmi les coronarographies revenues pathologiques : 68.5% ; l'atteinte mono tronculaire est la plus fréquente.

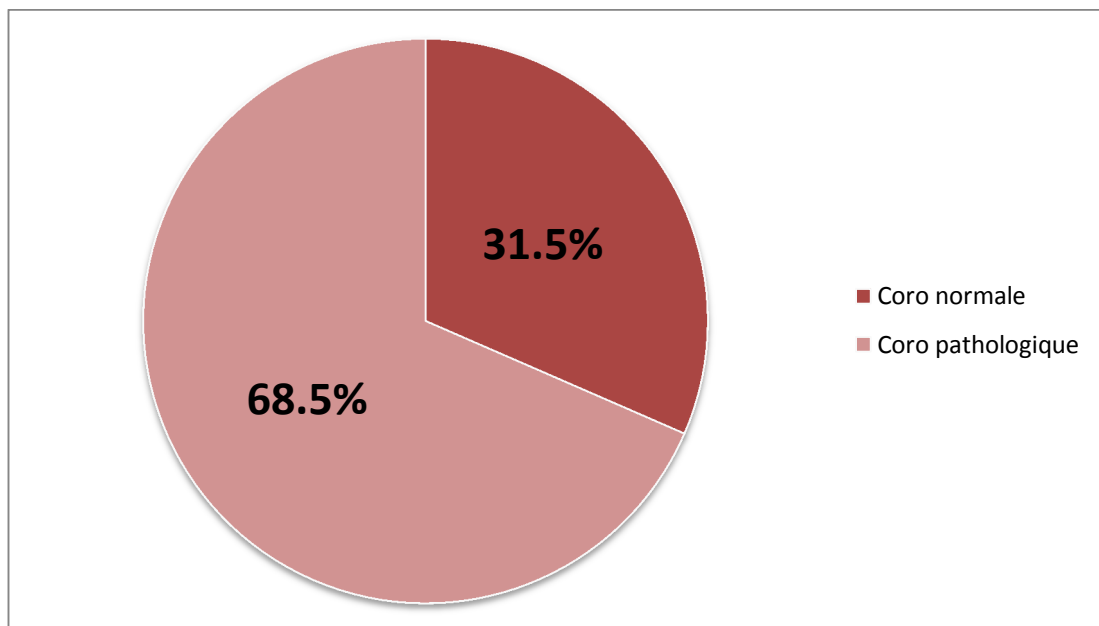


Figure 18 : Répartition des patients selon la présence de lésion significative à la coronarographie

L'atteinte mono tronculaire a été retrouvée dans 57.6%, suivie par l'atteinte bi tronculaire dans 30.7%

L'atteinte tri tronculaire a été objectivé chez seulement 11.5%

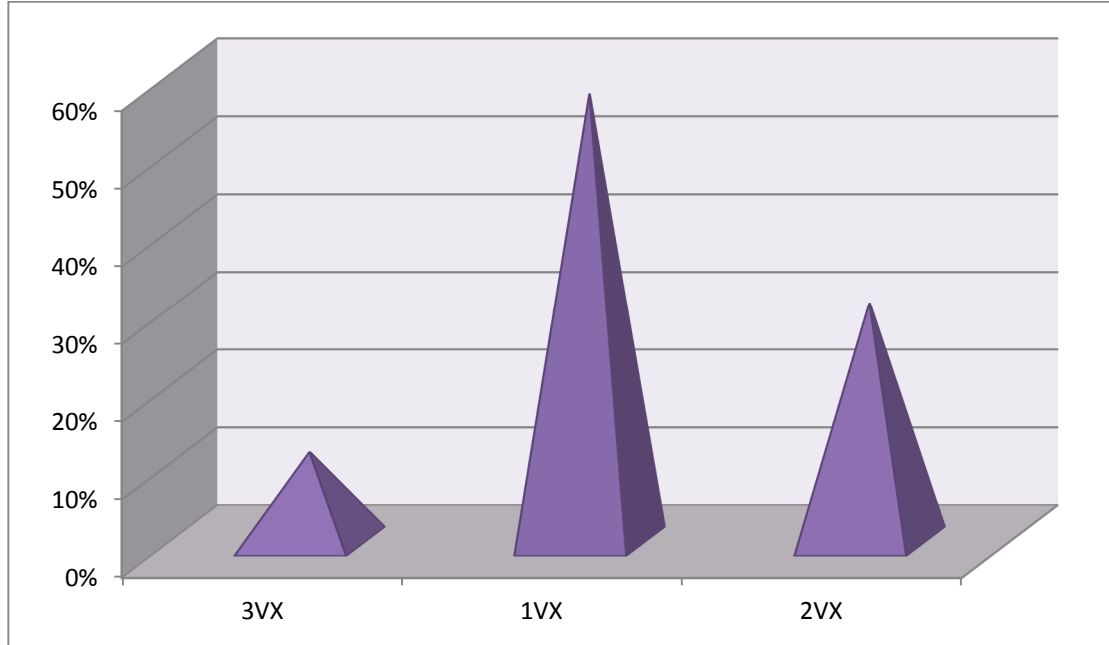


Figure 19 : Répartition des patients selon les données coronarographiques

Chez les patients ayant une atteinte mono tronculaire, l'artère inter ventriculaire antérieure a été incriminée chez la majorité de ces patients avec 79%, une lésion de l'artère coronaire droite a été retrouvée dans 14% des cas. Et enfin 7% de nos patients avaient une atteinte de l'artère circonflexe.

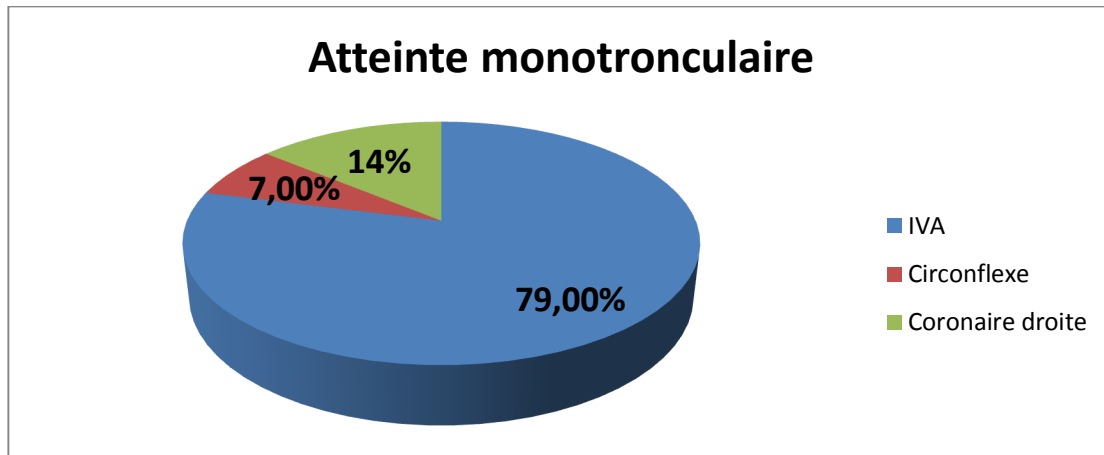


Figure 20 : les coronaires incriminées chez les patients avec une atteinte monotronculaire

Deux de nos patientes avaient une sténose significative du tronc commun gauche associée d'autres lésions coronaires

Les patients à coronaires angiographiquement saines avaient une présentation électrique majoritairement en faveur d'un SCA ST+ : 66.6% versus 33.3% SCA ST-

Aucun des patients qui avaient une coronarographie normale n'avait de diabète ou de dyslipidémie.

10. Les étiologies :

L'origine athéromateuse a été évoquée chez plusieurs patients présentant de nombreux facteurs de risque cardiovasculaire .d'autres étiologies non athéromateuses ont été mis en évidence, à savoir :

- L'hypercholestérolémie familiale
- La maladie de behçet
- La maladie de takayasu
- Le déficit en anti thrombine III
- L'intoxication aux drogues : cannabis et cocaïne

11. Caractéristiques thérapeutiques :

11.1. Traitement médical :

Une base thérapeutique commune a été administrée chez tous nos malades. Elle associait : aspirine, clopidogrel, statine et héparine (HBPM) ; aucun patient n'a reçu de l'héparine non fractionnée.

88% des patients ont été mis sous beta bloquants, parmi ceux qui n'avaient pas reçu de beta bloquants : 03 patients étaient spontanément lents et 02 étaient en poussée d'insuffisance ventriculaire gauche .

97.7% ont reçu un inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Aucun patient n'a nécessité le recours au remplissage vasculaire ni aux drogues vaso-actives.

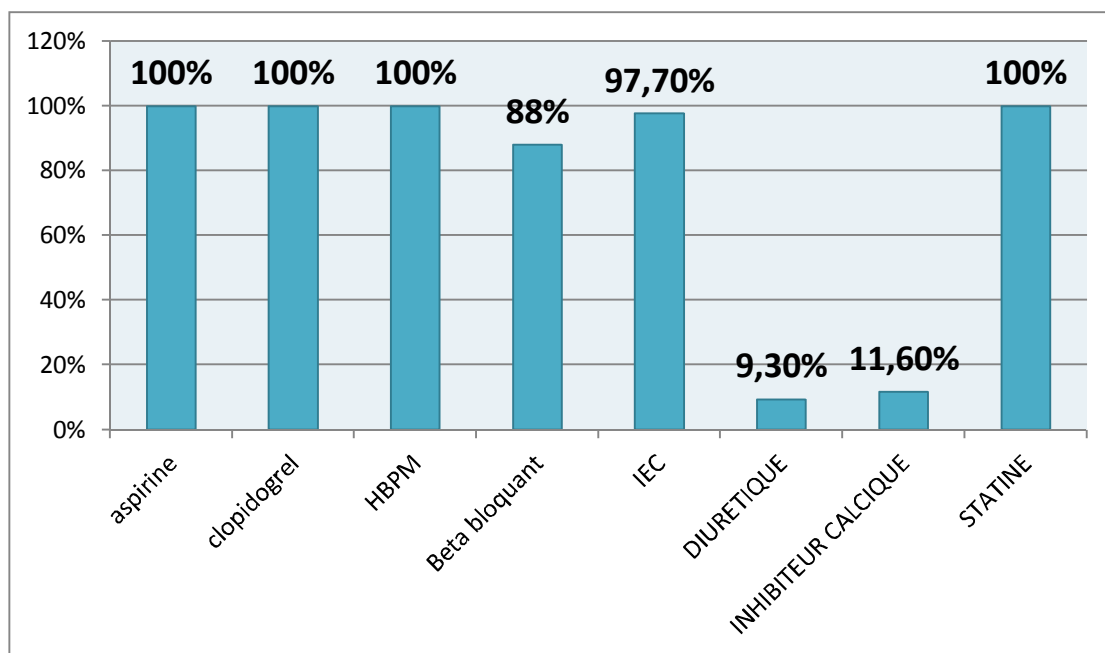


Figure 21: Traitement prescrit à l'admission

Deux de nos patients ont eu recours à une anti coagulation à long court à base d'AVK en raison de la pathologie causale du SCA : le déficit en ATIII et la maladie de behcet

11.2. Revascularisation :

•Thrombolyse :

Parmi les patients admis pour SCA ST+ seulement 15.6% ont bénéficié d'une thrombolyse.

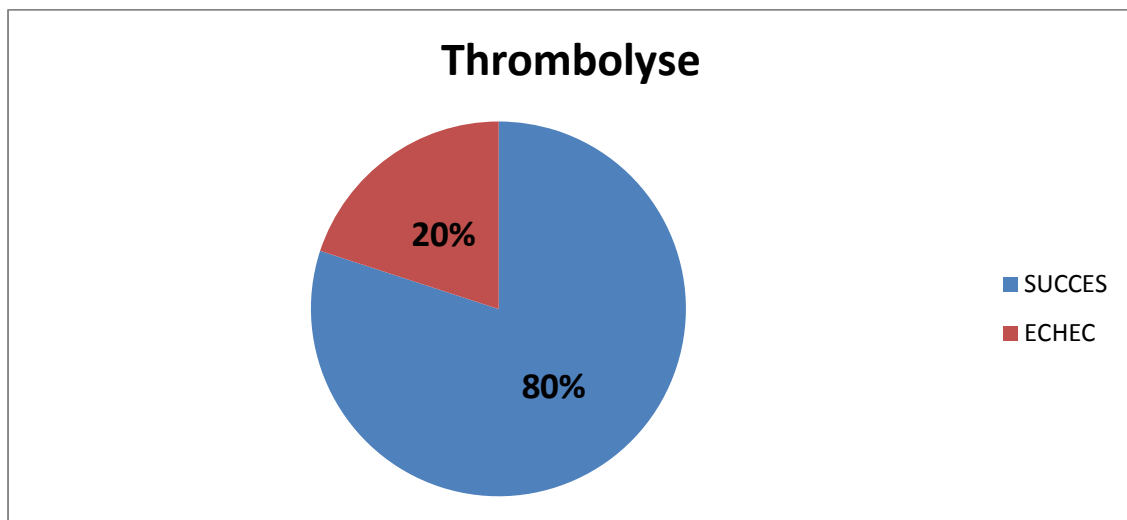


Figure 22 : Répartition des patients selon la présence de critères de succès de thrombolyse

Le délai pour la thrombolyse en moyenne était de 3,6 Heure avec un minimum de 2 heures et un maximum de 6H

•Stratégie invasive :

Parmi les patients présentant des anomalies angiographiques ; l'angioplastie a été réalisée chez 50% des patients et un pontage aorto-coronaire indiqué chez 7.7% de nos patients.

42.3% n'ont pas bénéficié de revascularisation et ont été mis sous traitement médical optimal exclusif.

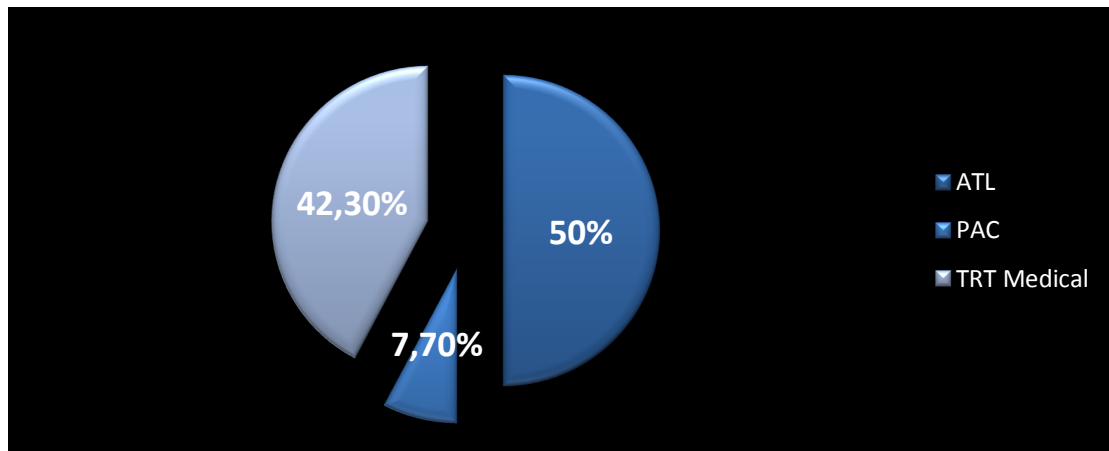


Figure 23 : La stratégie thérapeutique adoptée chez les patients ayant une coronarographie pathologique

12. Evolution hospitalière :

Aucun décès n'est survenu pendant l'hospitalisation de nos patients

L'évolution clinique était simple et favorable, sans complications rythmique, conductive ou hémodynamique.

Réadmission hospitalière:

6 patients ont été réhospitalisés :

- 04 patients ont présenté un SCA ST- à haut risque
- 01 patient admis dans un tableau de SCA ST+ secondaire à une resténose intra-stent de l'IVA.

- 01 patient réadmis pour récurrence angineuse sur lésion tri tronculaire, et qui avait bénéficié d'une thrombolyse à H3 sans succès complétée par une angioplastie de sauvetage.

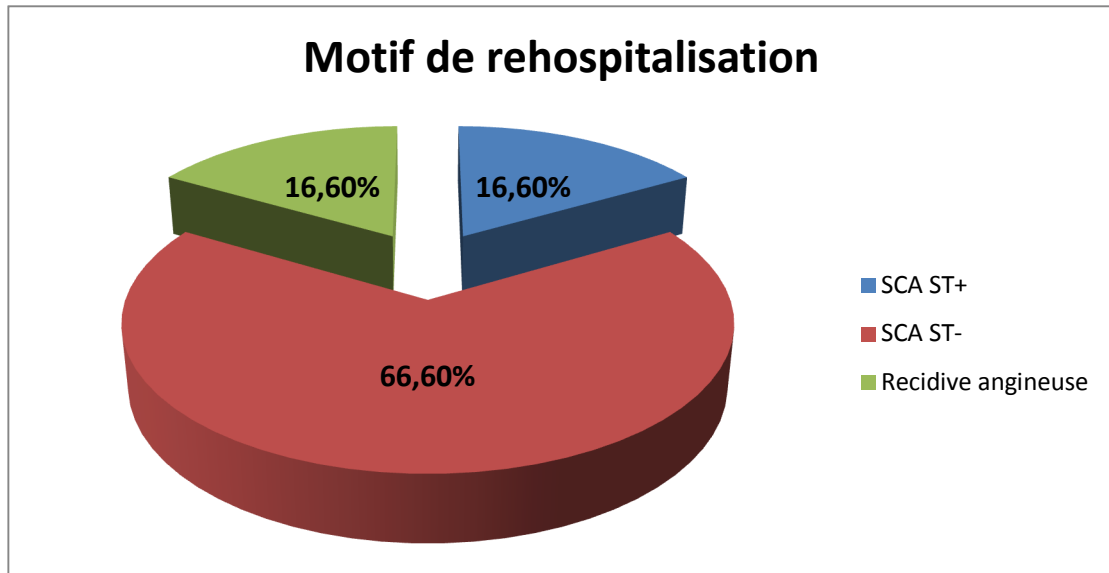


Figure 24 : Répartition des patients rehospitalisés selon le motif

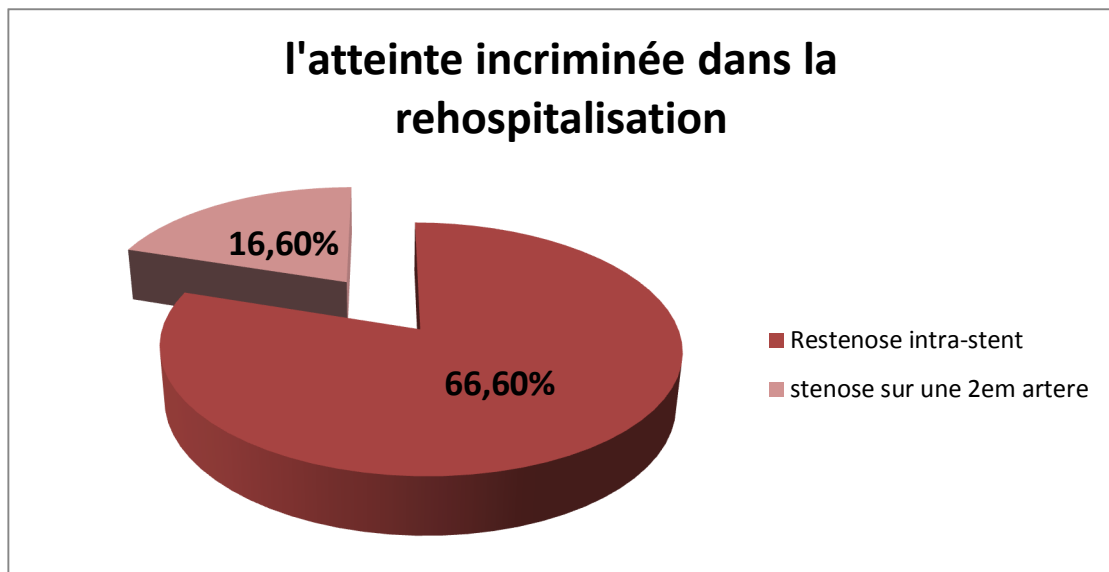


Figure 25 : le résultat du contrôle angiographique après réhospitalisation

Tous les patients qui ont présenté une restenose intra-stent étaient dilatés sur l'artère inter ventriculaire antérieure lors de leurs premier épisode.

On note également que tous ces patients présentent au moins 02 facteurs de risque cardiovasculaire.

La prise en charge thérapeutique proposée à ces patients était comme suivant :

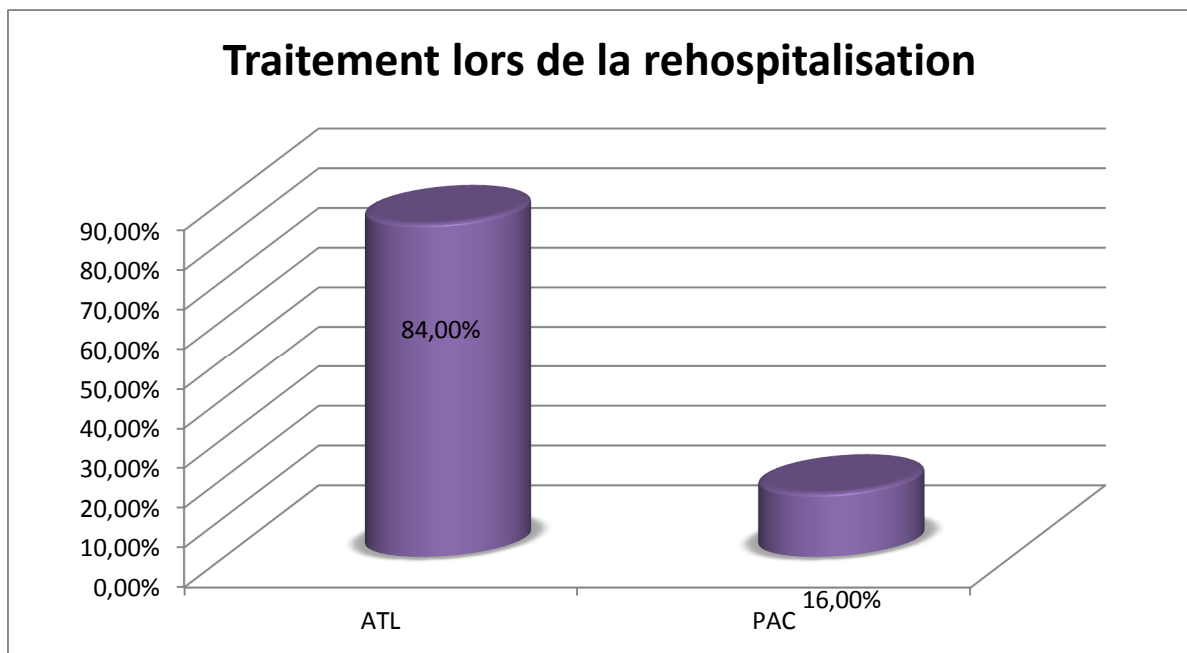


Figure 26 : Prise en charge thérapeutique lors du deuxième épisode



Discussion



I. Définition du syndrome coronaire aigu du sujet jeune

Le syndrome coronaire aigu du sujet jeune reste une entité rare, il est inhabituel mais non exceptionnel. Il s'agit de la manifestation de l'acutisation et de l'instabilité de la maladie coronarienne. Il réfère au spectre regroupant plusieurs diagnostics avec des prises en charge différentes ; secondaire à une insuffisance coronaire ; allant de l'angor instable à l'infarctus du myocarde avec surélévation persistante du segment ST ou ST+, en passant par l'infarctus du myocarde ST- ou sans surélévation persistante du segment ST.

1. Le Syndrome coronaire aigu :

Le terme de SCA (ou ACS pour acute coronary syndrome) regroupe un ensemble de pathologies myocardiques aiguës ayant comme dénominateur commun, l'occlusion plus ou moins totale d'une (ou plusieurs) artère(s) coronaire(s). Ils peuvent être reconnus par des éléments cliniques, électrocardiographiques, biologiques et d'imagerie.

- Le SCA est subdivisé en 3 entités cliniques qui se distinguent au niveau de l'ÉCG et des marqueurs biologiques myocardiques. Les symptômes de ces 3 entités sont identiques.

✦ SCA avec sus décalage du segment ST / SCA ST+ :

Souvent appelé STEMI par les cliniciens, le SCA ST+ correspond à l'occlusion brutale et totale d'au moins une artère coronaire. Le plus souvent, cette occlusion fait suite à une rupture de plaque d'athérome. Le segment myocardique normalement vascularisé par l'artère coronaire occluse n'est pas d'emblée totalement détruit, on constate initialement une anoxie cellulaire. La nécrose myocardique s'étend progressivement tel un «front de vague» à

l'ensemble du myocarde concerné. Le délai de constitution de la nécrose amenant à terme à l'apparition d'une akinésie myocardique dépend de différents facteurs (circulation collatérale, phénomènes sub-occlusifs répétés) mais reste dans tous les cas inférieur à 12h

Ceci se traduit chez les patients généralement par :

- une douleur thoracique angineuse persistante, supérieure à 20 minutes, résistante aux dérivés nitrés, pouvant irradier au bras gauche, le cou ou la mâchoire
- sus-décalages persistants du segment ST de ≥ 1 mm dans les dérivations périphériques et ≥ 2 mm dans les dérivations précordiales dans au moins deux dérivations consécutives ou d'un bloc de branche gauche nouveau sur l'ECG.[5]

♦ **SCA sans sus décalage du segment ST (SCA non ST+) :**

Il est secondaire à l'oblitération plus ou moins partielle d'au moins une artère coronaire ou de l'une de ses branches. Il regroupe plusieurs formes de présentations cliniques compatibles avec une ischémie :

- Douleur thoracique angineuse prolongée (supérieure à 20 min) au repos.
- Apparition récente (un mois) d'un angor sévère (angor de novo)
- Apparition d'une douleur thoracique angineuse pour des efforts minimes chez des patients qui présentent un angor stable (angor crescendo)
- Récidive d'une douleur angineuse chez un patient ayant présenté un SCA (angor résiduel)

L'étude des biomarqueurs cardiaques permet de stratifier le risque et de différencier 2 entités diagnostiques :

- le SCA ST- ou NSTEMI, lorsqu'il existe une positivité du taux de biomarqueurs cardiaques (troponine)
- l'angor instable, si le taux de biomarqueurs cardiaques reste négatif

Les manifestations ECG sont hétérogènes :

- Sous-décalage du segment ST de > 0.5 mm
- Ondes T négatives
- Sus-décalage transitoire du segment ST (durée < 20 min)
- ECG normal

♦ **Infarctus du myocarde :**

Le terme d'infarctus du myocarde aigu ou AMI (acute myocardial infraction) intègre dans sa définition une donnée physiopathologique : la mort des cellules myocardiques à cause d'une ischémie prolongée. Le diagnostic repose sur l'élévation troponine associée à une clinique ou à des modifications sur l'ECG compatibles avec une ischémie ; et donc on parle d'IDM devant un SCA ST+ ou un SCA ST- avec troponine+. La notion d'ischémie prolongée affine le diagnostic devant les lésions myocardiques élevant la Troponine d'origine non ischémique.

Tableau 3 : Classification universelle de l'infarctus du myocarde [6]

Type 1 : IDM spontané

L'IDM spontané est dû à une rupture, ulcération, fissuration, érosion ou dissection d'une plaque d'athérome entraînant la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs coronaires avec diminution du flux sanguin myocardique ou embolie plaquettaire aboutissant ainsi à une nécrose des myocytes. Une maladie coronarienne sous-jacente (obstructive ou non) est habituellement présente. L'absence de toute maladie coronarienne sous-jacente est aussi possible.

Type 2 : IDM secondaire

Dans ce cas, la nécrose myocardique est due à un déséquilibre en oxygène entre les apports et les demandes résultant d'une condition autre qu'une maladie coronaire sous-jacente (ex : dysfonction endothéliale, spasme, embolie coronaire, anémie, tachycardie, bradycardie, arythmie, insuffisance respiratoire, hypotension, et hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche).

Type 3 : IDM suivi de décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles

Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.

Type 4a : IDM associé à une angioplastie

L'IDM associé à une intervention coronaire percutanée est arbitrairement défini par une élévation des TNc (> 5 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales ou une élévation des valeurs de la TNc $> 20\%$ si les valeurs initiales sont élevées et stables ou en diminution. En plus, il est requis la présence (i) de symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ou (ii) de nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ou (iii) des observations angiographiques compatibles avec une complication procédurale ou (iv) la preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale myocardique à l'imagerie.

Type 4b : IDM associé avec une thrombose de stent

L'IDM associé à une thrombose de stent est défini par la documentation angiographique ou autopsique de la thrombose, dans un contexte d'ischémie myocardique associé à une élévation et/ou diminution des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile.

Type 5 : IDM associé à un pontage coronaire

L'infarctus du myocarde associé au pontage aorto-coronarien est arbitrairement défini par une élévation de la TNc (>10 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales. En plus, il est requis la présence (i) de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou (ii) d'une nouvelle occlusion d'une coronaire native ou d'un greffon documentée angiographiquement ou (iii) d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale à l'imagerie.

2. Troponines : marqueur de référence.

Les troponines font partie de l'appareil contractile du muscle cardiaque. Leur spécificité de tissu en fait un excellent marqueur de nécrose et leur dosage est actuellement considéré comme la pierre angulaire du diagnostic d'infarctus du myocarde (IDM). Elles sont incluses, par les diverses sociétés savantes dans la définition même de l'IDM.[6]

➤ Physiopathologie

Le complexe des troponines est un ensemble de protéines non enzymatiques qui régule l'activité du muscle en fonction du calcium intracellulaire. Il est formé de 3 sous-unités :

- la troponine C (Tn-C) : se lie de façon spécifique au calcium
- la troponine I (Tn-I) : inhibe l'activité ATPasique (énergie cellulaire) de la tête de myosine
- la troponine T (Tn-T) : responsable de la fixation de la troponine sur la tropomyosine

Tableau 4 : concentration et répartition relative des troponines [7].

	Cytoplasme	Appareil contractile	Concentration intracardiaque
Troponine Ic	3-4 %	96-97 %	5 mg/g
Troponine Tc	6-8 %	92-94 %	11 mg/g

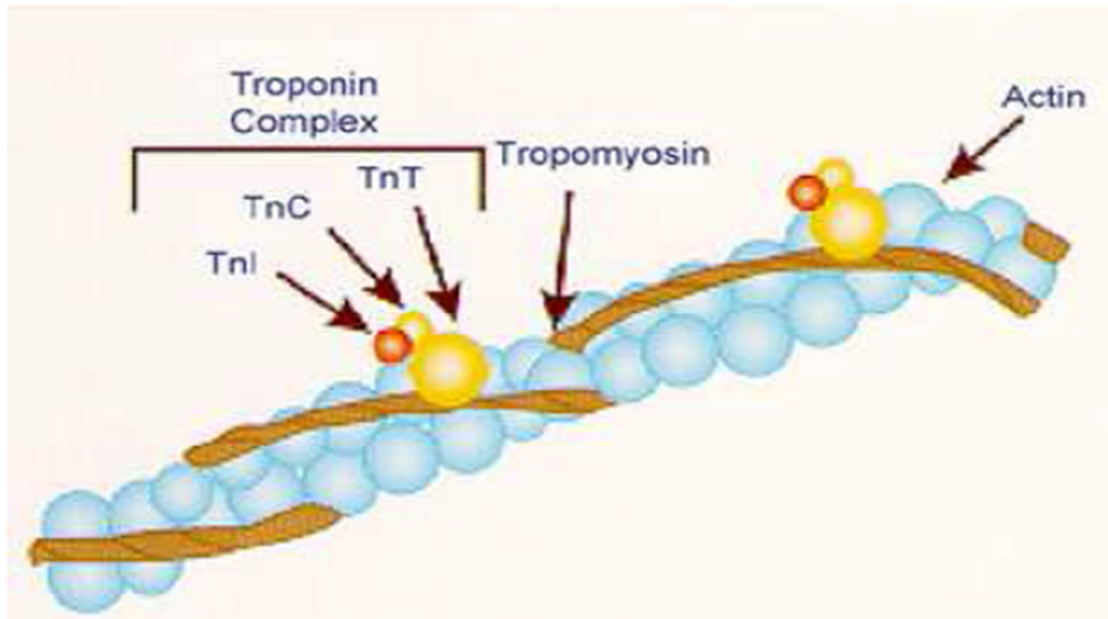


Figure 27 : complexe des troponines [8]

➤ **Cinétique :**

Après un infarctus du myocarde, les taux de cTnT et cTnI s'élèvent après deux à quatre heures, avec un pic plasmatique aux alentours de la 14e heure et restent élevés pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T. La cinétique de la cTnT est biphasique, avec un second pic quatre jours environ après l'infarctus du myocarde. Celui-ci est moins élevé, mais plus durable que le premier. Celle de la cTnI est plus brève, monophasique dans deux tiers des cas [9].

• **Dans l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST :**

Après IDM ST+ ; la cinétique initiale de libération des troponines est similaire à celle de CK-MB. Après thrombolyse, le pic sérique des troponines

est atteint environ 12 à 24 heures après le début de la douleur et le retour à des valeurs de base se produit dans les 5 à 7 jours suivants [8].

En raison de leur libération prolongée , les troponines permettent un diagnostic tardif et rétrospectif .Cependant, cette libération prolongée est un obstacle à la détection biologique du ré-IDM. La corrélation entre le pic de concentration de TnT à la 72ème heure et la quantification isotopique des territoires infarctés, permet d'évaluer la taille de l'IDM ST+ [11].

- **Dans l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST :**

Les troponines sont élevées chez 30 à 40 % des patients admis pour SCA sans sus-décalage du segment ST, en l'absence d'élévation des marqueurs conventionnels. Cette élévation suggère que les dosages de troponines sont plus sensibles pour détecter une souffrance myocardique mineure. Il existe une relation entre l'élévation des troponines et la présence d'une lésion complexe à la coronarographie, d'un thrombus, point de départ possible d'une micro-embolisation distale [12].

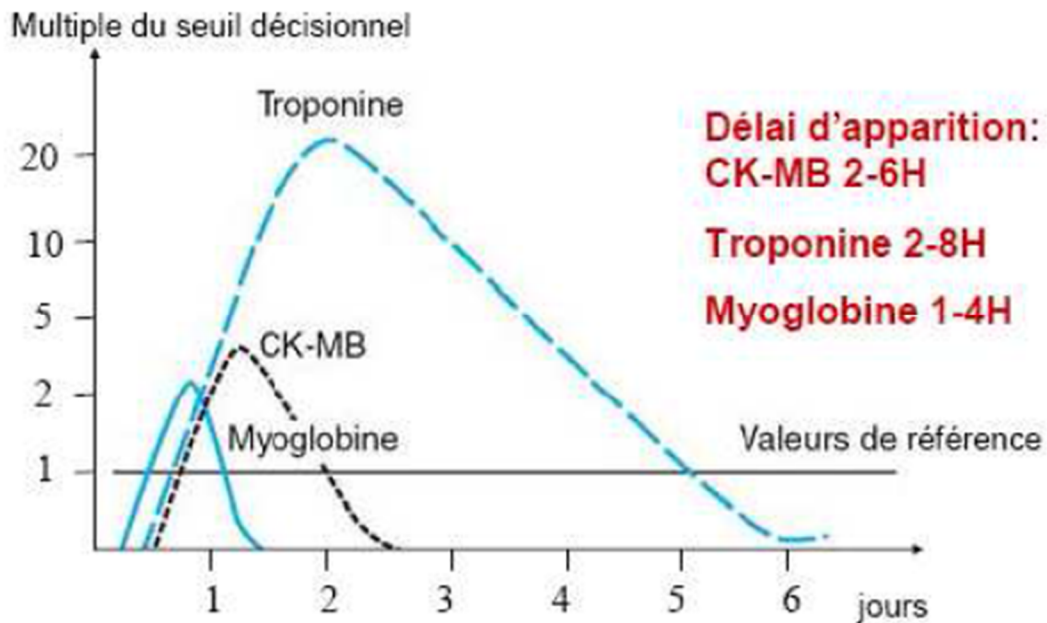


Figure 28 : Cinétique des marqueurs cardiaques [8]

➤ **Place des troponines hypersensibles :**

En l'absence de nécrose cardiaque, la concentration plasmatique des troponines est très faible, voire nulle. Leur augmentation en cas d'atteinte myocardique en fait de très bons marqueurs cardiospécifiques [10].

Les progrès analytiques ont permis aujourd'hui d'élaborer de nouveaux dosages de troponines, regroupées sous le terme de «troponines I ultrasensibles (TnI Us) ou troponines T hypersensibles (TnT Hs) », qui correspondent à une détection à la fois plus sensible et plus précise des faibles concentrations de troponine. Ces dosages se caractérisent d'un point de vue analytique par des valeurs du 99e percentile très basses et une précision analytique à 10 % pour des valeurs proches voire inférieures au 99e percentile . De même l'évaluation de la cinétique est plus rapide avec un second dosage réalisé dès la 3^e heure. Cette

supériorité est encore plus marquée chez les patients pris en charge très précocement dans les 3 premières heures après le début des symptômes [13]

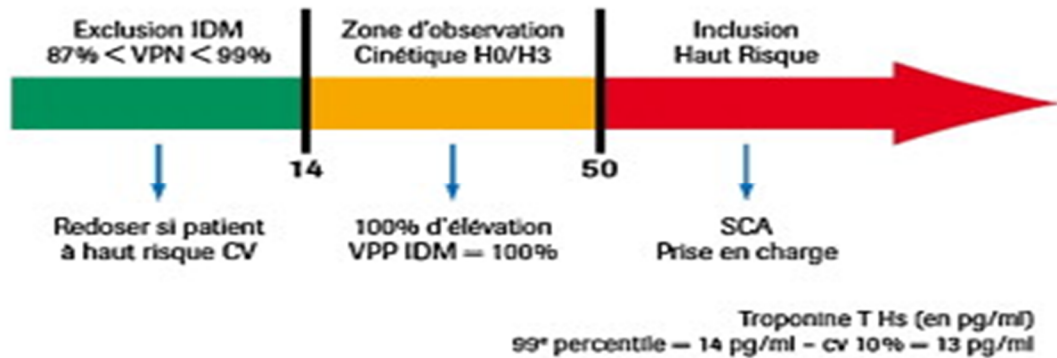


Figure 29 : Interprétation au 99e percentile et évolution du taux de TnThs (recommandations ESC et ACC) [13]

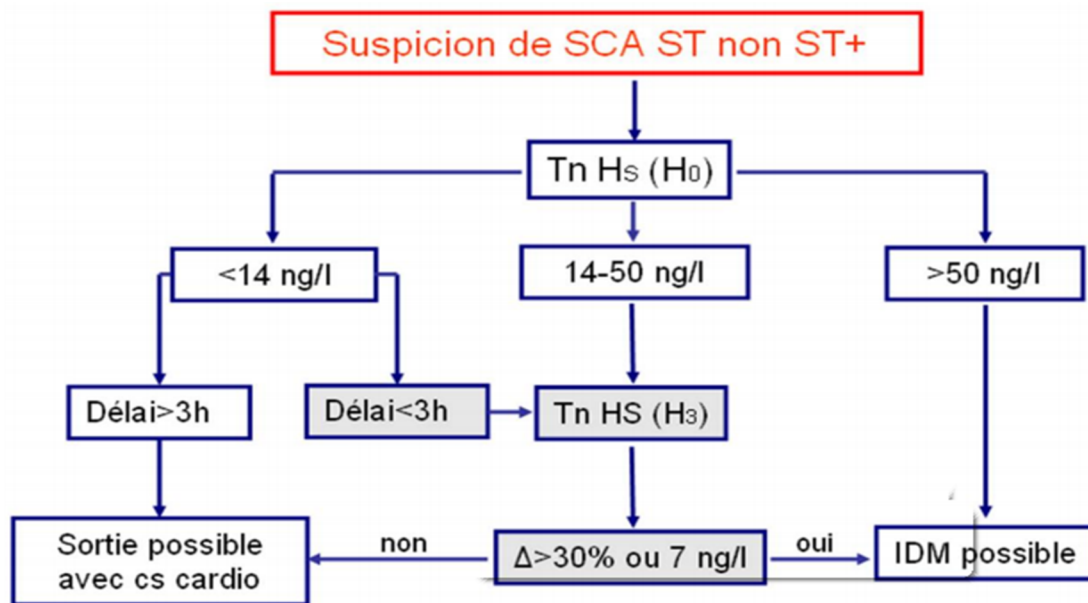


Figure 30 : Schéma représentant l'algorithme selon l'interprétation [14]

➤ **Autres causes d'élévation de la troponine :**

La troponine est un marqueur de souffrance et nécrose myocardique et non de pathologie coronaire.

Tableau 4 : Différentes causes d'élévation de la troponine en dehors d'un SCA[15]

Insuffisance rénale aiguë ou chronique
Insuffisance cardiaque sévère (aiguë ou chronique)
Tachy- ou bradyarythmies
Embolie pulmonaire, HTAP sévère
AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne et autres maladies cérébrales
Aiguës
Maladies inflammatoires (myocardite)
Dissection aortique, valvulopathie aortique, cardiomyopathie
Hypertrophique
Traumatismes cardiaques : contusion, cardioversion, ablation de sondes d'entraînement, biopsie myocardique
Hypothyroïdie
Tako-Tsubo
Cardiopathies infiltrantes : sclérodermie, amyloïdose, hémochromatose, sarcoïdose...
Toxicité myocardique : adriamycine, 5-FU, herceptine, venins de Serpent
Brûlures touchant plus de 30 % de la surface cutanée
Rhabdomyolyse
Sepsis, détresse respiratoire chez des patients de réanimation

3. Organigramme résumant le syndrome coronarien aigu (SCA) :

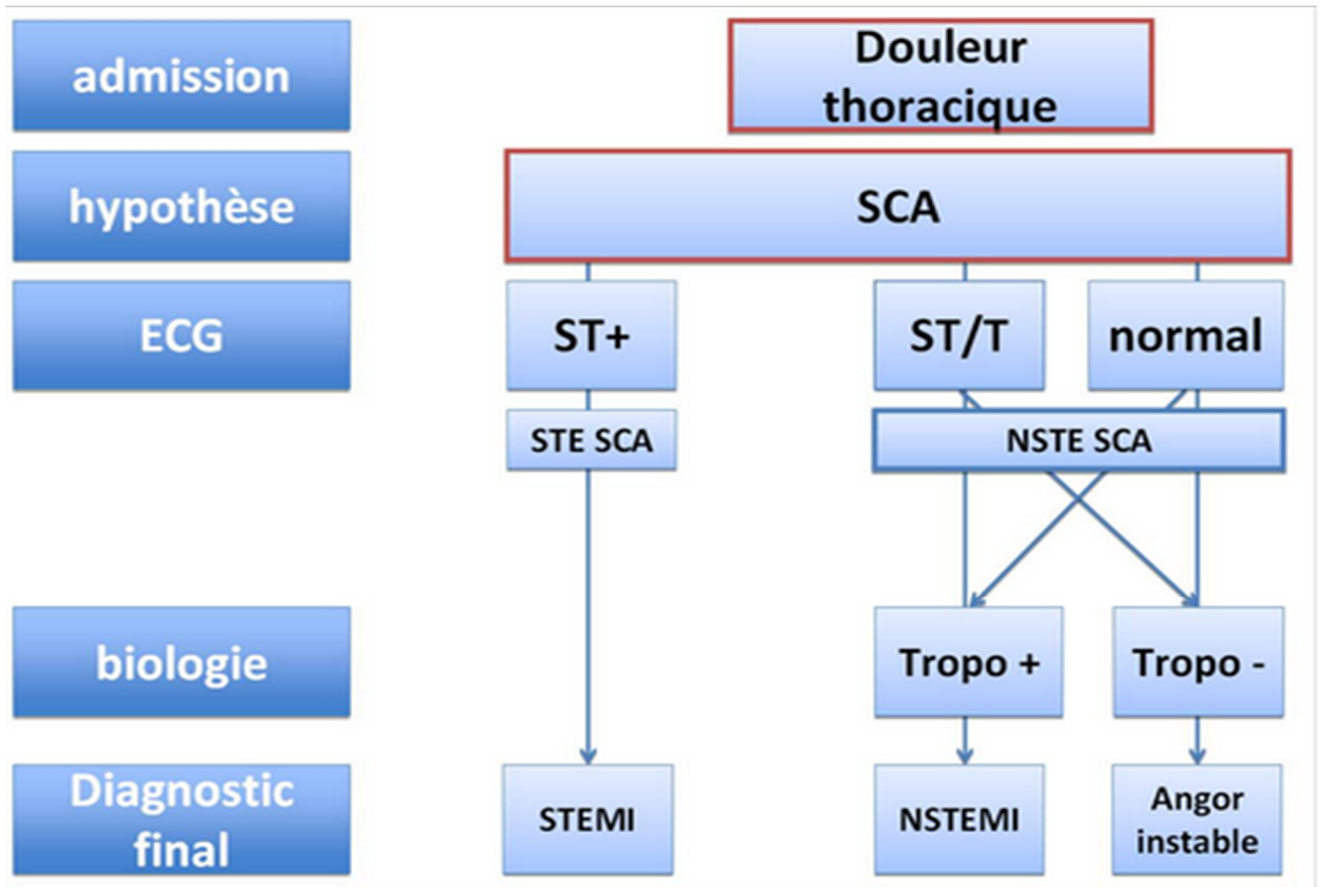


Figure 31 : Organigramme de la prise en charge des SCA [16]

II. Rappel anatomique [17] [18]

Les artères coronaires, 1ères branches collatérales de l'aorte, assurent la vascularisation artérielle du cœur. Leur situation dans les sillons inter ventriculaires et atrio ventriculaires, leurs donnent l'aspect de deux couronnes perpendiculaires l'une à l'autre . Elles comprennent :

1. L'artère coronaire gauche :

L'ostium de l'artère coronaire gauche est situé dans le sinus de Valsalva antéro-gauche. Elle présente un tronc (le tronc commun gauche) et deux branches terminales (l'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe).

- Le tronc commun gauche (TCG) a un diamètre de 4 à 5 mm et chemine entre l'artère pulmonaire et l'atrium gauche avant de se diviser en artère inter ventriculaire antérieure (IVA) et en artère circonflexe (Cx). Dans un tiers des cas, il s'agit d'une trifurcation (artère bissectrice).

- L'IVA se poursuit dans la direction du TCG et chemine dans le sillon inter ventriculaire antérieur. Elle donne naissance aux artères septales destinées au septum inter ventriculaire (SIV) et aux artères diagonales destinées à la paroi antérieure et latérale du ventricule gauche (VG). L'IVA est divisée en trois segments : proximal en amont de la première septale, moyen jusqu'aux branches de division diagonales et distal en aval.

- La Cx, d'une direction quasiment perpendiculaire à celle du TCG, chemine dans le sillon atrio ventriculaire gauche. Elle donne naissance à deux ou trois branches marginales destinées à la face latérale du VG.

2. L'artère coronaire droite :

Elle naît dans le sinus de Valsalva antéro droit, chemine dans le sillon atrio ventriculaire droit et présente trois segments : le 1^{er} segment a un trajet horizontal court et chemine derrière l'auricule droite ; Le 2^{ème} a un trajet vertical et long jusqu'au bord droit du cœur et le 3^{ème} segment décrit un coude à angle droit jusqu'à la croix du cœur et donne l'inter ventriculaire postérieure (IVP) et la rétro ventriculaire postérieure (RVP).

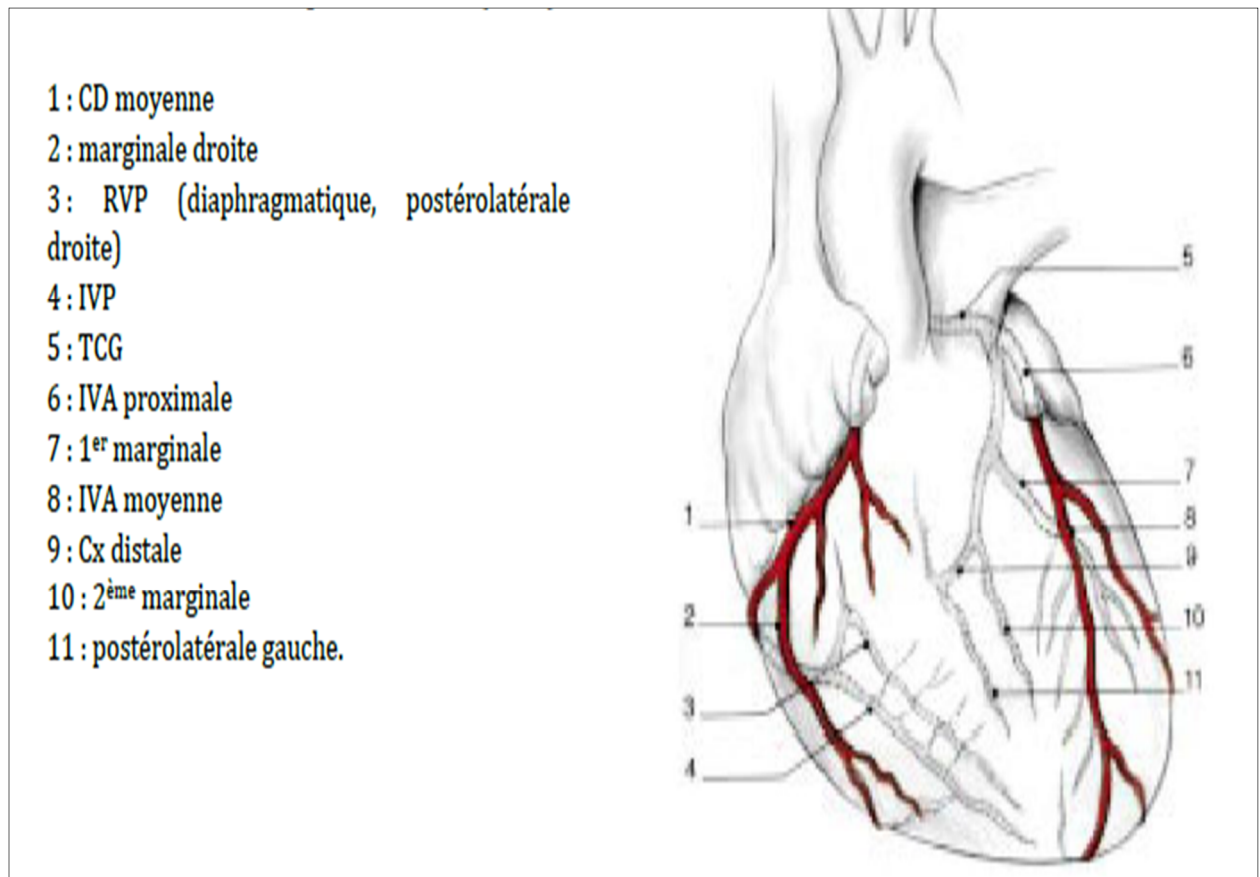
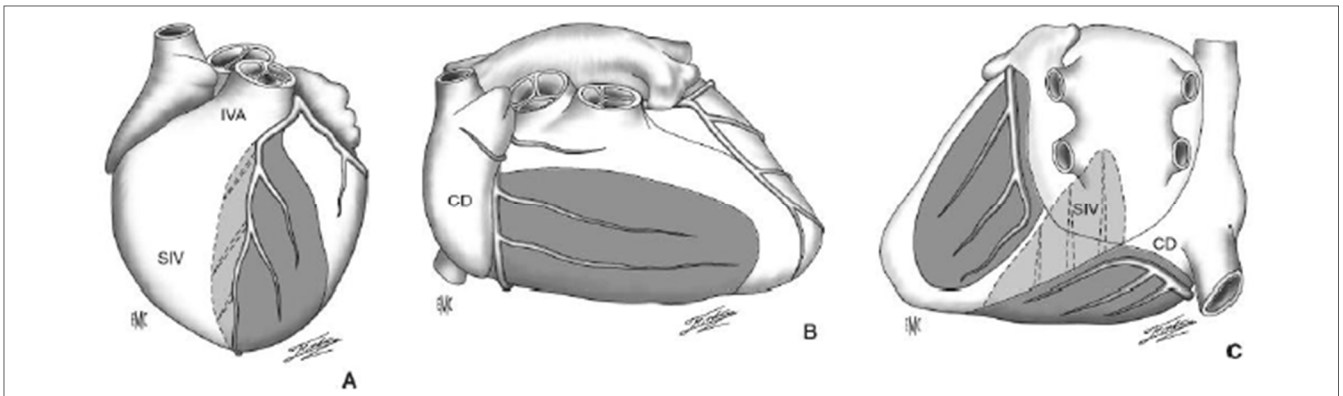


Figure 32 : Représentation schématique des artères coronaires [17]

3. Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur :

a. Territoire de distribution des artères coronaires :

Schématiquement, l'IVA vascularise les 2/3 antérieurs du SIV, la paroi antérolatérale du VG, le pilier antéro latéral mitral et une partie du pilier antéro latéral tricuspide. La Cx vascularise les piliers de la mitrale et la paroi latérale du VG. La CD irrigue l'atrium droit (OD), le septum inter-atrial, le VD, le 1/3 inférieur du SIV, la paroi postérieure du VG et le pilier postéro-médian mitral. Le pilier mitral antérieur a une double vascularisation par l'IVA et la Cx alors que le pilier postérieur est vulnérable à l'ischémie avec une vascularisation unique (CD ou Cx).



A : Territoire de l'IVA (IDM antéro-septo-apical), B : Territoire de la CD (IDM inférieur), C : Territoire de la Cx et la CD (IDM latéral et inférieur).

Figure 33: Territoires coronaires des IDM [18]

b. Notion de dominance:

Il existe un balancement entre le développement des systèmes coronaires gauche et droit, d'où la notion de dominance avec trois possibilités:

- Réseau droit dominant (50% des cas): La RVP naît de la CD et vascularise en partie ou en totalité la face latérale du cœur (schéma A).
- Réseau équilibré (40% des cas) : La CD vascularise la face inférieure du VG, tandis que la face latérale est vascularisée par la Cx (schéma B).
- Réseau gauche dominant (10% des cas): La Cx vascularise une partie de la face inférieure du VG, voire la totalité (schéma C).

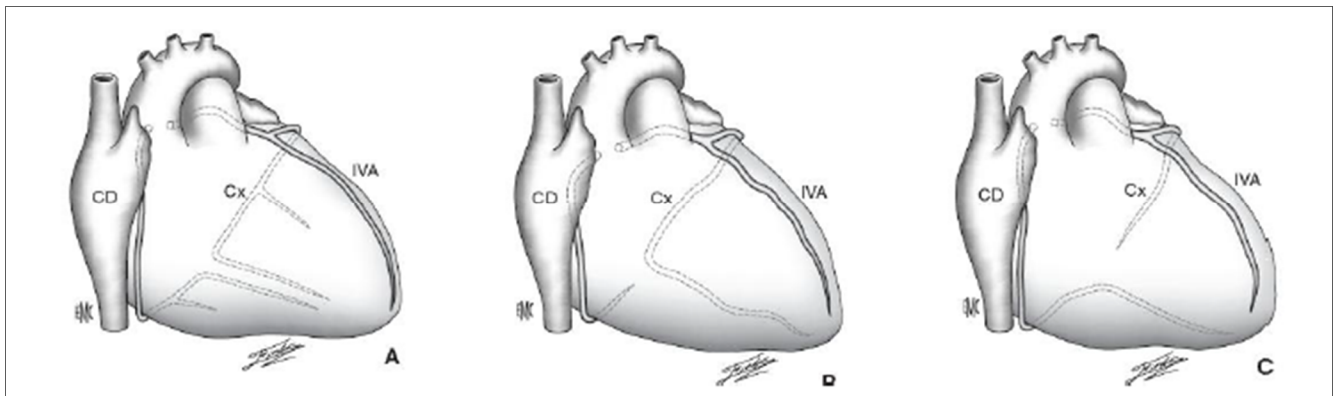


Figure 34 : Dominance coronaire [18]

III. Rappel physiopathologique: Physiologie de l'insuffisance coronaire :

L'ischémie myocardique correspond à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du tissu myocardique.

L'insuffisance coronaire est dite chronique quand elle est due à une diminution progressive du flux artériel liée aux sténoses. Cette ischémie se manifeste généralement à l'effort, suite à l'augmentation des besoins en oxygène. L'organisme ne pouvant répondre à cette demande, une souffrance tissulaire s'installe. Dès que les besoins diminuent à l'arrêt de l'effort, la souffrance disparaît ainsi que les symptômes. Ce mécanisme correspond à l'angor stable. Cette entité ne fait pas partie du syndrome coronaire aigu.

Dans l'ischémie aiguë, il existe une fissuration de la plaque athéromateuse, favorisant l'agrégation de plaquettes. Ce phénomène entraîne la formation d'un thrombus. Si le thrombus reste en place, il réduit encore plus le calibre de l'artère et peut être, petit à petit, intégré dans la plaque. Cela correspond à l'angor instable ou syndrome coronarien aigu sans surélévation du segment ST (SCA ST-) à troponine négative.

Lorsque le thrombus occlut l'artère in situ ou lorsque celui-ci se détache pour emboliser l'artère en aval, il existe alors dans le territoire concerné un arrêt complet des apports en oxygène. Les cardiomyocytes se nécrosent, correspondant ainsi à l'infarctus du myocarde.

IV. Données épidémiologiques et facteurs de risques :

1. Les caractéristiques épidémiologiques :

a. Incidence générale:

L'infarctus du myocarde chez le sujet jeune est un événement rare. L'incidence varie entre 4 % et 10% [19,20]. Cette disparité des résultats pourrait être liée aux critères utilisés dans la définition de l'adulte jeune. En effet certaines études ont pris comme limite d'âge : 40 ans sans distinction de sexe, alors que d'autres ont opté pour une limite de 45ans. L'étude Fournier J, mené en 1996, a rapporté une incidence de 4,1% chez les moins de 40 ans. Dans l'étude de Doughty M, publiée en 2002, l'incidence était plus élevée aux alentours de 10% pour la même tranche d'âge. [20,21] Les études définissant la limite d'âge à 45 ans ont rapporté une incidence de 7.7% pour l'étude Prevenir et de 8% pour l'étude de B D Hoit. [22,23]

La limite d'âge utilisée pour définir le jeune coronarien devrait théoriquement différer chez l'homme et chez la femme, puisque le pic d'incidence de la maladie coronaire chez la femme est retardé d'environ 10 ans par rapport à l'homme [23]. Il est probable que chez la femme, cette limite puisse donc être placée à 55 ans.

Dans notre étude la limite d'âge était de 40 ans aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Cette limite d'âge a largement été choisie par de nombreux auteurs dans la littérature. [20,21,24, 25,26 ,27]

La survenue d'événements coronaires aigus dans la frange jeune de la population serait très probablement en rapport avec l'augmentation des facteurs de risque modifiables dans la dite population.

2. Facteurs de risque cardiovasculaires:

a. Le sexe :

Dans cette tranche d'âge, la proportion de femmes est faible. Le pronostic après un infarctus du myocarde est plus péjoratif chez la femme jeune que chez l'homme dans la même tranche d'âge, avec un taux de mortalité au septième jour deux fois supérieur à celui de l'homme chez les jeunes femmes de moins de 50 ans [28]. Cette surmortalité féminine diminue à mesure que l'âge augmente mais persiste jusqu'à 75 ans. La prédominance masculine est constante dans l'infarctus du sujet jeune ce qui est le cas dans notre série avec un pourcentage de 74%. Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature. Les hommes représentent 86% des cas dans l'étude polonaise [24] et 88.7% dans l'étude de Hamadou et al. [25]

b. Le tabagisme :

Toutes les études s'accordent sur le fait que tabagisme est le principal facteur de risque cardiovasculaire chez sujet jeune, favorisant l'athérosclérose et accélérant la progression de plaques d'athéromes [29, 30, 31]. Les anciens fumeurs ont un risque d'infarctus du myocarde plus important que les non-fumeurs, risque qui diminue avec la durée du temps d'arrêt [32]. Les recommandations AFSSAPS prennent d'ailleurs en compte un tabagisme moins de trois ans [33] et donc le sevrage tabagique serait plus bénéfique pour le sujet jeune en terme de récurrence d'événements cardiovasculaires. Dans notre série, les tabagiques représentent 58.1% ; résultat qui rejoint celui du registre PREVENIR qui est de 79% [22], mais également le résultat de l'étude de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat qui rapporte un taux de 87.1% [34]

c. Les autres facteurs de risque :

Bien que le tabagisme soit le facteur de risque principal chez la population jeune, d'autres facteurs de risques tel que l'obésité, le diabète et la dyslipidémie ont été retrouvés avec des prévalences majoritairement conformes aux données de littérature (tableau 5). Ces résultats sont dus aux changements de modes de vie que subit la population générale et aux habitudes alimentaires néfastes qui s'accroissent aussi bien chez le sujet jeune que le sujet âgé; et donc l'obésité et la dyslipidémie ne sont plus l'apanage du sujet âgé sédentaire. Ces résultats rappellent la nécessité de corriger prioritairement ces facteurs, d'autant plus que les moyens thérapeutiques existent et prouvent leur efficacité, et que le bénéfice en terme de survenue de coronaropathies a été démontré. [35]

Tableau 5 : Tableau comparatif de l'incidence des facteurs de risques cardiovasculaire dans différentes études portant sur le SCA du sujet jeune

	Prevenir² (45ans) (2002) (n=202)	Valentin et al.³⁶ (40ans) (2010) (n=43)	Puricel et al.³⁷ (30ans) (2013) (n=27)	Hamadou et al.²⁵ (40ans) (2013) (n=62)	Andrones cu et al.³⁸ (45ans) (2014) (n=173)	Karim et al.²⁶ (40ans) (2015) (n=50)	Notre étude(40 ans) (n=43)
Sexe masculin	66%	78%	81%	88.7%	91%	88%	74%
Tabac	79%	42.8%	81%	81%	90.8%	74%	58.1%
HTA	17%	21.4%	15%	11%	41%	14%	14%
Dyslipid- émie	44%	50%	59%	43.5%	64%	52%	18.6%
Diabète	7%	7%	—	6%	13%	22%	20.9%
Hérédité	—	—	44%	27%	15.6%	56%	14%
Obésité androïde	19%	7%	—	—	35.8%	22%	20.9%

V. Données cliniques et électriques:

La douleur angineuse est le maître symptôme de la maladie coronaire. Dans la pathologie coronaire stable, une douleur angineuse dite typique si elle présente trois caractéristiques (rétro sternale, précipitée par l'activité physique et soulagée en quelques minutes par le repos ou la prise de nitroglycérine). Si deux caractères sur trois sont présents, elle est dite atypique. Si un seul ou aucun caractère n'est présent, elle est dite non angineuse. La douleur angineuse est plutôt diffuse, difficile à localiser et décrite comme une pression, une sensation d'écrasement ou de poids, avec une irradiation dans le cou, la mâchoire ou le(s) bras. Dans le syndrome coronarien aigu, La douleur angineuse est intense, prolongée et résistante à la trinitrine.

Toutefois, les présentations cliniques atypiques ne sont pas rares. Ces présentations sont souvent l'apanage du sujet âgé >75ans, la femme, le diabétique et l'insuffisant rénal chronique. [39]

Les études évaluant la pertinence des signes cliniques pour le diagnostic de SCA ont montré la faible valeur prédictive de ces signes. [40,41]

La maladie coronaire du sujet jeune a une présentation clinique assez caractéristique, avec un SCA inaugural dans 65 % des cas et un sus-décalage du segment ST dans 2 cas sur 3. [42]

Dans notre série, 77% des patients se sont présentés aux urgences dans un tableau d'infarctus inaugural et seulement 23% avaient une présentation atypique. Ces résultats sont conformes aux données de la littérature. En effet, le syndrome coronarien aigu était inaugural chez 92.5% des cas dans l'étude

d'Andronesco et al [38] , 85% dans l'étude de Puricel et al [37] et dans 67.7% dans l'étude de Raissouni et al. [34]

Aussi bien dans notre série (30.2%) que dans la littérature, la notion d'antécédent d'angor est rarement retrouvée, avec une prévalence entre 0% et 33% [38, 43]. Ceci s'explique par la prédominance du tabagisme comme un facteur de risque majeur dans cette catégorie d'âge. Le tabagisme favorise le vasospasme, la progression rapide du processus d'athérothrombose et donc une expression souvent aiguë et inaugural en absence de tout pré conditionnement .

Malgré que l'athérosclérose soit l'étiologie la moins fréquente chez le sujet jeune par rapport au sujet âgé, le terrain poly artériel a été retrouvé chez certains de nos patients (4.6% avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique). Nos malades avaient également comme facteur de risque un diabète.

Les complications hémodynamiques et rythmiques dès l'admission sont rares. La stabilité hémodynamique est conservée dans notre série, aucun état de choc cardiogénique n'a été rapporté, 9% des patients étaient en insuffisance cardiaque. Dans d'autres études, les états de choc étaient présents jusqu'à 7% des patients. [37]

Sur le plan électrique, un sus décalage ST a été retrouvé chez 75% de nos patients jeunes admis pour SCA, le SCA sans sus décalage du segment ST ne représente que 25%. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans les séries antérieures. Une étude menée en Israël portant sur 15 patients a objectivé un pourcentage de SCA ST+ de 73.3%. [43]

Le territoire antérieur est le plus touché dans notre étude à 59.3%, ces résultats ont largement été rapportés à travers les données de littérature avec 66.7%, suivie par le territoire inférieur avec 33.3% [25]. Le territoire inférieur est incriminé dans 25% selon nos résultats. Seulement 9.3% avaient un infarctus circonférentiel, expliquant en partie le bon pronostic caractérisant les IDM dans cette catégorie d'âge.

VI. Données écho cardiographiques:

L'échocardiographie réalisée chez nos patients a montré une bonne fraction d'éjection du ventricule gauche chez 66%, conformément aux données de la littérature. Le registre PREVENIR, publié en 2002, rapporte un taux de 65% [22]. Une autre étude prospective réalisée sur une année, publiée en 2006, a trouvé un pourcentage de 88.9% [33]. Ces résultats viennent réconforter le faible taux de choc cardiogénique à l'admission.

Les résultats échographiques de la littérature analysant la cinétique sont hétérogènes, et la présence d'akinésies orientait vers des examens non invasifs de viabilité. La réalisation d'échocardiographie trans-thoracique retrouve tout son intérêt dans la détection de complications mécaniques d'IDM et dans l'évaluation de la FEVG.

VII. Données angiographiques:

L'exploration angiographique a révélé une prédominance des lésions mono tronculaires avec un taux de 57.6%. L'atteinte tri tronculaire est présente chez uniquement 11.5%. (Tableau 6)

Cette particularité angiographique a été largement rapportée dans les publications antérieures avec une atteinte d'un seul vaisseau dans 55%, deux vaisseaux dans 26% et trois vaisseaux dans 9% [42]. Ba Hammadou et al ont également rapporté en 2013, dans une étude portant sur 62 patients âgés de moins de 40 ans, un taux de 34% d'atteinte mono tronculaire. [25]

L'atteinte mono tronculaire est la plus fréquente chez le jeune coronarien, ceci peut être expliqué par la survenue d'un processus athérothrombotique unique sur artères peu pathologiques, souvent favorisé par l'intoxication tabagique.

L'incrimination de l'artère inter ventriculaire antérieure a été retrouvée dans 79% des cas dans notre série. L'étude de Karim et al, publiée en 2015, a rapporté des résultats similaires avec atteinte de l'IVA dans 79.2% des cas suivie par la coronaire droite dans 42.5%. [26]

Différentes séries ont rapporté des syndromes coronariens aigus à coronaires saines chez le sujet jeune. Dans notre série, cette entité représente 31.5% des cas; l'hypothèse proposée à l'origine de ce mécanisme est le taux relativement plus faible de patients présentant un syndrome métabolique par rapport à la population âgée. A noter qu'aucun de nos patients à coronarographie normale n'est diabétique ou atteint de dyslipidémie.

Nos résultats peuvent être biaisés par le fait que la coronarographie n'a pas pu être réalisée chez 5 de nos patients en raison de problèmes de disponibilité et de plateau technique.

Tableau 6 : Tableau comparatif des caractéristiques angiographiques du SCA chez le sujet jeune dans différentes séries

	Remacle³³ (2008) (n=27)	Ji huang⁴⁴ (2013) (n=117)	Ashwal et al.⁴⁵ (2015) (n=124)	Akhtar²⁷ (2015) (n=101)	Notre étude (n=43)
Mono tronculaire	69.9%	66.7%	70.1%	63.4%	57.6%
-IVA	----	69.3%	18.5%	79.2%	79%
-CD	----	27.4%	26.1%	42.5%	14%
-CX	----	27.4%	14.6%	26.7%	7%
Bi tronculaire	22.3%	12.8%	-----	23.8%	30.7%
Tri tronculaire	7.4%	8.5%	-----	12.9%	11.5%
TCG	----	5.1%	2.3%	9%	7.6%
NORMALE	7.4%	6.8%	-----	----	31.5%

VIII. Etiologies :

1. coronaropathies d'origine athéromateuse:

1.1. Définition de l'athérosclérose:

L'athérosclérose est un processus pathologique complexe, multifactoriel, qui évolue progressivement et lentement et qui résulte d'interactions entre la paroi artérielle et son environnement, mettant aussi en jeu une susceptibilité d'ordre génétique. Toutes les artères peuvent être touchées, principalement les artères coronaires et les artères carotides; mais aussi l'aorte abdominale et ses branches qui irriguent les organes abdominaux et les membres inférieurs. La gravité de l'athérosclérose tient avant tout au risque permanent d'accident ischémique aigu plaçant les cardiopathies ischémiques et les accidents vasculaires cérébraux en tête des causes de mortalité et de morbidité dans le monde, considérée ainsi comme la principale cause de morbi mortalité en 2020. [45]

L'athérosclérose est une affection caractérisée par une infiltration lipidique de l'intima (athérome) associée, en proportion variable, à une infiltration du collagène (sclérose), l'ensemble portant le nom d'athérosclérose. Cette définition permet d'exclure de ce cadre la médiacalcosse de Mönckeberg. [46]

La définition de l'OMS, datant de 1958, reste valable bien qu'elle ne corresponde qu'à la description des lésions du fibroathérome. L'athérosclérose est donc « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang, de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média ». [47]

1.2. Genèse et évolution des plaques d'athérosclérose:

L'athérosclérose est une maladie évolutive. Le processus inflammatoire chronique peut aboutir à un événement clinique aigu par rupture de la plaque d'athérosclérose et thrombose.

En 1994, H.C. Starry a décomposé la genèse de la plaque d'athérome en huit étapes [48]

Nomenclature et type histologique	Stades de progression	Principal mécanisme de croissance	Date de début	Corrélation clinique	
Type I : Macrophages isolés spumeux	<pre>graph TD; I((I)) --> II((II)); II --> III((III)); III --> IV((IV)); IV --> V((V)); V --> VI((VI)); VI --> V;</pre>	Par accumulation lipidique principalement	Dès 10 ans	Asymptomatique	
Type II : Strie lipidique					
Type III (intermédiaire) : Type II et accumulation de lipides extracellulaires					
Type IV(athéromateux) : Formation d'un centre lipidique sans fibrose			Dès 30 ans	Asymptomatique Ou symptomatique	
Type V : <u>fibre</u> athérome, avec ou sans calcifications		Augmentation du collagène et des cellules musculaires lisses	Dès 40 ans		
Type VI : athérosclérose compliquée		Thrombose, hématome			

Tableau 7 : Classification anatomopathologique des plaques d'athérome [49]

a. Etapes de genèse et d'évolution des plaques d'athérosclérose :

✦ Lésions de type I ou lésions initiales :

Ce sont des lésions microscopiques, présentes essentiellement chez les enfants et les adolescents, mais que l'on peut aussi retrouver chez les adultes résistants à l'athérosclérose. Elles sont caractérisées par une infiltration, dans l'intima, de cellules spumeuses d'origine macrophagique peu nombreuses et isolées. [50]

✦ Lésions de type II ou stries lipidiques :

A ce stade il existe une accumulation des macrophages spumeux dans la couche sous-endothéliale de l'intima, formant de petits amas appelés stries lipidiques, visibles macroscopiquement. Cette étape d'évolution voit apparaître, des cellules musculaires lisses contenant des dépôts lipidiques, encore minoritaires. Les lipides sont présents surtout à l'intérieur des cellules et sont essentiellement de trois types : esters de cholestérol (77 %), cholestérol et phospholipides. [50]

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

✦ Lésions de types III ou pré athéromateuses :

Elles sont caractérisées par l'apparition de gouttelettes lipidiques extracellulaires visibles au microscope.

Elles apparaissent entre 10 et 20 ans chez l'homme. Les dépôts lipidiques extra cellulaires sont identiques à ceux du stade II mais sont plus nombreux. Ils remplacent la matrice extra cellulaire et repoussent les fibres musculaires en position intimal. Ce stade est toujours infra clinique. [50]

✦ **Les lésions de stade IV ou athéromateuses :**

Etape irréversible. Les dépôts lipidiques se multiplient et confluent pour donner le core lipidique ou centre athéromateux. Les cellules musculaires lisses et les fibres de la matrice extracellulaire sont toujours très dispersées par les particules lipidiques. Des dépôts de calcium apparaissent. Ces lésions vont évoluer vers le stade de plaque fibreuse (stade V) ou vers le stade de la plaque rompue (stade VI). [50]

Ces lésions présentes chez l'homme de 20 à 30 ans.

✦ **Les lésions de type V ou fibroathéromateuses :**

C'est la lésion typique d'athérosclérose correspondant à la définition de l'OMS. Elle se caractérise par la production de tissu fibreux dans l'intima. Le tissu fibreux recouvre un ou plusieurs centres nécrotiques dans lesquels s'accumulent des dépôts de calcium. Ce tissu fibreux qui entoure le centre nécrotique forme la chape fibreuse.

Ces lésions apparaissent après l'âge de 40 ans. L'expression clinique est présente dès qu'elles se situent dans des artères de moyens calibres comme les carotides ou les coronaires. [50]

✦ **Les lésions de type VI dites compliquées :**

L'évolution vers la plaque compliquée va être responsable de la grande majorité des événements aigus. Elle survient généralement après l'âge de 40 ans.

Ces lésions suivent les lésions de type IV ou V et peuvent présenter plusieurs aspects :

- Les lésions de type VIa : Caractérisées par l'apparition de fissures à la surface.
- Les lésions de type VIb : caractérisées par l'apparition d'une hémorragie ou d'un hématome intra plaque.
- Les lésions de type VIc : Caractérisées par l'apparition d'une thrombose.

On note une forte prédominance de la complication par thrombose. [50]

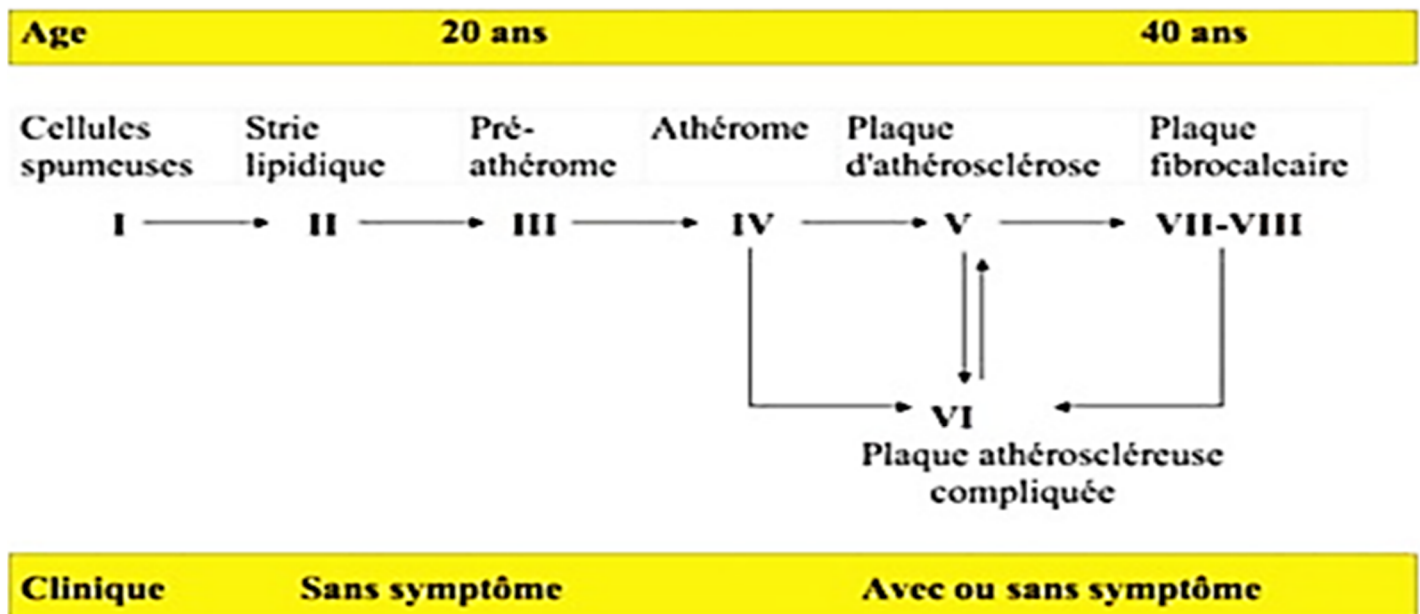


Figure 35 : les stades anatomiques de l'athérosclérose, selon H.C. Starry 1994 [48]

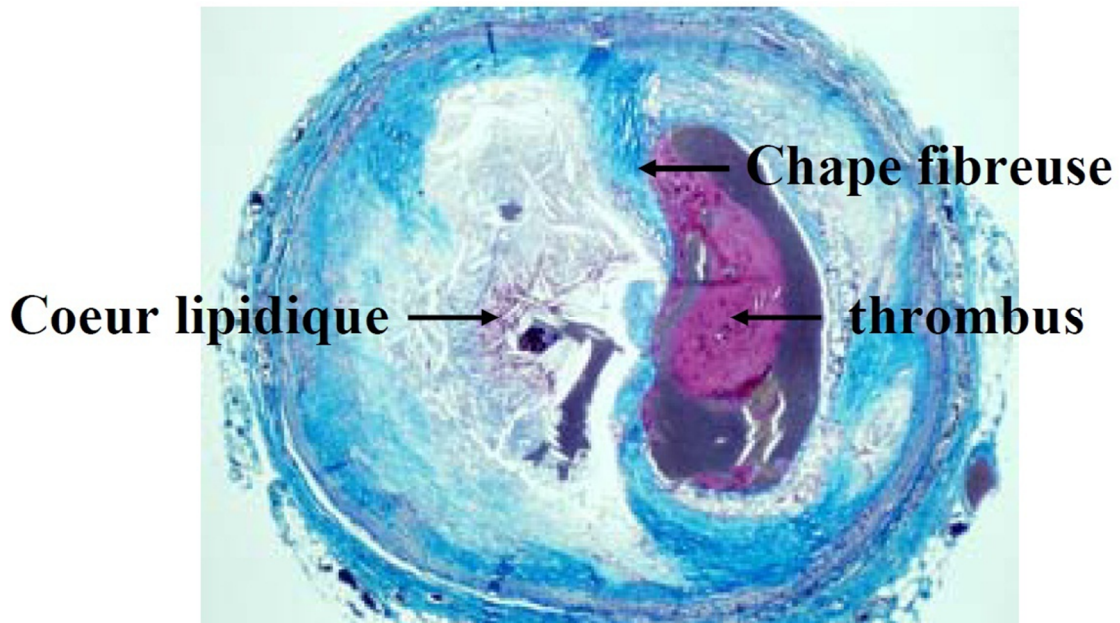


Figure 36 : Schéma montrant les différents constituants d'une plaque thrombosée

b. Facteurs intervenant dans l'initiation des lésions d'athérosclérose:

L'initiation des lésions d'athérosclérose dépend essentiellement de deux événements : la présence de lipoprotéines ayant subi un phénomène d'oxydation et l'apparition d'une altération locale des fonctions protectrices de l'endothélium. L'analyse de cette phase initiale impose donc la description de la structure et du métabolisme des lipoprotéines, et l'étude de la dysfonction endothéliale.

♦ Les lipoprotéines :

Les lipides et particulièrement le cholestérol jouent un rôle essentiel dans l'initiation du processus athérogène. Les composés lipidiques (cholestérol non estérifié, esters de cholestérol, triglycérides et phospholipides) ne peuvent circuler que sous forme d'édifices macromoléculaires complexes appelés

lipoprotéines. Les lipoprotéines peuvent être classés du moins dense au plus dense c'est-à-dire du ratio lipide sur protéine le plus faible au ratio lipide sur protéine le plus élevé. Les lipoprotéines de basse densité ou LDL délivrent le cholestérol aux tissus par un système de reconnaissance entre l'apolipoprotéine B et un récepteur permettant l'entrée des LDL et de leur contenu en cholestérol dans les cellules. Tout défaut de captation des LDL par les cellules des tissus demandeurs augmente le taux de cholestérol sanguin et expose à une athérosclérose avancée, c'est le cas de l'hypercholestérolémie familiale.

✦ **Cas particulier : l'hypercholestérolémie familiale :**

Lorsque les récepteurs LDL sont déficients, les LDL s'accumulent dans le sang et dans la paroi des artères. Les mutations génétiques du récepteur des LDL sont la cause de l'hypercholestérolémie familiale. Dans la forme la plus courante (forme hétérozygote), les taux de cholestérol sont élevés dès la naissance et l'accumulation du cholestérol dans la paroi artérielle favorise le développement de lésions d'athérosclérose qui seront causes d'accidents cardiovasculaires (infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux) parfois mortels dès l'âge de 30 ans. Il existe aussi une forme très rare de l'enfant (forme homozygote) où le premier infarctus peut survenir avant l'âge de 10 ans. [51]

Dans notre étude, nous rapportons l'observation de la patiente K.H âgée de 33 ans, porteuse d'une hypercholestérolémie familiale avec des taux très élevés de cholestérol totale (6,31g/l) et du cholestérol LDL (5,63g/l), hospitalisée au sein de notre formation pour bilan d'angor d'effort. L'échocardiographie était normale. L'épreuve d'effort était très positive dès le premier stade BRUCE. La coronarographie a objectivé une atteinte tri tronculaire sévère pour laquelle la patiente a bénéficié d'un pontage aorto-coronaire tout artériel.

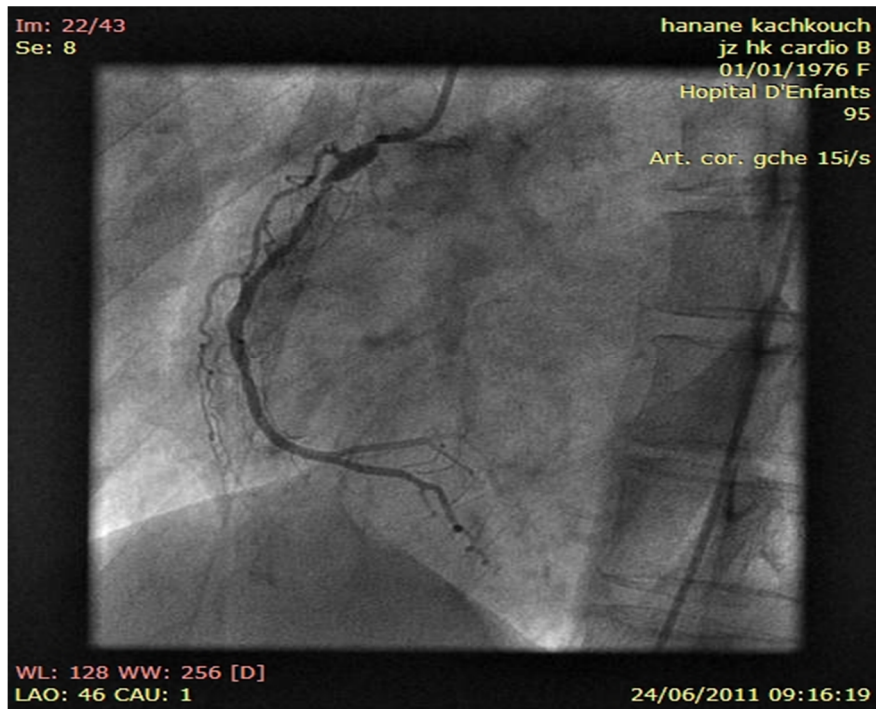


Figure 37 : Incidence oblique antérieure gauche montrant une lésion serrée de la coronaire droite

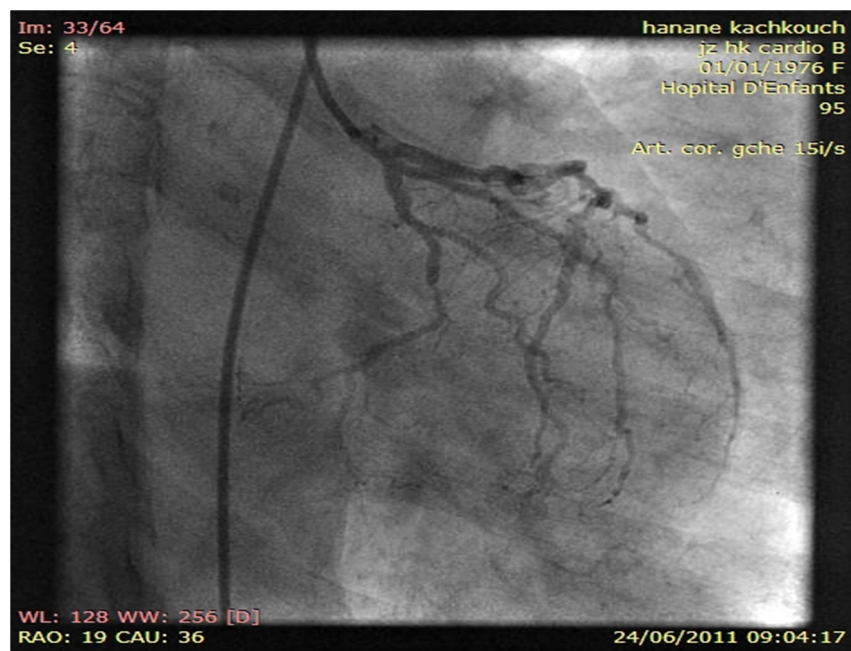


Figure 38 : Incidence oblique antérieure droite et caudale montrant une atteinte athéromateuse diffuse du réseau gauche

♦ La Dysfonction endothéliale :

La fonction endothéliale est un baromètre de l'intégrité artérielle et peut refléter l'état de l'athérome comme la présence d'une plaque vulnérable et/ ou stable. [52]

La dysfonction endothéliale est la première étape-clé de l'athérosclérose. Au contact du sang circulant, l'endothélium, soumis à la double contrainte des forces de cisaillement et de la tension pariétale, contrôle la vasomotricité et le profil non thrombotique du vaisseau.

1.3. facteurs intervenant dans l'évolution et le retentissement de la plaque : Le remodelage artériel

Jusqu'à un stade déjà avancé, le développement de la plaque dans la paroi du vaisseau peut être compensé par une augmentation de taille du vaisseau, ce phénomène a été décrit sous le terme de remodelage *compensateur*.

Toutefois, lorsque le remodelage compensateur a atteint son maximum, toute augmentation de taille de la plaque retentit sur la lumière artérielle. Le remodelage *constrictif* est l'inverse du remodelage compensateur, avec une diminution de calibre du vaisseau en regard d'une plaque qui n'aurait pas eu en elle même le potentiel d'entraîner une sténose significative. [53 ;54]

1.4. Les facteurs intervenant dans la rupture de la plaque d'athérome:

Il existe des facteurs intrinsèques et extrinsèques permettant d'expliquer la rupture de plaque. Ces paramètres s'intègrent dans la notion de stabilité de la plaque.

♦ **Facteurs intrinsèques :**

La stabilité des plaques d'athérosclérose va dépendre de l'intégrité de la chape fibreuse et de la taille du noyau lipidique.

On distinguera :

- Les plaques vulnérables à haut risque de rupture : Ce sont celles qui comportent un large noyau lipidique et nécrotique ($> 40\%$ du volume de la plaque) et une chape fibreuse relativement fine ($< 100 \mu\text{m}$). [46]
- Les plaques les moins vulnérables dites stables ont généralement un centre lipidique de petite taille et une chape fibreuse épaisse.

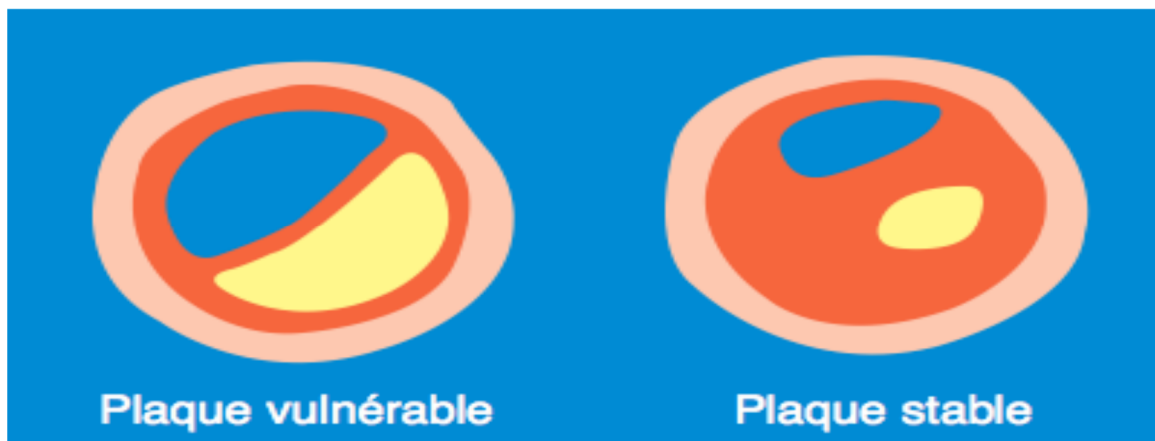


Figure 39 : Différence quantitative entre plaque vulnérable et plaque stable [55]

♦ **Facteurs extrinsèques :**

Dans une publication de G. Rioufol de 2002, il a été démontré que plusieurs ruptures de plaque pouvaient avoir lieu simultanément à différents sites chez le même patient [56] ce qui laisse penser que d'autres facteurs plus globaux peuvent aussi avoir un rôle à jouer sur la rupture de la plaque.

La pression artérielle entraîne 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 [57]. Le spasme coronaire et la rupture de la plaque sont fréquemment associés mais le facteur spastique serait plutôt une conséquence qu'une cause de la rupture de la plaque.

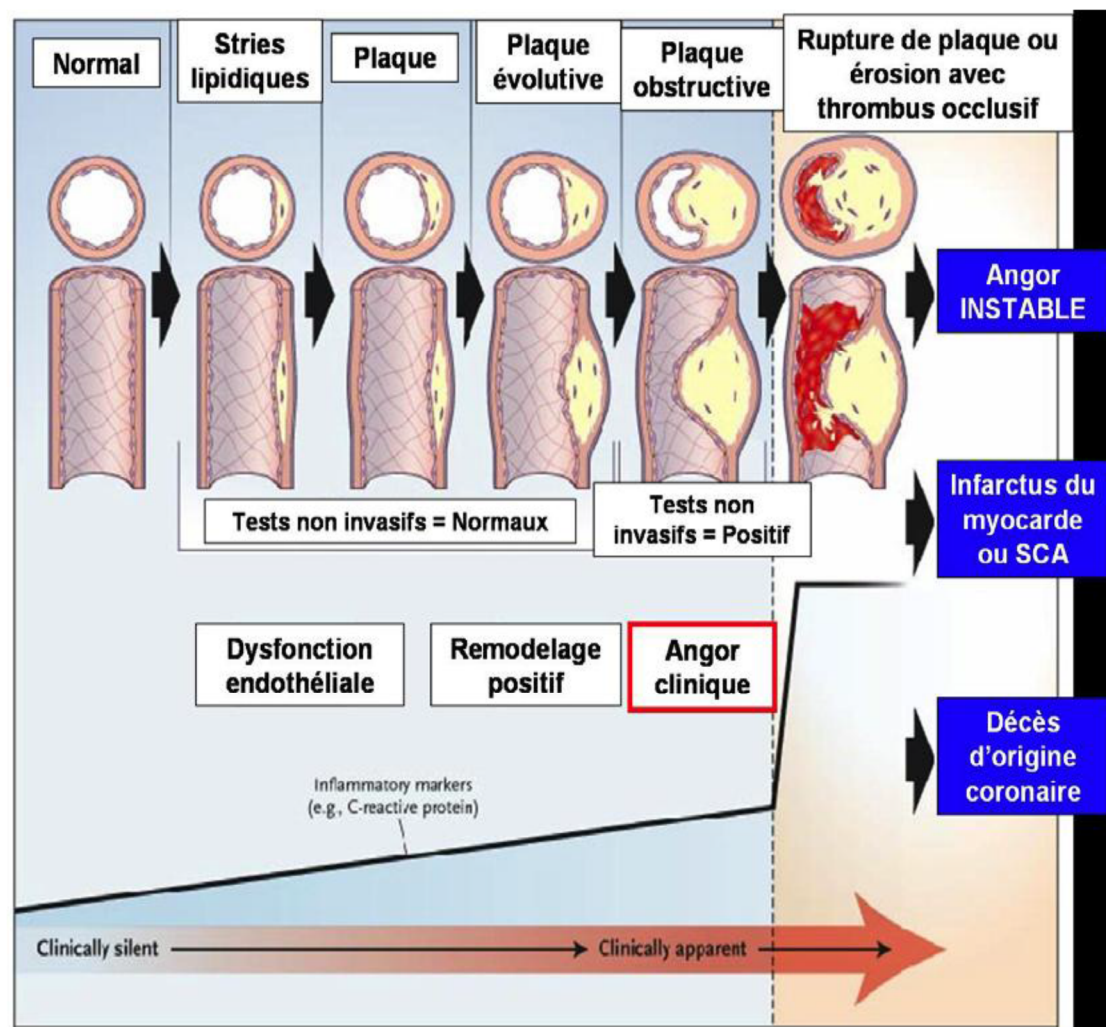


Figure 40 : Les différents stades évolutifs d'athérosclérose[58]

2. Coronaropathies non athéromateuses :

2.1. Anomalies coronaires congénitales : de naissance, de trajet ou de terminaison :

Les anomalies coronaires concernent 0,3% à 1,5% de la population générale [59]. Elles peuvent rester asymptomatiques ou occasionner des événements coronaires majeurs. On distingue trois types :

✦ Les anomalies de naissance :

- Naissance coronarienne anormale d'un sinus opposé ou du sinus non coronaire : le pronostic dépend en premier lieu du trajet qu'emprunte l'artère anormale :
 - ❖ Les trajets rétro-aortique, pré-pulmonaire et intra septal sont considérés comme bénins mais peuvent être le siège de lésions athéromateuses précoces.
 - ❖ Un trajet inter-artériel ou inter aorto-pulmonaire correspond à la notion classique de « coronaire tueuse » responsable d'ischémie myocardique par compression artérielle.
- Naissance coronarienne en dehors des sinus de Valsalva (systémique ou pulmonaire)
- Variation de naissance en regard du sinus de Valsalva adéquat et les ostia multiples : sans conséquence clinique.

✦ Les anomalies de trajet : Les ponts myocardiques

Le pont myocardique se définit par la présence d'un trajet intra-myocardique plus ou moins long d'une artère coronaire. Le segment moyen de l'IVA est le plus touché.

Les conséquences sont une compression coronaire systolique, habituellement bénigne puisque seulement 15 % de la perfusion coronaire a lieu en systole, mais qui peut persister en diastole. L'intima de la portion intramyocardique de l'artère semble être protégée de l'athérosclérose alors que les perturbations hémodynamiques et la dysfonction endothéliale en amont favorisent le développement de lésions athéromateuses sur le segment proximal. [60]

Les bêta bloquants constituent le traitement de choix. Les vasodilatateurs sont à proscrire sauf en cas de preuve de vasospasme associé.

Chez les patients répondant mal au traitement médical, une chirurgie (pontage aorto-coronaire ou myotomie) sera proposée. La myotomie est la procédure chirurgicale qui a prouvé sa supériorité chez les patients symptomatiques. L'angioplastie est en usage limité en raison des résultats insatisfaisants à long terme mais également à cause de la difficulté de la mise en place du stent. [61]

Nous rapportons dans notre étude l'observation du patient A.B âgé de 27 ans, ayant comme FDRCV un tabagisme actif et une hérédité coronaire, admis dans un tableau de SCA ST+ antérieur étendu. Le patient a fait l'objet d'une exploration angiographique objectivant la présence d'un pont myocardique sur l'IVA moyenne avec une lésion non significative de l'ostium de la 1ère diagonale. La survenue d'un infarctus sur pont myocardique est possible, cependant, l'hypothèse de thrombose sur lésion non significative avec repermeabilisation physiologique ne peut être écartée.

♦ **Les anomalies de terminaison : les fistules coronaires**

La fistule coronaire est une anomalie rare faisant communiquer une artère coronaire avec une cavité cardiaque (fistule coronaro-camérale) ou avec un gros vaisseau de la base (fistule artério-veineuse). L'incidence serait de l'ordre de 0.1% à 0.5% dans la population générale. Les fistules coronaires sont souvent asymptomatiques.[62]

2.2. Anomalies coronaires secondaires :

a. Causes infectieuses :

♦ **La coronarite ostiale syphilitique :**

La syphilis peut être responsable d'un syndrome coronaire aigu par une sténose ostiale coronaire. Cette lésion se voit dans 0,13 à 2,7 % des atteintes coronaires et représente la deuxième complication cardio-vasculaire de la syphilis après les aortites [63].

Sur le plan anatomopathologique, il y a une endartérite du vasa vasorum associée à une méso aortite, le tissu élastique est progressivement détruit laissant la place à une cicatrice fibreuse conduisant à une occlusion progressive des ostia coronaires, d'où le caractère longtemps asymptomatiques de la sténose ostiale syphilitique [64].

La prise en charge des lésions coronaires ostiales comporte en plus de la revascularisation myocardique, une antibiothérapie qui doit être instaurée le plus tôt possible. Cette antibiothérapie vise à traiter la syphilis tertiaire et à prévenir les éventuelles complications. La revascularisation myocardique est généralement chirurgicale car en dépit des rares cas rapportés, la place du cathétérisme reste contestée. Cette méthode peut s'avérer impraticable devant des sténoses infranchissables ou encore dangereuse en cas d'atteinte bilatérale [65].

b. Causes inflammatoires :

✦ **Maladie de TAKAYASU :**

La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire des vaisseaux de gros calibre qui atteint avec prédilection l'aorte et ses principales branches. L'épaississement de la paroi vasculaire est le signe précoce le plus caractéristique de la maladie, aboutissant progressivement à des sténoses, des thromboses et parfois au développement d'anévrismes. L'atteinte coronaire est rare et n'intéresse que 10.5% des malades. [66]

Les anomalies observées sont : les sténoses coronaires ostiales les anévrismes coronaires et le syndrome de vol coronaire.

Dans une étude menée par Amano and Suzuki [67] a objectivé 73% des atteintes coronaires étaient ostiales.

L'atteinte du tronc commun gauche ainsi que la présence de calcifications au niveau de l'aorte ascendante peuvent être une contre-indication à l'angioplastie et donc privilégier le pontage coronaire. L'utilisation de l'artère mammaire interne n'est pas recommandée en raison de la fréquence d'occlusion de l'artère sous Clavière [66]. Ceci dit, avant toute revascularisation la maladie de Takayasu ne doit pas être en phase active et un traitement à base de corticoïdes doit être débuté afin de contrôler l'inflammation. [68]

Nous rapportons dans notre étude l'observation de deux patientes:

- la patiente M.F âgée de 39ans, ayant comme FDRCV un diabète et une hérédité coronaire et comme antécédent une maladie de Takayasu sous traitement, qui a été admise dans notre formation pour un SCA ST – à haut risque en rapport avec une lésion ostiale de l'IVA et de l'artère coronaire droite.

Une exploration angiographique des troncs supra-aortiques et des gros axes artériels a objectivé une atteinte de l'aorte abdominale et une sténose de la carotide interne droite. Un double pontage aorto-coronaire a été indiqué mais non réalisé par refus de la patiente. La patiente a été ré hospitalisée pour angor d'effort un an plus tard, la coronarographie a mis en évidence une atteinte tri tronculaire avec sténose serrée du tronc commun gauche. Le caractère diffus des lésions artérielles témoigne de l'évolutivité de la maladie et plaide en faveur de l'implication d'un processus inflammatoire dans le développement des lésions coronaires plutôt que l'athérosclérose.

- la patiente I.O âgée de 31 ans, suivie pour Takayasu depuis un an, a été admise dans notre formation pour un SCA ST- à haut risque. Le bilan inflammatoire était fortement perturbé. La coronarographie est revenue normale. L'hypothèse d'une thrombose coronaire avec reperméabilisation physiologique a été évoquée.

♦ **Maladie de Behçet :**

La maladie de Behçet est une vascularite multi-systémique chronique et récidivante, dont l'étiopathogénie demeure mal connue. La triade princeps a été décrite en 1937 par HULUSI Behçet associant "aphtose buccale, génitale et uvéite". [69] Différentes observations rapportées par la littérature permettent de constater que l'atteinte coronaire est souvent tardive survenant après l'atteinte cutanéomuqueuse. Elle peut s'exprimer par des thromboses, des sténoses ou encore des anévrysmes.

Le caractère souvent mono tronculaire et proximal de l'atteinte coronaire a été rapporté. Elle affecte particulièrement l'artère inter ventriculaire antérieure (60.6%). [70]

La présence d'atteintes anévrysmales artérielles rend délicate l'utilisation des thrombolytiques. Les molécules utilisées pour contrôler l'évolutivité de cette atteinte coronarienne en plus du traitement de base classique de l'infarctus du myocarde ont été les corticoïdes, les immunosuppresseurs et les anticoagulants.

Dans notre série, on rapporte l'observation d'un patient âgé de 32 ans, connu porteur d'une maladie de Behçet compliquée d'une thrombophlébite cérébrale, qui s'est présenté aux urgences dans un tableau de SCA ST+. L'ECG d'admission a objectivé un sus décalage en antéro septo apical avec des ondes Q de nécrose dans le même territoire. La coronarographie a mis en évidence une IVA perméable avec un flux TIMI 3 et a révélé comme seule anomalie un anévrysme proximal. Un traitement médical avec anti coagulation a été instauré.



Figure 41 : anévrysme de l'IVA proximale en incidence oblique antérieure gauche

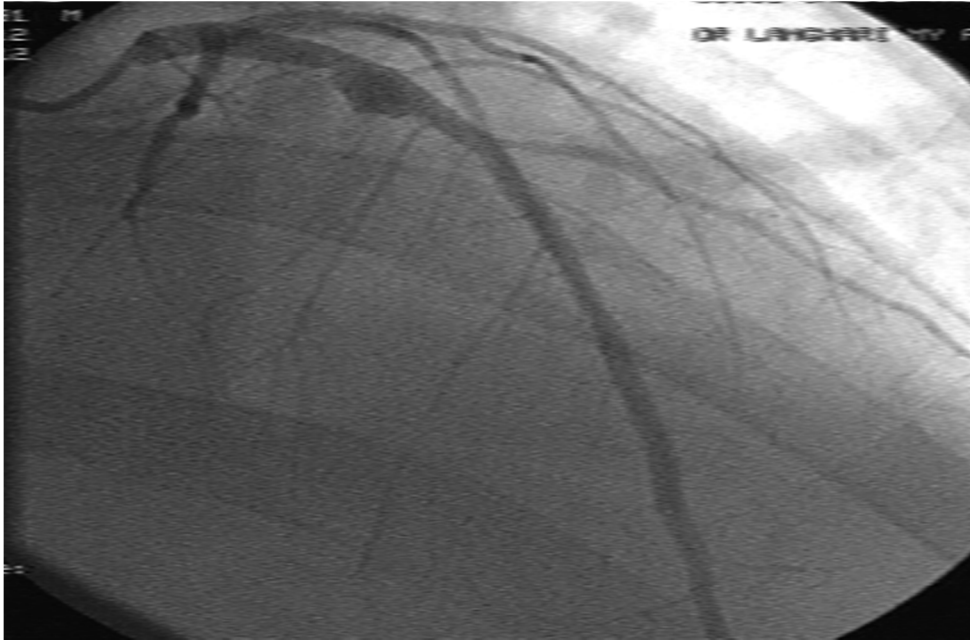


Figure 42 : Anévrysme de l'IVA proximale en incidence oblique antérieure droite

♦ **Maladie de Kawazaki:**

La maladie de Kawasaki est une vascularite systémique destructive des artères de gros et moyen calibre, notamment des coronaires. Non traitée, l'évolution se fait vers plusieurs complications dont : l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque congestive et la mort subite [71]. Les données angiographiques révèlent la présence d'anévrysmes majoritairement proximaux avec ou sans calcifications, avec aspect angiographique normal des segments distaux [71]. L'IVA est l'artère la plus fréquemment atteinte suivie par la coronaire droite. L'atteinte anévrysmale survient dans 25% [72] et peut demeurer cliniquement silencieuse. L'infarctus du myocarde survient en cas de thrombose d'anévrysme.

♦ **Lupus érythémateux systémique :**

Il s'agit d'une connectivite auto immune avec atteinte multi systémique. Chez les patients âgés moins de 35ans, l'infarctus du myocarde est la manifestation cardiovasculaire la plus fréquente [73]. La physiopathologie pouvant expliquer l'atteinte coronaire en cas de lupus est mal élucidée.

La principale cause évoquée est un processus athéromateux prématuré en raison d'un état inflammatoire chronique associée à une dysfonction endothéliale. Le lupus, quand il s'accompagne d'un syndrome des anti-phospholipides, expose d'avantage au risque de thrombose et donc de syndrome coronaire aigu.

c. Epaissement pariétal des coronaires :

La morphologie des lésions coronaires secondaires à un épaissement pariétal est sensiblement similaire à celle de l'athérosclérose commune. Il en résulte une réduction de la lumière artérielle à des degrés divers, entraînant les manifestations cliniques de maladie cardiaque ischémique. Ces états peuvent être secondaires à une maladie de surcharge telle que l'amylose et la maladie de Fabry ou à une fibrose pariétale radio induite.

d. Drogues :

♦ **Cannabis :**

Le cannabis est la drogue la plus consommée dans le monde, particulièrement chez les sujets jeunes. D'après le rapport mondial sur les drogues, publié en 2008, 3,9 % de la population mondiale l'ont consommé au moins une fois pendant l'année versus 0,2 % pour la cocaïne et les opiacés [74]. L'implication du cannabis dans la survenue d'événements coronariens a été

rapportée par la littérature. Le cannabisme est souvent associé à une intoxication tabagique ou à la consommation d'autres substances illicites, ce qui multiplie les hypothèses physiopathologiques.

Le principal agent actif est le Δ^9 -tétrahydrocannabinol (THC) [75]

Quatre grands mécanismes expliquent la survenue d'un SCA après consommation de cannabis :

- L'augmentation des besoins en oxygène en rapport avec une tachycardie dose dépendante [76, 77] avec diminution d'apport due à une augmentation du taux de carboxyhémoglobine limitant la capacité de transport de l'oxygène. [70, 79]

- La rupture d'une plaque vulnérable provoquée par les modifications hémodynamiques. En petite dose absorbée en position couchée, le cannabis augmente la pression artérielle. [80]

- Le spasme coronaire par dysfonction endothéliale et diminution de la production du monoxyde d'azote conduisant à une exagération du tonus vasculaire.

- La thrombose coronaire par activation plaquettaire [78, 81, 82] et activation du facteur VII de coagulation. [83, 84]

Le cannabis possède une propriété analgésique qui augmente le seuil douloureux du patient durant plusieurs heures et retarde ainsi diagnostic d'infarctus. Lors d'une étude en double aveugle menée sur des patients présentant un angor stable avec des lésions coronaires documentées à la coronarographie, Aronow et al, [79] ont démontrés que le délai de survenue d'un angor lors d'un exercice physique était réduit après la consommation de cannabis comparativement à un placebo 48% vs 9%. Une étude

épidémiologique plus large concernant 124 patients admis pour infarctus du myocarde avec une histoire de consommation de cannabis, menée par Mittleman et al, [81] a conclu à l'existence d' une accentuation du risque cardiovasculaire uniquement après la première heure suivant l'exposition et qui disparaît après quelques heures.

Dans notre série 5 patients d'un total de 43 patients ont reconnu la consommation de cannabis de manière chronique. Cette consommation était combinée à celle de la cocaïne chez un seul patient âgé de 23ans et chez qui le syndrome coronaire aigu ST+ antérieur était survenu dans les heures suivant la prise des deux drogues. Le patient avait une occlusion de l'IVA proximale qui a bénéficié d'une angioplastie avec mise en place d'un stent nu. Le jeune patient a refait un SCA ST- sur une sténose intra stent deux mois après le premier épisode, il était toujours sous drogues au moment de la récurrence.

Le patient A.Y âgé de 26 ans, a présenté un SCA ST + antérieur compliqué d'insuffisance cardiaque. Une notion de consommation importante de cannabis 2H avant l'apparition de la douleur a été rapportée. Le malade a consulté tardivement et a été admis dans notre formation à j3. L'écho cardiographie a mis en évidence une dysfonction VG sévère avec présence d'un thrombus apical. La coronarographie a objectivé une occlusion thrombotique de l'IVA moyenne. Le patient n'a pas été revascularisé en raison d'absence de viabilité.



Figure 43 : Incidence crâniale 40 Oblique antérieure droite 15 montrant une occlusion thrombotique de l'IVA II

Le 3eme patient F.A, connu diabétique ; a été admis pour un SCA ST- à haut risque avec antécédent d'AVCI et une amputation de la jambe droite pour ischémie critique, il avait commencé le cannabisme depuis l'âge de 16 ans.

Les deux autres patients, également admis dans un tableau de SCA ST+, avaient une coronarographie normale.

♦ **Cocaïne :**

L'ischémie myocardique liée à la cocaïne est décrite depuis une vingtaine d'années et touche fréquemment les sujets jeunes [85]. L'infarctus du myocarde (IDM) survient sur des coronaires saines dans un tiers des coronarographies (spasme, caillot déjà lysé) [86]. Le délai entre la prise de cocaïne et l'infarctus est habituellement de quelques minutes à quelques heures [87], parfois trois jours [86,88]. On évoque alors le rôle des métabolites actifs de la cocaïne. L'IDM peut se produire lors de la première prise du toxique [87,88]. Le traitement fait appel aux dérivés nitrés, aux inhibiteurs calciques [90] et à l'aspirine. Les bêtabloqueurs sont contre-indiqués : ils induisent une exacerbation de la vasoconstriction α -adrénergique en bloquant les effets β [90]. La phentolamine (α -bloquant) réduit la vasoconstriction coronaire [90]. Les benzodiazépines diminuent les effets toxiques cardiaques et neurologiques chez l'animal et diminuent la pression artérielle et la fréquence cardiaque chez l'homme [87,90]. Certains proposent une stratégie par paliers : oxygène, aspirine, benzodiazépines et trinitrine pour toute douleur thoracique, inhibiteurs calciques ou phentolamine en deuxième intention et angioplastie ou thrombolyse en cas d'échec du traitement initial [90] ou d'emblée, en cas de syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST [87, 91, 92].

On rappelle le cas de notre patient âgé de 23ans et chez qui le syndrome coronaire aigu ST+ en antérieur était survenu dans les heures suivant la prise des deux drogues compliqué d'une dysfonction VG.

e. Etats d'hypercoagulabilité :

Les anomalies de l'hémostase sont de deux types : constitutionnelles ou acquises. Parmi ces anomalies, il faut citer : le déficit en protéine S, le déficit en protéine C, le déficit en antithrombine III, la résistance à la protéine C activée, la mutation du facteur V (facteur Leiden) et le syndrome des anti phospholipides. Ces modifications de l'hémostase peuvent être induites par la contraception œstro-progestative, en particulier en association avec un tabagisme [93].

♦ syndrome des anti phospholipides :

Le syndrome des APL est une pathologie auto-immune caractérisée par l'association de thromboses vasculaires (veineuses et artérielles), de fausses couches à répétition et de la présence d'anticorps anti phospholipides dans le sang.

Sur le plan physiopathologique, les atteintes coronaires observées au cours du SAPL relèvent de deux principaux mécanismes la thrombose et l'athérosclérose accélérée.

La prise en charge optimale de l'IDM au cours de SAPL est un sujet de débat. L'angioplastie primaire peut être considérée comme un traitement de choix. Les malades avec SAPL sont beaucoup plus exposés au risque de développer des occlusions de greffons après pontage coronaire et de resténose après angioplastie. [94 ;95]

♦ **Le déficit en protéine C :**

La protéine C est un facteur vitamine K dépendant, inhibiteur physiologique de la coagulation. Les sujets atteints d'un déficit en protéine C sont exposés à des thromboses veineuses profondes. Les thromboses artérielles sont rares. Les travaux publiés dans la littérature sur ce sujet s'accordent que l'IDM dans le déficit en PC pourrait apparaître chez des adultes jeunes de moins de 30 ans [96 ; 97]. Les antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel) ne sont pas efficaces comme traitement au long cours, les anticoagulants (warfarine, héparine) permettent une prévention secondaire d'autres accidents thrombotiques.

♦ **Le déficit en anti thrombine III :**

L'antithrombine III est un inhibiteur puissant de la cascade de coagulation, son déficit est responsable d'un risque accru de thromboses veineuses et artérielles, avec un début de manifestations cliniques apparaissant typiquement dans le jeune âge.

Une anti coagulation doit être démarrée après le premier événement thrombotique. Le pronostic dépend de 3 variables : le degré du déficit, le site et le nombre d'accidents thrombotiques. [98]

Dans notre série, nous rapportons l'observation de la patiente A.S âgée de 27 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire, admise aux urgences dans un tableau de SCA ST + circonférentiel. Une coronarographie, réalisée à H5 du début présumé de la douleur, a révélé une occlusion thrombotique de l'ostium de l'IVA avec présence de thrombus à l'origine de l'artère circonflexe. Une thrombo aspiration a été réalisé avec rétablissement immédiat d'un flux TIMI 3.

La patiente n'a pas fait l'objet d'un stenting. Un bilan de thrombophilie a objectivé un déficit profond en antithrombine III. Une anti coagulation au long cours a été instaurée.

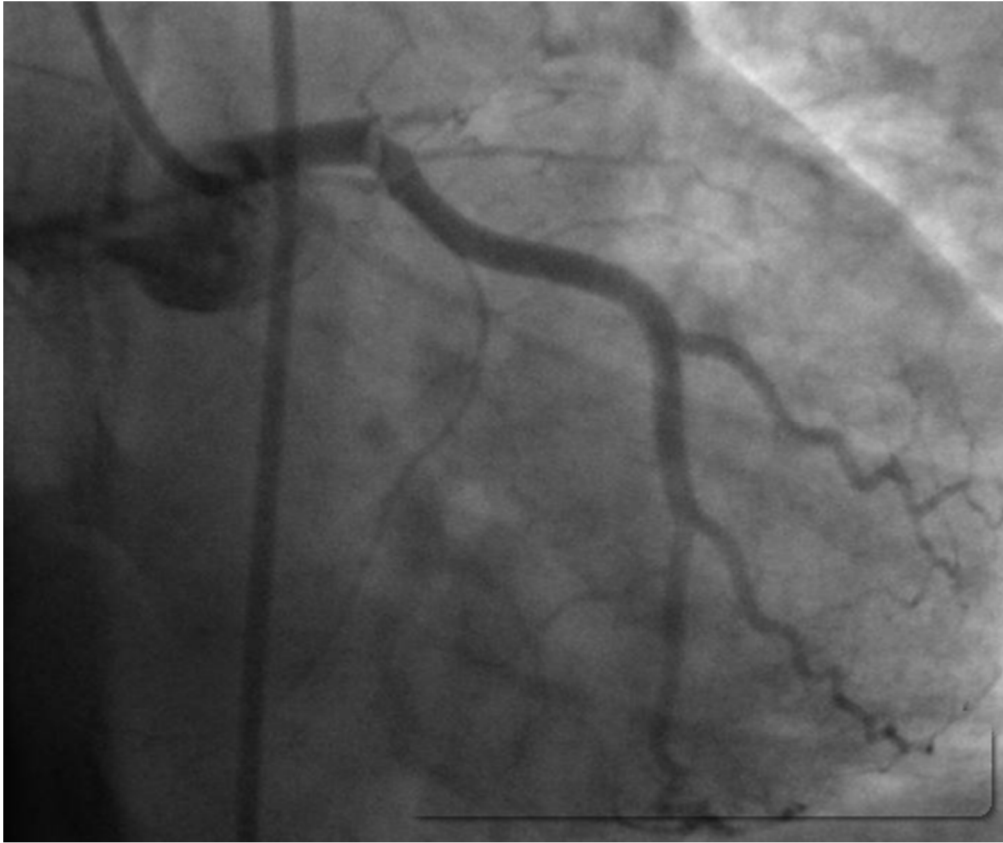


Figure 44: Une incidence oblique antérieure droite objectivant l'occlusion thrombotique de l'IVA ostiale avec présence de matériel thrombotique à l'origine de la circonflexe



Figure 45 : Rétablissement du flux après thrombo aspiration

f. Syndrome coronaire aigu à coronaires saines :

Le syndrome coronaire aigu à coronaires angiographiquement normales est une entité connue depuis plus de 30 ans [99]. Sont considérées comme normales, les coronarographies qui ne mettent pas en évidence de sténose supérieure à 50% du diamètre endoluminal [100,101]. Toutefois il est nécessaire d'individualiser deux sous-groupes de patients :

- Des patients présentant des plaques athéromateuses mais sans sténose significative.
- Des patients ne présentant aucune irrégularité pariétale.

À cette définition, retenue dans les essais cliniques, il est nécessaire d'ajouter l'absence de pont musculaire, d'anévrisme et de malformations coronaires.

Les étiologies sont plurifactorielles, et la prévalence pouvant atteindre 20% des cas [102]. Dans l'étude CRUSADE, qui est un travail observationnel portant sur une cohorte de patients présentant un infarctus myocardique sans sus-décalage de ST, 8,6 % avaient une coronarographie normale. Dans l'étude FRISCII [100], Les auteurs ont constaté l'absence de sténoses significatives chez 14% des patients soumis à une coronarographie entre deux et six jours après l'hospitalisation. Des chiffres voisins sont retrouvés dans PURSUIT [103] avec un résultat de 12%.

Notre série rapporte un pourcentage de 31.5% avec une prédominance du SCA ST+ à 66.6%. Un seul faux positif a été retrouvé .L'IRM cardiaque a conclut au diagnostique de myocardite aigue chez ce patient malgré les arguments cliniques, électriques et biologiques en faveur d'un SCA ST+ .

♦ **Les étiologies :**

• **L'athérome non sténosant :**

Si toutes les séries de la littérature sur les SCA à coronaires saines reposent sur l'angiographie, il est bien établi que de nombreuses "coronaires saines" sont en réalité des thromboses recanalisées , des sténoses avec un remodelage positif n'ayant aucun impact luminal et des plaques mineures. De plus, il est clairement démontré que la majorité des infarctus du myocarde sont induits par des lésions coronaires initialement inférieures à 50% et que l'examen angiographique n'est pas un bon prédictateur d'instabilité de plaque. [103]

Ainsi, deux approches se développent : d'une part pour une analyse morphologique : l'échographie intra-coronaire (IVUS, Intra Vascular Ultra Sound), la cohérence optique, le scanner et l'IRM coronaire, et d'autre part, pour une analyse fonctionnelle : l'élastographie et la thermographie coronaire.

- **Le spasme coronaire :**

Le terme de spasme coronaire (SC) désigne la constriction soudaine et intense d'une artère coronaire épicaardiques , à l'origine de l'occlusion ou de la sub occlusion du vaisseau. Initialement décrite en 1959 par Prinzmetal et al [104], le spasme coronaire résulte de la conjonction de deux facteurs :

- Une anomalie, le plus souvent localisée, mais parfois diffuse, d'une artère coronaire qui la rend hypersensible aux stimuli vasoconstricteurs.
- un stimulus vasoconstricteur capable d'induire le spasme au niveau de ce segment coronaire.
- Les mécanismes supposés être à l'origine sont:
- la dysfonction endothéliale
- l'hyperréactivité primaire des cellules musculaires lisses vasculaires (CMLV). [105]

L'ischémie silencieuse survenant sur spasme coronaire peut provoquer une arythmie ventriculaire fatale [106]. A l'ECG, l'élévation du segment ST reflète le degré d'ischémie durant la crise [107] . La lésion disparaît en même temps que le spasme. [108].Le spasme est souvent unique et proximal « aspect en sablier » d'un gros tronc coronaire [109]. Le seul diagnostic différentiel angiographique est le spasme mécanique en bout de sonde. Les vasodilatateurs ont prouvé leur efficacité, ils améliorent le pronostic à court et long terme.

- **Déséquilibre apport/consommation myocardique en O₂ :**

- Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique, insuffisance aortique
- Hyperthyroïdie
- Hypotension prolongée
- Intoxication au CO

g. Embolies coronaires :

Il s'agit d'une étiologie qu'il faut reconnaître et qui touche surtout le réseau gauche en raison des flux préférentiels dus à la morphologie des sigmoïdes aortiques.

Ces embolies sont souvent fibrino cruoriques et à point de départ : le cœur gauche. Plus rarement, il s'agit d'embolies paradoxales. Certains embolies correspondent à des morceaux de végétations dans le cadre d'une endocardite, le plus souvent aortique, ou à des fragments de myxome de l'oreillette gauche. Des embolies calcaires dont le point de départ est un rétrécissement aortique calcifié ont été rapportées, ainsi qu'une embolie gazeuse au cours de la chirurgie cardiaque. [110]

h. Dissection coronaire spontanée :

La dissection est définie par un décollement intimal ou par la présence d'un hématome intra mural. La dissection coronaire spontanée reste rare et peut être à l'origine de syndrome coronarien aigu ou de mort subite. Son incidence est de 0.1% à 1.1% [111]. Elle touche principalement la femme jeune dans 70%, dont 30% en période du péri-partum [112]. Ainsi, il existe quatre groupes de patients présentant une dissection coronaire :

- ❖ les femmes en période du péri-partum et spécialement au début.
- ❖ Les patients atteints d'une athérosclérose coronarienne significative
- ❖ Les patients présentant des troubles héréditaires du tissu conjonctif associés à une paroi artérielle défectueuse, par exemple : la maladie de marfan et le syndrome Ehlers-Danlos.
- ❖ Les patients sans facteurs de risque associés, la dissection est appelée idiopathique [113,114].

Il a été rapporté que cette entité peut être associée à l'exercice intense, l'utilisation de la cyclosporine, de la cocaïne et de la contraception orale. [111]

Les données angiographiques ont montrés que l'artère inter ventriculaire antérieure est la plus touchée dans 60%, suivie par l'artère coronaire droite et le tronc commun gauche [111].

IX. Traitement :

1. But du traitement :

Le traitement du syndrome coronaire aigu vise à :

- Recanaliser le plus rapidement possible et de façon durable la coronaire coupable.
- Guetter et traiter les complications aiguës de l'IDM.
- 3-Améliorer la qualité de vie des patients et garantir une réadaptation réussie.
- 4-A distance de l'IDM, le but thérapeutique est celui de la maladie coronaire.

2. Moyens thérapeutiques :

2.1. Traitement médical:

2.1.1. Les antalgiques :

La prise en charge de la douleur au cours d'un SCA est capitale. La morphine constitue le traitement de choix pour soulager la douleur des patients en particulier quand le SCA est compliqué d'œdème aigu du poumon.

En effet, les opioïdes permettent de réduire l'anxiété, de soulager le travail de ventilation mais également de diminuer la post-charge en réduisant la vasoconstriction induite par l'activation du système sympathique [115].

Malgré une efficacité prouvée dans le traitement de la douleur, l'utilisation de la morphine n'est pas sans risque. Une sous étude du registre CRUSADE [116] a objectivé que les patients qui recevaient de la morphine avaient un taux de mortalité intra-hospitalière plus important.

Ces résultats peuvent être expliqués par deux mécanismes :

- La morphine retarde le pic de concentration plasmatique maximal du clopidogrel et réduit la concentration plasmatique maximale du métabolite actif.
- Sur le plan pharmacodynamique la co-administration de morphine double le temps nécessaire à l'obtention d'une inhibition plaquettaire maximale et l'activité plaquettaire résiduelle est plus forte après l'injection de morphine.

Un résultat similaire a été retrouvé avec le prasugrel et le ticagrelor dans l'étude RAPID [117]. L'utilisation de morphine était indépendamment associée à une haute activité plaquettaire résiduelle à 2 h. Les opiacés seraient responsables d'une gastroparésie et inhiberaient la vidange gastrique, ce qui retarderait l'absorption plasmatique des médicaments par voie orale et donc diminueraient leur efficacité.

Cependant la morphine demeure une recommandation classe IC [5]. Elle doit être administrée en titration chez tout malade souffrant.

Aucun de nos malades n'a reçu de la morphine. La douleur a été traitée par des antalgiques paliers 1 et 2.

2.1.2. Les antiagrégants plaquettaires :

♦ Acide acétylsalicylique :

L'acide acétylsalicylique est un inhibiteur de la cyclooxygénase qui bloque la voie des prostaglandines et du thromboxane A₂ à l'origine d'un effet antalgique, anti-inflammatoire, antipyrétique et antiagrégant.

L'aspirine (acide acétylsalicylique) administrée à faible dose bloque de manière irréversible la COX-1 pour toute la durée de vie de la plaquette. Elle est rapidement absorbée par voie orale avec un pic plasmatique atteint en trente

minutes. L'effet de l'aspirine est prolongé en raison du blocage irréversible de la COX-1 ce qui fait que le délai pour revenir à une agrégation normale après l'arrêt du médicament est de 8 à 10 jours (durée nécessaire au renouvellement des plaquettes).

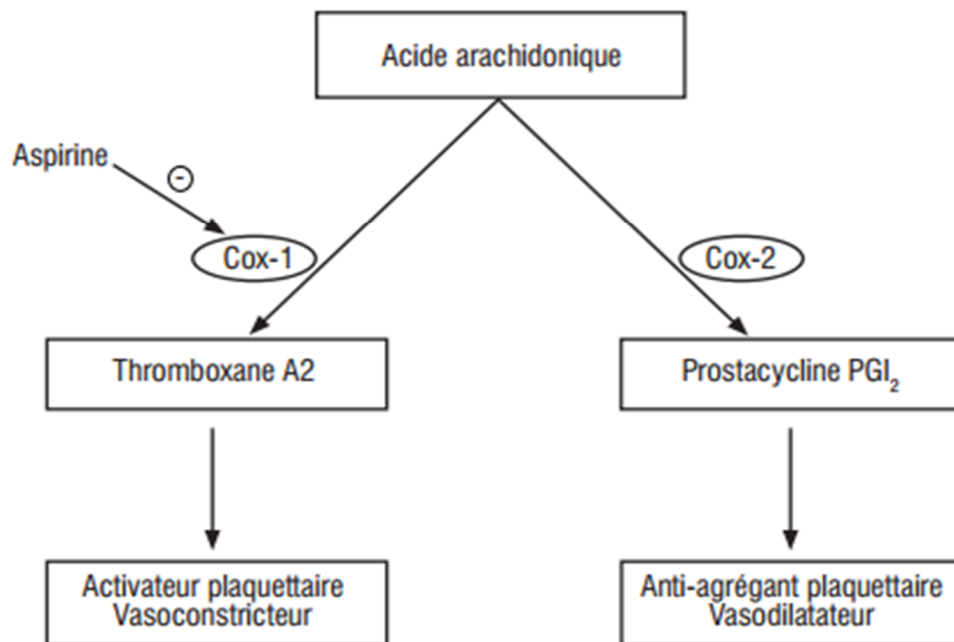


Figure 46 : Mécanisme d'action de l'aspirine [118]

La posologie idéale d'aspirine mérite d'être discutée. Néanmoins, une méta-analyse a montré un bénéfice similaire de l'aspirine à des doses s'échelonnant de 75 à 150 mg/jour alors que des posologies inférieures à 75 mg/j avaient une efficacité réduite de moitié par rapport aux doses plus élevées. Le risque hémorragique est dose dépendant [119 ;120 ;121]

Les nouvelles recommandations 2015 du SCA ST- [122] incitent à administrer une dose de charge de 150 à 300 mg. La dose quotidienne est de 75mg/j. (IA)

Dans le SCA ST+, les recommandations 2012 préconisent d'administrer une dose de charge de 150 à 500 mg. Si une angioplastie est envisagée la dose de charge sera entre 150 à 300 mg [5]

Doses of antiplatelet co-therapies	
With primary PCI	
Aspirin	Loading dose of 150–300 mg orally or of 80–150 mg i.v. if oral ingestion is not possible, followed by a maintenance dose of 75–100 mg/day.
With fibrinolytic therapy	
Aspirin	Starting dose 150–500 mg orally or i.v. dose of 250 mg if oral ingestion is not possible.
Without reperfusion therapy	
Aspirin	Starting dose 150–500 mg orally.

Figure 47 : Les doses d'aspirine recommandées selon la stratégie de reperfusion lors d'un SCA ST+ [5]

♦ Les inhibiteurs des récepteurs plaquettaires P2Y₁₂ :

Le bénéfice d'une bithérapie anti plaquettaire, associant aspirine et un inhibiteur des récepteurs plaquettaires P2Y₁₂ à l'ADP est clairement établi au cours des syndromes coronaires aigus (SCA).

• Le clopidogrel

Le clopidogrel est une thiénopyridine de deuxième génération. Il s'agit d'un antagoniste irréversible du récepteur P2Y₁₂ de l'Adénosine Diphosphate

(ADP) présent sur la membrane plaquettaire. Sa liaison au récepteur inhibe les voies ADP-dépendantes du complexe GP2B3A bloquant l'hémostase primaire.

Il s'agit d'une pro-drogue. Le clopidogrel est absorbé au niveau intestinal. Les estérases digestives et sanguines en détruisent 85%. La transformation en métabolite actif se fait au niveau hépatique par le cytochrome P450.

Cette classe thérapeutique des inhibiteurs du récepteur de P2Y₁₂ a permis de diminuer de 80% le taux de thrombose aiguë de stent qui était proche de 15 à 20 % [123].

Les études CURE et CURRENT-OASIS 7 ont également démontré son bénéfice [124 ; 125]

Cependant il existe une grande variabilité interindividuelle de réponse au clopidogrel. L'une des causes de cette variabilité individuelle revient à la pharmacogénomie. En effet les tests de mesure du niveau d'inhibition plaquettaire retrouvent jusqu'à 10% de patients non répondeurs et 25% [126 ; 127] d'hypo-répondeurs entraînant ainsi un risque accru de thrombose de stent et trois fois plus de décès cardiovasculaires.

Cette grande variabilité de réponse a conduit au développement de nouvelles thiéno-pyridines.

Il est recommandé d'administrer une dose de charge de 300 à 600 mg dans le SCA ST-, de 300 mg dans le SCA ST+ faisant l'objet d'une thrombolyse et de 600 mg dans le SCA ST+ devant bénéficier d'une angioplastie. [5][122]

Tous nos malades ont reçu du clopidogrel conformément aux recommandations actuelles.

- **Le prasugrel: Efient ®**

Le prasugrel est une thiénopyridine de troisième génération, son absorption est rapide avec un pic d'activité plasmatique atteint en trente minutes. Il s'agit d'une pro-drogue nécessitant deux étapes de transformation pour obtenir un métabolite actif.

Grace à ce métabolisme simplifié le prasugrel permet d'obtenir une inhibition plaquettaire plus rapide plus puissante et plus prévisible qu'avec le clopidogrel.

Le prasugrel a obtenu son AMM suite aux résultats de l'étude TRITON-TIMI 38 [128] comparant l'efficacité et la tolérance du prasugrel à celle du clopidogrel. Les patients diabétiques tirent un plus grand bénéfice du traitement.

Le bénéfice sur les événements ischémiques s'accompagne d'un surcroît d'événements hémorragiques en comparaison au clopidogrel [128 ; 129].

Il est recommandé d'administrer une dose de charge de 60mg suivie d'une dose quotidienne de 10 mg/j.

Le prasugrel ne doit pas être administré chez trois types de patients :

- Les patients aux antécédents d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT)
- Les patients âgés de plus de 75 ans,
- Les patients avec un poids inférieur à 60kg

Aucun de nos patients n'a reçu du prasugrel pour non disponibilité de la molécule.

- **Ticagrelor:**

Il s'agit d'un antagoniste réversible et spécifique du récepteur P2Y₁₂ à l'ADP n'appartenant pas aux thiéno-pyridines mais à une nouvelle famille thérapeutique, les cyclo-pentyl-triazolo-pyrimidines (CPTP). Le ticagrelor est administré par voie orale, il ne nécessite pas de métabolisme hépatique pour être actif, il ne s'agit pas d'une pro-drogue. Les études de pharmacodynamie ont démontré que le ticagrelor a un pouvoir d'inhibition plaquettaire plus puissant et plus rapide avec peu de variabilité interindividuelle en comparaison avec le clopidogrel.

La supériorité du ticagrelor au clopidogrel dans le SCA a été prouvée par les résultats de l'étude PLATO. [130]

Il a été démontré également dans l'étude ATLANTIC-(H24) qu'une administration pré hospitalière serait plus bénéfique lors d'un SCA ST+ [131]

La dose de charge recommandée est de 180 mg suivie d'une dose journalière de 90 mg/j.

Le ticagrelor et le prasugrel ont une protection anti-ischémique meilleure que le clopidogrel. Ils sont recommandés en première intention. Le clopidogrel n'est administré qu'en cas de non disponibilité des précédentes molécules.

Au Maroc, le clopidogrel est l'unique molécule disponible. Le prasugrel est actuellement en voie de commercialisation.

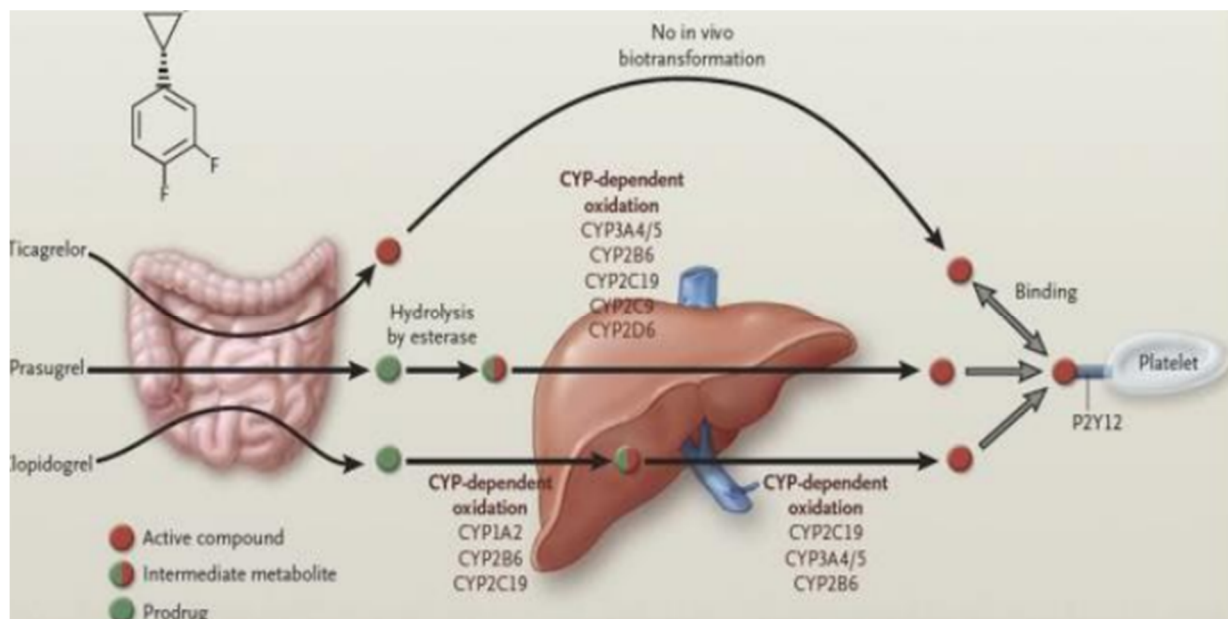


Figure 48 : Schéma comparant la pharmacocinétique du clopidogrel, Prasugrel et Ticagrelor.[132]

• Les inhibiteurs du récepteur GP IIb/ IIIa :

Trois inhibiteurs du récepteur GP IIb / IIIa, appartenant à des classes différentes, sont approuvés pour une utilisation clinique: l'abciximab, l'éptifibatide et le tirofiban.

Le Tirofiban est la molécule disponible dans notre formation. Son administration doit être envisagée en salle de cathétérisme en tant que « traitement de sauvetage », en présence de thrombus massif à la coronarographie, de phénomène de no-reflow ou de complication thrombotique malgré un traitement anti thrombotique bien mené.

2.1.3. Les anticoagulants:

• Héparine de bas poids moléculaire :

Les HBPM ont plusieurs avantages par rapport aux héparines non fractionnées, en particulier une absorption presque complète après

l'administration sous-cutanée induisant ainsi moins d'activation plaquettaire et une relation dose effet plus prévisible [133], et par conséquent un risque plus faible de thrombopénie induite par l'héparine. Les HBPM sont contre indiquées en cas d'insuffisance rénale (clairance < 30 ml/min) du fait qu'elles sont partiellement éliminées par le rein, si la clairance de créatinine est égale à 30 ml/min la dose d'enoxaparine peut être adaptée à la fonction rénale (1 mg/kg une fois au lieu de deux fois par jour).

Pour les patients prévus pour une angioplastie :

- si la dernière injection d'enoxaparine remonte à < 8h : aucune injection supplémentaire n'est recommandée.
- si la dernière injection a été administrée ≥ 8 h : un supplément d'enoxaparine de 0,3 mg / kg i.v. en bolus est recommandé.

Dans notre série, tous nos malades ont reçu de l'enoxaparine.

- **Héparine non fractionnée :**

L'HNF contient la séquence penta saccharide, qui se lie à l'antithrombine et accélère la vitesse avec laquelle cette dernière inhibe le facteur Xa. Elle est mal absorbée par voie sous-cutanée, d'où son administration en perfusion intra veineuse. La fenêtre thérapeutique est étroite, et une surveillance par TCA est nécessaire avec une valeur cible entre 1,5-2,5 fois le témoin. Une dose ajustée au poids est recommandée, commençant par un bolus initial de 60-70 UI/kg avec un maximum de 5000 UI, suivi d'une perfusion de 12-15 UI / kg / h, jusqu'à un maximum de 1000 UI / h [133].

- **Le fondaparinux :**

Le fondaparinux est la plus petite molécule d'héparine commercialisée. C'est un anti-Xa spécifique (pas d'action sur la thrombine) et indirect (nécessite la présence de l'antithrombine III). Il est administré en une seule prise quotidienne en raison de sa longue demi-vie de 17 heures. Après une administration sous cutanée sa biodisponibilité est de 100%. Son élimination est rénale. Le produit est contre-indiqué en cas de :

- Clairance de créatinine inférieure à 20 ml/min.
- Antécédent de saignement.
- Antécédent d'endocardite infectieuse
- Antécédent d'intolérance au médicament.

Aucun cas de thrombopénie induite par l'héparine n'a été décrit avec le fondaparinux qui ne nécessite pas de surveillance du taux de plaquettes.

Dans le SCA ST+, une dose de charge de 2.5mg doit être administrée en i.v suivie d'une dose d'entretien de 2.5 mg/j chez les patients prévus pour thrombolyse. Le fondaparinux ne doit pas être administré chez les patients prévus pour angioplastie primaire (III B) [5]

Dans le SCA ST-, le fondaparinux doit être administré aux mêmes doses. Chez les patients sous fondaparinux et prévus pour angioplastie, un bolus de 70 à 85 UI/kg d'HNF est administré au moment de la procédure, puisqu'il a été démontré qu'il serait associé à un taux élevé de thromboses [122]

Aucun de nos patients n'a été mis sous fondaparinux pour non disponibilité du produit.

- **la bivalirudine :**

La bivalirudine se lie directement à la thrombine (facteur IIa) inhibant ainsi la conversion du fibrinogène en fibrine.

Comme il ne lie pas aux protéines plasmatiques, l'effet anticoagulant est plus prévisible. La bivalirudine est éliminée par le rein. Le TCA peut être utilisé pour surveiller l'activité anticoagulante de la bivalirudine.

Dans le SCA ST+, la dose recommandée pour les patients bénéficiant d'une angioplastie est un bolus intraveineux de 0,75 mg/kg de poids corporel immédiatement suivi d'une perfusion intraveineuse à la vitesse de 1,75 mg/kg de poids corporel/heure pendant au moins toute la durée de l'intervention. La perfusion peut se poursuivre pendant 4 heures maximum après une angioplastie, si cela se justifie d'un point de vue clinique. À la fin de la perfusion de 1,75 mg/kg/h, on peut continuer à perfuser une dose réduite de 0,25 mg/kg/h pendant 4 à 12 heures, selon les besoins cliniques. [5]

Dans le SCA ST-, la bivalirudine est recommandée (classe IA) comme alternative à l'association : anti GP IIb/IIIa et HNF lors d'une angioplastie [122].

- **Anti coagulation au long cours :**

Une anti coagulation au long cours, par les AVK, est indiquée chez les patients ayant un déficit en AT III [134], avec une surveillance régulière du TP et de l'INR. Mais également en cas de syndrome néphrotique, responsable d'un état d'hypercoagulabilité, si le taux d'albumine est inférieure à 20g/l [135].

Dans le syndrome des anticorps anti phospholipides, l'anti coagulation doit être maintenue après un épisode d'infarctus du myocarde avec un INR compris entre 3 et 3.5 [136]

Concernant l'utilisation des nouveaux anticoagulants oraux dans le SCA, Une étude récente (ATLAS ACS 2-TIMI 51), portant sur le nouveau anticoagulant oral « Rivaroxaban », a permis à EMA's (European Medicines Agency's) d'autoriser sa prescription chez les malades présentant un SCA ST+ ou un SCA ST- à la dose de 2.5mg par jour [137]. Cependant aucune étude n'a été menée chez les patients souffrant d'un état d'hypercoagulabilité.

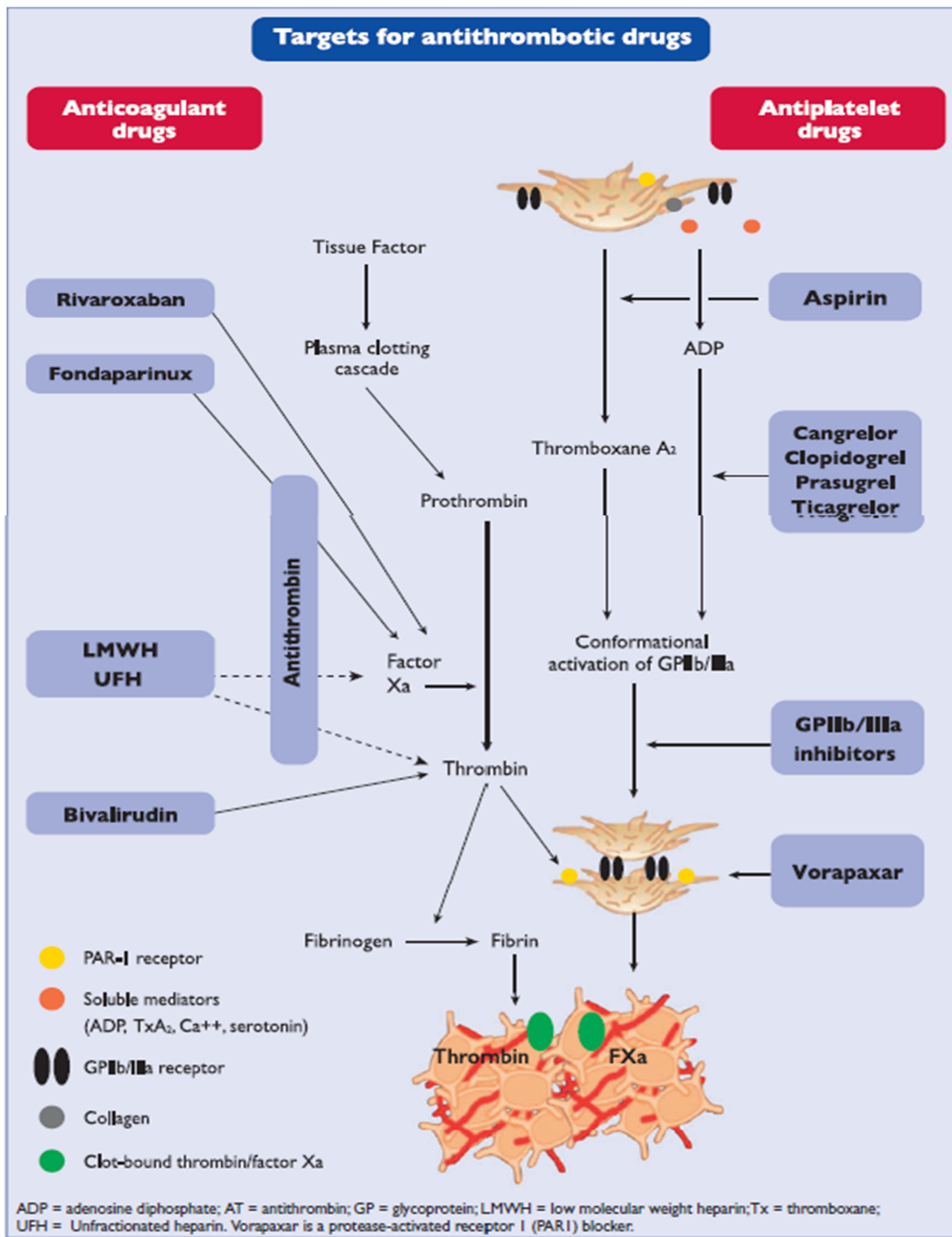


Figure 49 : Mécanisme d'action des anti thrombotiques (ESC 2015) [122]

2.1.4. Les anti-ischémiques :

- **Les dérivés nitrés :**

Les dérivés nitrés sont utilisés pour leurs propriétés vasodilatatrices notamment dans le traitement des crises angineuses. L'effet du premier passage hépatique est très important rendant faible leur biodisponibilité par voie orale (< 10 %). Ainsi, la voie d'administration sublinguale est préférable pour obtenir des taux sanguins thérapeutiques. Le délai d'action est de 3 à 15 min pour une durée de 1 heure. Il en résulte une réduction plus ou moins brutale du retour veineux et une baisse de la pression artérielle. Ces effets ont pour conséquence une réduction des conditions de charge ventriculaire, une redistribution de la circulation coronaire vers les régions sous- endocardiques (les plus sensibles à l'ischémie) et une réduction de la consommation cardiaque en oxygène.

On sait aussi que la rupture de la plaque athéromateuse s'accompagne d'une libération de substances vaso-actives responsables d'un vasospasme .Ce vasospasme peut être levé par la trinitrine et donc participer à la reperfusion. [138].

Sur ce même principe l'injection de dérivés nitrés intra-coronaire participe également à optimiser le stenting de la lésion coupable en phase aigüe d'un SCA en levant le vasospasme par vasodilatation coronaire et permettant ainsi de ne pas sous dimensionner le diamètre de l'endoprothèse implantée.

- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de récepteurs de l'angiotensine II :**

Le blocage du système rénine angiotensine par IEC ou ARA II occupe une place incontournable dans l'arsenal thérapeutique de la cardiopathie ischémique.

L'intérêt d'une administration précoce lors d'un SCA a été avancé par l'étude ISIS 4. [139]

Dans le SCA ST+, il est recommandé d'administrer les IEC dans les premières 24H chez les patients ayant une insuffisance cardiaque, une dysfonction VG, un diabète ou un infarctus antérieur. Les ARA II, et de préférence la Valsartan, sont indiqués en cas d'intolérance aux IEC.

Dans le SCA ST-, il est recommandé d'administrer les IEC chez les patients ayant une insuffisance cardiaque, une dysfonction VG, une HTA ou un diabète.

Nos malades ont reçu un bloqueur du système rénine angiotensine conformément aux recommandations.

- **Les inhibiteurs calciques :**

Les inhibiteurs des canaux calciques sont des médicaments vasodilatateurs. Certains ont des effets directs sur la conduction auriculo-ventriculaire et le rythme cardiaque. Toutes les sous-classes provoquent une vasodilatation coronaire. Par conséquent, les inhibiteurs calciques sont les médicaments de choix dans l'angor vasospastique.

Les études DAVIT-I and DAVIT-II réalisées avec le vérapamil, ont montré une réduction significative du risque de mort subite, de réinfarctus et de la mortalité globale, avec un bénéfice plus large chez les patients ayant une fonction VG conservée [140]. Les mêmes constats ont été observés dans les études réalisées avec le diltiazem.

- **Les beta bloquants**

Les β -bloquants inhibent de façon compétitive les effets des catécholamines sur le cœur. Ils réduisent la consommation en oxygène du myocarde par diminution de la fréquence cardiaque, la pression artérielle, et la contractilité.

Les bêta-bloquants ont montré leur efficacité à diminuer les événements cardiaques majeurs et la mortalité chez les patients ayant eu un infarctus récent et dans l'insuffisance cardiaque systolique.

A travers plusieurs études, il a été démontré que le taux de survie après un IDM était plus élevé chez les patients traités par de faibles doses de beta bloquants (<25% de la dose maximale recommandée) contrairement aux patients qui recevaient une forte dose ($\geq$ 25% de la dose maximale recommandée). Le taux de décès était de 8.2% versus 10.7% [141].

Cette classe thérapeutique doit être évitée en cas de spasme coronaire secondaire à une exposition de cocaïne ou d'amphétamines, à cause d'un risque potentiel d'un effet α_1 -adrénergique aggravant le spasme coronaire.

Nous rappelons que dans notre série 88% de nos patients ont reçu des bêtabloquants.

2.1.5. Les statines:

Ce sont des inhibiteurs de l'HMG CoA réductase (3-hydroxy 3-méthyl-glutaryl coenzyme A réductase), enzyme clé de la synthèse endogène du cholestérol au niveau cellulaire. La diminution de la synthèse du cholestérol stimule l'expression du gène des récepteurs au LDL par la levée du rétrocontrôle négatif exercé par le cholestérol intracellulaire. L'augmentation de la synthèse

des récepteurs du LDL entraîne une augmentation de la captation des LDL plasmatiques et de leur catabolisme par les cellules, et donc une diminution du taux de LDL circulants.

Un traitement par statines entraîne une nette diminution du cholestérol total portant sur le LDL- cholestérol (cholestérol contenu dans les LDL, athérogène), une augmentation modérée de la concentration de HDL-cholestérol (protecteur vis-à-vis de l'athérosclérose), et une diminution du taux de triglycérides. Ces effets sont dépendants de la dose.

Le taux du LDL-cholestérol est abaissé de 30 à 50%, du HDL-cholestérol augmente d'environ 5 à 10%, les triglycérides diminuent de 15 à 35%, selon la molécule et surtout la dose employée.

Une étude récente a objectivé que les statines peuvent entraîner une calcification des artères coronaires et peuvent fonctionner comme toxines mitochondriales qui altèrent la fonction musculaire du cœur et vaisseaux sanguins par l'épuisement de la coenzyme Q10 et 'heme A' . il a été rapporté également que les statines inhibent la biosynthèse des protéines contenant du sélénium ,et donc sont à l'origine d'insuffisance cardiaque congestive et de cardiomyopathie dilatée retrouvée dans les déficits en sélénium[142].

Malgré ces données, des études ont montré que l'utilisation dès la phase aiguë de l'infarctus du myocarde de fortes doses de statines destinées à baisser le LDL-cholestérol jusqu'à 0,70 g/L diminuait davantage le risque cardiovasculaire que les traitements conventionnels employant des doses moyennes de statines [143 ;144 ;145 ;146]. L'introduction de statines à la phase aiguë est recommandée afin d'abaisser le taux de LDL de 50%. L'objectif thérapeutique est un taux de LDL inférieur à 0.7 g/l. Chez les patients sous dose

maximale de statine et n'ayant pas atteints l'objectif thérapeutique de 0.7g/l, une association à l'ezetimibe est à envisager.[122]

Tous nos patients ont été mis sous statines dès leur admission avec comme cible thérapeutique un taux de LDL à 0.7 g/l.

2.1.6. Mesures générales :prévention secondaire :

Les facteurs de risque doivent être pris en charge : contrôle de la surcharge pondérale ou de l'HTA, équilibre du diabète, arrêt définitif du tabac. Les statines sont prescrites pour contrôler le taux de cholestérol total et LDL.

2.1.7. Traitements adjuvants :

Les immunosuppresseurs et les corticoïdes doivent être instaurés lors de certaines maladies de système comme le lupus, mais également lors de la maladie de Behcet en plus d'une anti coagulation prudente en raison des lésions artérielles de type anévrysmal.

Une antibiothérapie est à envisager pour traiter la syphilis tertiaire dans les atteintes ostiales syphilitiques.

Dans notre série, les deux patientes suivies pour lupus ont maintenus leurs traitements de fond à base de corticoïdes.

Une anti coagulation au long cours a été instaurée chez la patiente diagnostiquée porteuse d'un déficit en ATIII , mais également chez le patient suivi pour la maladie de Behcet.

2.2. Revascularisation:

2.2.1. Thrombolyse:

Il s'agit d'une technique de revascularisation coronaire par agent fibrinolytique pharmacologique qui est injecté par voie périphérique et après avoir éliminé les contre-indications Les modalités d'administration diffèrent selon la molécule :

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

Dans les syndromes coronaires aigus du sujet jeune où l'étiologie d'hypercoagulabilité est impliquée la thrombolyse a démontré sa grande efficacité dans la littérature [147].

Lors d'un spasme coronaire qui induit un infarctus du myocarde , comme la cocaïne , la thrombolyse doit être administrée s'il n'y a pas une résolution rapide des symptômes et des changements du segment ST après avoir donné des doses adéquates de vasodilatateurs (dérivés nitrés et les inhibiteurs calciques).

Dans notre série seulement 15.6% des patients présentant un SCA ST+ ont bénéficié d'une thrombolyse. Le délai moyen entre le début présumé de la douleur et la thrombolyse est de 3.6 heures.

Dans la littérature, ce délai est systématiquement allongé chez le sujet jeune, le sujet âgé, les femmes et les diabétiques, d'une part parce que les symptômes sont souvent atypiques chez certaines de ces populations, et d'autre part, du fait de la négligence ou l'inconscience de la gravité du symptôme et de son urgence vitale, ce qui est surtout l'apanage du sujet jeune.

Dans notre contexte, on note également les difficultés à l'accès à l'interne de garde aux urgences afin de réaliser un ECG qualifiant par l'absence d'un système de triage adéquat.

2.2.2. Traitement instrumental percutané : angioplastie coronaire.

C'est la revascularisation mécanique par voie percutanée de l'artère responsable de l'IDM. Lorsqu'elle est réalisée dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes, on parle alors d'angioplastie primaire.

L'angioplastie primaire de désocclusion supplante de nos jours la fibrinolyse. Elle est cependant limitée par les délais d'acheminement vers la salle de cathétérisme et de sa mise en œuvre.

Il a été rapporté dans la littérature que les sujets jeunes tirent un meilleur bénéfice à la réalisation d'angioplastie en cas SCA ST+ , à la phase aiguë en suivant les recommandations, que le sujet âgé [23 ,148]. En effet, l'angioplastie chez le sujet jeune donne de bons résultats en terme de récupération d'une fonction normale du VG [23], et de pronostic meilleur à long terme par rapport à la population plus âgée[148]. Ceci peut être expliqué par la grande prévalence de l'atteinte mono tronculaire avec une forte charge thrombotique, et l'absence d'autres co morbidités chez les patients jeunes [148].

Chez les jeunes patients présentant un infarctus du myocarde secondaire à l'athérosclérose prématurée accélérée, l'intervention précoce par angioplastie

primaire à un résultat meilleur par rapport à thrombolyse [149]. L'angioplastie et la mise en place de stents devraient être considérées avec précaution dans la dissection de l'artère coronaire spontanée et dans les ponts myocardiques.

Dans notre série :

- 7 de nos malades ont bénéficié d'une angioplastie primaire.
- 1 patient a fait l'objet d'une angioplastie de sauvetage.
- 13 patients ont été revascularisés à distance.

Le timing de l'angioplastie n'a pu être précisé pour 10 de nos malades pour insuffisance de données au niveau des dossiers médicaux.

- **La thrombo-aspiration per angioplastie :**

Cette technique a pour but l'ablation d'un thrombus obstruant une artère : A l'aide d'un cathéter introduit par voie transcutanée , on pratique une aspiration douce du thrombus.

Considérée longtemps comme bénéfique ,puisqu'elle permettrait d'éviter un phénomène d'embolisation distale avec une altération de la perfusion tissulaire lors de la dilatation au ballon ou même lors de la mise en place d'un stent.[150 ;151]

Des études récentes (TASTE ,TOTAL), rapportent que cette technique serait à l'origine d'un taux élevé d'AVC sans réduction significative du risque cardiaque ,remettant en question l'intérêt de cette technique.[152 ;153]

Deux de nos patients ont bénéficié d'une thrombo aspiration en raison d'une charge thrombotique élevée.

2.2.3. Traitement chirurgical : Pontage aorto-coronaire (PAC) :

La revascularisation chirurgicale par pontage aorto coronaire lors d'un syndrome coronarien aigu est rare. Elle est réservée aux patients ayant une anatomie coronaire non favorable à l'angioplastie. Le PAC est également utilisé comme technique de revascularisation si nécessité de réparation de complications mécaniques.

A distance du SCA et après traitement de la lésion coupable par angioplastie, le PAC peut être choisi comme technique de revascularisation d'une atteinte multi vasculaire en fonction de l'état clinique et de la complexité des lésions (Syntax score).

La chirurgie du pontage peut se faire en utilisant des greffons veineux ou artériels.

Dans notre série, la patiente K.H, âgée de 33 ans et atteinte d'une hypercholestérolémie familiale, a bénéficié d'un triple pontage aorto-coronaire de type artériel pour des lésions tri tronculaires, Il s'agit d'un cas particulier où le risque de resténose est très élevé, l'utilisation des artères mammaires internes gauche et droite est basé sur leur durabilité et la moindre incidence de thrombose. La supériorité des greffons artériels dans cette entité a été prouvée par l'étude de Kawasuji M. Cette étude a inclus 101 patients atteints d'hypercholestérolémie familiale avec une forme hétérozygote. Les patients ont été divisés en 2 groupes. Le premier groupe a reçu un pontage veineux (veine saphène) et chez le 2eme groupe on a utilisé des greffons exclusivement artériels (les artères mammaires internes droite et gauche). Les patients du 2em groupe avaient un taux de survie à 95 mois supérieur au celui du 1er groupe [154].

Deux autres patients de notre série, ont bénéficié également d'un pontage aorto-coronaire :

-Une patiente âgée de 34 ans admise pour un SCA ST+ en antérieur secondaire à une lésion du tronc commun gauche distale associée à des lésions tri tronculaires ayant bénéficié d'un triple pontage aorto-coronaire avec bon résultat .

-Un patient âgé de 39 ans ,admis pour prise en charge d'un SCA ST+ circonférentiel à H3 .Une thrombolyse a été instauré sans critères de succès. Le patient a fait l'objet d'une angioplastie de sauvetage de l'artère coupable. Le patient a été adressé pour revascularisation chirurgicale des autres lésions associées de part leurs complexités anatomiques.

3. Les indications :

3.1. Prise en charge du sca st+

L'objectif est de désobstruer l'artère occluse par reperfusion mécanique : "angioplastie primaire" ou par reperfusion chimique "fibrinolyse intraveineuse". Quelle que soit la stratégie adoptée elle s'accompagnera d'une double anti agrégation plaquettaire associée à un traitement anti-thrombotique avec une amélioration du pronostic des patients [155]

3.1.1. Délai de la prise en charge :

Puisque le muscle cardiaque ne peut rester en anoxie de façon prolongée sans se nécroser, la sauvegarde des myocytes est une question de temps. Ainsi le concept « time is muscle » est né et une attention particulière est portée au délai de la prise en charge afin d'évaluer les différentes étapes amenant à la reperfusion coronaire.

Plusieurs délais ont été définis :

- Délai patient : le temps entre le début des symptômes et le premier contact médical.
- Délai entre le premier contact médical et le diagnostique : En pratique il s'agit du temps de la réalisation de l'ECG. Ce délai doit être inférieur à 10 minutes .
- Délai entre le premier contact médical et la mise en place d'une thérapie de reperfusion: «délai système». Il est le principal indicateur de la qualité des soins [156]. Si la thérapie de reperfusion est l'angioplastie primaire il s'agit du temps nécessaire pour le transfert en salle de cathétérisme et le passage du guide

au travers de la lésion coupable. Si la thérapie de reperfusion est la thrombolyse il s'agit du temps entre le premier contact médical et la mise en place de celle-ci.

- Délai « door to balloon »: délai entre le passage des portes du centre de cardiologie et le passage du guide dans l'artère coupable. Ce délai reflète l'organisation et la performance de l'hôpital. Il doit être inférieur à 60 minutes

- Délai entre le début des symptômes et la reperfusion myocardique: temps total d'ischémie.

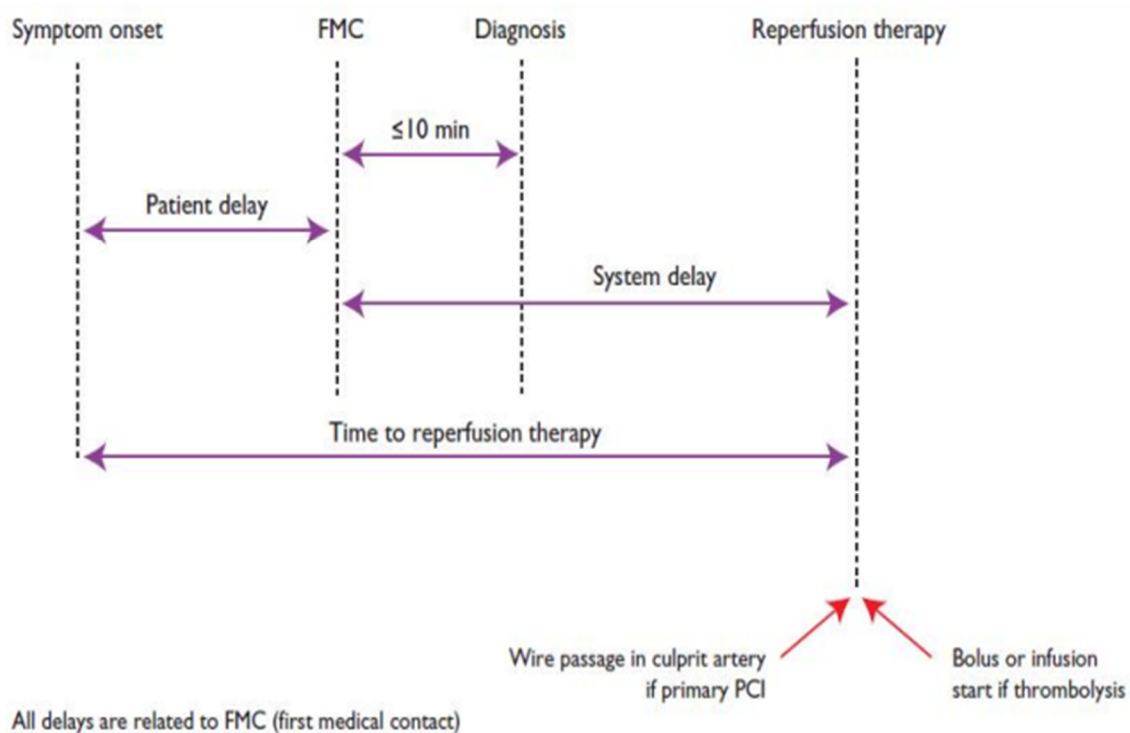


Figure 50 : Les différents délais dans la prise en charge du SCA ST+[5]

3.1.2. Organigramme de la prise en charge du sca st+ :

D'après les recommandations Européennes 2014 [157], l'angioplastie primaire est l'option thérapeutique à privilégier quand elle peut être réalisée dans les 120 minutes après le premier contact médical. Ce délai peut être abaissé à 90 min chez les patients se présentant précocement (dans les 2 heures après l'apparition des symptômes) ce d'autant qu'il s'agit d'un ST + antérieur étendu. Si le délai entre le premier contact médical et le passage du guide dans la lésion de l'artère coupable est supérieur à 120 minutes un traitement fibrinolytique est recommandé en l'absence de contre indications ; celle-ci doit être réalisée dans les 30 min. Le patient doit ensuite être immédiatement transféré dans un centre équipé d'une salle de cardiologie interventionnelle où une coronarographie devra être réalisée dans les 3 à 24h en cas de succès de la thrombolyse.

En cas d'échec de la thrombolyse (persistance de la douleur et sus décalage persistant du segment ST >50% à 60 min) une angioplastie de sauvetage sera réalisée en urgence. Si le diagnostic de SCA ST+ est porté dans un hôpital pourvu d'une salle de coronarographie, le temps entre le diagnostic et le passage du guide dans l'artère doit être inférieur à 60 min.

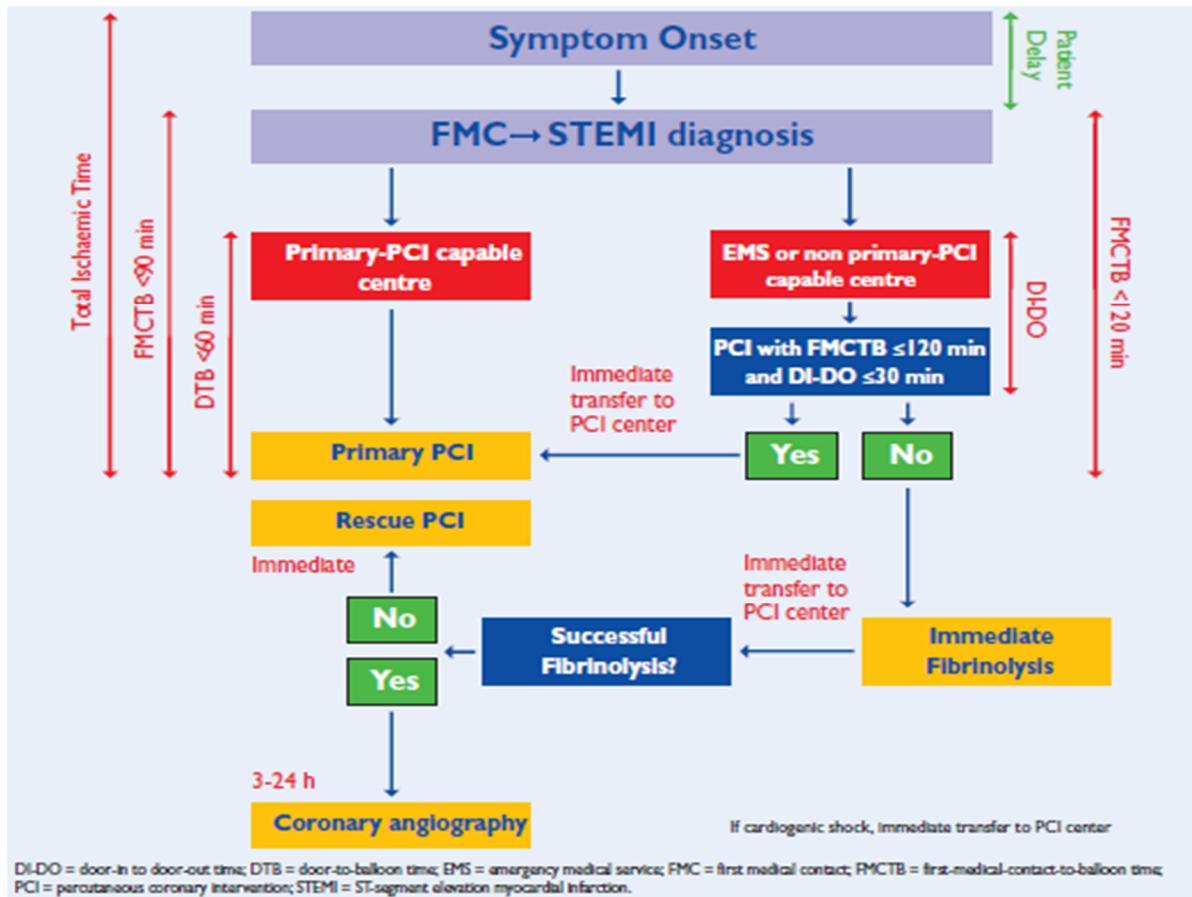


Figure 51 : Prise en charge d'un SCA ST+ selon les délais de présentation et la disponibilité du plateau technique(ESC 2014) [157]

3.2. Prise en charge du sca st- :

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

3.2.1. Stratification du risque ischémique :

Dans le SCA ST- , l'évaluation quantitative du risque ischémique au moyen de scores est supérieur à l' évaluation clinique seule. Le score de risque de GRACE fournit une stratification plus précise du risque à la fois à l'admission et à la sortie. Il fournit une estimation directe de la mortalité à l'hôpital, à 6mois ,à 1an et à 3ans .

Ce score inclut l'âge, la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la créatinine sérique, la classe Killip à l'admission, un arrêt cardiaque à l'admission, les bio marqueurs cardiaques élevés et une modification du segment ST.

Le score de risque TIMI utilise sept variables dans un système de notation additif : âge ≥ 65 ans, trois ou plus les facteurs de risque cardiovasculaire , coronaropathie connue , l'utilisation de l'aspirine au cours des 7 derniers jours , l'angine de poitrine sévère (deux épisodes ou plus dans les 24 h) , modification du segment ST ≥ 0.5 mm, marqueurs cardiaques biologiques positifs. Il est simple à utiliser, mais sa précision discriminative est inférieure à celle du score de GRACE.

Les patients présentant un SCA ST- doivent être évalués rapidement afin d'identifier ceux avec une ischémie myocardique en cours et qui sont à risque d'arythmie engageant le pronostic vital nécessitant une surveillance rapprochée ainsi qu'une coronarographie rapide .

3.2.2. Indications de stratégie invasive et stratification de risques :

L'estimation du niveau de risque qu'encourt un patient présentant un SCA sans sus décalage du segment ST, aura une implication thérapeutique directe. Ainsi, l'indication d'une stratégie invasive ou non-invasive sera modulée par un nombre de critères qui vont permettre de stratifier le risque cardiovasculaire. [122]

Critères de très haut risque	Coronarographie
Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique.	En urgence < 2H
Insuffisance cardiaque aigue	
Angor persistant ou récurrent malgré un traitement anti-angineux intense	
Complications mécaniques	
Troubles de rythme majeurs	
Modifications récurrentes du segment ST	

Critères de haut risque	Coronarographie
Modifications du segment ST	Précoce < 24H
Modifications du taux de troponine	
Score de GRACE > 140	

Critères de risques intermédiaires.	Coronarographie
Diabète	<72heures
Insuffisance rénale (clairance créatinine<60ml/min/1.73m ²)	
FEVG<40% ou insuffisance cardiaque congestive	
Angor précoce post infarctus	
ATCD pontage aorto-coronaire	
ATCD angioplastie	
Score de GRACE intermédiaire compris entre 109–140.	

Critères de bas risques.	Stratégie d'exploration
Aucun des critères cités.	Stratégie non invasive

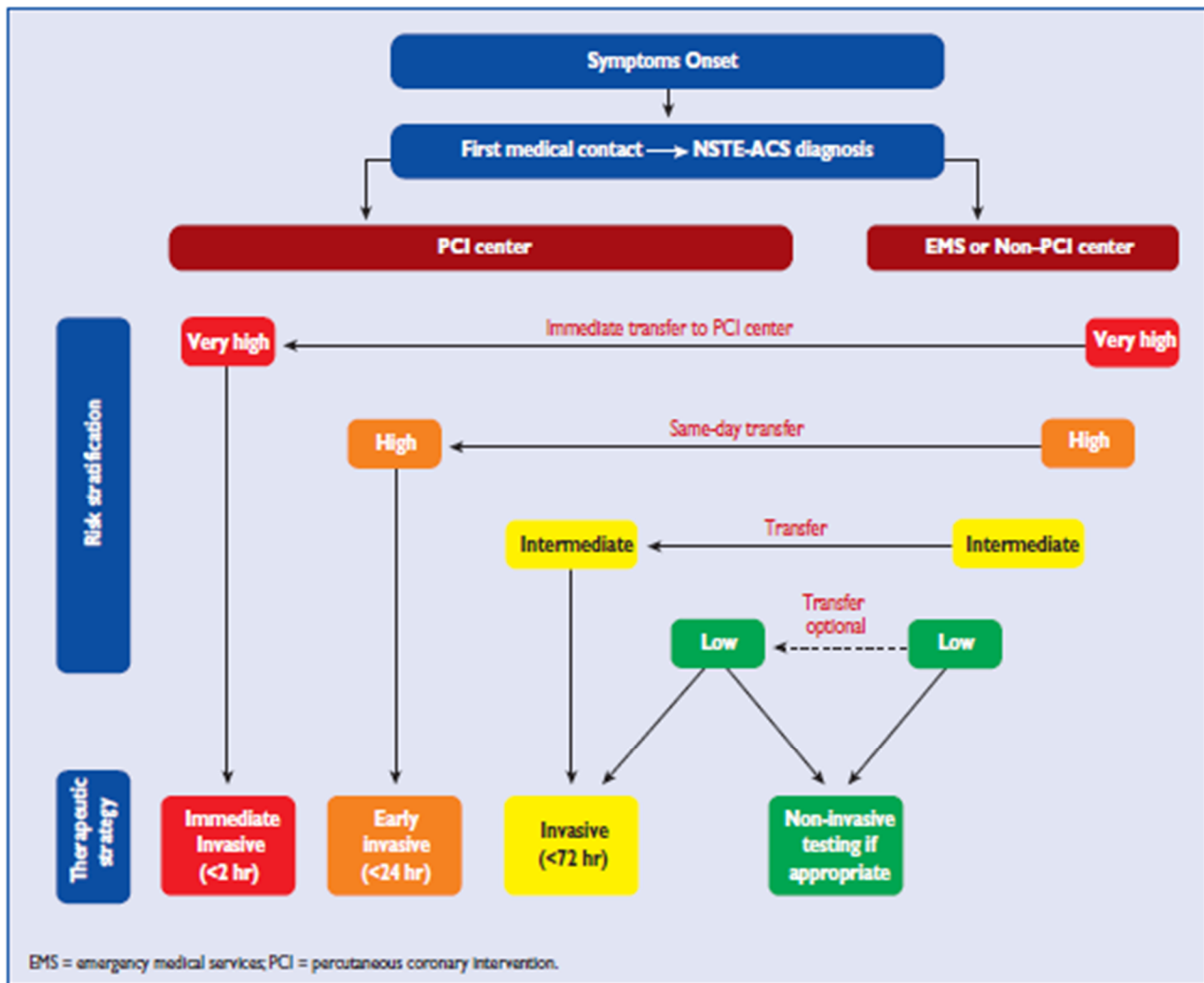


Figure 52 : stratégie de prise en charge des SCA ST- selon la stratification de risques.(ESC2015) [122]

✦ Particularités de l'angioplastie chez le sujet jeune :

L'obstruction coronaire est donc essentiellement thrombotique ; en dehors du cas de l'athérosclérose prématurée accélérée ; et les sténoses sous-jacentes souvent minimales, majorées par une composante spastique.

Même si le *stenting* est une recommandation de classe 1, niveau A en angioplastie primaire [157], il peut être discuté en cas de forte charge

thrombotique particulièrement fréquente chez le sujet jeune. La forte charge thrombotique expose à des complications du *stenting* à la fois en phase aiguë mais aussi à moyen et long terme. Il a ainsi été montré une augmentation des évènements cardiaques indésirables majeurs (MACE) en cas de présence de large thrombus lors du *stenting* de SCA [158]. D'une part, le déploiement d'une endoprothèse au sein d'une lésion thrombotique est susceptible d'entraîner une embolisation microcirculatoire, une altération de la reperfusion avec phénomène de *no-reflow* et une incidence accrue des évènements indésirables post angioplastie [159]. D'autre part, le *stenting* en présence d'un large thrombus expose au sous-dimensionnement et à un défaut d'apposition de l'endoprothèse à la paroi coronaire favorisant une complication tardive [160,161].

Devant ces risques de complications, il est donc nécessaire de ne pas sous-estimer la présence de thrombus et d'utiliser l'ensemble des outils à disposition en cardiologie interventionnelle pour réduire le risque de complications liées au thrombus lors des gestes d'angioplastie : l'utilisation dans le SCA ST+ des inhibiteurs des GpIIbIIIa a montré un bénéfice net en termes de morbi-mortalité [162,163], la thrombo-aspiration mécanique améliore le blush myocardique et réduit la survenue d'évènements cardiaques indésirables majeurs à 30 jours [164,152] même si les récentes données de la littérature sont moins favorables [165,166]. Enfin, certaines équipes proposent une stratégie en deux temps [167,168]. L'option de stenter ou d'y renoncer, le choix de la taille du stent sont décidés de façon différée, dans un environnement moins spastique et moins thrombotique [169]. La stratégie peut s'appuyer sur l'analyse fine des lésions coupables en OCT [170] pour décider de ne poursuivre qu'un traitement médical.

4. Réadaptation cardiaque du jeune coronarien :

La réadaptation cardiaque est l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie, ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale.

L'objectif de la réadaptation cardiaque en hospitalisation ou en ambulatoire est une prise en charge globale du patient et de ses facteurs de risque, ce qui ne permet pas la courte durée d'hospitalisation en phase aiguë.

Plusieurs études randomisées, méta-analyses, registres font état d'une baisse de 20 à 30 % de la mortalité en post-infarctus par la réadaptation cardiaque.

Les bénéfices de l'entraînement physique sur les facteurs de risque sont démontrés, outre l'optimisation des facteurs de risque qui limite la progression des lésions coronaires, l'entraînement physique améliore la capacité d'effort pour laquelle une valeur pronostique indépendante a été démontrée [171].

X. Evolution et pronostic

L'évolution intra hospitalière est souvent favorable chez le sujet jeune par rapport au sujet âgé. Ce résultat est dû à la bonne réponse aux traitements fibrinolytiques chez les sujets fumeurs, et à un taux plus faible d'association de facteurs cardiovasculaire, ainsi moins d'atteinte athérosclérose extensive et de complications.

La mortalité hospitalière dans notre étude était de 0%. Ce taux variait dans la littérature entre 1.4% et 3.5%. il n'a pas été rapporté de différences en terme de mortalité à court et moyen terme chez les patients présentant un SCA ST+ et SCA ST-[26][38][172][173]

La durée d'hospitalisation plus courte chez le sujet jeune, et le taux de morbidité est plus faible comparativement au sujet âgé.

Le pronostic à long terme reste une énigme en l'absence d'études de suivi au-delà de 10 ans.

Lors du suivi de nos patients, avec un recul moyen de 3 ans et demi :

- 6 patients ont présenté un événement coronarien nécessitant une rehospitalisation en cardiologie.
- 1^e patiente ; suivie pour takayasu ; gardait des récives angineuses sur lésion du TCG associé à des lésions tri tronculaires non revascularisées ; avec une altération sévère de la fonction VG. La patiente est décédée il ya un mois.
- 1^e patiente suivie pour hypercholestérolémie familiale, a été ré hospitalisée en cardio B pour un angor récidivant, secondaire a des sténoses multiples sur le réseau natif.

- 23 patients étaient revus en consultation et avaient une évolution favorable.
- 12 de nos patients n'ont pas été perdus de vue.



Conclusion



Le syndrome coronaire aigu chez le sujet jeune est une entité qui devient de moins en moins rare ; suite aux modifications actuelles du mode de vie et l'exposition importante aux différents facteurs de risque.

A la lumière de ce travail, nous avons remarqué qu' il se caractérise par une présentation clinique particulière et parlante. La douleur thoracique est souvent inaugurale ; et le sexe masculin est prédominant.

Le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé ; aussi bien dans notre étude que dans la revue de littérature ; était le tabagisme. Le terrain poly artériels ne caractérise pas cette catégorie d'âge.

L'athérosclérose prématurée a été incriminée chez un grand nombre de nos jeunes patients. Les coronaropathies non athéromateuses doivent être évoquée et recherchée, en particulier chez la femme jeune qui présente une grande prédisposition génétique.

La prise en charge optimale et précoce favorise la bonne évolution chez ces patients, mais le pronostic à long terme reste méconnu, puisque peu d'études se sont intéressées à ce volet.



Résumés



Résumé

Titre : Le syndrome coronarien aigu chez le sujet jeune

Autour : FENNICH Hala

Mots-clés : syndrome coronaire aigu - jeune- facteur de risque- traitement

La maladie coronaire est l'une des principales causes de mortalité dans le monde. La coronaropathie apparaît à un âge de plus en plus jeune et avec des spécificités qui lui sont propres. Il s'agit ainsi d'une entité singulière mais non exceptionnelle.

L'objectif de notre étude est de mettre en évidence les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, électriques et échographiques du syndrome coronarien aigu chez le sujet jeune à travers une série de 43 patients; et de préciser les particularités angiographiques et thérapeutiques.

Il s'agit d'une étude rétrospective menée dans le service de cardiologie B du CHU Ibn Sina de Rabat entre janvier 2011 et juin 2015. L'étude a inclus tous les patients admis pour prise en charge d'un syndrome coronaire aigu et dont l'âge était égale ou inférieur à 40 ans.

L'âge moyen retrouvé était de 34ans avec une nette prédominance masculine. Le tabagisme (58.1%) est le principal facteur de risque incriminé dans cette catégorie d'âge. L'évaluation angiographique objective une atteinte souvent mono tronculaire, intéressant l'artère inter ventriculaire antérieure dans 79 %. La coronarographie est revenue normale chez 12 patients soit 32%. Les étiologies sont diverses. L'atteinte non athéromateuse doit être évoquée et diagnostiquée.

La maladie coronaire du sujet jeune a un bon pronostic à court et moyen terme. La prévention des facteurs de risque demeure la pierre angulaire de la prise en charge.

ABSTRACT

Title: Acute coronary syndrome in young patients .

Author : FENNICH Hala

Keywords: acute coronary syndrome – young- risk- factor -treatment

Ischemic heart disease is a major cause of death worldwide . Nowadays, coronary disease appears increasingly at a young age and with the specificities of its own . it comes as a singular entity , and yet not exceptional one.

The objective of our study is to highlight the epidemiological, clinical , electrical characteristics of acute coronary syndrome in young adults ; and to specify the particularities of the angiographic results and the therapeutic management .

This is a retrospective study conducted in the cardiology department B of Ibn Sina Hospital in Rabat between January 2011 and June 2015 .The study included all patients (43) admitted for acute coronary syndrom and whose age was equal or less than 40 years old.

The mean age was 34 years with a male predominance . Smoking (58.1 %) is the main risk factor implicated in this age group. angiographic results often found a single vessel disease: the inter ventricular anterior artery in 79% . Coronary angiography returned normal in 12 patients . There is multiple etiologies ,besides the atherosclerosis ; non atherosclerotic coronary artery disease should be suspected and diagnosed.

Coronary disease in young patients has a good short- and medium- term prognosis. The prevention of risk factors remains the cornerstone of the treatment.

ملخص

العنوان: متلازمة الشريان التاجي الحادة لدى الشباب.

الكاتب: هالة فنيش

كلمات البحث: متلازمة الشريان التاجي الحادة- الشباب -عوامل الخطر القلبية

يعد احتشاء عضلة القلب أشد أشكال مرض الشريان التاجي وهو الأسباب الرئيسية للوفاة في العالم. نلاحظ مؤخراً ظهور مرض الشريان التاجي بشكل متزايد في سن مبكرة ، جاعلاً منه مرضاً نادراً يتميز بخصوصياته .

الهدف من دراستنا هو تسليط الضوء على المظاهر السريرية و الكهربائية لهذا المرض وكذلك خصائص الإدارة العلاجية و توضيح التطور الإستشفائي لهذا المرض .

إنها عبارة عن دراسة إستيعادية أجريت في قسم أمراض القلب " ب " في مستشفى ابن سينا في الرباط بين يناير 2011 و يونيو 2015 ، و تضمنت الدراسة جميع المرضى (43) الذين يعانون من المتزامنة الحادة و عمرهم لا يتجاوز 40 سنة.

متوسط العمر هو 34 سنة ، أغلبية مرضانا من الذكور. التدخين يعتبر أحد عوامل الخطر القلبية الأكثر إنتشاراً (58.1%) لدى هذه الفئة من الشباب.

كشفت نتائج التصوير الوعائي وجود إصابة شريان واحد في كثير من الأحيان ، خاصة على مستوى الشريان البطني الأمامي %79. لدى 12 لم يكشف تصوير الأوعية التاجية على أية إصابة.

يجب البحث و تشخيص جميع الامراض المتسببة في هذا المرض و التي تكون متنوعة و منها تصلب الشرايين.

يعد مرض المتزامنة التاجية الحادة لدى الشباب في متوسط العمر ذو تطور جيد على المدى القصير و المتوسط ، مع التأكيد على أهمية الوقاية الأولية و الثانوية.



Bibliographies



- [1]. Heidenreich, Trogon and al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011, 123 (8): 933-944.
- [2]. Jean-Philippe Collet, Laurent Ripoll. Atherothrombotic coronary disease in young patients : an update Volume 12,issue 4, Avril 2000.
- [3]. M Egred, G Viswanathan, G K Davis. Myocardial infarction in young adults.*Postgrad Med J* 2005;81:741–745
- [4]. Davis M, Diamond J, Montgomery D. Acute coronary syndrome in young women under 55 years of age: clinical characteristics, treatment, and outcomes. *Clin Res Cardiol.* 2015 Feb 17
- [5]. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömqstrom- Lundqvist C et al . Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* oct 2012;33(20):2569–619
- [6]. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Third Universal Definition of Myocardial Infarction ESC Clinical Practice Guidelines - *European Heart Journal* 2012;33:2551-2567
- [7]. Gaze DC, Collinson PO. Multiple molecular forms of circulating cardiac troponin: analytical and clinical significance. *Ann Clin Biochem* 2008, 45: 349-55.

- [8]. Godet G, Bernard M, Ben A, et al. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2009, 28: 321-331
- [9]. Candice LEGRIS, Sun Hae LEE-ROBIN .Haute autorité de santé .Les marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque en médecine ambulatoire. Rapport d'évaluation technique. HAS 2010.
- [10]. Troponines. Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées. Biomnis.2012
- [11]. Panteghini M, Cuccia C, Bonetti G, Giubbini R, Pagani F, Bonini E.
Single-point cardiac troponin T at coronary care unit discharge after myocardial infarction correlates with infarction size and ejection fraction. Clin Chem 2002, 48: 1432–1436.
- [12]. Bertinchant JP, Polge A. Place du dosage des troponines. EMCCardiologie Angéiologie, 2004, 1: 317–322.
- [13]. Youssef Boukili M, Troponines hypersensibles : vers une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde . La Presse Médicale Volume 41, n° 6P1 pages 634-637 (juin 2012)
- [14]. Yann-Erick Claessens,C. Fissore-Magdelein, Troponine Tc Ultra sensible : interprétation dans le SCA. Urgences Centre Hospitalier Princesse Grace, avril 2012, <http://www.urgences-serveur.fr/troponine-tc-ultra-sensible,1957.html>
- [15]. Hamm CW, Bassand JP. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute

- coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011 Dec;32(23):2999-3054.
- [16]. Varenne Olivier ; Chenevrièr-Gobeaux Camille. Syndrome coronarien aigu aux urgences. 12 février 2015. SAU Cochin - Hôtel Dieu. <http://www.urgences-serveur.fr/syndrome-coronarien-aigu-aux,1299.html>
- [17]. Grinda JM, Fabiani JN. Traitement chirurgical de l'insuffisance coronaire. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-030-D-60, 2002, 19p.
- [18]. Latrémouille C, Lintz F. Anatomie du coeur. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-001-A-10, 2005.
- [19]. Jean-Philippe Collet, Laurent Ripoll La maladie athérothrombotique coronaire du sujet jeune : état des lieux Volume 12, numéro 4, Avril 2000
- [20]. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, Das S, Karavite D, Tsai T, Eagle K. Acute myocardial infarction in the young--The University of Michigan experience. . *Am Heart J*. 2002 Jan;143(1):56-62.
- [21]. Fournier JA, Sánchez A, Quero J, Fernández-Cortacero JA, González-Barrero A. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study. *Clin Cardiol*. 1996 Aug;19(8):631-6.

- [22]. B D Hoit, E A Gilpin, H Henning, A A Maisel, H Dittrich, J Carlisle and J Ross, Jr. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. *Circulation*. 1986;74:712-721.
- [23]. Grenier, J.P. Cambou. Caractéristiques initiales et prise en charge thérapeutique des sujets jeunes (âge inférieur à 45 ans) hospitalisés pour syndrome coronaire aigu : résultats des études françaises Prévenir 1 et Prévenir 2. *Annales de cardiologie et d'angiologie* 51 (2002) 15-19.
- [24]. Ewa M. Maroszyńska-Dmoch Coronary artery disease in young adults: clinical and angiographic characterization. A single centre study. *Kardiologia Pol.* 2015 Sep 14. doi: 10.5603/KP.a2015.0178.
- [25]. Bâ Hamadou, 1, & Christophe Thuair, Syndrome coronaire aigu du sujet jeune caucasien : à propos de 62 cas. *Pan Afr Med J.* 2013; 14: 116.
- [26]. Mohammad Azizul Karim, Abdullah Al Shafi Majumder. Risk factors and in-hospital outcome of acute ST segment elevation myocardial infarction in young Bangladeshi adults. *BMC Cardiovascular Disorders* 2015
- [27]. Burhan Akhtar, Nauman Ali, Rana Kashif . PATTERN OF ANGIOGRAPHIC FINDINGS IN YOUNG PATIENTS PRESENTING WITH ACUTE ST SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION . *Pakistan heart journal.* Vol 48, No 3 (2015)

- [28]. Jean-Baptiste Estève, Jean-Philippe Collet, Gilles Montalescot . La maladie coronaire du sujet jeune. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 2008;20(8):404-409. doi:10.1684/stv.2008.0322
- [29]. Gail K. Larsen, Milan Seth, The Ongoing Importance of Smoking as a Powerful Risk Factor for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Young Patients. *JAMA Internal Medicine* July 8, 2013 Volume 173, Number 13
- [30]. Demosthenes B. Panagiotakos Cigarette smoking and myocardial infarction in young men and women: A case-control study *International Journal of Cardiology* 116 (2007) 371–375
- [31]. Nobila Valentin Yameogo et al. L'infarctus du myocarde du jeune adulte -Analyse rétrospective des cas colligés au CHU de Dakar. *Pan African Medical Journal*. 2011; 6:21.
- [32]. WIDIMSKY P et al. Long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction presenting to hospitals without catheterization laboratory and randomized to immediate thrombolysis or interhospital transport for primary percutaneous coronary intervention. Five years' follow-up of the PRAGUE-2 Trial. *Eur Heart J*, 2007 ; 28 : 679-84.
- [33]. S. Joussein-Remacle. Facteurs de risque de l'infarctus du myocarde du sujet jeune : registre prospectif sur un an . *ANNALES DE CARDIOLOGIE ET D'ANGÉIOLOGIE*. Vol 55 - N° 4 P. 204-209 - août 2006

- [34]. M. Raissouni, A. Bouzerda, M. Badidi, I. Asfalou, M. Sabry, M. Zbir, A. Benyass, A. Hamani . Particularités de la cardiopathie ischémique chez le sujet jeune. *Revue Marocaine de Cardiologie* • N° 20 • Décembre 2011
- [35]. Gail K. Larsen, MD, Milan Seth. The Ongoing Importance of Smoking as a Powerful Risk Factor for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Young Patients. *JAMA Internal Medicine* July 8, 2013 Volume 173, Number 13
- [36]. Yameogo Nobila Valentin, Ndiaye Mouhamadou Bamba. L'infarctus du myocarde du jeune adulte.analyse retrospective des cas colligés au CHU de Dakar. *Pan Afr Med J.* 2010; 6: 21.
- [37]. Serban Puricel, Cedric Lehnerb. Acute coronary syndrome in patients younger than 30 years – aetiologies, baseline characteristics and long-term clinical outcome. *Swiss Med Wkly.* 2013;143:w13816
- [38]. Anna-Maria Andronescu. Acute Myocardial Infarction in Youngs: Presentation, Treatment and Outcome. *Modern Medicine.* 2014, Vol. 21, No. 4 : 252-260
- [39]. Culic V, Eterovic D, Miric D, Silic N. Symptom presentation of acute myocardial infarction:Influence of sex, age, and risk factors. *Am Heart J* 2002; 144.
- [40]. Miller CD, Lindsell CJ, Khandelwal S, et al. Is the initial diagnostic impression of “noncardiac chest pain” adequate to exclude cardiac disease?. *Ann Emerg Med* 2004 ; 44 : 565-574.

- [41]. Goodacre S, Pett P, Arnold J, et al. Clinical diagnosis of acute coronary syndrome in patients with chest pain and a normal or non-diagnostic electrocardiogram. *Emerg Med J* 2009 ; 26 : 866-870.
- [42]. Jean-Baptiste Estève, Jean-Philippe Collet . La maladie coronaire du sujet jeune Volume 20, numéro 8, Octobre 2008
- [43]. Israel Gotsman, Chaim Lotan . Clinical Manifestations and Outcome of Acute Myocardial Infarction in Very Young Patients IMAJ . Vol 5 . September 2003
- [44]. Ji Huang , Zhi-Zhong Li . Comparison of Clinical Features and Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction Younger Than 35 Years With Those Older Than 65 Years .The American Journal of the Medical Sciences. Volume 346, Issue 1, July 2013, Pages 52–55
- [45]. Ashwal A. Jayaram , Saurin Shah. Risk factors, clinical features, angiographic characteristics and treatment outcomes of young myocardial infarction patients. *Journal of Indian College of Cardiology*. Volume 5, Issue 3, September 2015, Pages 203–208
- [46]. Bertrand M et Van Belle E. Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne. *Encycl Méd Chir. Cardiologie*, 11-030-A-10, 2001, 20 p
- [47]. Classification of atherosclerotic lesions: report of a study group. World Health Organization. *WHO Techn Rep Ser* 1958;143:1–20.
- [48]. Stary HC. Changes in components and structure of atherosclerosis lesions developing from childhood to middle age in coronary arteries. *Basic Res Cardiol* 1994 ; 89 (suppl; I) : 17-32.

- [49]. Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impacts des thérapeutiques. Collège de Médecine Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire. http://umvf.univ-nantes.fr/medecinevasculaire/enseignement/vasculaire_128/site/html/cours.pdf
- [50]. Bonnet J. Athérosclérose. EMC- Cardiologie Angéiologie 2005, (2) : 436-458.
- [51]. Benlian P. Hyperlipoprotéïnémie Type 2a. Encyclopédie Orphanet. Janvier 2000. <http://www.orpha.net/data/patho/FR/fr-hypercholes.pd>.
- [52]. Bauters C. In Athérothrombose : Tome I. Paris : Ed John Libbey, 2001; Physiopathologie de l'athérothrombose. p.1-24.
- [53]. Christophe Bauters. physiopathologie de l'athérosclérose. http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/128b.pdf
- [54]. A. Broisat, L. Riou, D. Fagret, C. Ghezzi. Physiopathologie de la plaque d'athérome vulnérable. Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique - 2005 - vol.29 - n°4.
- [55]. E. Van Belle, C. Bauters. Histoire naturelle de la rupture de plaque. Réalités Cardiologiques N° 213 – Cahier 1. Janvier 2006. 4p.
- [56]. Rioufol G et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome : a three-vessel intravascular ultrasound study. Circulation, 2002 ; 106 :804-8
- [57]. Shah PK et al. Mechanisms of plaque vulnerability and rupture. J Am Coll Cardiol 2003;41:15S–22S.

- [58]. Mathieu.kerneis. Infarctus du Myocarde Physiopathologie, prise en charge immédiate, quel bilan, quel traitement à distance? Institut de Cardiologie – Inserm 937 Pitié-Salpêtrière University Hospital. http://ifsi.upmc.fr/wpcontent/uploads/2014/02/S302PROCOBST04JPC.I_nfarctus-du-myocarde.pdf
- [59]. F Clarençon , O Vignaux , O Varenne , S Silvera , E Bruguière , S Weber et P Legmann . Anomalies d’implantation et de trajet des artères coronaires : apport du scanner multicoupe. J Radiol 2007;88:39-46.
- [60]. Clélie Van Der Vynckt, Mathieu Kerneis, Jérémie Abtan, Stephen O’Connor, Johanne Silvain, Gilles Montalescot, Jean-Philippe Collet. Maladie coronaire prématurée. Sang Thrombose Vaisseaux. 2012;24(4):173-182.
- [61]. Shi-Min Yuan. Myocardial Bridging. Braz. J. Cardiovasc. Surg. vol.31 no.1 São José do Rio Preto Jan./Feb. 2016
- [62]. Abdelmaji Bouzerda. Les fistules coronaires: à propos d'un cas et revue de la littérature Les fistules coronaires: à propos d'un cas et revue de la littératureLes fistules coronaires: à propos d'un cas et revue de la littérature.Pan Afr Med J. 2015; 21: 145. Publication en ligne 2015 juin 23
- [63]. Thompson R. Isolated coronary ostial stenosis in women. J Am coll Cardiol 1986 ; 7 : 997 .

- [64]. Nakazone MA, Machado MN, Barbosa RB, Santos MA, Maia LN. Syphilitic Coronary Artery Ostial Stenosis Resulting in Acute Myocardial Infarction Treated by Percutaneous Coronary Intervention. Case Report Med 2010.
- [65]. H. Abdallah, A. Boutayeb, M. Tribak, S. Moughil, Mh. Benomar.
Sténose ostiale bilatérale des artères coronaires d'origine syphilitique.
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE - 2011 ;
15(3) : 170-172
- [66]. Masahiro Endo, MDa Yasuko Tomizawa, MD Angiographic findings and surgical treatments of coronary artery involvement in Takayasu arteritis March 2003 Volume 125, Issue 3, Pages 570–577
- [67]. Amano, J and Suzuki, A. Coronary artery involvement in Takayasu's arteritis. Collective review and guideline for surgical treatment. J Thorac Cardiovasc Surg. 1991; 102: 554–560
- [68]. María Elena Soto, Gabriela Meléndez-Ramírez Coronary CT Angiography in Takayasu Arteritis J Am Coll Cardiol Img. 2011;4(9):958-966.
- [69]. UStün C. A famous Turkish dermatologist, Dr. Hulusi Behçet. Eur J Dermatol. 2002 Sep-Oct;12
- [70]. FA BENAICH. Infarctus de myocarde révélant la maladie de Behçet. Etude à propos d'une observation et revue de littérature

- [71]. Rizk SR, El Said G, Daniels LB, Burns JC, El Said H, Sorour KA, Gharib S, Gordon JB .Acute myocardial ischemia in adults secondary to missed kawasaki disease in childhood. *Am J Cardiol.* 2015 Feb 15;115(4):423-7
- [72]. Jone PN, Tapia D, Davidson J, Fagan TE, Browne L, Ing RJ, Kay J. Semin. Successful Treatment of Myocardial Infarction in an Infant With Kawasaki Disease. *Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015 Feb 19
- [73]. Matos Soeiro A, de Almeida Soeiro MC, de Oliveira MT Jr, Serrano CV Jr. Clinical characteristics and in-hospital outcome of patients with acute coronary syndromes and systemic lupus erythematosus. *Rev Port Cardiol.* 2014 Nov;33(11):685-90.
- [74]. United Nations Office of Drug Control. World Drug Report. U.N. Publications UNODC; 2008. p. 282.
- [75]. Aryana A, Williams MA. Majijuana as a trigger of cardiovascular events: speculation or scientific certainty? *Int J Cardiol* 2007;118:141–4.
- [76]. Jones RT. Cardiovascular system effects of marijuana. *J Clin Pharmacol* 2002;42(Suppl. 11):58–63.
- [77]. Hollister LE. Health aspects of cannabis. *Pharmacol Rev* 1986;38:1–20.
- [78]. JohnsonS, Domino EF. Some cardiovascular effects of marijuana smoking in normal volunteers. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12:762–8.
- [79]. Aronow WS, Cassidy J. Effects of smoking marijuana and of high-nicotine cigarette on angina pectoris. *Clin Pharmacol Ther* 1975;17:549–54.

- [80]. Bachs L, Morland H. Acute cardiovascular fatalities following cannabisuse. *Forensic Sci Int* 2001;124:200–3.
- [81]. Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, et al. Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation* 2001;103:2805–9.
- [82]. Beaconsfield P, Ginsburg J, Rainsbury R. Marijuana smoking: cardiovas-cular effects in man and possible mechanism. *N Engl JMed* 1972;287:209–12.
- [83]. Heiden D, Rodvien R, Jones R, et al. Effects of oral delta-9-tetrahydrocannabinol on coagulation. *Thromb Res* 1980;17:885–9.
- [84]. Surder D, Kuchner N, Eberli ER, Roffi M. Intracoronary thrombus in a26 yr male. *Eur Heart J* 2006;27:2725.
- [85]. Weber JE, Shofer FS, Larkin GL, Kalaria AS, Hollander JE. Validation of a brief observation period for patients with cocaine-associated chest pain. *N Engl J Med* 2003;348:510–7.
- [86]. Van Viet H, Chevalier P, De Jaeger C, Rulhiere R. Complications cardiologiques liées à la cocaïne. *Ann Med Interne (Paris)* 1989;140:702–8
- [87]. Kloner RA, Rezkalla S. Cocaine and the heart. *N Engl J Med* 2003;348:487–8.
- [88]. Nademanee K, Gorelick D, Josephson M, Ryan M, Wilkins J, Robertson H, et al. Myocardial ischemia during cocaine withdrawal. *Ann Intern Med* 1989;111:876–80.

- [89]. Bertolet BD, Freund G, Martin CA, Perchalski DL, Williams CM, Pepine CJ. Unrecognized left ventricular dysfunction in an apparently healthy cocaine abuse population. *Clin Cardiol* 1990;13:323–8.
- [90]. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345:351–8.
- [91]. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7: the era of reperfusion: section 1: acute coronary syndromes (acute myocardial infarction). *Circulation* 2000;102(Suppl 8): I172–I203.
- [92]. Williams MJ, Stewart RA. Serial angiography in cocaine-induced myocardial infarction: a case report and review. *Chest* 1997;111:822–4.
- [93]. Davies MJ. A Macro and Micro View of Coronary Vascular Insult in Ischemic Heart Disease. *Circulation* Sept 1990 ; 82, n°3 : II38-46.
- [94]. BICK RL, ISMAIL Y, BAKER JR WF. Coagulation abnormalities in patients with precocious coronary artery thrombosis and patients failing coronary artery bypass grafting and percutaneous transcatheter angioplasty. *Semin Thromb Hemost* 1993;19:411- 7.
- [95]. GAVAGHAN TP, KRILIS SA, DAGGARD GE, BARON DE, HICKIE JB, CHESTERMAN CN. Anticardiolipin antibodies and occlusion of coronary bypass grafts. *Lancet* 1987;2:977-8
- [96]. Tiong IY, Alkotob ML, Ghaffari S. Protein C deficiency manifesting as an acute myocardial infarction and ischemic stroke. *Heart* 2003;89:E7.
- [97]. Ninomiya M, Makuuchi H, Otsuka T. Ischemic heart disease associated with protein C deficiency. *Eur J. cardiothorac Surg.* 2001; 20(4):883-5.

- [98]. Chung-Ming Tu MD. Simultaneous thromboses of double coronary arteries in a young male with antithrombin III deficiency . American Journal of Emergency Medicine (2009) 27, 1169.e3–1169.e6
- [99]. Y. COTTIN, J.C. BEER, Prévalence des syndromes coronaires sans sténose résiduelle serrée
- [100]. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicenter study. Lancet 1999;354:708–15.
- [101]. Ambrose JA, Dangas G. Unstable angina. Current concepts of pathogenesis and treatment. Arch Intern Med 2000;160:25–37.
- [102]. J.-P. Monassier , L. Jacquemin , O. Roth Non ST elevation acute coronary syndromes and normal coronary angiography: Is it truly good news? Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 57 (2008) 275–283
- [103]. Roe MT, Harrington RA, Prosper DM, et al., for the Platelet IIb/IIIa in Unstable angina Receptors Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) trial investigators. Clinical and therapeutic profile of patients with acute coronary syndromes who do not have significant coronary artery disease. Circulation 2000;102:1101–6.
- [104]. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R A variant form of angina pectoris; preliminary report.: Angina pectoris. I. Am J Med 1959, 27:375-388.
- [105]. Gaetano Antonio Lanza, MD, Les mécanismes du spasme coronaire. Mise au point en médecine cardiovasculaire. 270 Circulation Juillet 2012

- [106]. Chevalier P, Dacosta A, Defaye P, Chalvidan T, Bonnefoy E, Kirkorian G, et al. Arrhythmic cardiac arrest due to isolated coronary artery spasm: long term outcome of seven resuscitated patients. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:57—61.
- [107]. D'Agate DJ, Schwarz R. Coronary vasospasme-induced ventricular tachyarrhythmias. *J Invasive Cardiol* 2002;14: 609—14.
- [108]. Khatri S, Webb JG, Carere RG, Dodek A. Stenting for coronary artery spasm. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002;56:16—20.
- [109]. Khatri S, Webb JG, Carere RG, Dodek A. Stenting for coronary artery spasm. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002;56:16—20.
- [110]. H. Akoudad, H. Benamer. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC-Cardiologie Angéiologie 1* (2004) 49–67
- [111]. Jonjev Ž. SPONTANEOUS CORONARY ARTERY DISSECTION. *Med Pregl.* 2015 Sep-Oct;68(9-10):337-40.
- [112]. Schmid J, Auer J. Spontaneous coronary artery dissection in a young man - case report. *J Cardiothorac Surg.* 2011;6:22
- [113]. Le MQ, Ling FS. Spontaneous dissection of the left main coronary artery treated with percutaneous coronary stenting. *J Invasive Cardiol.* 2007;19:E218---21.6
- [114]. Maeder M, Ammann P, Angehrn W, et al. Idiopathic spontaneous coronary artery dissection: incidence, diagnosis and treatment. *Int J Cardiol.* 2005;101:363---9.7.

- [115]. Nathaniel Bitton. La reperfusion spontanee du syndrome coronarien aigu avec sus decalage du segment ST : prevalence, facteurs predictifs et impact pronostique : etude prospective sur 193 patients suivis pendant 1 an. Human health and pathology. 2014
- [116]. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, Patel MR, Washam JB, Ohman EM, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: Results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. Am Heart J. juin 2005;149(6):1043-9.
- [117]. Parodi G, Valenti R, Bellandi B, Migliorini A, Marcucci R, Comito V, et al. Comparison of Prasugrel and Ticagrelor Loading Doses in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction PatientsRAPID (Rapid Activity of Platelet Inhibitor Drugs) Primary PCI Study. J Am Coll Cardiol. 16 avr 2013;61(15):1601–6.
- [118]. L. Ouaha, I. Lahlou, H. Akoudad. L'aspirine dans les syndromes coronaires aigus. Morrocan Journal of Cardiology© 2012. Mor J Cardiol 2012; 6: 5-7
- [119]. Antithrombotics Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ 2002; 324:71– 86.

- [120]. Baigent C, Collins R, Appleby P, Parish S, Sleight P, Peto R. ISIS-2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *BMJ*. 2 mai 1998;316(7141):1337-43.
- [121]. Sabatine MS, Morrow DA, Montalescot G, Dellborg M, Leiva-Pons JL, Keltai M, et al. Angiographic and clinical outcomes in patients receiving low-molecular-weight heparin versus unfractionated heparin in ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics in the CLARITY-TIMI 28 Trial. *Circulation*. 20 déc 2005;112(25):3846-54.
- [122]. Marco Roffi , Carlo Patrono, Jean-Philippe Collet et al. Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). 2015 ESC Guidelines. *European Heart Journal*
- [123]. Barragan P, Pietri P, Villain P, Silvestri M, Roquebert PO. [Antiplatelet therapy during coronary endoprosthesis placement]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. nov 1996;89(11 Suppl):1515-20.
- [124]. Peters R, Mehta S, Fox K et al. Effects of aspirin dose when used alone or in combination with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. Observations from the clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent events (CURE study). *Circulation* 2003; 108 : 1682-7.

- [125]. Mehta SR, Tanguay J-F, Eikelboom JW, Jolly SS, Joyner CD, Granger CB, et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet*. 9 oct 2010 ; 376(9748):1233-43
- [126]. Snoep JD, Hovens MMC, Eikenboom JCJ, van der Bom JG, Jukema JW, Huisman MV. Clopidogrel nonresponsiveness in patients undergoing percutaneous coronary intervention with stenting: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J*. août 2007;154(2):221 □ 31.
- [127]. Buonamici P, Marcucci R, Migliorini A, Gensini GF, Santini A, Paniccia R, et al. Impact of platelet reactivity after clopidogrel administration on drug-eluting stent thrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 19 juin 2007;49(24):2312-7.
- [128]. Hochholzer W, Wiviott SD, Antman EM, Contant CF, Guo J, Giugliano RP, et al. Predictors of bleeding and time dependence of association of bleeding with mortality: insights from the Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel--Thrombolysis in Myocardial Infarction 38 (TRITON-TIMI 38). *Circulation*. 14 juin 2011;123(23):2681-9.
- [129]. Jackson LR , Ju C . Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Coronary Intervention Receiving an Oral Anticoagulant and Dual Antiplatelet Therapy: A Comparison of Clopidogrel Versus Prasugrel From the TRANSLATE-ACS Study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015 Dec 21;8(14):1880-9

- [130]. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361(11):1045–57.
- [131]. Montalescot G, van 't Hof AW, Bolognese L, Effect of Pre-Hospital Ticagrelor During the First 24 h After Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: The ATLANTIC-H(24) Analysis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016 Apr 11;9(7):646-56
- [132]. Schomig A. Ticagrelor — Is There Need for a New Player in the Antiplatelet-Therapy Field?. *N Engl J Med* 361:1108, September 10, 2009.
- [133]. Harrington RA, Becker RC, Cannon CP et al. Antithrombotic therapy for non-STsegment elevation acute coronary syndromes: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133: 670S–707S
- [134]. Chung-Ming Tu MD. Simultaneous thromboses of double coronary arteries in a young male with antithrombin III deficiency. *American Journal of Emergency Medicine* (2009) 27, 1169.e3–1169.e6.
- [135]. Fahal IH, McClelland P, Hays CRM, et al. Arterial thrombosis in the nephrotic syndrome. *Postgrad Med J* 1994;70:905–9.
- [136]. D. Saadoun. Traitement du syndrome des anticorps antiphospholipides. *La Revue de Médecine Interne* .Volume 33, Issue 4, April 2012, Pages 217–222

- [137]. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, Burton P, Cohen M, Cook-Bruns N, Fox KA, Goto S, Murphy SA, Plotnikov AN, Schneider D, Sun X, Verheugt FW, Gibson CM. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012;366:9–19.
- [138]. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart Br Card Soc.* mars 2000;83(3):361-6.
- [139]. ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet.* 1995 Mar 18;345
- [140]. Hansen JF. Treatment with verapamil after an acute myocardial infarction. Review of the Danish studies on verapamil in myocardial infarction (DAVIT I and II). *Drugs* 1991;42 Suppl 2:43–53
- [141]. Se Yong Jang, Nam Kyun Kim, Chang-Yeon Kim , does the higher dose of beta-blocker therapy guarantee the better outcome in patients with acute myocardial infarction? *j am coll cardiol.* 2016;67(13_s):558-558
- [142]. Harumi Okuyama*a, Peter H Langsjoen. Statins stimulate atherosclerosis and heart failure: pharmacological mechanisms. *Expert Review of Clinical Pharmacology* Volume 8, Issue 2, 2015

- [143]. CANNON CP et al. Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2004 ; 350 : 1 495-504. Epub 2004 Mar 8. Erratum in : *N Engl J Med*, 2006 ; 354 : 778.
- [144]. DE LEMOS JA et al. A to Z Investigators. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes : phase Z of the A to Z trial. *JAMA*, 2004 ; 292 : 1 307-16.
- [145]. LA ROSA JC et al. Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med*, 2005 ; 352 : 1 425-35.
- [146]. PEDERSEN TR et al. Incremental Decrease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) Study Group. High-dose atorvastatin vs usualdose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction : the IDEAL study : a randomized controlled
- [147]. Ho YL, Chen MF, Wu CC, et al. Successful treatment of acute myocardial infarction by thrombolytic therapy in a patient with primary antiphospholipid antibody syndrome. *Cardiology* 1996;87:354–7.
- [148]. Andreas W. Schoenenberger , Dragana Radovanovic , Jean-Christophe Stauffer. Acute coronary syndromes in young patients: Presentation, treatment and outcome . *International Journal of Cardiology* 148 (2011) 300–304

- [149]. Holmes DR, White HD, Topol EJ, et al. Effect of age on outcome with primary angioplasty versus thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:412–9.
- [150]. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2008; 358: 557–67.
- [151]. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP, et al. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002; 23: 1112–17
- [152]. Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, et al. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013; 369: 1587–97.
- [153]. Sanjit S Jolly, John A Cairns, Salim Yusuf. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial. *thelancet.com* Published online October 13, 2015
- [154]. Kawasuji M . Coronary artery bypass surgery with arterial grafts in familial hypercholesterolemia. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000 May;119(5):1008-13.
- [155]. Luca GD, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time Delay to Treatment and Mortality in Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction Every Minute of Delay Counts. *Circulation.* 16 mars 2004;109(10):1223–5.

- [156]. Terkelsen CJ, Sørensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted H-H, Trautner S, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA J Am Med Assoc.* 18 août 2010;304(7):763–71.
- [157]. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, Falk V, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. The TaskForce on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery(EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur HeartJ* 2014;35:278–284.
- [158]. Singh M, Berger PB, Ting HH, Rihal CS, Wilson SH, Lennon RJ, et al. Influence of coronary thrombus on outcome of percutaneous coronary angioplasty in the current era (the Mayo Clinic experience). *Am J Cardiol* 2001;88:1091–6.
- [159]. Cook S, Wenaweser P, Togni M, Billinger M, Morger C, Seiler C, et al. Incomplete stent apposition and very late stent thrombosis after drug-eluting stent implantation. *Circulation* 2007;115:2426–34.
- [160]. Cook S, Eshtehardi P, Kalesan B, Räber L, Wenaweser P, Togni M, et al. Impact of incomplete stent apposition on long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation. *Eur Heart J* 2012;33:100–6.
- [161]. Montalescot G, Antoniucci D, Kastrati A, Neumann FJ, Borentain M, Migliorini A, et al. Abciximab in primary coronary stenting of ST-elevation myocardial infarction: a European meta-analysis on individual patients' data with long-term follow-up. *Eur Heart J* 2007;28:443–9.

- [162]. Stone GW, Maehara A, Witzenbichler B, Godlewski J, Parise H, Dambink J-HE, et al. Intracoronary abciximab and aspiration thrombectomy in patients with large anterior myocardial infarction: the INFUSE-AMI randomized trial. *JAMA J Am Med Assoc* 2012;307:1817–26,
- [163]. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC, Diercks GFH, de Smet BJGL, van den Heuvel AFM, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2008;358:557–67
- [164]. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, Diercks GFH, Fokkema ML, de Smet BJGL, et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet* 2008;371:1915–20,
- [165]. Fröbert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, Omerovic E, Gudnason T, Maeng M, et al. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;369:1587–97
- [166]. Lagerqvist B, Fröbert O, Olivecrona GK, Gudnason T, Maeng M, Alström P, et al. Outcomes 1 year after thrombus aspiration for myocardial infarction. *N Engl J Med* 2014,
- [167]. Isaaz K, Robin C, Cerisier A, Lamaud M, Richard L, Da Costa A, et al. A new approach of primary angioplasty for ST-elevation acute myocardial infarction based on minimalist immediate mechanical intervention. *Coron Artery Dis* 2006;17:261–9.

- [168]. Freixa X, Belle L, Joseph L, Tanguay J-F, Souteyrand G, Allier PL, et al. Immediate vs. delayed stenting in acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Interv Cardiol Eur Soc Cardiol* 2013;8:1207–16,
- [169]. Souteyrand G, Amabile N, Combaret N, Hammas S, Prati F, Berry C, et al. Invasive management without stents in selected acute coronary syndrome patients with a large thrombus burden: a prospective study of optical coherence tomography guided treatment decisions. *Interv Cardiol Eur Soc Cardiol* 2014,
- [170]. Kubo T, Imanishi T, Takarada S, Kuroi A, Ueno S, Yamano T, et al. Assessment of culprit lesion morphology in acute myocardial infarction: ability of optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and coronary angioscopy. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:933–9,
- [171]. M. Ghannem, La réadaptation cardiaque en post-infarctus du myocarde Cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction . *Annales de cardiologie et d'angéiologie* Volume 59, n° 6 pages 367-379 (décembre 2010)
- [172]. Javier Pineda, Francisco Marín. Premature myocardial infarction: Clinical profile and angiographic findings. *International Journal of Cardiology* 126 (2008) 127–129
- [173]. Su-Kiat Chua, Huei-Fong Hung. Acute ST-elevation Myocardial Infarction in Young Patients: 15 Years of Experience in a Single Center. *Clin. Cardiol.* 33, 3, 140–148 (2010)

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

متلازمة الشريان التاجي الحادة لدى الشباب

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: هالة فنيش

المزودة في: 04 نونبر 1988 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة الشريان التاجي - عوامل الخطر القلبية - الشباب.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: الزبير المهدي

أستاذ في أمراض القلب

مشرف

السيدة: جميلة زرزور

أستاذة في أمراض القلب

أعضاء

السيدة: لطيفة أوكراج

أستاذة في أمراض القلب

السيد: مهدي آيت حوسة

أستاذ في جراحة القلب والشرابين