

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 226

**SYNDROME CORONARIEN AIGUE
AVEC SUS DECALAGE DU SEGMENT ST :
CHOIX ENTRE THROMBOLYSE ET ANGIOPLASTIE PRIMAIRE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Larbi HAMEDOUN

Né le 05 Octobre 1989 à Taza

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Angioplastie primaire – Athérosclérose – Facteur « délai » –
Douleur thoracique – Thrombolyse.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

Mr. L. BELYAMANI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. M. SABRY

Professeur de Cardiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم
لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم
الحكيم

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
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
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSaid 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. YAHYAoui Mohamed

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

Décembre 1988

Pr. BENIAMAMOUCHI Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAoui Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUda Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAoui Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUda Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

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



Pr. FELLAT Rokaya
 Pr. GHAFIR Driss*
 Pr. JIDDANE Mohamed
 Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
 Pr. TAGHY Ahmed
 Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
 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. JEL THI 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

Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Radiothérapie
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 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
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. MANSOURI Aziz*
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie
 Urologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 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. CHAOUIR Souad*
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Noureddine
 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
 Radiologie
 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
 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

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. EL OTMANY Azzedine
 Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 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. BELMEKKI Mohammed
 Pr. BENABDELJILIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUCACHANE Thami
 Pr. BENYOUSSEF Khalil
 Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 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 BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie



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*

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*
 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. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

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 HAMZAOUY Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila

Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophthysiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie

(mise en disposition)



Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUI Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtiham
 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 Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*

Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 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



Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane*
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Moncef*
 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*

Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Anesthésier réanimation
 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



Mars 2009

Pr. ABOUZAHER 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. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
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. KADI Said*
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*
Pr. ZOUHAIR Said*

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
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
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 Taoufik*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdenmasser*
 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

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

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 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

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



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 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
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 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*

Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 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	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicace



A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce qui je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde

A Feu sa Majesté le Roi HASSAN II



Que dieu l'accueille en sa sainte miséricorde.

A sa Majesté le Roi MOHAMMED VI



*Chef d'Etat Major Général des Forces Armées Royales.
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale.
Que dieu glorifie son règne et le préserve.*



A

son Altesse Royale le Prince Héritier Moulay HASSAN,

Que dieu le préserve.



A

son Altesse Royale le Prince Moulay RACHID,

Que dieu le protège



A

Toute la Famille Royale

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

ARROUB BOUCHAIB

Inspecteur général des Forces Armées Royales

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération et sincère admiration*

A

Monsieur le Médecin Général de brigade

A.EL MOUDEN

Professeur de traumatologie.

Inspecteur du service de santé des forces armées royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

M.DIMOU

Professeur de réanimation-urgence

Directeur de l'HMIMV-Rabat.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelkarim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ISMAILI Hassan

Professeur de traumatologie Orthopédie

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID

Professeur de cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de l'E.R.M.I.M

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

✍ Je dédie cette thèse à ... ✨



A ma très chère mère

Tlemçani Jamila

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon cher père
HamedounAbdelali

Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.

A mon très chère Epouse

Zhim Imane

*Je remercie Dieu. Le clément de m'avoir offert une âme sœur
amoureuse,*

Compréhensive et indulgente.

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds
envers toi.*

*J'espère que tu trouveras dans ce travail, dont tu m'as partagé le
plaisir de réalisation, mes purs sentiments de reconnaissance et de
gratitude. Que Dieu le tout puissant qui nous a réunis sur terre, te
préserve santé et t'offre réussite et prospérité.*

A MON CHER FRERE HAMEDOUN MEHDI

Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur les jours de préparation, je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour Et affection. Que dieu vous protège.

A Ma grand-mère maternelle

A la mémoire de mon grand-père maternel

A la mémoire de mes grands-parents paternels

A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

Veillez trouver dans ce modeste travail

L'expression de mon affection la plus sincère

A MES BEAUX PARENTS

Zhim abdellah et belhachemi hayat

Vous nous avez accueillis chez vous, vous nous avez soutenus et aidé dans les moments difficiles.

Je vous en serai toujours reconnaissante et soyez assurés de mon estime et mon profond respect.

A MON BEAU FRERE Yassine Zhim

ET Ma BELLE SŒUR Saloua Zhim et son epoux El

Abbassi Mohamed

Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

A mes chères amies

Salma Fethoun, Sara benyacoub, sanae lambach, sara ahchouch, nadia filali, soumiya Harbouz,

A mes chers amis

Les eleves officiers medecins : Elmhadi Mohcine, Idir Abdelilah, Bennani Hicham, Rafik Aniss, Tetou Mohamed, debbagh Mahmoud, Rafalia Salah-eddine ,Jbili Nabil, Cherraqi amin, Alae Chakir, Mounir jamali, yassine aouni ,omar chakir naciri, Badaoui Zakaria, abdrafie rachdi, youssef achegri, alfa mohamed amin, Bahous Elmehdi, Zakaria Iloughman, Tibouda Mohamed, Ihoussine abainou

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



Remerciements

A

***Notre Maître et Président de Jury Monsieur le
Professeur ZOUHDI Mimoun Professeur de
Microbiologie***

*Vous avez bien voulu nous faire honneur en acceptant de présider
le Jury de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un
exemple à suivre.*

*Soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre profond
respect.*

A

***Notre Maître et Rapporteur de Thèse Madame le
Médecin Colonel ELHAMZAOUI Sakina Professeur de
Microbiologie***

Vous nous avez guidés tout au long de l'élaboration de notre thèse, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance

A

Notre Maître et Juge de Thèse Mr le Médecin Colonel

BELYAMANI lahcen Professeur de Réanimation

Anesthésie.

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

Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction au cours de notre stage des urgences, nous avons profité de votre enseignement.

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A

Notre Maître et Juge de Thèse Mr le Médecin Colonel

SABRY Mohamed Professeur de Cardiologie

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

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.

A

Notre Maître et Juge de Thèse Madame le Pharmacien

Colonel Tellal Saida, Professeur de Biochimie Clinique

*Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger
parmi notre jury de thèse.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre estime et notre
considération.*

A

***Notre Maître et Juge de Thèse Monsieur le Médecin
Colonel Sekhsokh Yassine Professeur de Microbiologie***

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande
amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veuillez accepter ce travail maître, en gage de notre grand respect
et notre profonde reconnaissance*



Sommaire

Introduction	1
Historique	4
Epidémiologie	7
I. Épidémiologie descriptive :	8
I.1.Épidémiologie à l'échelle mondiale :	8
I.2. Epidémiologie en Afrique :	8
II. Épidémiologie analytique :	10
II.1. Âge et sexe :	10
II.2. Héritéité :	11
II.3. Antécédents :	11
II.4. Hypertension artérielle :	12
II.5. Dyslipidémies :	13
II.6. Diabète :	15
II.7. Tabagisme :	16
II.8. Facteurs infectieux :	17
Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde	19
II. Etiologies :	23
II.1. L'athérosclérose :	23
II.2. Autres étiologies :	29
Sémiologie et diagnostic du syndrome coronarien aigue	34
I. Clinique :	35
I.1. La douleur :	35
I.2. Signes associés :	38
I.3. L'examen clinique :	38
I.4. Diagnostics différentiels :	39
II. Signes électrocardiographiques :	42
II.1. Séquence des différentes anomalies ECG :	43
II.2. diagnostic topographique d'après l'ECG :	47
III. Biologie :	48
III.1. Qualités du marqueur cardiaque idéal:	49

III.2. Marqueurs biochimiques actuellement impliqués dans la physiopathologie et/ ou ayant démontré un intérêt dans les SCA ST+ :	50
Complications du syndrome coronarien aigu st+	71
I. Insuffisance cardiaque :	72
I.1. Le choc cardiogénique :	72
I.2. L'insuffisance cardiaque congestive :	72
II. Troubles du rythme :	73
1.1. Troubles du rythme supra-ventriculaires :	73
1.2. Troubles du rythme ventriculaires :	73
III. Troubles de conduction :	75
III.1. Les troubles de conduction auriculo-ventriculaires :	75
III.2. Les troubles de conduction intraventriculaires :	75
III.3. Syndrome vagotonique:	75
IV. Complications thrombo-emboliques :	76
V. Récidive ischémique :	76
VI. Autres complications :	77
Prise en charge du syndrome coronarien aigu st+	79
I. Le délai d'appel au 15 :	81
II. prise en charge initiale à l'hôpital :	84
II.1. Stratégies de reperfusion :	85
II.2. L'angioplastie primaire dans l'infarctus du myocarde :	87
II.3. la thrombolyse à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde :	97
II.4. choix de la stratégie :	102
II.5. Autres traitements associés :	104
II.6. situations particulières :	105
II.7. prise en charge des complications initiales :	106
Conclusion	111
Résumé	113
Bibliographie	117

Liste des tableaux

Tableau I : critères diagnostic d'un SCA ST+.

Tableau II : Les différents territoires d'ECG

Tableau III: Marqueurs biochimiques impliqués dans la physiopathologie et/ou ayant démontrés un intérêt dans les syndromes coronariens aigus

Tableau IV : Les caractéristiques principales des différents marqueurs de nécrose après un infarctus du myocarde (IDM).

Tableau V : Marqueurs biochimiques de nécrose myocardique

Tableau VI : Répartition des différentes fractions de la CK selon les organes

Tableau VII : concentration et répartition relative des troponine

Tableau VIII : principales complication du syndrome coronarien aigue

Tableau IX : Différents classes des antiplaquettaires

Tableau X : Adaptation de la posologie de la Ténecteplase en fonction du poids

Liste des figures

Figure 1 : prévalence de mortalité par des cardiopathies ischémiques et de l'infarctus du myocarde à l'échelle mondiale.

Figure 2 : Relation entre le taux de cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires.

Figure 3 : vascularisation du cœur.

Figure 4 : les 3 couches composant la paroi des artères.

Figure 5 : macrophage spumeux.

Figure 6 : lésion pré athéromateuse.

Figure 7 : lésions athéromateuse.

Figure 8 : lésions compliqués.

Figure 9 : Mise en parallèle des deux classifications.

Figure 10 : échelle analogique visuelle.

Figure 11 : Exemple d'ECG lors d'une péricardite.

Figure 12 : Les différents espaces et intervalles dans un électrocardiogramme.

Figure 13: Sus et sous décalages du segment ST: Infarctus aigu.

Figure 14: Onde Q de nécrose.

Figure 15 : Les territoires sur l'ECG.

Figure 16 : Cinétique des marqueurs cardiaques.

Figure 17: Complexe des troponines.

Figure 18 : Caractéristiques analytiques des immunodosages de troponine et valeurs-seuils.

Figure 19 : Interprétations des concentrations de la troponine conventionnelle dans la pratique clinique et les changements apportés par une troponine de haute sensibilité.

Figure 20 : évolutions des lésions de l'ischémie myocardique.

Figure 21: exemple de moyen utilisé pour l'éducation de la population.

Figure 22 : Différents étapes après admission d'un patient présentant une douleur thoracique.

Figure 23 : Prise en charge préhospitalière et intrahospitalière de l'infarctus du myocarde dans les 24 heures suivant le premier contact médical. Adaptée de Steg et al.

Figure 24 : Principaux délais dans l'infarctus; D'après Steg et al.

Figure 25 : score TIMI pour quantifier la recanalisation coronaire.

Figure 26: Occlusion de la coronaire droite à la phase aiguë d'un infarctus inférieur.

Figure 27: Obtention d'un flux TIMI 3 après angioplastie par ballon.

Figure 28 : Aspiration d'un thrombus par un cathéter avant le stenting de la lésion responsable de l'infarctus.

Figure 29 : Succès de thrombolyse, Disparition du sus-décalage à 60 minutes d'une thrombolyse par tenecteplase.

Figure 30 : Stratégie de reperfusion d'un SCA ST+ non compliqué avant la cardiologie.

Figure 31: Algorithme thérapeutique de la tachycardie (fréquence cardiaque > 100 bpm) chez un patient présentant un SCA, hors défaillance vitale et tachycardie bien tolérée.

Liste des abréviations

IDM : infarctus du myocarde
SCA : syndrome coronarien aigue
ECG : électrocardiogramme
SAMU : Services d'aide médicale ambulatoire
OMS : organisation mondiale de santé
HTA : hypertension artérielle
LDL : low density lipoprotein
HDL : high density lipoprotein
UKPDS : United Kingdom Prospective Diabets Study
VG : ventricule gauche
AHA : American Heart Association
SEC : Société Européenne de Cardiologie
EVA : échelle analogique visuelle
IVA : interventriculaire antérieure
IL-6 : Interleukine 6
IL-18 : Interleukine 18
CK-MB : créatine kinase
h-FABP : heart fatty acide binding protein
BNP : peptide natriurétique de type B
PL-PLA2 : lipoprotéine associée à la phospholipase A2
TnIc : troponine I
TnTc : troponine T
CV : coefficient de variation
ACC : American College of Cardiology

Hs-cTnT : une troponine de haute sensibilité

IMA : Albumine modifiée par l'ischémie : Ischemia Modified Albumin

ACB test : Albumine cobalt binding test

AGNE : acides gras non estérifiés

HPLC : Chromatographie en phase liquide à haute performance

BBG : bloc de branche gauche

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

ADP : adénosine di-phosphate

IVD : intraveineuse direct

HMIMV : Hôpital militaire d'instruction Mohamed V

CEE : choc électrique externe

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

RCP : réanimation cardio-pulmonaire

RACS : récupération d'activité cardiaque spontanée

SCDI : salle de coronarographie diagnostique et interventionnelle

OAP : œdème aigu pulmonaire

AC : arrêt cardiaque

CPBIA : contre-pulsion par ballonnet intra-aortique



Introduction

La maladie artérielle coronaire est la première cause de mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % de décès [1].

L'infarctus du myocarde (IDM) occupe une place de choix dans l'étude des maladies cardio-vasculaires et demeure un problème de santé publique dans ces pays, de part sa fréquence et sa gravité.

Il s'agit d'une pathologie multidisciplinaire .En effet que ce soit dans sa prévention ou dans la prise en charge de ses séquelles, tout médecin est confronté dans sa pratique à l'infarctus du myocarde.

Aujourd'hui, le terme de Souffrance Coronarienne Aiguë (SCA) est préféré à celui d'infarctus du myocarde parce qu'il montre mieux l'extrême diversité des situations cliniques rencontrées [2]. En effet, à partir de l'hypo perfusion coronaire, différentes étapes sont franchies avec des pathologies réversibles (ischémie puis lésion). La nécrose myocardique qui signe l'infarctus du myocarde, est le stade ultime du syndrome coronarien aigue (SCA) et les lésions sont alors définitivement fixées.

Le diagnostic est porté sur les données cliniques, l'électrocardiogramme (ECG) et le dosage sanguin de marqueurs biochimiques dont la détection sanguine traduit déjà la destruction cellulaire myocardique.

De ce fait, la prise en charge rapide et efficace de l'infarctus de myocarde à sa phase aigüe reste le meilleur facteur pronostique de survie ainsi ; Cardiologues et urgentistes travaillent sans cesse de concert afin de parfaire cette prise en charge.

Nous allons donc nous pencher sur la prise en charge des personnes ayant subi un infarctus aux urgences. Nous essayerons de comprendre le vécu de cette

maladie tant du point de vue de la personne l'ayant subie que de celui du personnel multidisciplinaire présent pour accompagner les gens dans leur quotidien afin de leur permettre de réadapter leur vie pour prévenir des récurrences.

Ce travail s'attachera à détailler la prise en charge initiale de cette urgence vitale en répondant à 5 questions :

1. Quels sont les critères décisionnels pour la prescription d'une désobstruction coronaire pour un infarctus aigu ?
2. Quels sont les stratégies de reperfusion et les traitements adjuvants à mettre en œuvre pour un syndrome coronarien aigu ST+ ?
3. Quelles sont les situations particulières de la prise en charge d'un infarctus aigu ?
4. Quelle est la prise en charge des complications initiales ?
5. Quelle surveillance pour un patient en post infarctus du myocarde (IDM) ?



Historique

La prise en charge actuelle de l'IDM est l'héritage de plus d'un siècle d'évolution des connaissances.

Des cas d'infarctus du myocarde sont décrits pour la première fois dans la littérature dès la fin du 19^{ème} siècle. [2]

La première moitié du 20^{ème} siècle a été marquée par les premières descriptions cliniques de J.Herrick en 1912 [3]. Dès lors, la clinique sera corrélée aux données électro cardiographiques. Ce sera ensuite la découverte de l'onde Q sur les électrocardiogrammes. [4]

Comme dans bon nombre de pathologies, les connaissances se sont enrichies de manière exponentielle dans la deuxième moitié du 20^{ème} siècle [5].

Ainsi, dans les années cinquante, la notion d'élévation des enzymes cardiaques vient enrichir le concept diagnostique de l'infarctus du myocarde (IDM) [6].

Sur le plan de la physiopathologie, l'hypothèse de plaque d'athérome rompue et de thrombus intra coronaire apparaît dans les écrits des Constantinides dans les années 60. Il sera conforté dans les années 80 par Dewood.

Conséquence directe des progrès obtenus dans le domaine de la physiopathologie, les traitements se sont développés. Les thrombolytiques ont connu des débuts timides après les années 30. Ils prendront véritablement leur place dans le traitement de l'infarctus du myocarde dans le début des années 80. Le thrombolytique utilisé est alors la streptokinase. L'intérêt de la thrombolyse a été validé en 1987 par l'étude GISSI [7] et en 1988 par l'étude ISIS 2 [8]. Ces

deux études montrent une diminution de la mortalité chez les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse versus placebo.

Puis, toujours de manière exponentielle, la prise en charge de l'infarctus du myocarde (IDM) s'est enrichie des progrès diagnostiques (développement de marqueurs biologiques), physiopathologiques et pharmaceutiques.

L'organisation de la prise en charge a pris, quant à elle, son sens avec la mise en place des Services d'aide médicale ambulatoire (SAMU), premiers maillons de cette prise en charge. [9]

Parallèlement, le développement de la cardiologie interventionnelle et des Unités de Soins Intensifs de Cardiologie a permis d'aboutir aujourd'hui à une prise en charge parfaitement codifiée du syndrome coronarien aigu.

Ainsi, la prise en charge de l'urgence coronarienne est devenue un enjeu de santé publique majeur. L'objectif est aujourd'hui de permettre à tout patient, quel que soit son lieu de résidence, d'accéder aux techniques de reperfusion. Des filières spécifiques de prise en charge des patients sont nées, en s'appuyant sur des réseaux associant urgentistes et cardiologues.[10]



Epidémiologie

I. Épidémiologie descriptive :

I.1.Épidémiologie à l'échelle mondiale :

Les sources essentielles sont représentées par les statistiques annuelles des décès de l'organisation mondiale de santé (OMS)[11] et l'étude MONICA pour la morbidité et les relations entre la maladie coronarienne et les facteurs de risque dans les pays concernés .Dans l'ensemble des données disponibles, les variations interethniques et géographiques des maladies cardiovasculaires et en particulier ischémiques cardiaques à l'échelle mondiale, pour en tirer les conséquences utiles à la prévention.[12]

L'incidence des événements dans une population donnée rapportée à 100000 habitants et la mortalité standardisée pour l'âge sont les éléments majeurs de recueil. Dans l'étude MONICA, l'issue fatale dans un délai de 28 jours après l'événement coronarien a été retenue comme facteur de gravité. [13]

Le niveau d'industrialisation et de développement des pays a le plus souvent comme conséquence l'accroissement de la mortalité par maladies coronariennes. Depuis 1970, la décroissance globale de l'incidence et de la mortalité est observée dans la plupart des pays concernés mais des exceptions existent

I.2. Epidémiologie en Afrique :

Dans cette partie du monde, les données statistiques sont rares et de recueil difficile laissant un doute sur leur qualité et leur fiabilité. Quelques études, limitées et de faible ampleur, montrent une mortalité de 41/100 000. Cette mortalité ne représenterait que 3 % de la mortalité globale. [14]

Hormis l'hypertension artérielle (HTA), la population africaine a globalement moins de facteurs de risque que le reste du monde. Cela est vérifié pour le tabagisme, l'obésité et le taux de cholestérol. (fig1)

Ainsi, l'étude de l'épidémiologie des cardiopathies ischémiques et de l'infarctus du myocarde à l'échelle mondiale confirme la très grande hétérogénéité de la prévalence et de la mortalité

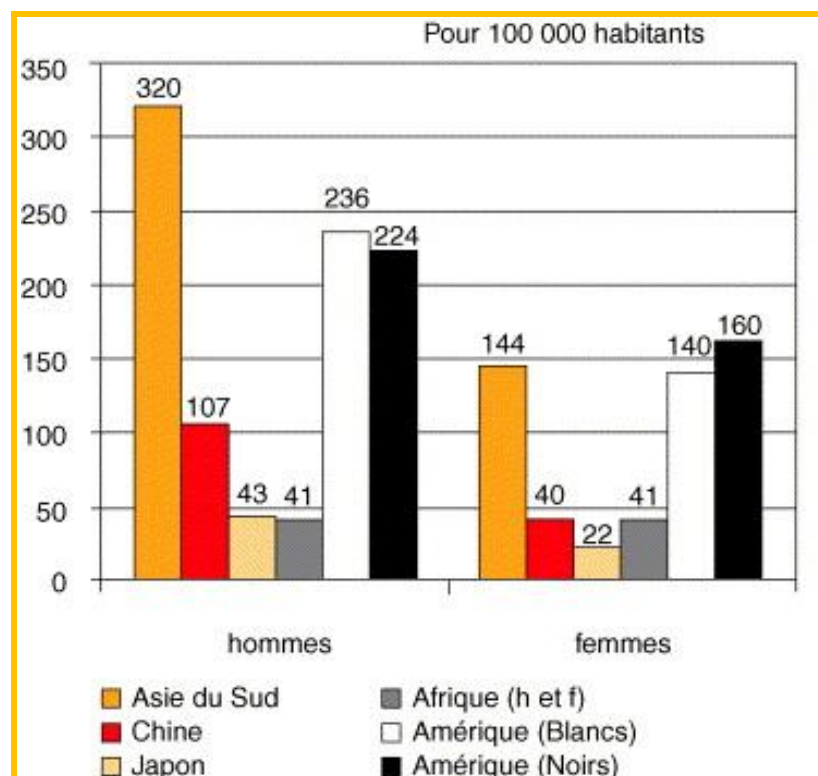


Figure 1 : prévalence de mortalité par des cardiopathies ischémiques et de l'infarctus du myocarde à l'échelle mondiale [14].

Sur ce point, l'étude MONICA démontre que la mortalité des hommes varie de 76/100.000 en Chine (Pékin) à 915/100.000 en Finlande (Carélie du Nord) alors que celle des femmes varie de 30/100.000 en Espagne (Catalogne) à

256/100.000 au Royaume-Uni (Glasgow). L'étude MONICA a également analysé la mortalité selon l'âge et le sexe : celle-ci est plus élevée, quel que soit le sexe, pour la tranche d'âge de 35 à 39 ans que pour celle de 40 à 44 ans, en raison d'un retard au diagnostic et à la prise en charge chez les jeunes, représentant une catégorie à plus faible prévalence. La létalité des femmes de 55 à 64 ans est plus élevée que celle des hommes de même âge mais cette létalité diminue au fur et à mesure que la fréquence des événements coronariens augmente.³⁰ L'ensemble des études démontre l'influence majeure sur les facteurs de risque traditionnels, des facteurs génétiques sur l'hypertension artérielle (HTA) par exemple, mais surtout des facteurs environnementaux, nutritionnels (consommation d'acides gras saturés) et liés au mode de vie (tabagisme, sédentarité, obésité et diabète). Les facteurs socioéconomiques jouent un rôle primordial, influençant la prévalence de la maladie par le biais de l'insuffisance d'éducation ou de prévention et ont un impact sur la mortalité par le manque d'accessibilité aux soins.

En outre, l'espérance de vie d'une population donnée est un élément fondamental, puisque son augmentation entraîne automatiquement un accroissement de la prévalence de l'infarctus du myocarde.

II. Épidémiologie analytique : facteurs déterminants :

II.1. Âge et sexe :

L'âge influence à la fois la fréquence de survenue d'un infarctus du myocarde et la mortalité de celui-ci. En 1992, les sujets de plus de 80 ans représentaient 16 % de la population mondiale des plus de 65 ans, soit 22 % dans les pays développés et 12 % dans les autres ; 15 75 % des décès des sujets

de plus de 75 ans sont liés aux maladies cardiovasculaires ; 85 % des décès dus à la maladie coronarienne surviennent chez des sujets de plus de 65 ans.[16]

II.2. Hérité :

Les antécédents familiaux de maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus dans la descendance comme l'ont montré l'étude de Framingham ou des études portant sur des jumeaux. L'enquête EUROASPIRE, faite sur la descendance (3.322 frères et sœurs) de 1.289 patients ayant fait un accident coronarien aigu prématuré, montre à la fois le lien héréditaire et l'insuffisance de la prise en charge puisque seulement 11 % des descendants étaient explorés en vue d'une prévention. Comme le souligne Swynghedauw [17], parmi les facteurs de risque aisément détectables figurent les éléments composant le syndrome métabolique : l'hypercholestérolémie, en particulier familiale, le diabète, l'obésité et l'hypertension artérielle (HTA). Il existe cependant de fréquentes insuffisances coronariennes à caractère familial sans facteur de risque commun, qui rendent floue la frontière entre la part de l'hérédité et celle de l'environnement.

II.3. Antécédents :

Tous les registres confirment la fréquence des antécédents vasculaires chez les patients hospitalisés pour infarctus du myocarde. L'étude de l'European Heart Survey ACS retrouve, pour un âge moyen de 63,4 ans, des antécédents d'infarctus du myocarde dans 22,3 %, d'angor dans 56,4 %, d'accident vasculaire cérébral constitué ou transitoire dans 5,9 % et une hérédité vasculaire dans 27,4 % des cas [18].

II.4. Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) touche entre 400 et 600 millions d'individus dans le monde. Elle représente un facteur de risque modifiable. Le risque de complication cardiovasculaire est d'autant plus grand que la pression artérielle est plus élevée et d'autant plus réduit qu'elle est plus basse. Le risque lié à l'hypertension artérielle est plus élevé pour les accidents vasculaires cérébraux que pour l'infarctus du myocarde. Deux méta-analyses, publiées à 12 ans d'intervalle dans le *Lancet*, montrent pour la première, réalisée par Mc Mahon, [19] qu'il existe une relation linéaire entre le niveau de pression artérielle diastolique et le risque d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde mais que la pente est plus forte pour les accidents vasculaires cérébraux. À titre d'exemple, une augmentation de 30 mm Hg de pression diastolique multiplie par 10 le risque d'accident vasculaire cérébral et par 4 le risque d'infarctus du myocarde. [20] La seconde méta-analyse de 61 études prospectives concernant 1 million d'adultes, rapportée en 2002, [21] démontre que, pour des niveaux de pression artérielle inférieurs à 115/75 mmHg, le risque de décès par infarctus du myocarde est identique, quelle que soit la tranche d'âge considérée. En revanche, après 40 ans, chaque augmentation de 20 mmHg de pression artérielle systolique et de 10 mmHg de pression diastolique entraîne un doublement du risque de décès par infarctus du myocarde. La normalisation des chiffres tensionnels par les traitements réduit le risque des accidents vasculaires cérébraux dans les proportions que laissaient prévoir les études épidémiologiques. [22] Cet effet bénéfique des traitements paraissait classiquement moins net sur le risque d'infarctus du myocarde jusqu'à la méta-analyse rapportée par INSUA qui confirme une réduction des événements

coronariens mortels, ou non comparable à celle des accidents vasculaires cérébraux. [23] Ainsi, dans les tranches d'âge moyennes et élevées, il est établi que le niveau de la pression artérielle est fortement et directement corrélé à la mortalité coronarienne, quel que soit l'âge, sauf pour une pression artérielle inférieure à 115/75 mm Hg. [21]

II.5. Dyslipidémies :

Le lien entre l'hypercholestérolémie et la survenue d'une athérosclérose prématurée est connu depuis plus de 70 ans, en particulier à partir des études sur les hypercholestérolémies familiales. La relation entre des élévations modérées du taux de cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires a été clairement établie dans l'étude de Framingham rapportée par Kannel en 1971.[24] Ainsi, sur un suivi de 14 ans de 2.282 hommes et 2.845 femmes, il a été démontré que le risque de maladie coronarienne augmente progressivement et indépendamment des autres facteurs de risque du quartile inférieur au quartile supérieur de la cholestérolémie totale.[25] L'étude prospective MRFIT retrouve un accroissement de la mortalité cardiovasculaire à 6 ans proportionnel au taux de la cholestérolémie totale .[26] Les travaux ultérieurs ont permis d'établir des niveaux de preuve très élevés pour les données suivantes : (Fig. 2)

- ❖ Le *low density lipoprotein* (LDL)-cholestérol est un marqueur essentiel de l'athérosclérose et de ses complications et toute action abaissant son taux entraîne une diminution du risque cardiovasculaire ;
- ❖ le HDL-cholestérol est un marqueur important mais on ne peut affirmer que son augmentation s'accompagne d'une diminution du risque cardiovasculaire.

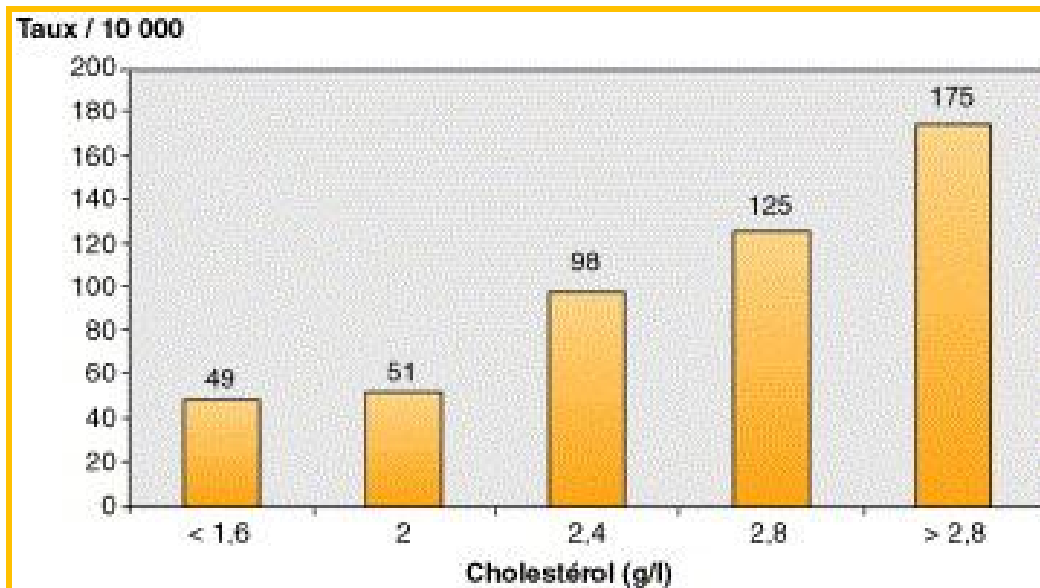


Figure 2 : Relation entre le taux de cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires [26].

La preuve d'une réduction de la survenue d'événements coronariens par des mesures de prévention secondaire thérapeutiques par les statines a été apportée dans cinq études : 4S, CARE, LIPID, HPS et PROSPER [26], avec une réduction des événements coronariens, des infarctus du myocarde non mortels et de la mortalité coronarienne. Ainsi, il suffit de traiter 1.000 patients pendant 1 an pour éviter neuf infarctus non mortels, 12 événements coronariens et 6,5 décès coronariens dans l'étude 4S. De même, en prévention primaire, les études WOSCOPS et AFCAPS/Tex CAPS, publiées respectivement en 1995 et 1998 sur des suivis moyens de 5 ans d'environ 6.600 patients, ont montré qu'une diminution de 26 % du LDL-cholestérol entraînait une baisse de l'incidence des événements coronariens majeurs et que le traitement de 45 patients suffisait pour éviter un événement de ce type.

II.6. Diabète :

La prévalence du diabète de type 2 est variable ; Comprise entre 1 et 16 % de la population selon les pays, elle est de 2 à 5 % en Europe, 6 à 8 % aux États-Unis, 16 % dans la population mexicaine et 3 à 4 % en France. Le diabète de type 2 représente 90 %

De toutes les formes de diabète ; sa fréquence augmente avec l'âge et constitue une véritable épidémie dans les pays développés, représentant un défi sanitaire à l'échelle planétaire. Les complications cardiovasculaires du diabète de type 2 représentent 30 % de l'ensemble des complications sévères de cette maladie. Les patients atteints ont 2 à 3 fois plus d'incidence des maladies liées à l'athérome et une mortalité plus importante que la population générale, indépendamment des autres facteurs de risque que sont le tabac, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie.

Le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse, en augmente la mortalité hospitalière et extrahospitalière et le risque des complications liées à la coronarographie et à l'angioplastie. L'étude United Kingdom Prospective Diabets Study (UKPDS) [27] a été la plus grande étude réalisée sur le diabète: entre 1977 et 1991, 5 102 patients âgés de 25 à 65 ans diabétiques de type 2, selon les critères de l'American Diabetic Association, ont été suivis pendant 20 ans. Il a ainsi été démontré que les coronaropathies étaient la principale cause de mortalité dans le diabète de type 2 et 11 % des patients développèrent un infarctus du myocarde ou un angor sur une médiane de suivi de 8 ans. La prise en charge Thérapeutique d'UKPDS montre qu'une baisse de 0,9 % du taux

d'hémoglobine glyquée entraîne une diminution de 16 % du risque de survenue d'un infarctus du myocarde. De plus, UKPDS a montré que la correction concomitante des autres facteurs de risque modifiables de l'infarctus du myocarde associés au diabète, tels que le LDL-cholestérol élevé, le HDL-cholestérol bas, le tabagisme et l'hypertension artérielle (HTA), entraînait une réduction du risque de coronaropathie Chez les diabétiques de type 2. [28]

II.7. Tabagisme :

L'étude de Framingham a clairement montré que le tabagisme représentait un facteur de risque cardiovasculaire puissant et particulier car il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës dont l'infarctus du myocarde. Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus myocardique du sujet jeune, le tabagisme multiplie par 5 le risque d'arrêt cardiaque chez les fumeurs entre 30 et 40 ans. Le tabagisme de la femme paraît encore plus dangereux, puisque à l'âge moyen et à exposition égale de 20 cigarettes par jour, le risque de Survenue d'un infarctus du myocarde est plus important que chez l'homme de même âge.

À l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50 % après 1 an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans. Comparé aux autres mesures thérapeutiques prises après un premier infarctus du myocarde, le sevrage tabagique permet de sauver 16 vies pour 1000 patients traités, ce qui est équivalent au bénéfice tiré de la prescription des seuls bêtabloquants.

II.8. Facteurs infectieux :

Partant du principe que la plaque d'athérome comporte des analogies histologiques avec les phénomènes inflammatoires chroniques et que les modifications biologiques d'accompagnement des complications aiguës vont dans le même sens, l'hypothèse Infectieuse de l'athérosclérose, considérée comme aberrante au début, a été étudiée à partir de 1978. Basée sur des constatations expérimentales séroépidémiologiques et anatomopathologiques, trois micro-organismes ont été fortement suspectés : L'helicobacter pylori, pour lequel les études ne permettent pas de confirmer sa responsabilité comme cela a été démontré en gastroentérologie, le cytomégalovirus, dont on connaît le tropisme élevé pour les cellules musculaires lisses de la paroi artérielle, et dont la responsabilité dans l'athérosclérose est mieux établie par les études expérimentales que par les études épidémiologiques, nombreuses mais d'interprétation difficile en raison d'effectifs faibles et d'imperfections méthodologiques. [29,30]

C'est finalement le troisième agent infectieux, Chlamydia pneumoniae, bactérie à Gram négatif, parasite intracellulaire obligatoire, dont la responsabilité est le plus sûrement suspectée sur des arguments surtout histopathologiques, puisqu'elle est retrouvée dans 52% des artères pathologiques étudiées contre 5 % des artères indemnes. [30] Cependant, la présence de la bactérie elle-même ou d'éléments génétiques ne constitue pas une preuve formelle de sa responsabilité, du fait de sa présence également retrouvée au cours d'affections pulmonaires dans les monocytes macrophages des plaques d'athérosclérose.

Cette hypothèse forte vis-à-vis de *Chlamydia pneumoniae* a fait entreprendre des études thérapeutiques utilisant les macrolides. Ainsi, l'étude publiée par Gupta en 1997,[31] portant sur 213 patients, survivants d'un infarctus du myocarde, a montré que le pronostic à 18 mois était 4 fois moins péjoratif chez les sujets séronégatifs vis-à-vis de *Chlamydia pneumoniae*. Les patients séropositifs ont été randomisés pour un traitement par azithromycine qui a permis de ramener le pronostic de ces patients au niveau du groupe séronégatif par rapport au groupe placebo. Une autre étude argentine [32] observe les mêmes résultats avec la roxithromycine.

Ces deux études ne sont critiquables que pour la faiblesse de leur effectif, ce qui justifie des essais de grande ampleur. Enfin, il n'est pas prouvé que la réponse de la paroi artérielle à une agression infectieuse soit spécifique d'un ou quelques germes et pourrait, à l'inverse, être la même, quel que soit le germe en cause et son rôle en pathologie générale.

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

Avant d'entamer l'analyse des étapes de l'installation d'un infarctus du myocarde un rappel anatomique s'impose :

I. Les artères coronaires :

Ce sont les artères nourricières du cœur et elles parcourent celui-ci à sa surface externe.

Les artères coronaires droite et gauche naissent directement de la base de l'aorte et alimentent le myocarde au moyen de ramifications.

L'artère coronaire droite prend naissance du côté droit de l'aorte dans le sinus de Valsalva droit. Puis son trajet va du sillon auriculo-ventriculaire droit vers le bord droit du cœur, qu'elle contourne pour longer le sillon auriculo-ventriculaire postérieur jusqu'à la croix du cœur. Elle se divise un peu en avant en artère interventriculaire postérieure et en artère rétro ventriculaire gauche. Ses deux branches terminales : l'artère interventriculaire postérieure atteint le sillon interventriculaire inférieur jusqu'à la position du cœur, et l'artère rétro ventriculaire gauche donne naissance à plusieurs artères postéro-latérales qui cheminent dans la partie gauche du sillon auriculo-ventriculaire, face diaphragmatique en direction du bord gauche. Il existe par ailleurs des branches collatérales, telles les artères auriculaires, les artères septales, l'artère marginale droite, la branche du Conus, l'artère du nœud sinusal et l'artère du nœud auriculo-ventriculaire.

-- l'artère coronaire gauche prend naissance du côté de l'aorte gauche dans le sinus de Valsalva gauche. Le tronc commun de l'artère coronaire gauche mesure environ 1 cm de long, se dirige vers la gauche et se divise en deux branches terminales :

-- l'artère interventriculaire antérieure, naît dans le sillon inter ventriculaire antérieur, y descend et se trouve au bord droit du cœur qu'elle contourne légèrement. Avec ses collatérales elle nourrit la face antérieure et latérale du ventricule gauche. Elle donne aussi naissance à des branches septales qui irriguent les deux tiers antérieurs du septum.

-- l'artère circonflexe, qui court le long du sillon auriculo-ventriculaire gauche, contourne le bord du cœur pour se terminer à la face postérolatérale du ventricule gauche. Ses collatérales nourrissent la face latérale et la face postérolatérale du ventricule gauche. (fig.3)

Chez quatre-vingts à quatre-vingt-dix pour cent des individus, la circulation est ainsi à prédominance droite avec l'artère interventriculaire postérieure et les artères postérolatérales prenant bien naissance dans la coronaire droite. Mais il existe des variations anatomiques :

-- Une circulation gauche si l'artère interventriculaire postérieure et les artères postérolatérales partent de l'artère circonflexe (8 à 13 % des cas).

-- Une circulation balancée, quand l'artère interventriculaire postérieure prend ses origines dans l'artère coronaire droite et quand les artères postérolatérales prennent naissance dans l'artère circonflexe (environ 5 à 7 % des cas).

On distingue ainsi trois principaux territoires :

- Territoire antérieur avec l'artère interventriculaire antérieure (>50% VG)
- Territoire inférieur avec l'artère coronaire droite
- Territoire latéral avec l'artère circonflexe

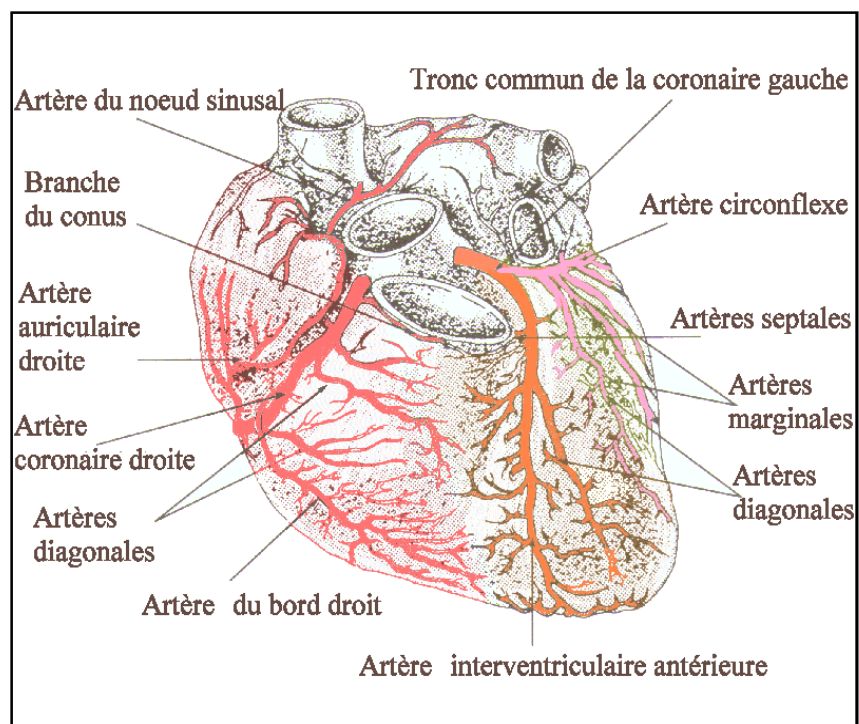
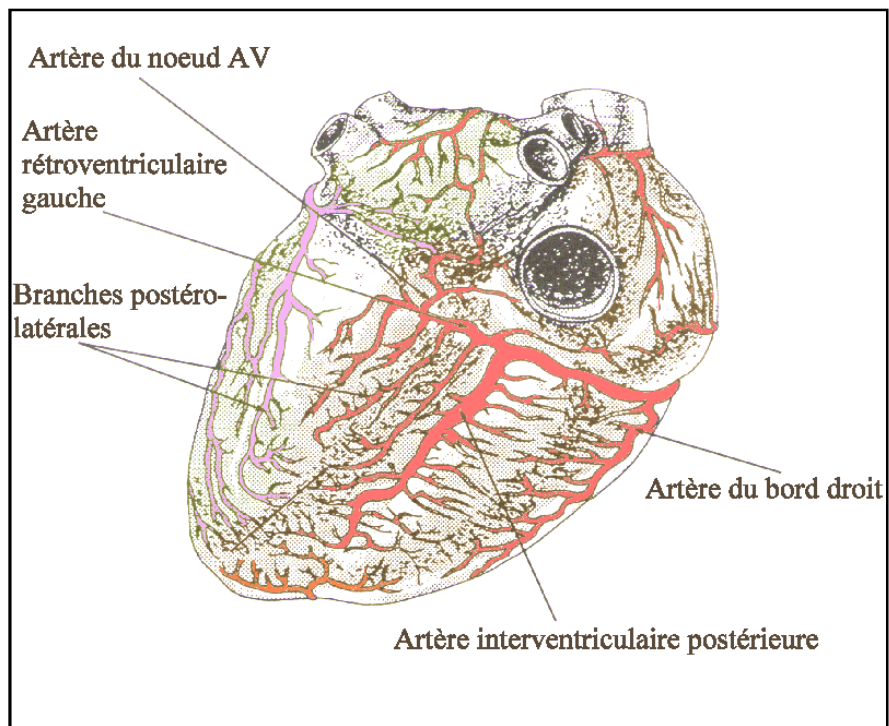


Figure 3 : vascularisation du cœur. [36]

II. Etiologies :

II.1. L'athérosclérose [33] :

La plaque d'athérome a été définie dès 1957 par l'OMS comme étant une «association variable de remaniements de l'intima des artères avec accumulation focale de lipides, glucides, tissus fibreux, dépôts calciques, sang et produits sanguins». C'est l'étiologie dominante des affections cardiovasculaires. Elle débute dès l'enfance (c'est un processus de vieillissement) et son évolution est considérablement accélérée par la présence de facteurs de risque cardiovasculaire : tabagisme, hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie et hérédité.

A noter que la paroi des artères est constituée de trois couches de type histologique différent :

- Intima : c'est la couche la plus interne formée de cellules endothéliales
- Media : la couche moyenne, épaisse, contenant des cellules musculaires lisses
- Adventice : c'est la couche externe, plus riche en fibroblastes et collagène.

Ces différentes couches sont séparées par :

- La limitante élastique interne entre l'intima et la media
- La limitante élastique externe entre la media et l'adventice

Les lésions d'athérosclérose se développent sur les artères de gros et moyens calibres, de 0.5 à 3 cm de diamètre approximativement, élastiques ou musculaires, mais toutes composées de ces trois tuniques. (fig.4)

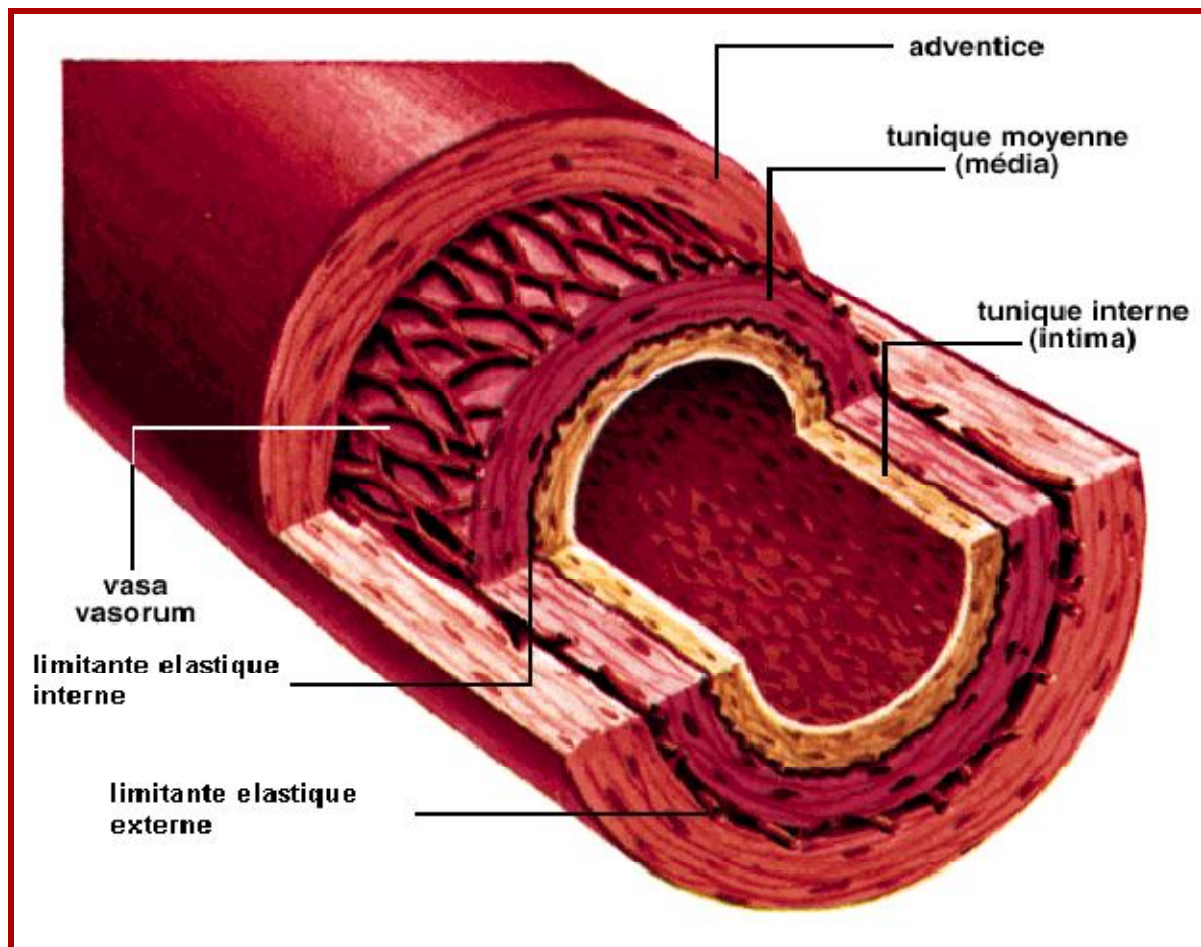


Figure 4 : les 3 couches composant la paroi des artères. [33]

II.1.1. Les stades de l'athérosclérose :

L'athérosclérose est une pathologie inflammatoire chronique de la paroi des artères. Cette inflammation chronique est liée à l'interaction entre les lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T), et les cellules de la paroi artérielle.

Ce processus entraîne des modifications histologiques de la media, qui vont aboutir à la formation des plaques d'athérome. L'AHA (American Heart Association) a établi une classification de l'athérosclérose selon six stades évolutifs. Les stades I à III sont caractérisés par l'absence d'expression clinique.

- Lésions de type I :

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

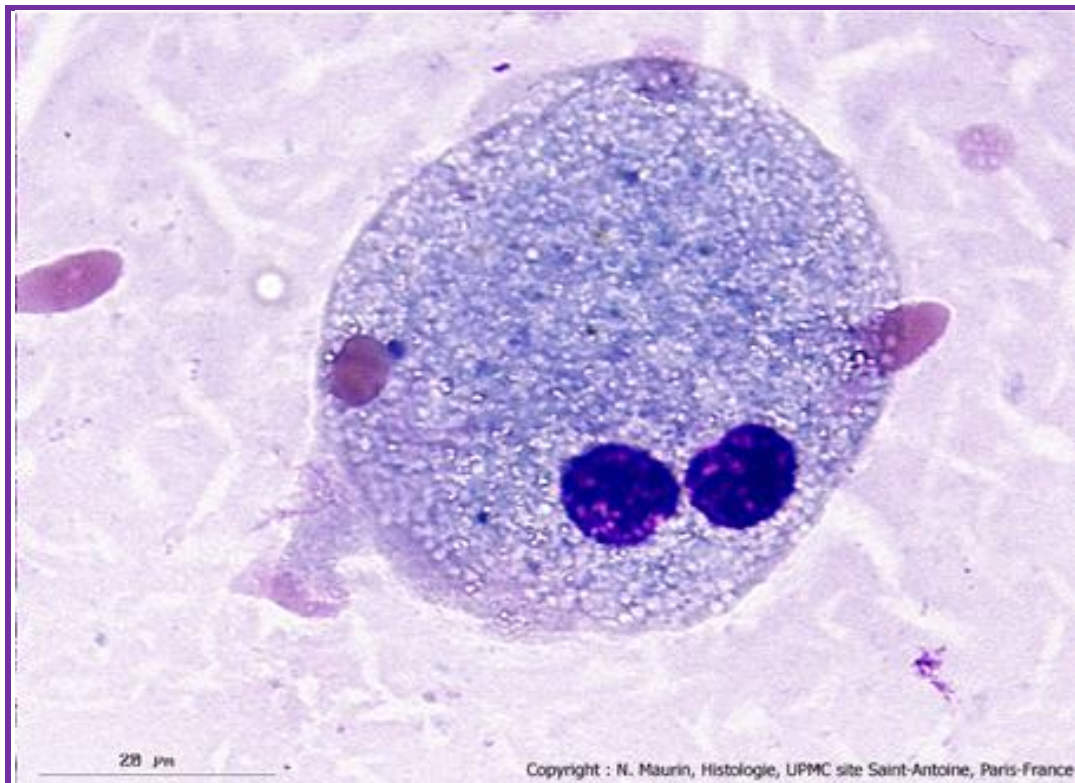


Figure 5 : macrophage spumeux. [116]

- Lésions de type II ou stries lipidiques :

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

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

- Lésions de types III ou pré athéromateuses :

Elles sont caractérisées par l'apparition de gouttelettes lipidiques extracellulaires visibles au microscope. C'est l'étape intermédiaire entre les lésions de type II et les lésions évoluées de type IV qui seront irréversibles. Elles apparaissent entre 10 et 20 ans chez l'homme. Les dépôts lipidiques extracellulaires sont identiques à ceux du stade II mais sont plus nombreux. Ils remplacent la matrice extra cellulaire et repoussent les fibres musculaires en position intimale. Ce stade est toujours infra clinique. (Fig.6)

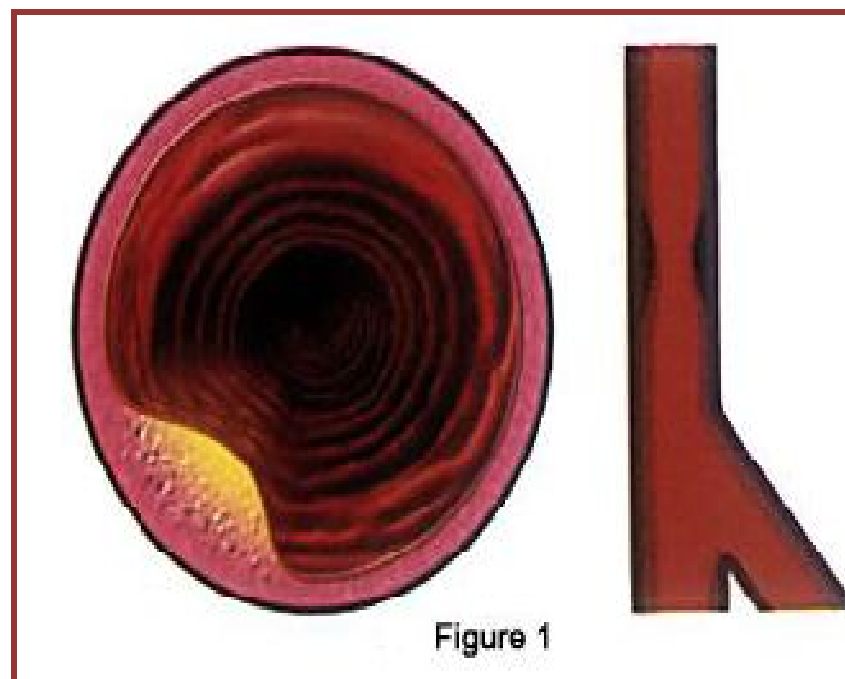


Figure 6 : lésion pré athéromateuse. [117]

-Les lésions de stade IV ou athéromateuses (Fig. 7) :

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

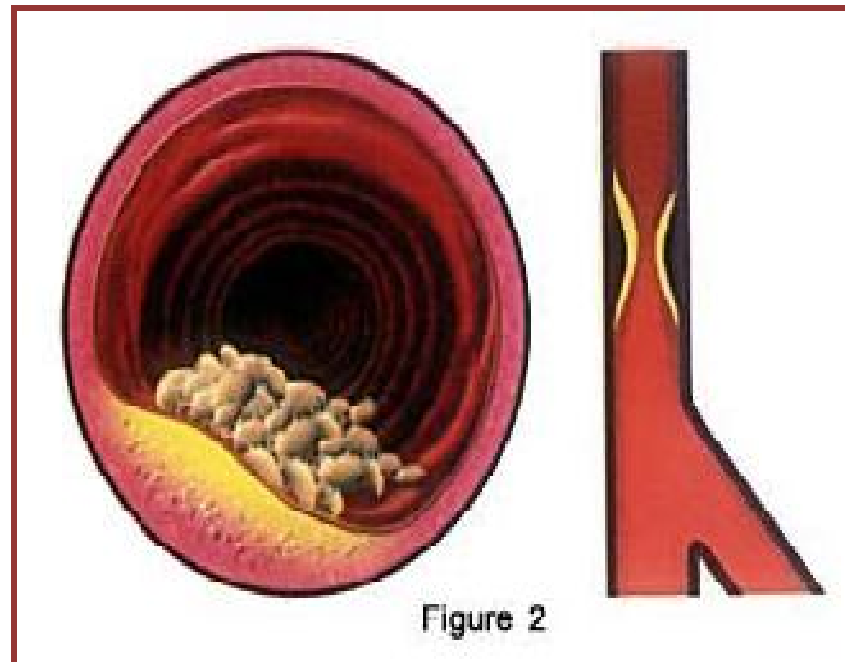


Figure 7 : lésions athéromateuse. [117]

- Les lésions de type V ou fibroathéromateuses

C'est la lésion typique d'athéromateuse correspondant à la définition de l'OMS. Ces lésions apparaissent après 40 ans. Elles sont caractérisées par la production de tissu fibreux dans l'intima. Une chape fibreuse recouvre un ou plusieurs centres nécrotiques dans lesquels s'accumulent des dépôts de calcium. Les lésions de type V ont une expression clinique dès lors qu'elles se situent dans des artères de moyens calibres comme les carotides ou les coronaires.

-Les lésions de type VI dites compliquées (Fig.8)

La plaque peut se compliquer de trois façons :

- Par fissure de la plaque, soit superficielle, n'entraînant qu'une perte de substance superficielle, soit plus profonde, entraînant le relargage de gouttelettes lipidiques dans le sang,
- Par hémorragie ou hématome intra plaque, par rupture de néo vaisseaux,
- Par thrombose par mise en contact du sang avec le sous endothélium ou le contenu du centre nécrotique.

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

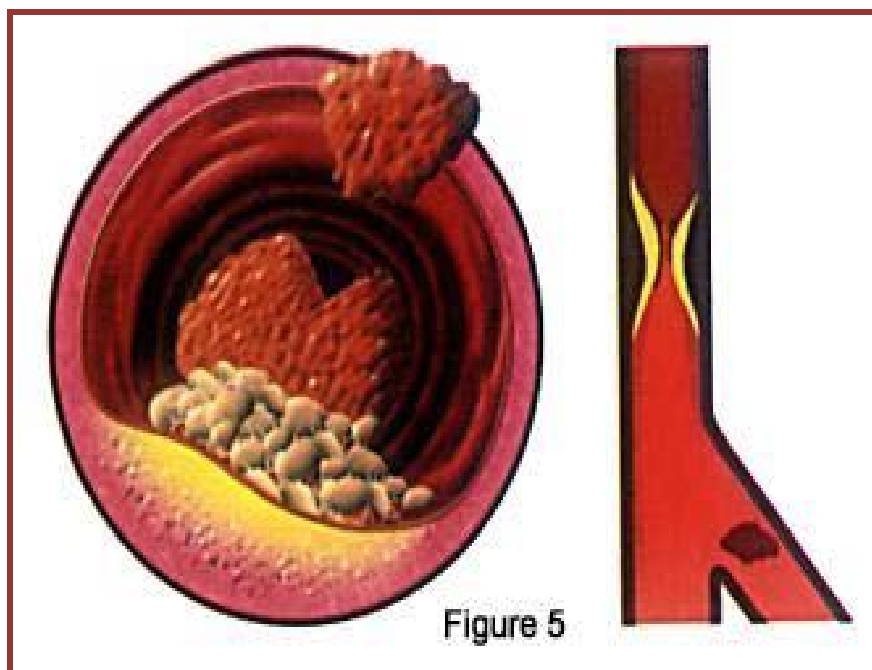


Figure 8 : lésions compliqués. [117]

-Définition d'une plaque vulnérable :

Trois facteurs entrent en compte dans la notion de vulnérabilité d'une plaque d'athérome :

- Taille et consistance du noyau lipidique
- Epaisseur et structure de la chape fibreuse
- Inflammation

Une plaque fibreuse vulnérable se caractérise par un large noyau lipidique composé de cholestérol libre, de cholestérol estérifié et de lipides oxydés imprégnés de facteur tissulaire, une infiltration de la paroi par des cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T activés), une chape fibreuse fine et pauvre en collagène et en cellules musculaires lisses et enfin une augmentation de la néo vascularisation pariétale.

II.2. Autres étiologies : [35]

On ne cessera jamais d'insister sur le fait que l'athérosclérose coronaire représente de loin la première cause d'infarctus du myocarde puisqu'elle atteint 95 % de cas.

La rupture de la plaque athéromateuse est l'étape initiale du syndrome coronarien aigu. Elle se définit par la dislocation brutale de la chape fibreuse et par la vidange dans le sang du « coeur » cellulaire nécrotique (ou lipidique), l'exposant ainsi à de nombreux agents thrombogènes. Dans le syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST, le thrombus est constitué principalement de fibrine et sa formation dépend directement de la modification structurale de la plaque. La constitution d'un thrombus ralentit le flux coronaire et induit une ischémie myocardique. Un Syndrome coronarien aigue st+ (SCA)

est la conséquence d'une occlusion coronaire aigüe totale. Elle induit une anoxie cellulaire rapide suivie d'une nécrose, qui se propage rapidement de proche en proche à tout le myocarde dans un délai de 6 heures. Une reperfusion précoce permet de limiter l'étendue de la nécrose et par conséquent d'améliorer le pronostic vital.

D'autres causes sont exceptionnellement à l'origine d'un infarctus du myocarde :

- Coronaropathies non athéroscléreuses :

- ❖ Artérites, épiphénomène de nombreuses maladies telles que : syphilis, Takayasu, Kawasaki, périartérite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante
- ❖ Spasme coronaire
- ❖ Atteinte coronaire lors d'une dissection aortique
- ❖ Épaississement pariétal des coronaires, retrouvé dans : mucopolysaccharidoses, amyloses, fibrose coronaire liée à la radiothérapie

- Embolies coronaires :

- ❖ Endocardite infectieuse
- ❖ Endocardite marastique (associée à un cancer) thrombosante
- ❖ Prolapsus de la valve mitrale
- ❖ Thrombose de l'oreillette gauche ou du ventricule gauche
- ❖ Prothèse valvulaire
- ❖ Myxome de l'oreillette gauche
- ❖ Iatrogènes : chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire

- Anomalies congénitales des artères coronaires :

- ❖ Anomalie de naissance aortique des coronaires
- ❖ Naissance anormale d'une coronaire à partir de l'artère pulmonaire
- ❖ Fistule coronaire
- ❖ Anévrisme coronaire

- Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en oxygène :

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

- Causes hématologiques :

- ❖ Thrombocytose
- ❖ Polyglobulie
- ❖ Etats d'hypercoagulabilité
- ❖ Coagulation intra vasculaire disséminée

- Autres pathologies exceptionnelles sont aussi mise en cause :

- ❖ Contusions myocardiques
- ❖ Complications du cathétérisme coronaire
- ❖ Drogue : cocaïne

II.3. Le Syndrome coronarien aigu :

La Société Européenne de Cardiologie (SEC) a défini jusqu'en 2002 le concept de Syndrome Coronarien Aigu. Auparavant, les atteintes de type ischémique du myocarde étaient classifiées en (Fig.9):

- Infarctus du myocarde (IDM) constitué, avec perte de viabilité d'une partie du muscle cardiaque, et présence d'une onde Q sur l'ECG ;
- Infarctus de myocarde (IDM) sous-endocardique, dit sans onde Q, ou IDM rudimentaire;
- Angor instable: ce peut être un angor de novo chez une personne non coronarienne, ou un angor de repos chez un coronarien connu traduisant une évolution péjorative de sa maladie ;
- Angor stable, survenant à l'effort chez un coronarien connu mais qui reste trinitro-sensible.

Depuis 2002, la classification de l'infarctus a évolué [37]

La nouvelle classification des syndromes coronariens aigus (SCA) permet de faire le lien entre les bases physio pathogéniques, les tableaux cliniques (douleur présente ou non), les critères ECG et les marqueurs biologiques. On doit donc, aujourd'hui, distinguer deux types de Syndrome Coronarien Aigu :

- Les SCA avec sus-décalage persistant du segment ST ou bloc de branche gauche apparu de façon récente. Ceci traduit l'occlusion complète d'une artère coronaire nécessitant une désobstruction rapide de l'artère. Le diagnostic repose sur la lecture du tracé ECG. La thérapeutique la plus adaptée est la reperfusion

artérielle la plus précoce possible, par traitement thrombolytique, reperfusion mécanique ou combinaison des deux.

- Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST ; vaste ensemble ou sont regroupées un ensemble d'anciennes dénominations: angor instable, IDM sans onde Q, angor crescendo, syndrome de menace et IDM rudimentaire. La présentation clinique est variable, les crises d'angine de poitrine sont parfois d'origine spontanée en dehors de l'effort. L'angor d'apparition récente avec des crises rapprochées et évolutives est une autre entité clinique possible. De la même façon, la présentation électro cardiographique est variable : sous-décalage de ST, inversion de l'onde T, ou alors tracé normal.

Vu la gravité du 1^{er} type et la disponibilité du traitement nous concentrons l'évolution de notre étude sur ce dernier.

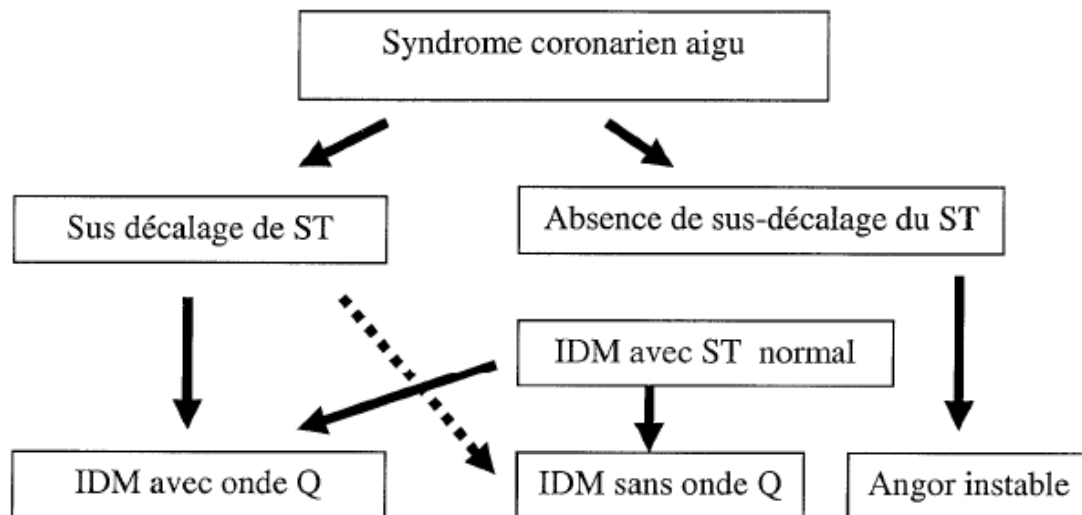


Figure 9 : Mise en parallèle des deux classifications. [37]

***Sémiologie et diagnostic du
syndrome coronarien aigue***

La sémiologie et le diagnostic du syndrome coronarien aigu comportent 2 piliers majeurs.

La clinique et les signes électrocardiographiques

I. Clinique : [38]

Il s'agit :

-d'un homme entre 50 et 80 ans avec un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, mais l'IDM du sujet jeune existe;

- d'une femme après la ménopause ou une femme jeune associant intoxication tabagique et contraception oestroprogestative.

La symptomatologie comporte essentiellement les éléments suivants :

I.1. La douleur :

Le maître symptôme identifié à la prise en charge d'un infarctus du myocarde évolutif est la survenue d'une douleur thoracique. C'est cet événement qui constitue le motif d'appel des secours dans la quasi-totalité des cas.

➤ Localisation :

La douleur intéresse la partie antérieure du thorax dans 96% des cas. Elle est médiane et rétro sternale chez plus de trois quart des malades; elle siège volontiers derrière le milieu ou le tiers supérieur du sternum. Le siège est plus rarement atypique : régions latérosternale gauche, scapulaire gauche, inter scapulaire, poignet gauche, épigastrique, maxillaire inférieur ou l'hypochondre droit.

➤ **Irradiations :**

La douleur peut rester localisée à son siège initial; souvent elle irradie à une ou deux épaules, au membre supérieur gauche, au cou et / ou au maxillaire inférieur.

L'irradiation la plus fréquente mais non spécifique est le membre supérieur gauche (bras, coude, poignets ou doigts). Les irradiations dont la valeur diagnostique est la plus grande sont bilatérales et symétriques, aux deux épaules, aux bras, aux avant-bras et /ou aux poignets. Les irradiations maxillaires inférieures ou dorsales médianes (7ème cervicale, 1ère dorsale) sont aussi évocatrices. D'autres irradiations sont possibles mais plus rares : irradiations vers l'épigastre ou les hypochondres.

➤ **Type de la douleur :**

Le plus souvent la douleur est constrictive donnant lieu à certaines comparaisons: étau, écrasement ou serrement. Elle peut être ressentie comme une simple pesanteur, voire une brûlure ou une oppression simulant la dyspnée. Dans certains cas, elle se résume par une impression de distension gazeuse terminée par des éructations. C'est une douleur sourde, insistante et constante.

➤ **Intensité :**

Son intensité est variable: très pénible avec sensation de mort imminente ou simple gêne thoracique. Elle doit être évaluée par échelle analogique visuelle (EVA de 1 à 10) (Fig.10)

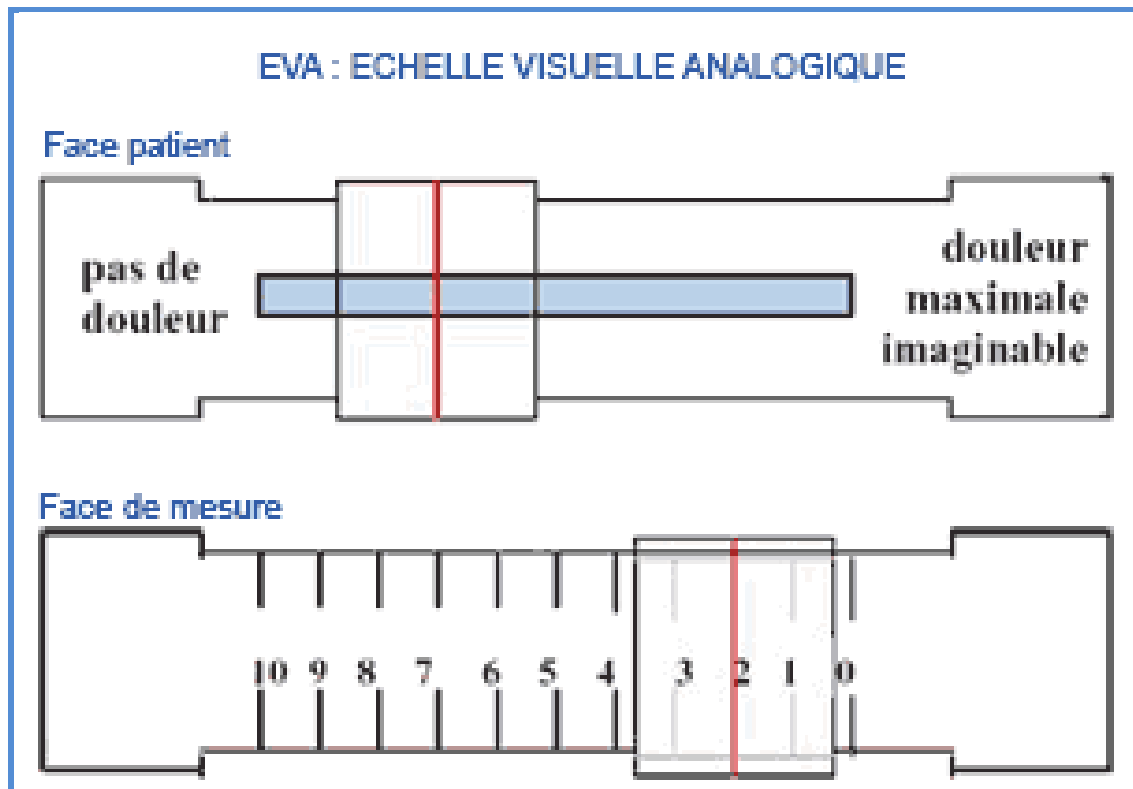


Figure 10 : échelle analogique visuelle. [118]

➤ **Durée :**

La gêne thoracique est permanente et résiste à la prise de dérivés nitrés. La définition de la douleur infarctoïde implique une durée supérieure à 20 minutes.

➤ **Mode de déclenchement :**

A l'effort ou spontanée.

➤ **Horaire de survenue :**

C'est l'élément déterminant pour la décision thérapeutique ultérieure.

- La douleur peut être absente, en particulier chez le sujet âgé et diabétique, le Syndrome coronarien aigue (SCA) étant alors découvert tardivement sur un ECG systématique ou révélé d'emblée par une complication

(trouble du rythme, œdème aigu du poumon). Les formes atypiques sont fréquentes par leur topographie, leur intensité ou leur mode de révélation inattendu (asthénie). Elles sont responsables d'une errance diagnostique et de choix thérapeutiques inadaptés. Une analyse rigoureuse des signes cliniques et ECG, par un praticien expérimenté, doit permettre de poser le diagnostic.

I.2. Signes associés : [39]

-Des troubles digestifs (éructations, vomissements ou douleurs abdominales...) résument parfois la symptomatologie ou encore sueurs, pâleur, lipothymies voire syncopes.

-chute de la pression artérielle et tachycardie : La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée hypertensive. La tachycardie est habituelle sauf si le patient est sous bêtabloquant.

-fièvre : Elle est fréquente mais reste modérée. Elle est souvent retardée de 24-48 heures par rapport à la douleur. La recrudescence ou la persistance de la fièvre au-delà d'une semaine doit faire rechercher une complication.

I.3. L'examen clinique :

L'interrogatoire recherche les antécédents du patient, les facteurs de risque cardio-vasculaires, les traitements en cours, leur observance ou leur changement récent. Dès cette phase, il faudra rechercher les éléments permettant de décider de la stratégie de reperfusion : délais de prise en charge, temps d'accès au plateau technique de cardiologie interventionnelle et contre-indications à une éventuelle fibrinolyse.

L'examen clinique est le plus souvent normal et peu contributif. La mesure des paramètres vitaux et l'auscultation démasqueront un éventuel œdème pulmonaire ou une mauvaise tolérance hémodynamique laissant suspecter un choc cardiogénique. Il faut également rechercher des signes d'insuffisance cardiaque droite qui signent une atteinte du ventricule droit au cours d'une nécrose inférieure et l'apparition d'un souffle cardiaque traduisant une possible complication mécanique.

La découverte d'un souffle cardiaque faisant suspecter une complication par rupture de pilier de la valve mitrale conduit à orienter la prise en charge du patient vers une structure disposant d'un plateau de chirurgie cardiaque en plus de la salle d'angioplastie. Le praticien se doit d'éliminer les diagnostics différentiels, qu'ils soient cardiaques (péricardite, dissection aortique) ou extracardiaques (une embolie pulmonaire, un pneumothorax, une pneumopathie et/ou une douleur pariétale).

I.4. Diagnostics différentiels : [40]

➤ Dissection aortique :

Le diagnostic est suspecté devant l'existence d'une hypertension artérielle ancienne et/ou d'un morphotype particulier (Marfan, Ehlers-Danlos) ou l'existence d'antécédents familiaux d'anévrisme ou de mort subite ; la douleur est souvent intense et prolongée, mais son type et ses irradiations sont très variables. L'examen clinique recherche un état de choc par tamponnade ou collapsus, une hypertension artérielle importante, un souffle systolique éjectionnel de base ou sus sternal, un souffle diastolique d'insuffisance aortique et/ou une asymétrie tensionnelle.

➤ Péricardite aiguë :

La douleur est souvent très vive, mimant celle du syndrome coronarien aigu. Elle se résumera parfois à une brûlure. Elle est augmentée par les mouvements respiratoires, calmée par l'antéflexion. Elle peut durer plusieurs heures. Il faut rechercher un contexte infectieux récent (syndrome grippal ou gastroentérite) apparu dans les semaines qui précèdent. A l'examen clinique, on peut retrouver un frottement péricardique inconstant mais de bonne valeur diagnostique, des signes d'insuffisance cardiaque droite ou de tamponnade.

L'ECG mettra en évidence un micro-voltage en cas d'épanchement, parfois image de sus décalage du segment ST mais diffus et non systématisé à un territoire coronaire et sans miroir. (Fig.11)

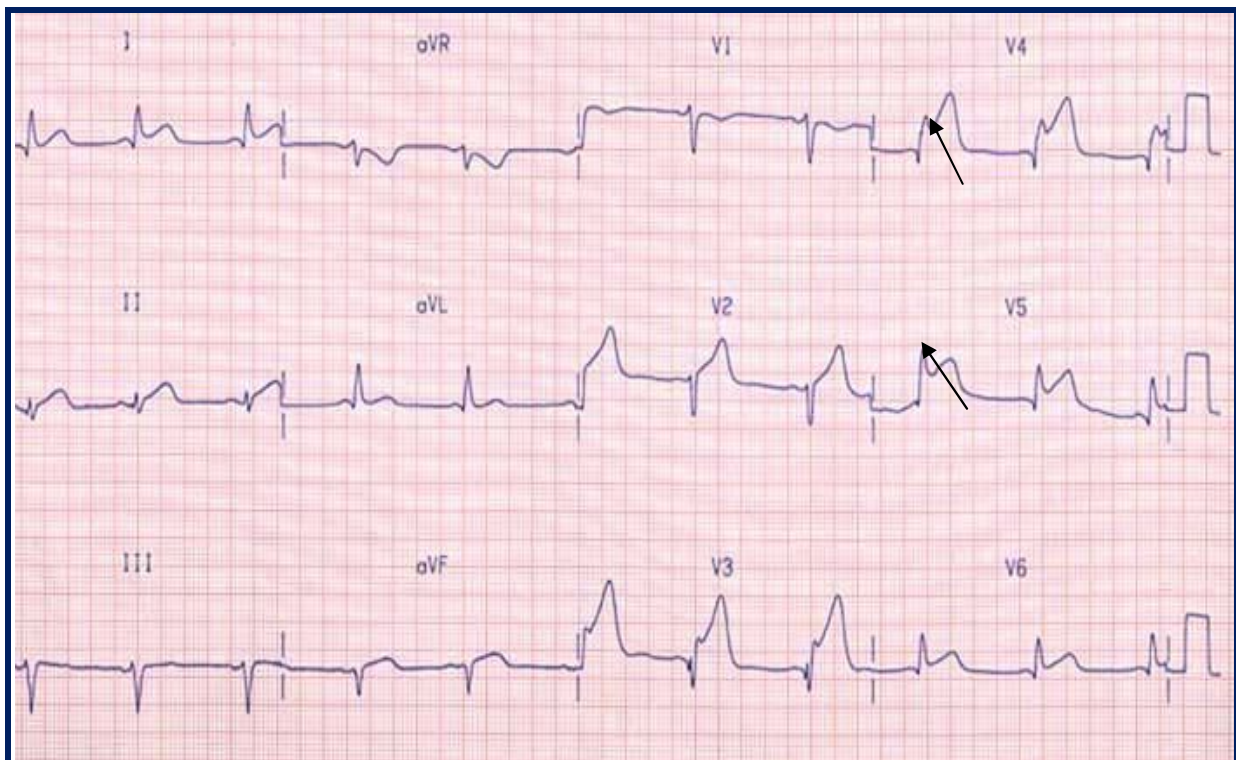


Figure 11 : Exemple d'ECG lors d'une péricardite. [40]

➤ **Embolie pulmonaire :**

On peut retrouver un contexte de maladie thrombo-embolique : alitement prolongé récent, chirurgie orthopédique ou urologique, antécédents de phlébite ou de trouble de la coagulation. La présentation clinique de cette maladie est très polymorphe. La douleur est habituellement latéro-thoracique, vive, augmentée par l'inspiration. On recherchera, par l'interrogatoire et l'examen clinique, des signes hémodynamiques : tachycardie, chute tensionnelle, malaise lipothymique ou syncope ou cyanose. On recherchera également des signes pulmonaires : dyspnée, foyer pulmonaire, hémoptysie ou toux.

➤ **Pneumopathie infectieuse :**

Il existe généralement un contexte de maladie infectieuse associant fièvre, frissons, expectoration purulente. Les douleurs sont souvent de type pleurétique, l'auscultation à la percussion pulmonaire permet de retenir un syndrome de condensation pulmonaire.

➤ **Epanchement pleural :**

La douleur est souvent brutale, latéralisée, irradiant parfois vers l'épaule, parfois superficielle, majorée par les mouvements respiratoires et la toux. A l'examen on retrouve une dyspnée ou polypnée superficielle par inhibition respiratoire. L'auscultation et la percussion permettent de conclure à un syndrome d'épanchement liquidien. La radiographie thoracique fait habituellement le diagnostic : aspect d'opacité en faveur d'un épanchement liquidien, aspect d'hyper clarté périphérique en faveur d'un pneumothorax.

➤ **Pneumothorax spontané :**

C'est une pathologie relativement rare. La douleur est souvent très violente accompagnée de phénomènes dyspnéiques mais pas toujours lorsqu'il est localisé. La radiographie pulmonaire permet de faire le diagnostic.

➤ **Douleurs pariétales :**

Sont retrouvés lors : - Du Syndrome de Tietze

- Des douleurs chondro-costales

➤ **Douleurs abdominales irradiant vers le thorax :**

Font évoquer : - Une Cholécystite aiguë

- Une Pancréatite aiguë

- Un ulcère gastro-duodéal

- Et les autres urgences abdominales tel que : abcès sous-phrénique ou péritonite.

II. Signes électrocardiographiques :

L'électrocardiographie est une méthode de mesure du potentiel électrique cardiaque, qui reflète l'activité musculaire du cœur. Elle est représentée graphiquement sous forme d'un tracé électrique, l'électrocardiogramme (ECG), dont un exemple(Fig.12) est représenté avec explication des différents paramètres. [41]

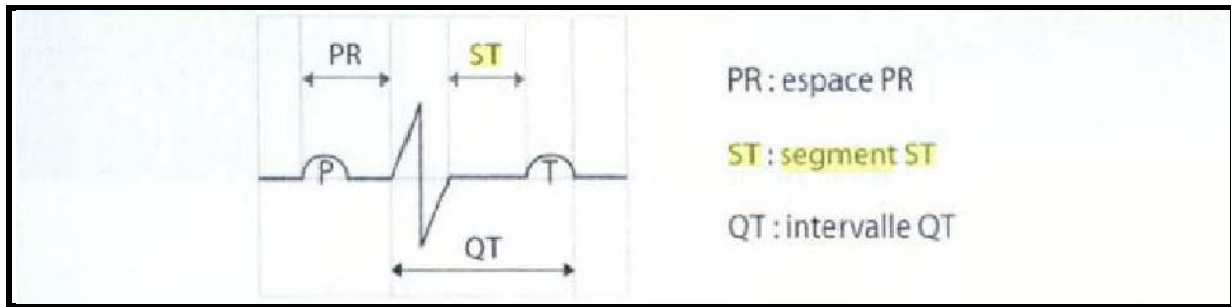


Figure 12 : Les différents espaces et intervalles dans un électrocardiogramme.

[41]

L'onde P correspond à la contraction des atria, le complexe QRS correspond à la contraction des ventricules et l'onde T correspond à la relaxation des ventricules. L'intervalle PR correspond au temps de transmission électrique des atria aux ventricules (conduction auriculo ventriculaire) l'intervalle QT reflète le temps de systole ventriculaire (contraction-relaxation) et le segment ST correspond au temps de relaxation ventriculaire [41].

L'électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations est un examen indispensable pour confirmer le diagnostic d'IDM. Dans la forme typique de l'IDM transmural, 3 types d'anomalies électriques vont apparaître; ischémie, lésion, nécrose. Ces signes électriques directs font face à la nécrose et ont une valeur localisatrice; les signes électriques indirects ou " en miroir " sont opposés à la nécrose.

II.1. Séquence des différentes anomalies ECG :

L'évolution électrique dans le territoire de la nécrose est la suivante:

- une grande onde T ample, pointue, positive et symétrique d'ischémie sous-endocardique. C'est le signe le plus précoce (apparaît en quelques minutes) mais est fugace (dure moins d'une heure) et est donc rarement objectivé.

- un sus-décalage du segment ST englobant l'onde T de type lésion sous-épique; c'est la classique onde de Pardee (Fig .13) qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures.

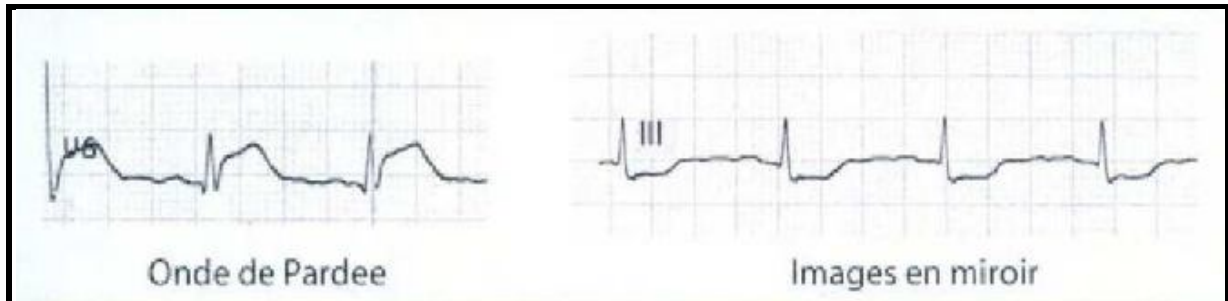


Figure 13: Sus et sous décalages du segment ST: Infarctus aigu.
[42]

En cas de sus décalage du segment ST, les examens complémentaires autres ne sont plus nécessaires et la priorité doit être mise sur la stratégie de reperfusion.

On parle ici d'ECG qualifiant, c'est le temps 0 de la prise en charge.

D'un point de vue clinique, la rupture de plaque entraîne une ischémie myocardique caractérisée dans les formes typiques par l'apparition d'une douleur thoracique et de modifications de l'électrocardiogramme (ECG). [42]

- une onde Q de nécrose transmurale large (> 0.04 sec) et profonde ($> 1/3$ de l'onde R). Elle apparaît entre la 4ème et la 6ème heure et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose. (Fig.14)

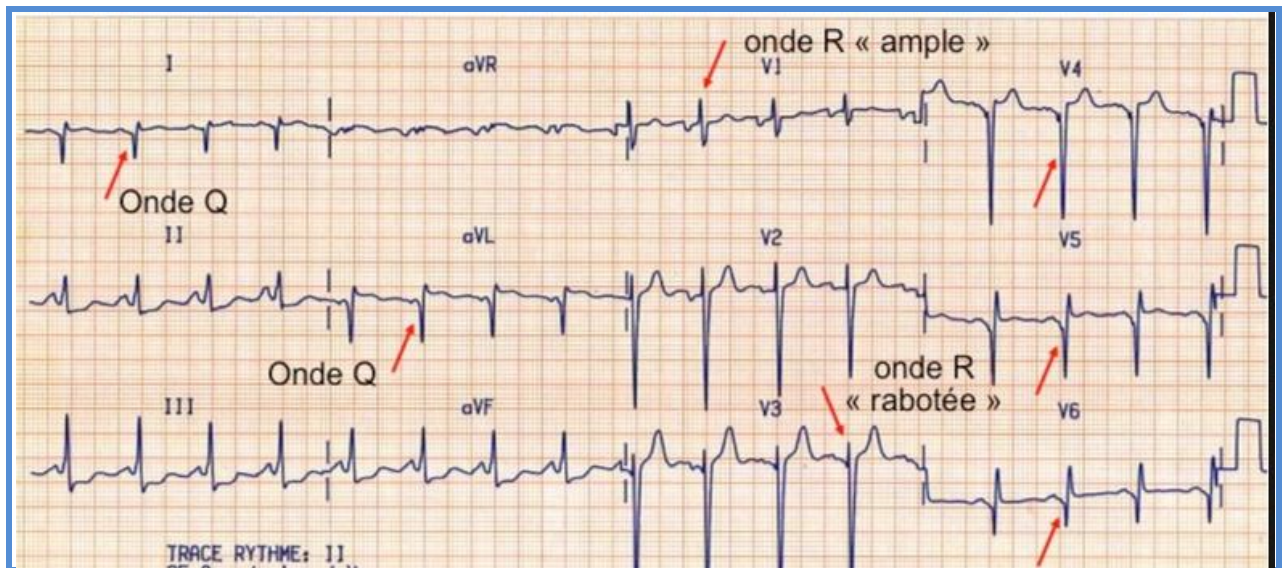


Figure 14: Onde Q de nécrose. [42]

- une ischémie sous-épicardique à savoir une onde T négative, symétrique et pointue apparaît à partir de la 24ème heure.

Au décours, le segment ST revient à la ligne isoélectrique et l'onde T négative de type ischémie sous épicardique peut disparaître ou persister au long cours dans le territoire de la nécrose. Le tableau I résume les différents critères diagnostic d'un syndrome coronarien aigue (SCA) ST+ :

Tableau I : critères diagnostic d'un SCA ST+. [42]

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

A noter que :

- Les délais d'apparition / disparition des signes ECG sont donnés à titre indicatif et peuvent être très variables d'un individu à l'autre.
- L'existence d'une tachycardie sinusale sur l'ECG initial augmente le risque de mortalité à 1 mois.

- Si le tableau clinique fait suspecter un IDM devant une douleur thoracique typique et prolongée et si l'ECG révèle l'apparition récente d'un bloc de branche gauche complet, le traitement de reperfusion est indiqué.

II.2. diagnostic topographique d'après l'ECG :

La topographie de l'IDM sur l'ECG n'est qu'indicative (Fig.15). C'est l'association de la douleur thoracique et du sus-décalage du segment ST qui “ déclenche ” le traitement de reperfusion coronaire en urgence.

Dans l'IDM antéroseptal, l'onde Q peut être remplacée par un “ rabottage des ondes R ” de V1 à V3 à savoir une diminution de l'amplitude de l'onde R dans ces dérivations.

Tableau II : Les différents territoires d'ECG. [42]

Territoires anatomiques	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
antéroseptal*	V1 à V3	interventriculaire antérieure (IVA)
apical	V4, V5	IVA souvent distale
latéral	haut: D1, aVL bas: V5, V6	circonflexe/marginales/diagonales
inférieur	D2, D3, aVF	circonflexe/coronaire droite
basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2	coronaire droite
antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
inféro-latéral	D2, D3, aVF, V5, V6	circonflexe, marginale ou coronaire droite
circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables

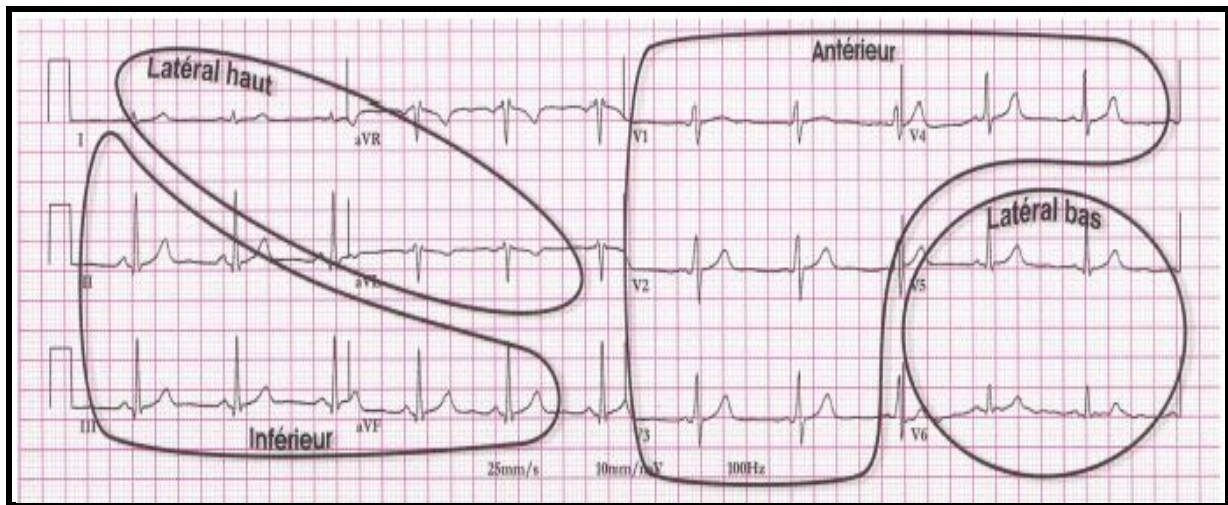


Figure 15 : Les territoires sur l'ECG. [87]

A la fin il faut noter que :

La modification de certains paramètres de l'ECG, comme par exemple une élévation du segment ST, indique une ischémie myocardique. Cependant, ces paramètres sont insuffisants pour indiquer à 100% qu'il s'agit d'un infarctus du myocarde, et une modification de certains de ces paramètres est parfois observée dans d'autres pathologies cardiovasculaires comme les péricardites aiguës ou l'hypertrophie ventriculaire. [44]

III. Biologie :

La meilleure connaissance de la physiopathologie des syndromes coronariens aigus (SCA) va de pair avec les progrès réalisés dans le dosage des marqueurs cardiaques. L'intérêt croissant de ces derniers dans le pronostic et le diagnostic des ischémies cardiaques fait jouer un rôle clé au laboratoire. Depuis 1995, date de l'introduction des immunodosages pour les marqueurs cardiaques,

des progrès notables ont été réalisés tant du point de vue analytique que dans l'utilisation de ces tests [45]

L'objectif étant d'éviter les complications majeures des SCA et ce en les identifiant mieux et le plutôt, en stratifiant le risque et en optimisant la prise en charge thérapeutique. Pour atteindre ces objectifs, plusieurs marqueurs biochimiques faisant référence aux mécanismes physiologiques impliqués dans les SCA sont utilisables : marqueurs de risque, d'ischémie, de nécrose et de dysfonction cardiaque. Une stratégie multimarqueurs fondée sur l'association de plusieurs marqueurs est également proposée afin d'améliorer les performances diagnostiques et pronostiques de chacun des marqueurs pris isolément 46.

III.1. Qualités du marqueur cardiaque idéal:

Un marqueur cardiaque doit avoir idéalement les caractéristiques suivantes:

- être cardiospécifique et sensible ; il ne doit être synthétisé et libéré que par le coeur et absent (ou en faible concentration) dans le sang des sujets sains;
- apparaître très tôt dans la circulation, permettant ainsi la reconnaissance précoce des infarctus ou des patients à risque de développer un infarctus ;
- avoir une demi-vie suffisamment longue pour permettre les diagnostics tardifs,
- présenter des augmentations corrélées au pronostic ;
- pouvoir être dosé à l'aide d'une méthode adaptée à l'urgence, rapide, facilement praticable et standardisable, et possédant une bonne sensibilité et précision analytiques [46]

III.2. Marqueurs biochimiques actuellement impliqués dans la physiopathologie et/ ou ayant démontré un intérêt dans les SCA ST+ :

L'amélioration des connaissances sur les mécanismes physiopathologiques des SCA et les développements méthodologiques ont favorisé l'émergence de biomarqueurs de nécrose, d'ischémie, de stress hémodynamique ou d'inflammation. Ces marqueurs, témoins de mécanismes physiopathologiques différents, sont proposés comme outil diagnostique, pronostique, voire comme aide au traitement (tableauIII) [47]

Tableau III : Marqueurs biochimiques impliqués dans la physiopathologie et/ou ayant démontrés un intérêt dans les syndromes coronariens aigus [47]

Marqueurs d'inflammation ou d'instabilité de la plaque	Marqueurs d'ischémie	Marqueur de stress	Marqueurs de nécrose	Marqueurs de dysfonction cardiaque
IL-6, IL-18, TNF alpha CD40 Ligand soluble	IMA (Ischemia-modified albumin)	Copeptine	Troponine	BNP et N terminal-pro BNP
C-Réactive protein	GFD-15 (growth factor differentiation)		Myoglobine	ProBNP
Myéloperoxidase	uFFA (unbound free fatty acid)		CK-MB	sSt2
MMP-9 PAPP-A(Pregnancy-associated plasma protein A) PL-PLA2 s-PLA2	Choline (sang total)		h-FABP	mid proadrenomedullin

IL-6 : Interleukine 6 ; IL-18 : Interleukine 18 ; CK-MB : créatine kinase h-FABP : heart fatty acide binding protein ; BNP : peptide natriurétique de type B; PL-PLA2 :lipoproteine associe à la phospholipase A2

- **Caractéristiques :**

Les marqueurs biologiques, témoins de la nécrose myocardique, sont des protéines libérées par les cardiomyocytes après mort cellulaire et nécrose. Les caractéristiques principales des différents marqueurs de nécrose après un IDM sont présentées dans le tableau.

Tableau IV : Les caractéristiques principales des différents marqueurs de nécrose après un infarctus du myocarde (IDM). [42]

	Poids moléculaire (Da)	Délai d'obtention d'un taux pathologique	Pic	Délai de normalisation
Myoglobine	17800	1 à 4 h	6 à 7 h	24 h
TnIc	23500	3 à 12 h	24 h	5 à 10 j
TnTc	33000	3 à 12 h	12 à 48 h	5 à 14 j
CK-MB	86000	3 à 12 h	24 h	48 à 72 h

TnIc : troponine I ; TnTc : troponine T ; CK-MB : creatine kinase

L'ischémie du myocarde est en fait, observée dès que la perfusion coronaire devient insuffisante pour répondre aux besoins en oxygène mais cet événement en peut être transitoire et n'est pas forcément suivi de nécrose. Quelques secondes après un épisode d'ischémie, l'augmentation du métabolisme anaérobie conduit un dysfonctionnement cardiomyocytaire particulièrement des systèmes de transports transmembranaires, entraînant l'accumulation de petites molécules osmotiquement actives avec pour conséquence un gonflement cellulaire. Durant cette phase, réversible, du matériel intra cytoplasmique peut passer dans la circulation sanguine. La quantité des protéines ainsi libérées est

très faible. Au-delà d'une quinzaine de minutes d'ischémie, la mort cellulaire apparaît avec des lésions irréversibles et une perte d'intégrité de la membrane cellulaire. Environ 80% des protéines libérées passent immédiatement dans la circulation sanguine après nécrose, par transport direct dans les microvaisseaux, et 20% des protéines sont transportées par le système lymphatique avec un délai d'apparition dans la circulation d'environ 20 minutes. Il est actuellement admis que tous les marqueurs protéiques solubles apparaissent en même temps dans l'espace interstitiel indépendamment de leur masse moléculaire dès que la membrane plasmique est lésée. La taille et la distribution subcellulaire des marqueurs déterminent à quelle vitesse ils apparaissent dans la circulation sanguine. Les petites protéines ainsi que celles à localisation cytoplasmique (telles que la myoglobine) apparaissent donc en premier. Les protéines à localisation mitochondriale ou nucléaire (comme la CK-MB) apparaissent ensuite. Les protéines structurelles du tissu contractile (comme la troponine) apparaissent plus tardivement car leur libération dépend de la dégradation de la matrice [46]. Le tableau IV récapitule les caractéristiques des principaux marqueurs biochimiques de nécrose myocardique.

Tableau V : Marqueurs biochimiques de nécrose myocardique [46]

Marqueur	Masse moléculaire (KDa)	Spécificité Cardiaque	Avantages	Inconvénients
Myoglobine	18	-	-Sensibilité et VPN élevées -Diagnostic précoce des IDM	-Faible spécificité en présence de lésions musculaires et d'insuffisance rénale
h FABP	15	+	-Diagnostic précoce des IDM	-Faible spécificité en présence de lésions musculaires et d'insuffisance rénale
CK MB (dosage pondéral)	85	++	-Capacité à détecter un réinfarctus	-Spécificité diminuée en présences de lésions musculaires
CTnT	37	++++	-Outil de stratification du risque positive jusqu'à 2 semaines	-Marqueur peu précoce (dosage classique)
CTnI	24	++++	-Outil de stratification du risque positive jusqu'à 2 semaines	-Marqueur peu précoce (dosage classique) -Problème de standardisation du dosage

- **La myoglobine :**

La myoglobine est une protéine de bas poids moléculaire, abondante dans le muscle cardiaque mais également le muscle squelettique. Elle est donc rapidement libérée par la cellule myocardique infarctée et rapidement éliminée

par voie rénale, sauf en cas d'insuffisance rénale. Des taux élevés, faussement positifs, peuvent donc être observés, en cas d'atteinte musculaire ou d'insuffisance rénale. Le dosage est réalisé par les méthodes classiques d'immunoanalyse (immunonéphélemétrie, immunoturbidimétrie, immunoenzymofluorimétrie et immunochimiluminescence).

Les valeurs usuelles sont fortement dépendantes de la technique utilisée. En immunoenzymologie (EIA), elles sont de 17,4 à 105,7 ug/l chez l'homme et de 14,3 à 65,8 ug/l chez la femme. Dans l'urine normale, les concentrations de myoglobine sont basses : 0 à 4 ug/l, souvent inférieures au seuil de détection de la technique. De plus dans ce milieu, non entourée de protéines, la myoglobine est très instable [48].

L'intérêt du dosage de la myoglobine est sa rapidité, chez un patient vu rapidement, dans les six premières heures de son infarctus (Fig.16). Sa valeur prédictive négative est excellente, une valeur normale permettant d'exclure le diagnostic. Un autre intérêt est lié à sa cinétique rapide, permettant de suivre les récurrences précoces d'infarctus et l'évaluation des techniques de reperfusion coronaire. La plus grande limite de ce dosage est son absence de cardiospécificité, la myoglobine pouvant être libérée dans toutes les situations de chirurgie, en traumatologie, chez les patients atteints de myopathies, lors des rhabdomyolyses et dans les états de choc. L'insuffisance rénale sévère engendre également des faux-positifs. Son intérêt majeur demeure l'exclusion d'infarctus en cas de résultat négatif.

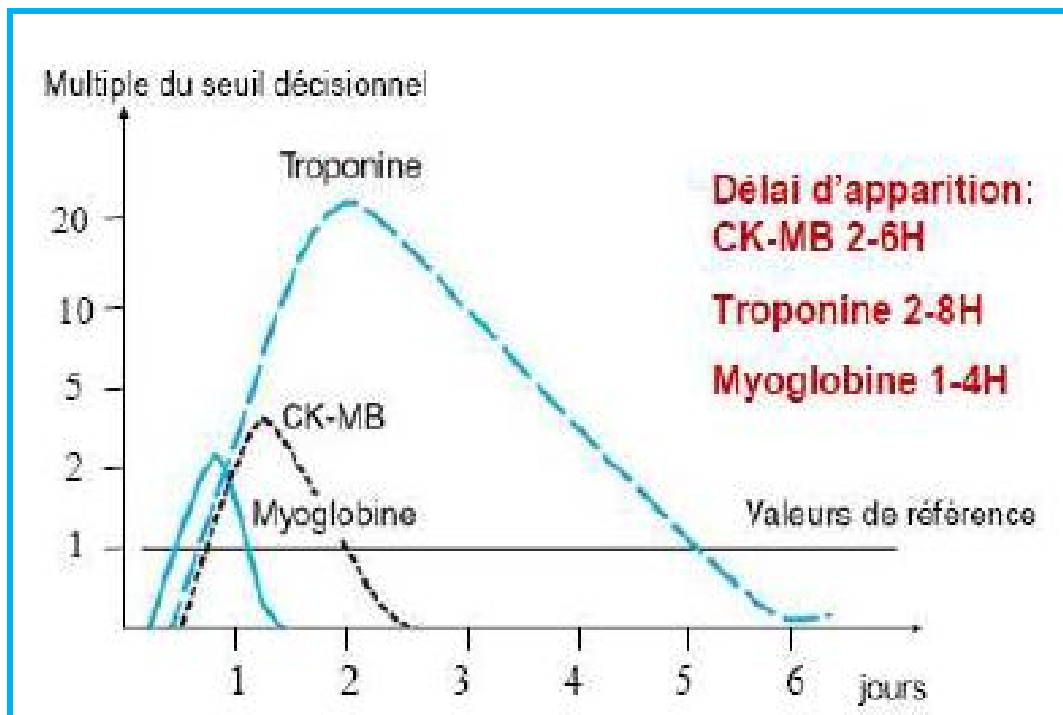


Figure 16 : Cinétique des marqueurs cardiaques [49]

- **Créatine kinase (CK-MB) :**

La CK-MB est l'une des trois isoformes tissulaires (avec la CK-BB et la CKMM) de la créatine-kinase (CK). La CK-MB est constituée de deux sous-unités (PM = 40 000 chacune) : la sous-unité M, exprimée dans le muscle et la sous-unité B, exprimée dans le cerveau (anglais : Brain) [50]. L'isoenzyme CK-MB est surtout localisée dans le myocarde où elle représente 20% de l'activité de la CK totale [51, 52]. Des taux supérieurs à 5% peuvent se trouver dans la prostate, la rate ou les muscles squelettiques, où les quantités de CK-MB peuvent varier en fonction de la nature du muscle [53,54]. La répartition des différentes fractions de CK selon les organes est résumée dans le tableau VI.

Tableau VI : Répartition des différentes fractions de la CK selon les organes
[50]

	MM (%)	MB (%)	BB (%)
Myocarde	70 – 95	5 – 25	0-2
Muscle	96 – 100	0 – 3	0-1
SNC	0	0	100
Estomac	3	2 – 6	90-95
Utérus	5 – 16	2 – 20	65-95
Rein	70 – 100	0	0-30
Pancréas	20 – 30	5 – 10	65-75
Sérum	97	< 3	0

Après un infarctus aigu du myocarde, la CK-MB apparaît dans la circulation, reflétant ainsi le dommage subi par le myocarde. Sa concentration devient détectable par les techniques massiques (méthode immunométrique pondérale) dans les 3 à 12 heures suivant un infarctus du myocarde, avec un pic vers la 24^{eme} heure et un retour à la normale dans les 72 heures.

Pour les valeurs de référence : Les seuils décisionnels se situent entre 5 et 10 µg/l selon les techniques ; L'intérêt du dosage de la CK-MB massique réside dans son augmentation plus précoce et sa plus grande sensibilité par rapport à la mesure de l'activité de la CK-MB par immunoinhibition

- **Troponines : marqueurs de référence :**

Structure et origine :

Le complexe des troponines (Fig.17) est un ensemble de protéines non enzymatiques appartenant à l'appareil contractile et qui régule l'activité du

muscle en fonction du calcium intracellulaire. Il est formé de 3 sous-unités, la troponine T (TnT : 37 kDa), la troponine I (TnI : 22.5 kDa) et la troponine C (TnC : 18 kDa) 45. La troponine T comporte deux isoformes distinctes, de localisation tissulaire spécifique : un pour les muscles striés et un pour le myocarde (cTnT).

Trois iso formes tissu-spécifiques de la troponine I ont été identifiées dont la cTnI dans le myocarde [55].

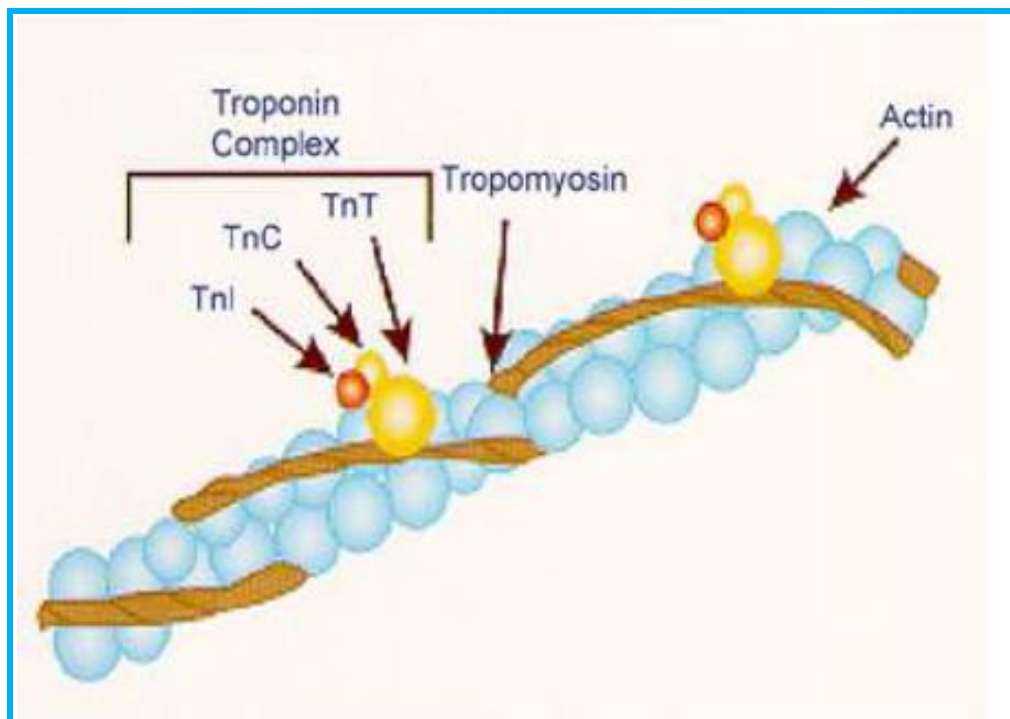


Figure 17: Complexe des troponines. [55]

Les troponines sont retrouvées dans tous les types de cellules musculaires striées mais sont absentes des muscles lisses. Les troponines retrouvées dans le sang post-nécrose cardiaque sont très hétérogènes. Cela est dû d'une part à l'existence de deux pools, l'un cytoplasmique composé de TnT ou de TnI libre,

l'autre intra-myofibrillaire composé de complexes de troponine [57] (Tableau VII)

Tableau VII : concentration et répartition relative des troponine [57]

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

D'autre part, au cours de l'ischémie, les modifications métaboliques cellulaires et l'activation des protéases vont entraîner une libération précoce des TnT et TnI cytoplasmiques et la coupure enzymatique des troponines myofibrillaires. Les troponines portent également des modifications post traductionnelles comme la phosphorylation, l'oxydation et la réduction. La sortie des troponines en dehors des cellules myocardiques commence dans les premières heures après la douleur. L'ensemble de ces phénomènes explique la grande hétérogénéité des formes circulantes des troponines.

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 14^e 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 [57].

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

Après infarctus du myocarde (IDM) ST+, les troponines circulent essentiellement sous forme de complexes binaires (troponine I- troponine C) pour TnIc et sous forme libre pour TnTc. 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. (Fig.16)

En raison de leur libération prolongée, liée à la libération de la fraction myofibrillaire, TnIc et TnTc permettent un diagnostic tardif et rétrospectif d'IDM. Cependant, cette libération prolongée est un obstacle à la détection biologique du ré-IDM. La corrélation entre le pic de concentration de TnTc à la 72^{ème} heure et la quantification isotopique des territoires infarcis, permet d'évaluer la taille de l'IDM ST+ [58].

Formes circulantes :

Toute lésion du myocarde, quelle qu'en soit la cause, pourra entraîner une libération de troponines dans la circulation sanguine. Lors d'une nécrose, le pool soluble des troponines peut être immédiatement libéré dans la circulation. La mort cellulaire induit une diminution du pH intracellulaire et l'activation d'enzymes protéolytiques qui contribuent à la dissociation du complexe des troponines avant leur libération dans la circulation. Les différentes formes circulantes de troponines ont été essentiellement étudiées dans les SCA mais il est actuellement suggéré que les formes libérées pourraient être différentes en fonction de la pathologie considérée. Dans les syndromes coronariens aigus (SCA), la cTnI circulante est majoritairement sous forme binaire : cTnI-cTnC. Une petite proportion de cTnI circule sous forme de complexe ternaire : cTnI-

cTnC-cTnT (masse moléculaire d'environ 77 kDa). Ces différentes formes peuvent être plus ou moins modifiées par protéolyse, phosphorylation, N-acétylation. De plus, la cTnI possède deux résidus cystéine susceptibles de former un pont disulfure et peut être libérée sous forme réduite et oxydée. La cTnT est libérée majoritairement sous forme libre et sous forme de complexe ternaire cTnI-cTnC-cTnT. Des études suggèrent cependant la présence de produits de dégradation par protéolyse de la cTnT après passage dans la circulation. L'ensemble de ces données sur les formes circulantes de la troponine souligne la complexité du choix des anticorps utilisés dans les trousse de dosage et les difficultés de la standardisation [59].

Dosage des troponines :

Le dosage de la TnIc n'est pas encore standardisé [60,61] d'un système à l'autre, il n'y a pas de correspondance entre les complexes antigènes-Ac utilisés, les Ac utilisés ne reconnaissant pas les mêmes épitopes (la même séquence d'acides aminés). De plus il y a une reconnaissance non équimolaire des différentes formes (libre ou complexée) (sans parler des modifications post-traductionnelles [62]. Ainsi, les valeurs proposées par les différents systèmes du commerce ne peuvent être comparées, les réponses relatives des différents tests pouvant varier d'un facteur un à dix. Il est donc impératif de connaître la trousse utilisée, afin d'interpréter les valeurs trouvées. Malheureusement, malgré les recommandations [63], cela n'est pas toujours le cas [64]. Pour le dosage de la TnTc, le problème est simplifié par le fait qu'un seul fabricant propose le dosage. Il existe malgré tous des différences entre les valeurs obtenues avec les AC de première ou de dernière génération.

Malgré ces problèmes analytiques qui devraient être résolus dans un proche avenir, il reste que le vrai progrès est de disposer de marqueurs spécifiques du myocarde, non exprimés dans le muscle squelettique à l'état normal ou pathologique

Notion de délai de rendu du résultat :

Le temps écoulé entre le prélèvement et le rendu des résultats des marqueurs biochimiques au clinicien (turnaround time) se doit d'être inférieur à une heure (Wu et al). La plupart des techniques dans les laboratoires ont des durées d'analyse de l'ordre de 20 minutes auxquelles il faut ajouter les temps nécessaires transferts des tubes au laboratoire, à la centrifugation, et à la validation. Afin de répondre à cet impératif de temps, plusieurs fabricants proposent un dosage « délocalisé », permettant de réaliser sur le site des urgences le dosage de la troponine. La qualité analytique attendue des analyseurs utilisables en délocalisation doit être du même ordre que celle des analyseurs présents dans les laboratoires et les résultats corrélés/harmonisés avec ceux du laboratoire central afin de permettre un suivi correct des patients. Le bénéfice, en termes de temps, est démontré. Les avantages sont doubles :

- Prise en charge thérapeutique plus rapide.

- moindre engorgement du service des urgences. Cependant, il n'existe pas d'étude ayant démontré une amélioration du ratio coût/bénéfice malgré la multiplication des analyseurs délocalisés dans les services de soins [65]. Dans tous les cas, ces appareils doivent être la responsabilité du biologiste médicale qui assure leur validation ainsi que la surveillance de leurs performances.

Valeurs de référence :

Chaque laboratoire doit établir ses propres intervalles de référence pour assurer une représentation correcte des populations spécifiques et des natures d'échantillons [66]. 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 [49].

Les recommandations des sociétés savantes européennes et américaines préconisent l'utilisation d'une valeur seuil unique de troponine au 99^e percentile d'une population de référence. La précision recommandée au 99^e percentile devrait être de 10 % (coefficient de variation [CV] = 10 %). Avant 2007, aucun système de dosage n'atteignait cette précision, il était recommandé d'utiliser le seuil établi au CV de 10 % (Fig. 18) [67].

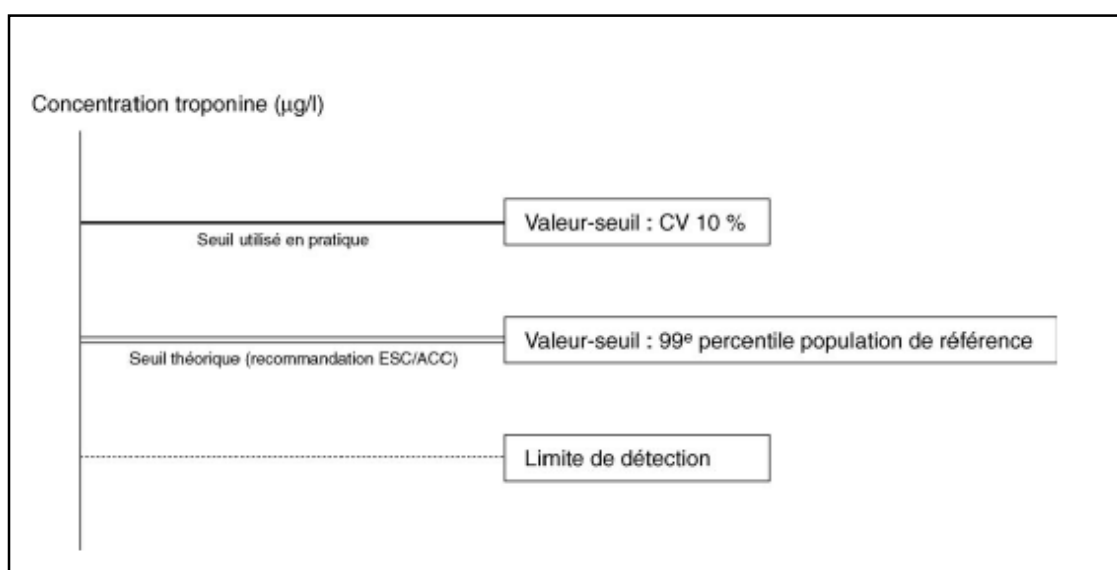


Figure 18 : Caractéristiques analytiques des immunodosages de troponine et valeurs-seuils. [67]

ESC: European Society of Cardiology; **ACC**: American College of Cardiology; **CV**: coefficient de variation.

Les progrès réalisés dans les dosages des troponines se sont concrétisés par l'apparition en 2007 de dosages dits « ultrasensibles ». 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 [68]. Il n'y a pas actuellement de définition consensuelle des dosages de troponines dites hypersensibles, ultrasensible et de 4^e génération. Ce sont soit des tests déjà commercialisés (TnT hs Roche, TnIc us Siemens) ou en développement (TnI us Beckman, hs TnI Singulex). Les deux caractéristiques communes de ces dosages sont d'une part une imprécision de 10% au seuil ou inférieure à 10% au seuil décisionnel du 99e percentile, d'autre part une quantification de la troponine chez les sujets sains [69]. (FIG 19)

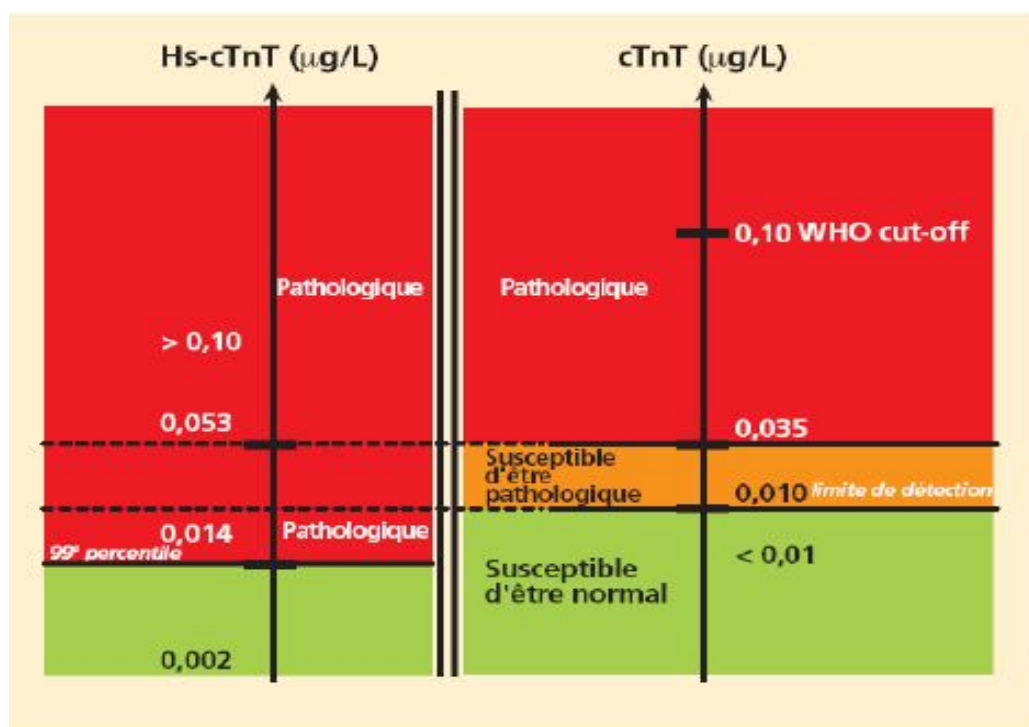


Figure 19 : Interprétations des concentrations de la troponine conventionnelle (cTnT) dans la pratique clinique et les changements apportés par une troponine de haute sensibilité (Hs-cTnT) [69].

Les concentrations observées avec les troponines de « haute sensibilité » sont de l'ordre de dizaine de ng/L, soit 10 à 100 fois moins que les dosages classiques. À ces concentrations, il est possible de mettre en évidence des atteintes cardiaques à minima, plus fréquemment qu'avec les dosages classiques (Fig.19). Ainsi, certains auteurs ont montré qu'avec ces dosages, la troponine augmenterait avec l'âge et qu'il existerait une différence homme femme des valeurs de la troponine chez le sujet sain. Les conséquences de l'utilisation de ces nouveaux dosages sont multiples : diminution des valeurs des seuils, détection plus fréquentes des atteintes cardiaques d'origine ischémique ou non ischémique, détection plus précoces des infarctus.

•Place de la troponine dans le diagnostic et le pronostic des syndromes coronariens aigus (SCA) ST+ :

Devant un tableau caricatural d'IDM en voie de constitution, avec un aspect électrocardiographique de sus décalage du segment ST, un dosage de troponine est le plus souvent réalisé. Cependant, il ne sert qu'à confirmer à posteriori le diagnostic évoqué, la valeur prédictive positive de l'ECG étant extrêmement élevée, et ne doit en rien retarder la prise en charge du patient. Celui-ci devra bénéficier le plus rapidement possible d'une technique de revascularisation pharmacologique (fibrinolyse) ou mécanique (angioplastie). Le facteur temps est, un élément clé de la prise en charge. Il existe une corrélation entre la rapidité d'instauration du traitement de revascularisation de l'IDM aigu et la baisse de mortalité. Le résultat de la troponine dans ce contexte participera plutôt à l'évaluation pronostique sachant que la relation quantité de troponine libérée-mortalité est quasi linéaire [70]. Après angioplastie coronaire, l'élévation modérée de la troponine, induite par le manœuvre instrumentale n'a aucune

influence sur le pronostic. En revanche, le pronostic est affecté dans les procédures où la libération de troponine est importante, généralement associée à l'apparition d'une onde Q de nécrose à l'ECG. La cinétique particulière de la troponine avec la persistance de concentrations plasmatiques élevées pendant plusieurs jours après infarctus ne permet pas toujours la détection des récidives d'ischémie ou d'infarctus dans les premiers jours qui suivent une revascularisation. Dans une telle situation, le dosage de la CK-MB ou de la myoglobine possédant une cinétique plus rapide pourra être proposé. Bien qu'une relative proportionnalité existe entre la taille de l'infarctus et le pic des concentrations de troponine mesurée, la quantification de la taille de l'infarctus sera assurée de façon plus performante par les techniques d'imagerie.

•Place des troponines hypersensibles :

Bien que le recul sur les dosages des troponines hypersensibles soit faible et ne remette pas en cause les recommandations actuelles, l'adoption de ces dosages pourrait modifier l'approche diagnostique du dosage des troponines. Leur adoption a plusieurs conséquences. La première est la meilleure fiabilité analytique dans les valeurs basses, là où le dosage de la troponine a une valeur décisionnelle. La seconde est la diminution des valeurs du 99e percentile qui sont désormais proches de la dizaine de ng/l [68,71]. La troisième est la détection plus fréquente de petites variations de troponine, non précédemment quantifiées par les premières générations de ces dosages.

Actuellement, la Tn est dosée au moment de l'admission (T0) et à T6h ; avec la Tn us, les mêmes résultats sont obtenus à T0 et T3h, en termes d'événements cliniques.

A noter que toutefois, une Tn négative n'exclut pas formellement un syndrome coronarien aigue (SCA) : en effet, un thrombus ne s'accompagne pas obligatoirement d'une nécrose myocardique et il faut faire le dosage au bon moment (une ischémie entraîne de réels dommages au bout de 20 minutes environ). De plus, des travaux ont montré qu'en cas de Tn négative, il y avait tout de même 8 % d'événements cardiovasculaires à 6 mois et 15 % à 1 an !

- **Autres marqueurs du SCA :**

- **Albumine modifiée par l'ischémie : Ischemia Modified Albumin (IMA)**

L'ischémie se traduit par une modification et/ou une coupure de l'albumine sérique en donnant une molécule impropre à lier les cations divalents. C'est l'albumine modifiée par l'ischémie, quantifiable par colorimétrie avec une mesure de la capacité de l'IMA à lier le cuivre (Albumine cobalt binding test) [72]. Plusieurs travaux ont souligné l'intérêt de ce test en cardiologie; en particulier Christenson et al. ont montré chez 224 patients vus dans un délai de 3 heures après douleurs, et dont la troponine était normale à l'admission, que la valeur de l'ACB test possédait une sensibilité de 83 % et une spécificité de 69 % pour prédire une élévation de la troponine [73]. Bhagavan et al ont montré que sa valeur présentait une sensibilité de 88 % et une spécificité de 94 % vis-à-vis de l'ischémie cardiaque définie par les signes cliniques et l'imagerie [74]. Sinha et al dans une population à risque de SCA se présentant aux urgences dans un délai de 3 heures après douleurs, ont montré que l'ACB-test avait une sensibilité de 82 % mais une spécificité moyenne de 46 % [75]. La valeur prédictive négative de ce test est donc supérieure à sa valeur prédictive positive [76]

.L'association ACB-test, ECG et troponine réalisée à l'admission identifierait correctement 95 % des patients présentant une ischémie cardiaque [74, 77]

Cependant, l'IMA est augmentée en cas de pathologies non cardiaques puisque sa formation semble dépendre d'une production de radicaux libres non obligatoirement d'origine cardiaque et que des augmentations de l'IMA sont observées en dehors de l'ischémie (interférence du lactate et des pH extrêmes) [78]. Actuellement, la place exacte du dosage de l'IMA vis-à-vis des marqueurs de nécrose n'est pas définie. Dans le cas de suspicion de syndrome coronarien aigu (SCA), la valeur prédictive positive du test semble trop moyenne pour être utilisée comme critère d'inclusion. Chez un patient avec ECG non contributif, ayant des résultats de marqueurs de nécrose (comme la troponine) négatifs, une augmentation de l'IMA devrait le faire considérer comme un patient à risque. À l'inverse, un résultat d'IMA augmenté chez un patient non cardiaque pourrait justifier une exploration clinique plus complète. Ainsi à ce jour, l'application la plus probable de ce test dans le cadre cardiologique serait de l'utiliser comme outil de tri des patients suspects de syndrome coronarien aigu (SCA) ayant une troponine et un résultat d'ECG négatifs à l'admission.

h-FABP et autres marqueurs :

Les « fatty acidic binding protein » (FABP) sont des protéines intracellulaires qui lient de manière réversible et non covalente les acides gras non estérifiés (AGNE). Elles sont retrouvées en grande quantité dans les tissus à métabolisme aérobie (myocarde, foie, intestin) qui utilisent les acides gras non estérifiés (AGNE) comme source d'énergie. La « heart » FABP (h-FABP) est une petite protéine cytosolique de 132 acides aminés (14,5 kDa), très abondante dans le myocyte cardiaque. Dans les conditions physiologiques, sa concentration

sanguine est faible ($< 5 \mu\text{g/l}$) et son élimination serait majoritairement urinaire. Les caractéristiques biochimiques de ce marqueur sont donc proches de celles de la myoglobine [79]. Les dosages reposent sur des méthodes type ELISA quantitatifs et test semi-quantitatif utilisant des plaques réactives à usage unique est disponible. Le résultat est obtenu en 15 minutes et réalisable sur sang total ou plasma hépariné. Ce test se positive pour des concentrations en h-FABP supérieures à $6 \mu\text{g/l}$ [80]. Les applications cliniques du dosage de l'h-FABP sont en relation essentiellement avec ses caractéristiques de marqueur de nécrose à cinétique rapide. Sa valeur diagnostique semble supérieure à celle de la myoglobine si le délai d'analyse est inférieur à 6 heures [81]. Ces résultats permettent également de l'envisager comme outil de tri des patients suspects de syndrome coronarien aigu (SCA). Les résultats d'une étude réalisée avec un test semi quantitatif ont montré des bonnes sensibilités et spécificité diagnostiques, supérieures à celle de la troponine pour les patients présentant une suspicion de SCA et analysés dans un délai de moins de 3 heures après douleurs [82]. De plus, ce dispositif transportable est utilisable dans les véhicules du service d'aide médicale urgent (SAMU), comme le sont les dosages des Troponine I (TnIc) et facteur natriurétique de type B (BNP) [83]. Cependant, une étude multicentrique française a démontré que ce dispositif semi-quantitatif utilisé à l'admission donnait des résultats difficiles à lire dans 17 % des cas et que l'h-FABP ne possédait pas des valeurs diagnostiques supérieures à celles de la troponine réalisée en même temps [84].

D'autres marqueurs de nécrose ont été proposés mais sans montrer leur supériorité clinico-biologique et pour certains ne jouissant pas de méthodes de mesure facilement accessible. C'est le cas de la choline, molécule libérée lors de

la coupure enzymatique des phospholipides membranaires. Au cours de la rupture de plaque, la choline verrait sa concentration augmentée par deux mécanismes parallèles : une partie proviendrait des plaquettes puisque les phospholipases sont activées par l'agrégation plaquettaire, l'autre partie de la choline provenant de la plaque d'athérome, notamment des cellules endothéliales. Ainsi une augmentation de la choline représenterait un marqueur précoce de la dysfonction de la plaque d'athérome [85]. Mais le dosage de la choline nécessite une méthode de Chromatographie en phase liquide à haute performance (HPLC)/spectrométrie de masse et est actuellement totalement inadaptée à l'urgence biologique. Cependant, des résultats initiaux ont montré qu'une augmentation de la concentration en choline était associée à une survenue plus fréquente, à court terme, de complications d'origine cardiaque [86].

***Complications du syndrome
coronarien aigu st+***

I. Insuffisance cardiaque :

Suivant l'intensité de l'insuffisance cardiaque, on en décrit deux types de pronostic très différent

I.1. Le choc cardiogénique :

Complication redoutable, observé dans 5% des cas, intéressant plus particulièrement les sujets âgés. Il traduit en règle la présence d'un infarctus massif, la plupart du temps antérieur ayant détruit plus de 40% de la masse musculaire du ventricule gauche.

Parfois il révèle un infarctus du ventricule droit avec signes droits prédominants.

Il se manifeste cliniquement par une chute brutale ou progressive de la tension artérielle accompagnée de signes de choc tel que : troubles de la conscience, chute de la diurèse, acidose, dyspnée, et /ou refroidissement des extrémités.

L'évolution du choc cardiogénique est redoutable, lorsque celui-ci est pur, c'est-à-dire lorsqu'il n'est pas aggravé par une complication d'autre nature, la mortalité est de l'ordre de 70 % pendant la phase hospitalière.

I.2. L'insuffisance cardiaque congestive :

L'insuffisance cardiaque congestive s'observe dans 15 à 25% des infarctus.

Tous les intermédiaires peuvent se voir entre l'œdème aigu pulmonaire vrai et la simple tachycardie avec galop et râles aux bases. Il est d'usage de grader la gravité de l'insuffisance cardiaque selon les classes de Killip:

Killip 1 : absence de râle aux bases.
Killip 2 : râles crépitants au deux bases.
Killip 3 : râles crépitants sur l'ensemble des deux champs.
Killip 4 : choc cardiogénique.

II. Troubles du rythme :

Tous les types de trouble du rythme peuvent se voir à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, suivant leur siège ils revêtent un pronostic différent

1.1. Troubles du rythme supra-ventriculaires :

Ces troubles du rythme ont un pronostic bénin, ils sont la plupart du temps fugaces, mais sont susceptibles -lorsqu'ils se pérennisent- d'aggraver une insuffisance cardiaque naissante ou d'occasionner une reprise douloureuse comme les : extrasystoles auriculaires, l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, le flutter auriculaire et/ou la tachycardie paroxystique supra-ventriculaire.

1.2. Troubles du rythme ventriculaires :

- extrasystoles ventriculaires. Les extrasystoles ventriculaires s'observent dans la quasi-totalité des infarctus. Lorsqu'elles sont sporadiques et peu prématurées elles ne revêtent aucune signification pronostique particulière. Au contraire, lorsqu'elles sont fréquentes, très prématurées, ou à fortiori polymorphes, elles revêtent un caractère de gravité car elles sont susceptibles de déclencher la survenue de troubles du rythme ventriculaire graves conduisant à la mort subite.

- La tachycardie ventriculaire s'observe dans 10% des infarctus, lorsqu'elle survient, elle est souvent très mal tolérée, aggravant considérablement les conditions hémodynamiques. L'évolution spontanée de ce trouble du rythme est

redoutable, conduisant à la mort par inefficacité ventriculaire ou par fibrillation ventriculaire.

Extrasystoles ventriculaires et tachycardie ventriculaire ont en commun leur grande sensibilité aux agents anti-arythmiques parmi lesquels la XYLOCAINE, administrée par voie intraveineuse. Elle suffit à faire disparaître ces troubles du rythme et à en prévenir la récurrence.

Plus rarement, ce traitement peut demeurer inefficace, contraignant au recours à des anti-arythmiques plus puissants mais aussi plus dangereux.

- La fibrillation ventriculaire. Se traduit cliniquement par une mort subite, elle est parfois annoncée par les extrasystoles ventriculaires ou une tachycardie ventriculaire, mais elle peut survenir sans prodrome. Ce trouble du rythme d'évolution spontanée toujours mortelle est corrigé facilement par le choc électrique externe.

Les troubles du rythme ventriculaire peuvent donc revêtir une évolution sévère. Ils sont susceptibles de survenir sur n'importe quel infarctus quelles qu'en soient la taille et la localisation. La gravité de leur évolution spontanée opposée à leur bénignité lorsqu'ils sont détectés précocement et traités rapidement est la principale justification des soins intensifs cardiologiques et de la surveillance permanente du rythme cardiaque dans les premiers jours de l'évolution.

- rythme idio-ventriculaire accéléré. Il s'agit d'un trouble du rythme assez rare, dit aussi tachycardie ventriculaire lente car il a toutes les caractéristiques des tachycardies ventriculaires hormis la fréquence qui reste basse au voisinage de 100 par minute.

Il est plus particulièrement observé en cas de reperfusion artérielle dont il est considéré être un marqueur fiable.

III. Troubles de conduction :

0.1.Les troubles de conduction auriculo-ventriculaires :

Intéressent 15 % des infarctus. Sept fois sur dix, ils surviennent sur une nécrose inférieure, leur évolution est souvent progressive. Tous les degrés de bloc auriculo-ventriculaire peuvent s'observer, ils sont généralement bien supportés. Cependant, l'évolution syncopale et la mort subite est possible. Ils régressent toujours avant le 12ème jour. [87]

L'entraînement électrosystolique temporaire permet d'accélérer le rythme ventriculaire en attendant la reprise d'une conduction auriculo-ventriculaire normale.

0.2.Les troubles de conduction intraventriculaires :

Ont un pronostic beaucoup plus péjoratif, ils s'observent également dans 5% des infarctus. Ils se manifestent par la survenue d'un bloc de branche droit ou d'un bloc de branche gauche qui dans un cas comme dans l'autre traduisent une nécrose myocardique la plupart du temps antérieure, topographiquement très étendue. La mortalité en présence d'un trouble de conduction intraventriculaire apparu à la phase aiguë de l'infarctus atteint 70%.[87]

0.3.Syndrome vagotonique (syndrome de SHILLINGFORD) :

Il s'agit d'une complication particulière observée seulement en présence d'infarctus postérieur, dans les premières heures de l'évolution. Le syndrome vagotonique se manifeste par une bradycardie inférieure à 50, sinusale, accompagnée d'une chute tensionnelle profonde, de sueurs et de vomissements.

Le syndrome vagotonique réalise donc un tableau sévère, qui a la particularité d'évoluer spectaculairement vers la guérison après injection d'ATROPINE intraveineuse. [87]

IV. Complications thrombo-emboliques :

Les complications thromboemboliques qu'il s'agisse d'embolies artérielles ou de thromboses veineuses profondes développées à la faveur du décubitus représentaient autrefois des complications sévères, aggravant l'évolution spontanée de l'infarctus.

Depuis l'instauration du traitement anticoagulant systématique à la phase initiale d'un infarctus du myocarde, ce type de complication a pratiquement disparu.

V. Récidive ischémique :

Une récurrence de manifestations ischémiques survient avec une fréquence de 10 à 15 % à la phase initiale de l'infarctus du myocarde.

Dans ces cas, il est toujours bien difficile d'affirmer la récurrence de l'infarctus du myocarde même avec l'observation très précise de l'électrocardiogramme ou des dosages enzymatiques.

Seuls les dosages enzymatiques de Créatine PhosphoKinase (CPK) ou CPK-MB ou dosage de la myoglobine peuvent affirmer la récurrence de nécrose. Le dosage des protéines de structure en particulier troponine ne le permet pas compte tenu de la cinétique de libération prolongée de la troponine.

Toujours est-il qu'en cas de récurrence ischémique ou même simplement en cas de récurrence douloureuse ne faisant pas sa preuve, l'indication de

coronarographie est formelle de manière à préciser la diffusion des lésions et de vérifier la perméabilité de l'artère responsable de la nécrose.

En fonction de la découverte de cette récurrence ischémique, une indication de revascularisation myocardique peut se discuter soit par angioplastie, soit par revascularisation chirurgicale.

VI. Autres complications :

VI.1. Syndrome de Dressler :

Il s'agit d'une complication tardive survenant à partir de la 3ème-4ème semaine. Il s'agit d'une pleuro-péricardite, de mécanisme probablement immuno-allergique, mal connue manifestée cliniquement par une reprise thermique et douloureuse, un épanchement pleural la plupart du temps gauche et un frottement péricardique. Il ne s'observe qu'en cas d'infarctus étendu. Il cède aux anti-inflammatoires non cortisoniques.

A l'ère de la thrombolyse, il est devenu rare du fait de la moindre fréquence des infarctus étendus.

VI.2. Rupture du cœur :

La paroi du ventricule nécrosé peut se rompre, on décrit des ruptures de la paroi libre dans la cavité péricardique, du septum interventriculaire réalisant une communication interventriculaire et du pilier de la mitrale réalisant une insuffisance mitrale massive.

VI.3. L'anévrisme pariétal :

Il s'agit également d'une complication tardive développée la plupart du temps sur un infarctus antérieur très étendu. La plaque fibro-cicatricielle se

distend progressivement sous l'effet de la pression intraventriculaire, déformant la paroi du ventricule et aboutissant à la constitution d'une poche anévrismale.

L'anévrisme pariétal se manifeste par un double foyer de battement, électriquement par la persistance des signes lésionnels (surélévation du segment ST), radiologiquement par une déformation de la silhouette cardiaque.

Les principales complications procurées par l'anévrysme pariétal sont l'insuffisance cardiaque, les embolies artérielles et les tachycardies ventriculaires.

Tableau VIII : principales complication du syndrome coronarien aigue.[87]

Complications	type1	type2	Type 3
L'insuffisance cardiaque :	Le choc cardiogénique	L'insuffisance cardiaque congestive	
Les troubles de rythmes :	Les troubles du rythme ventriculaires	Les troubles du rythme supraventriculaire	
Les troubles de conduction :	Les troubles de conduction auriculoventriculaires	Les troubles de conduction intraventriculaires	Syndrome vagotonique
Les complications thromboemboliques :	Les embolies artérielles	Les thromboses veineuses profondes	Le Récidive ischémique
Autres :	Syndrome de Dressler	Rupture du cœur	L'anévrisme pariétal

***Prise en charge du syndrome
coronarien aigue st+***

On ne se lassera jamais de le répéter que le SCA ST+ constitue une urgence diagnostique et thérapeutique, dont l'objectif est la désobstruction précoce de l'artère coronaire impliquée.

De la rapidité de cette désobstruction dépendent la survie et les séquelles du patient : « time is muscle ! » (Fig.20)

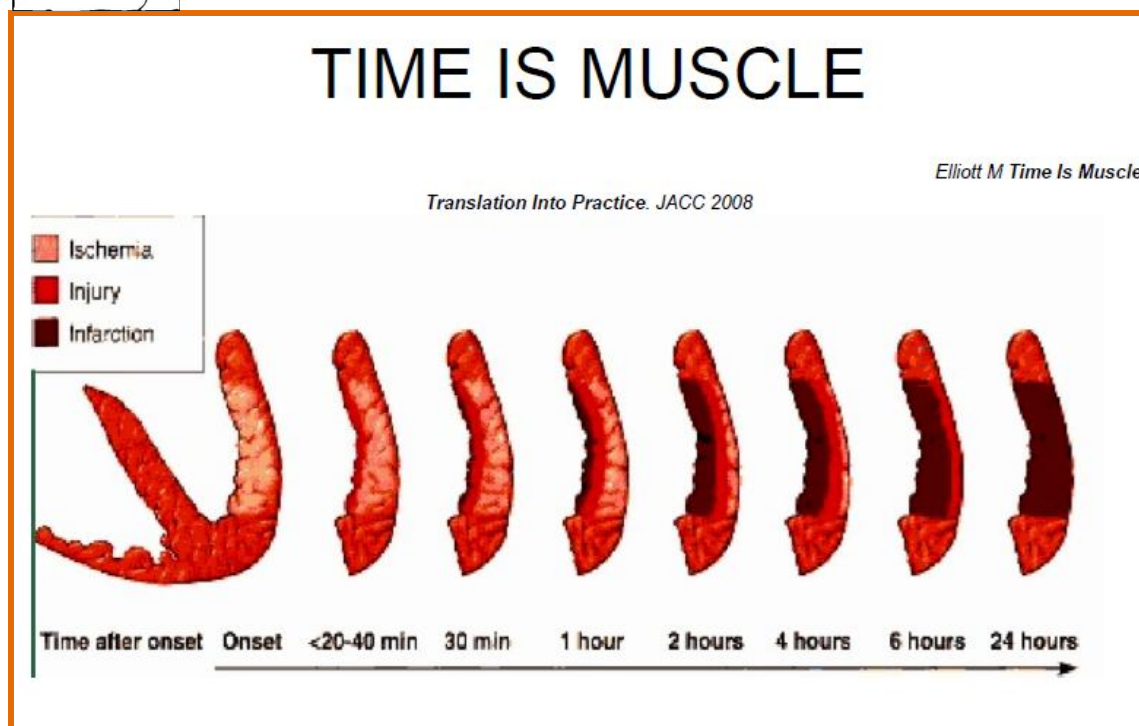
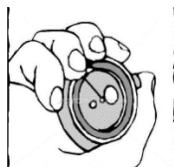


Figure 20 : évolutions des lésions de l'ischémie myocardique [88]

Quelle que soit la stratégie mise en œuvre, plus la perméabilisation sera précoce, plus le myocarde sera préservé, plus le pronostic sera favorable.

La clé de la prise en charge du SCA ST+ est la combinaison d'une bonne gestion du temps et du choix le plus judicieux de la stratégie de reperfusion

associé à l'administration des traitements adjuvants recommandés. La revascularisation permet de réduire la mortalité de 50 % (à la 1ère heure) et de 30 % (à la 2e heure)

I. Le délai d'appel au 15 : (Fig.21)

C'est le délai entre le début de la douleur et l'appel au 15 du patient ou de ses proches. Il n'entre pas en compte dans le calcul du temps de prise en charge, qui débute au moment du premier contact médical et la réalisation de l'ECG qualifiant. Il est n'en est pas moins décisif dans le choix de la stratégie de reperfusion. Il doit bien entendu être le plus court possible et ne peut être influencé que par l'éducation des patients. Ce délai est peu étudié dans la littérature : une étude réalisée dans l'Isère par Lucas AS et Coll. [89] retrouve un délai médian d'appel dans les SCA ST+ de 63 minutes, une autre étude menée par Perkins-Porras L et Al montre, quand à elle, un délai médian de 50 minutes [90]. Ces études mettent aussi en évidence que les populations à cibler au niveau de l'éducation, sont les femmes et les patients de 55 à 64 ans.



Figure 21: exemple de moyen utilisé pour l'éducation de la population. [89]

Si appel au service d'aide médical urgent (SAMU) le médecin procède à un interrogatoire afin d'identifier les symptômes d'ischémie myocardique et les facteurs de risque vasculaire du patient. Ensuite, celui-ci est soumis à des examens cliniques : l'équipe médicale vérifie alors les constantes vitales, l'insuffisance ventriculaire gauche ou droite, et effectue un diagnostic différentiel. Un électrocardiogramme peut être ensuite effectué.

Après le diagnostic de la pathologie associée à l'infarctus du myocarde, l'équipe médicale procède au traitement du patient, avec une mise en condition qui va le calmer, en administrant des antalgiques, anxiolytiques, ou une oxygénothérapie.

Le délai est plus court en cas d'appel au SAMU si :

- reconnaissance des symptômes comme d'origine cardiaque : d'où le rôle de l'éducation +++

- être marié ; ne pas être chez soi ; présence d'une tierce personne ; jeune ; antécédent de SCA ou grand nombre de symptômes (douleur intense, nausées, dyspnée, vertige ou sueurs) [90].

- Les femmes attendent plus avant d'appeler ! Sauf si plan d'action préparé en cas de situation d'urgence. [91]

II. prise en charge initiale à l'hôpital :

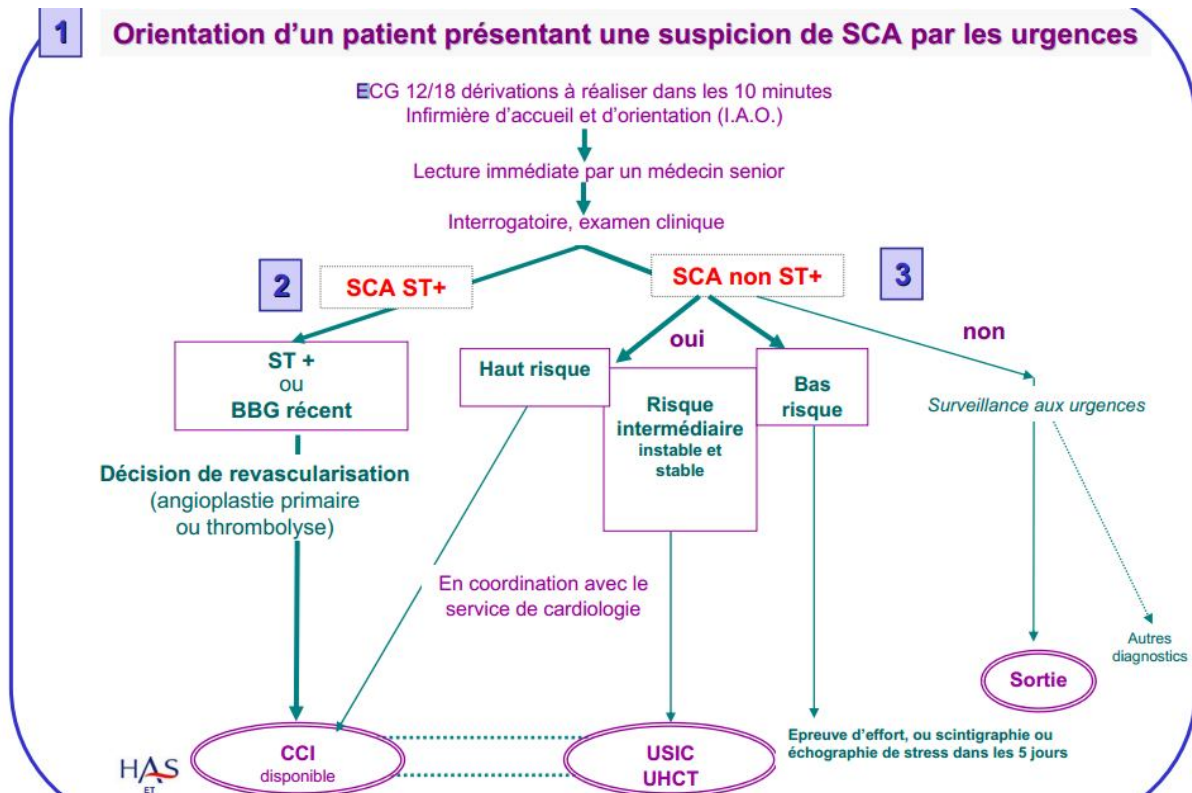


Figure 22 : Différents étapes après admission d'un patient présentant une douleur thoracique.[92]

En dehors d'une détresse vitale qui nécessiterait des gestes immédiats de sauvetage, un ECG doit être réalisé au plus tôt de la prise en charge. Il conviendra de réaliser un enregistrement ECG 18 dérivations.

Chez les patients suspects d'un SCA, la constatation d'un sus-décalage persistant du segment ST, ou d'un bloc de branche gauche (BBG) récent ou présumé récent conduit à proposer, sans retard, une indication de reperfusion précoce.(Fig.22)

II.1. Stratégies de reperfusion :

En raison de sa nette supériorité sur la thrombolyse, l'angioplastie primaire est recommandée en première intention [93] (Fig. 23). Celle-ci doit intervenir au maximum dans les 120 minutes suivant le premier contact médical (Fig. 24), il s'agit du délai qui fixe la limite de décision entre angioplastie et fibrinolyse. Ce délai des 120 minutes est à différencier des objectifs : atteindre l'angioplastie dans les 90 minutes si le centre n'a pas d'angioplastie et en 60 minutes pour les centres ayant l'angioplastie. De plus, le délai de 120 minutes est raccourci à 90 minutes (idéalement ≤ 60 min) en cas d'infarctus antérieur étendu vu précocement dans les deux heures (early presenters). Lorsque l'angioplastie primaire n'est pas possible dans ces délais, la thrombolyse doit être débutée idéalement dans les 30 minutes suivant le premier contact médical.

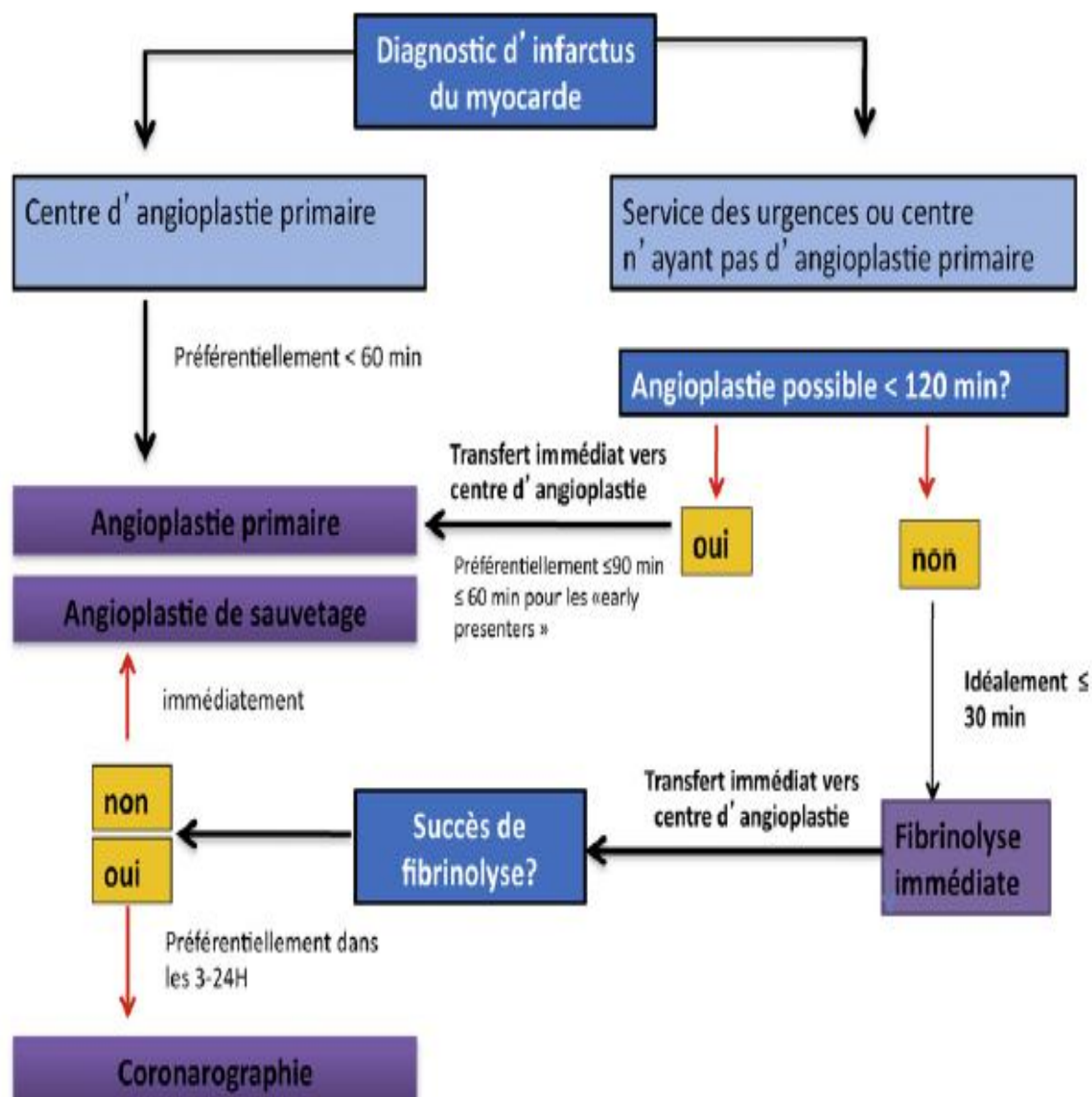


Figure 23 : Prise en charge préhospitalière et intrahospitalière de l'infarctus du myocarde dans les 24 heures suivant le premier contact médical. Adaptée de Steg et al.[93]

Un infarctus du myocarde est une véritable course contre la montre chaque seconde est un authentique souffle de vie. (fig.23)

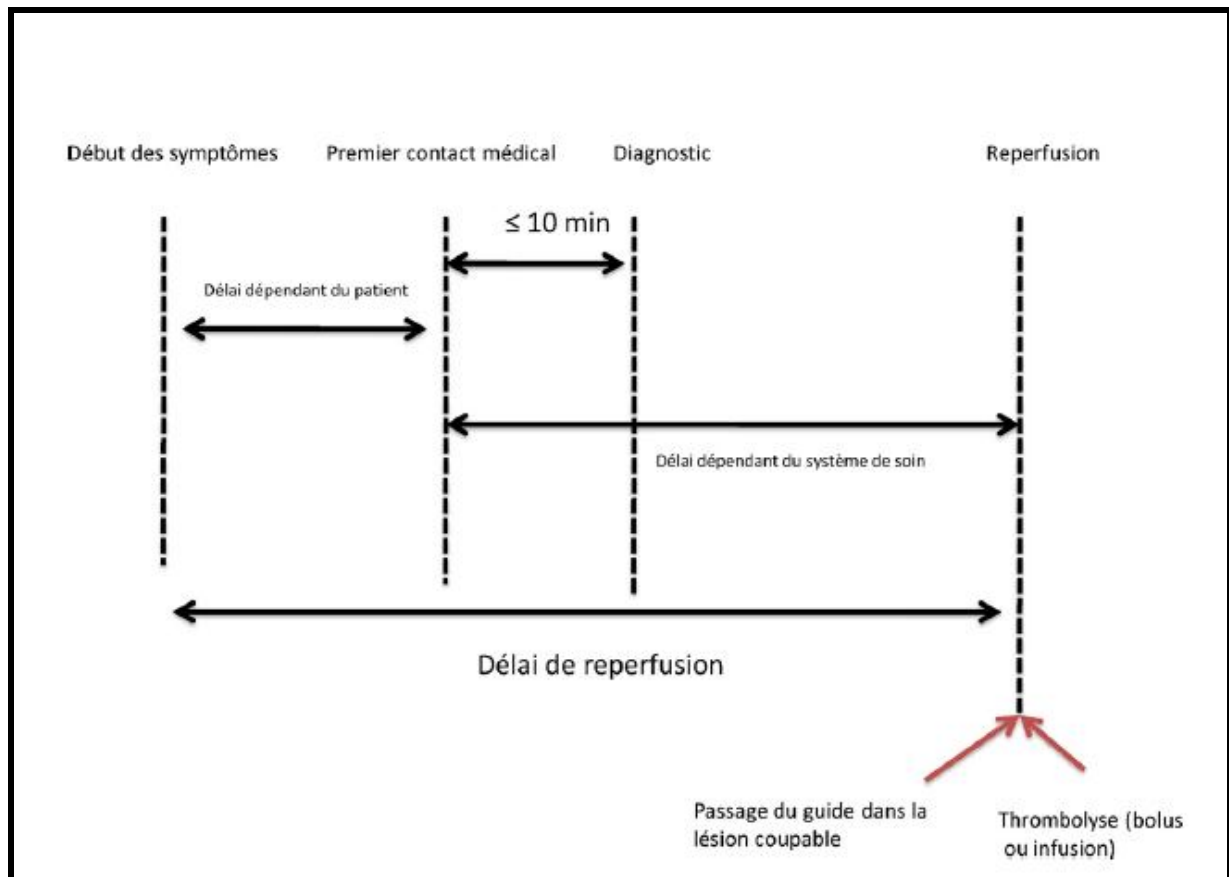


Figure 24 : Principaux délais dans l'infarctus; D'après Steg et al.[93]

II.2. L'angioplastie primaire dans l'infarctus du myocarde :

❖ Le déroulement de la procédure :

L'angioplastie primaire, une difficulté supplémentaire pour le cardiologue interventionnel d'un point de vue technique, l'angioplastie primaire à la phase aiguë ne diffère pas d'une angioplastie élective.

Néanmoins, elle est plus difficile à réaliser et nécessite une certaine expérience de la part de l'opérateur et ce pour les raisons suivantes :

- La procédure est réalisée dans des conditions d'instabilité hémodynamique et rythmique.

- L'artère responsable de l'infarctus est généralement occluse ce qui peut rendre difficile la désobstruction coronaire.

- La thrombogénicité est accrue expliquant le caractère extensif de la thrombose coronaire qui peut être responsable d'une embolisation distale lors de la procédure et d'une obstruction de la microcirculation responsable d'un no reflow.

- La notion de temps est importante puisque l'opérateur est obligé de restaurer le plus rapidement possible un flux sanguin.

❖ **La procédure proprement dite :**

Le patient candidat à une angioplastie primaire doit être directement admis au cath-lab pour raccourcir les délais de prise en charge.

La voie d'abord :

La voie fémorale a été longtemps considérée comme l'unique voie d'abord en cas d'angioplastie primaire et ce en raison de la possibilité de mettre une contrepulsion aortique chez des patients instables.

Actuellement, la voie radiale peut être également utilisée avec l'avantage de diminuer le risque de saignement chez des patients sous thérapeutique anti-thrombotique agressive. Le succès dépend l'expérience de l'opérateur et peut avoisiner les 95 % [94].

Le choix des cathéters :

A la phase aigue d'un infarctus du myocarde (IDM), on commence par le contrôle de l'artère non responsable de l'infarctus (fonction du territoire électrique) avec une sonde diagnostique avant de cathétériser l'artère coupable par un cathéter guide.

Le choix des guides coronaires :

Le plus souvent notamment quand l'angioplastie est réalisée précocement, un guide « soft » est suffisant pour franchir l'occlusion. Des guides plus rigides ou hydrophiles peuvent s'avérer nécessaires quand le thrombus est plus ancien et organisé.

Le stenting :

En raison de l'ampleur du processus thrombotique, l'angioplasticien hésitait au départ à implanter un stent à la phase aigüe de l'IDM. Néanmoins, avec l'amélioration des stratégies antithrombotiques et avec la publication des résultats des angioplasties utilisant des endoprothèses, le stenting est actuellement la stratégie recommandée lors de l'angioplastie primaire . En effet, comparé à l'angioplastie par ballon seul, le stenting permet d'obtenir un meilleur résultat angiographique immédiat classer selon le score TIMI (Fig.25), de diminuer les évènements cardiovasculaires à court terme mais également d'obtenir un effet bénéfique sur la mortalité à 5 ans [95;96] (Fig. 26,27)

Score TIMI :

- 0 : Occlusion complète d'une artère coronaire (interruption complète du flux)
- 1 : Pénétration
- 2 : Flux lent
- 3 : Flux normal

Figure 25 : score TIMI pour quantifier la recanalisation coronaire. [119]

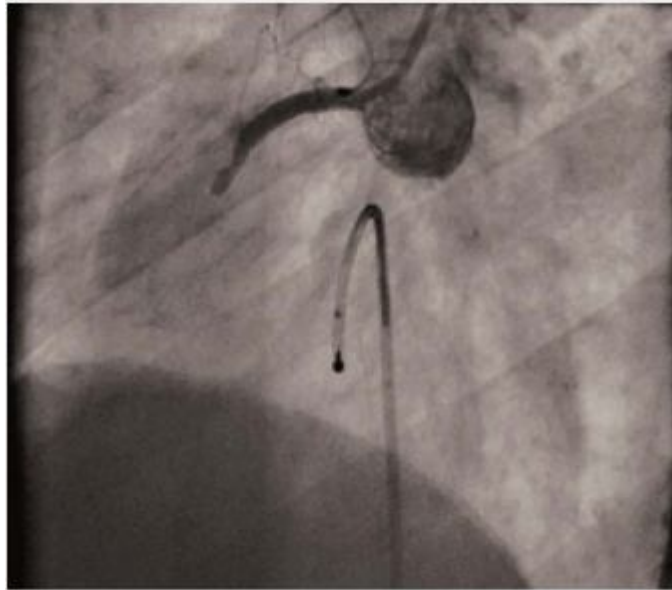


Figure 26: Occlusion de la coronaire droite à la phase aigüe d'un infarctus inférieur [96]



Figure 27: Obtention d'un flux TIMI 3 après angioplastie par ballon [96]

🚦 La place des stents actifs :

Une méta-analyse de 13 études randomisées ayant comparé les stents nus aux stents actifs chez 7352 patients à la phase aigue de L'infarctus du myocarde (IDM) a montré une réduction significative du taux de resténose grâce aux stents actifs [97]. Il n'y a pas eu de différence significative entre les deux groupes concernant le décès, le risque de ré-infarctus et la thrombose de stent sur un suivi de 2 ans.

❖ Les systèmes de protection :

Au cours de la phase aigue d'un IDM, l'angioplastie utilisant les ballons et les stents est responsable d'une embolisation distale du matériel thrombotique et des débris de plaques d'athérome. Ceci est responsable d'une obstruction de la microcirculation qui peut engendrer un phénomène de no-reflow et dégrader la perfusion tissulaire même si le vaisseau sousépiqueur est désobstrué. Des systèmes d'aspiration du thrombus (Fig.28) et des filtres de protection ont été

utilisés lors des angioplasties primaires pour diminuer cette embolisation distale [98]. Dans l'étude TAPAS, l'aspiration du thrombus par un cathéter d'aspiration avant le stenting de la lésion responsable de l'infarctus est associée à une meilleure reperfusion myocardique mais également à une diminution de la mortalité à 1 an [99].



Figure 28 : Aspiration d'un thrombus par un cathéter avant le stenting de la lésion responsable de l'infarctus [98].

❖ **L'environnement antithrombotique de l'angioplastie primaire :**

Le remarquable succès de l'angioplastie primaire à la phase aigüe de l'IDM est lié en partie à l'environnement pharmacologique qui permet de maintenir la reperfusion coronaire en agissant sur le système d'hémostase.

🚦 **Les anticoagulants :**

Héparine non fractionnée :

C'est l'anticoagulant de référence lors des angioplasties primaires. Son effet peut être surveillé et peut être utilisé en cas d'insuffisance rénale. La dose

d'héparine administrée doit tenir compte de l'administration concomitante d'anti-GpIIbIIIa [100]

Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

L'enoxaparine, chef de file des HBPM, a été comparée à l'héparine non fractionnée chez le patient thrombolysé.

Dans cette situation, l'enoxaparine diminue de façon significative les évènements ischémiques aux dépens d'une légère augmentation du risque de saignement [101].

Néanmoins, il n'existe pas d'études randomisées comparant les deux types d'héparine lors de l'angioplastie primaire même si les résultats de l'étude Extract-TIMI 25 ont été positifs avec l'enoxaparine mais dans cette étude il n'y a pas eu de randomisation avec l'angioplastie primaire et le nombre de patients ayant bénéficié d'une stratégie invasive était relativement faible [102].

Bivalirudine :

Il s'agit d'un inhibiteur direct de la thrombine qui a été testé dans l'étude HORIZONS-AMI comme traitement adjuvant lors de l'angioplastie primaire chez 3602 patients [103]. Les patients ont été randomisés entre la bivalirudine avec éventuellement un anti-GpIIbIIIa et l'héparine (ou enoxaparine) avec antiGpIIbIIIa. Il y a eu moins d'évènements cardiovasculaires notamment moins de saignement dans le groupe bivalirudine mais avec une fréquence plus élevée de thrombose de stent.

Les antiplaquettaires (Tableau IX):

Aspirine :

L'aspirine doit être administrée chez tous les patients ayant présenté un IDM car ses effets bénéfiques sur la mortalité ont été largement prouvés à la phase aigüe et dans le post-infarctus. Typiquement, l'aspirine est administrée avant l'arrivée du patient en salle de cathétérisme et le cardiologue interventionnel doit s'assurer de cette prise vu le rôle de cet antiagrégant dans le maintien de la reperfusion coronaire [104].

Clopidogrel :

Même si le clopidogrel n'a pas été très étudié dans le cas de l'angioplastie primaire, il existe beaucoup de données qui recommandent son utilisation en association à l'aspirine dans les syndromes coronaires aigus [105,106]. Il doit être administré le plus rapidement possible avec une posologie de 300-600 mg en dose de charge. La dose de 600 mg permet une antiagrégation plus efficace mais surtout plus rapide ce qui est bénéfique à la phase aigüe d'un IDM.

Prasugrel :

C'est un inhibiteur de l'activation plaquettaire par la voie de l'adenosine diphosphate (ADP) dont l'effet est plus puissant et plus rapide que le clopidogrel. Dans l'étude TRITON-TIMI 38 comparant le prasugrel au clopidogrel chez 13100 patients porteurs d'un syndrome coronaire aigu, prasugrel a entraîné une diminution de 22 % des événements cardiovasculaires majeurs (décès, IDM, accidents vasculaires cérébraux) [107]. L'analyse de la population des infarctus de myocarde (IDM) ayant bénéficié d'une angioplastie primaire dans l'étude

TRITON-TIMI 38 a montré une réduction des événements cardiovasculaires à 30 jours et à 15 mois sans augmentation du risque hémorragique [108].

Les anti-GpIIbIIIa :

Ils bloquent la phase ultime de l'agrégation plaquettaire et sont administrés par voie intra-veineuse. La plupart des études dans l'angioplastie primaire ont utilisé l'abciximab. Une méta-analyse de ces essais a montré que l'abciximab réduit la mortalité à 30 jours de 32 % sans augmentation du risque hémorragique [109].

L'antiGpIIb-IIIa disponible au Maroc est le tirofiban.

Dans l'étude ON-TIME 2, l'administration préhospitalière de fortes doses du tirofiban à la phase aigüe d'un IDM est associée à une meilleure résolution du segment ST après angioplastie primaire chez des patients ayant reçu également 600 mg de clopidogrel [110].

L'étude MULTISTRATEGY a également montré le non infériorité d'une forte dose de tirofiban par rapport à l'abciximab en ce qui concerne la résolution du segment ST après une angioplastie primaire [111].

Tableau IX : Différents classes des antiplaquettaires [111]

	Avantages	Inconvénients	Protocole lors de l'angioplastie primaire et commentaires
Aspirine	Coût Efficacité prouvée	Irritation gastrique	Administrer dès le diagnostic
Clopidogrel	Efficacité prouvée	Coût Risque de saignement si pontage en urgence	Dose de charge de 600 mg dès le diagnostic
Prasugrel	Efficacité et rapidité d'action	Risque de saignement	Dose de charge de 60 mg
Abciximab	Efficacité prouvée	Thrombopénie Risque de saignement si pontage en urgence	Bolus de 0,25 mg/Kg suivi d'une perfusion de 0,125 ug/Kg/min pendant 12 heures
Tirofiban	Efficacité prouvée Demi-vie courte	Thrombopénie Ajustement à la fonction rénale	Bolus de 10 ug/Kg en 30 minutes suivi d'une perfusion de 0,15 g/Kg/min pendant 24 heures
Héparine	Coût faible Action titrable (ACT)	Action variable Thrombopénie induite	- Bolus de 100 UI/kg au cath-lab ou 60 UI/Kg en cas d'association d'anti-GpIIbIIIa. - Monitoring par l'ACT : 250-350 s : en absence d'anti-GpIIbIIIa 200-250 s : en présence d'anti-GpIIbIIIa
Enoxaparine	Facilité de mise en œuvre	Monitoring difficile Ajustement en cas d'insuffisance rénale	La dose est de 30 mg en bolus IV suivie de 1mg/kg/12 h en sous-cutané
Bivalirudine	Agit sur la thrombine associée au thrombus Faible risque hémorragique	Coût ++	Bolus de 0.75 mg/Kg suivi d'une perfusion de 1,75 mg/Kg/h arrêtée à la fin de la procédure

❖ **Les risques de la procédure :**

Les complications de l'angioplastie primaire ont diminué avec l'expérience des opérateurs et l'évolution du matériel utilisé (notamment la diminution de la taille des cathéters). Les complications locales comme les hématomes, les pseudo-anévrismes et les fistules artérioveineuses sont observées dans 2-3 % des cas quand on utilise l'abord fémoral [112]. Les saignements au point de ponction ont diminué du fait d'une meilleure gestion du traitement héparinique adjuvant. La néphropathie induite par le produit de contraste est observée dans 2 % des cas notamment chez le sujet âgé, en cas de néphropathie sous-jacente et en cas de choc cardiogénique [113]. Les troubles du rythme ventriculaire peuvent survenir au cours et au décours de la procédure mais ne semblent pas modifier le pronostic des patients. L'utilisation des stents a réduit le risque de survenue d'une ré-occlusion du vaisseau dilaté en traitant les dissections résiduelles après une simple dilatation au ballon.

Le no-reflow peut survenir lors de la procédure et il correspond à une absence de reperfusion tissulaire malgré la reperméabilisation du vaisseau sous épigardique. Il est lié à une embolisation distale du thrombus et des débris de plaque, à une dysfonction endothéliale et à un oedème cellulaire. La survenue du no-reflow aggrave le pronostic des patients et il peut être prévenu par la réduction des délais de prise en charge des IDM, par l'utilisation des anti-GpIIbIIIa et des systèmes d'aspiration ou de protection distale [114].

II.3. la thrombolyse à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde :

La thrombolyse est une méthode de reperfusion efficace à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde notamment quand elle est administrée dans les premières heures suivant le début de la douleur thoracique : [115]

Après un Monitoring incluant : la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la saturation le traitement associés à la thrombolyse est constitué de :

- Administrer 500 mg d'Aspirine en IVD. La voie orale peut être également utilisée mais elle est évitée en cas de vomissement (100 mg d'aspirine).
- Administrer 600 mg de Clopidogrel per os (8 cp de 75 mg).
- Lovenox® 30 mg IVD puis 1 mg/kg en sous cutané

Si le patient a moins de 75 ans, hors insuffisance rénale,

Héparine non fractionnée 60UI/kg en bolus puis 12UI/kg/h si contre-indication aux héparines de bas poids moléculaire.

❖ **Le thrombolytique**

Avant d'administrer le thrombolytique il faut vérifier la voie veineuse et déclencher le chronomètre pour rechercher les signes de reperfusion à 90 minutes.

L'ordonnance dépend du thrombolytique utilisé dont la posologie ainsi que le traitement anticoagulant adjuvant sont résumés dans les tableaux X et XI.

Tableau X : Adaptation de la posologie de la Ténecteplase en fonction du poids [115]:

Poids en kg (P)	Ténecteplase (U)	Ténecteplase (mg)	Volume de la solution reconstituée (ml)
P < 60	6000	30	6
60 = P < 70	7000	35	7
70 = P < 80	8000	40	8
80 = P < 90	9000	45	9
P = 90	10000	50	10

Tableau XI : Modalités de prescription des thrombolytiques disponibles au Maroc [115]

	Modalités de prescription	Traitement anticoagulant adjuvant
Tenecteplase	- Administrer le bolus de la tenecteplase en 5-10 secondes en fonction du poids. - Ne pas utiliser une tubulure contenant un soluté glucosé.	• La stratégie Enoxaparine <i>Si le sujet a moins de 75 ans et s'il n'a pas d'insuffisance rénale:</i> Enoxaparine Lovenox® 30 mg IV en bolus suivi 15 min après d'une injection sous-cutanée de 1mg/Kg/12h pendant 7 jours. <i>Si le sujet a plus de 75 ans :</i> Pas de bolus et l'injection sous-cutanée sera de 0,75 mg/Kg/12h <i>En cas d'insuffisance rénale avec clearance de la créatinine inférieure à 30 ml/min :</i> L'injection sous-cutanée sera de 1mg/kg/24h. • La stratégie héparine non fractionnée : Utiliser l'héparine non fractionnée : bolus de 60 UI/Kg avec un maximum de 4000 UI suivi d'une perfusion de 12 UI/Kg/h sans dépasser 1000 UI/h.
Streptokinase	- Administrer 100 mg d'HSKC en IVD en raison du risque allergique de la streptokinase. - Administrer la streptokinase à la dose de 1M500 en perfusion continue de 45 minutes.	- Héparine : Elle sera démarrée 6 heures après le début de la thrombolyse si le taux de fibrinogène est > 1g/l. Administrer l'héparine à la dose de 12 UI/Kg/h sans dépasser 1000 U/h pendant 24-48 h en visant un TCA de 2 fois le témoin. - Enoxaparine : Peut prendre le relais de l'héparine après les premières 24 heures. - Fondaparinux : peut être utilisé mais il n'est pas encore disponible au Maroc

Les critères de reperfusion sont recherchés via les éléments suivants :

- Par des ECG répétés (ne pas oublier de marquer l'emplacement des électrodes précordiales) ++.

- Disparition de la douleur

- Disparition du sus-décalage (Fig.29)

- Troubles du rythme ventriculaire: extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire (RIVA)

- Plus tardivement apparition d'un pic précoce de CPK-MB (le pic se situe entre 10 et 24 heures)

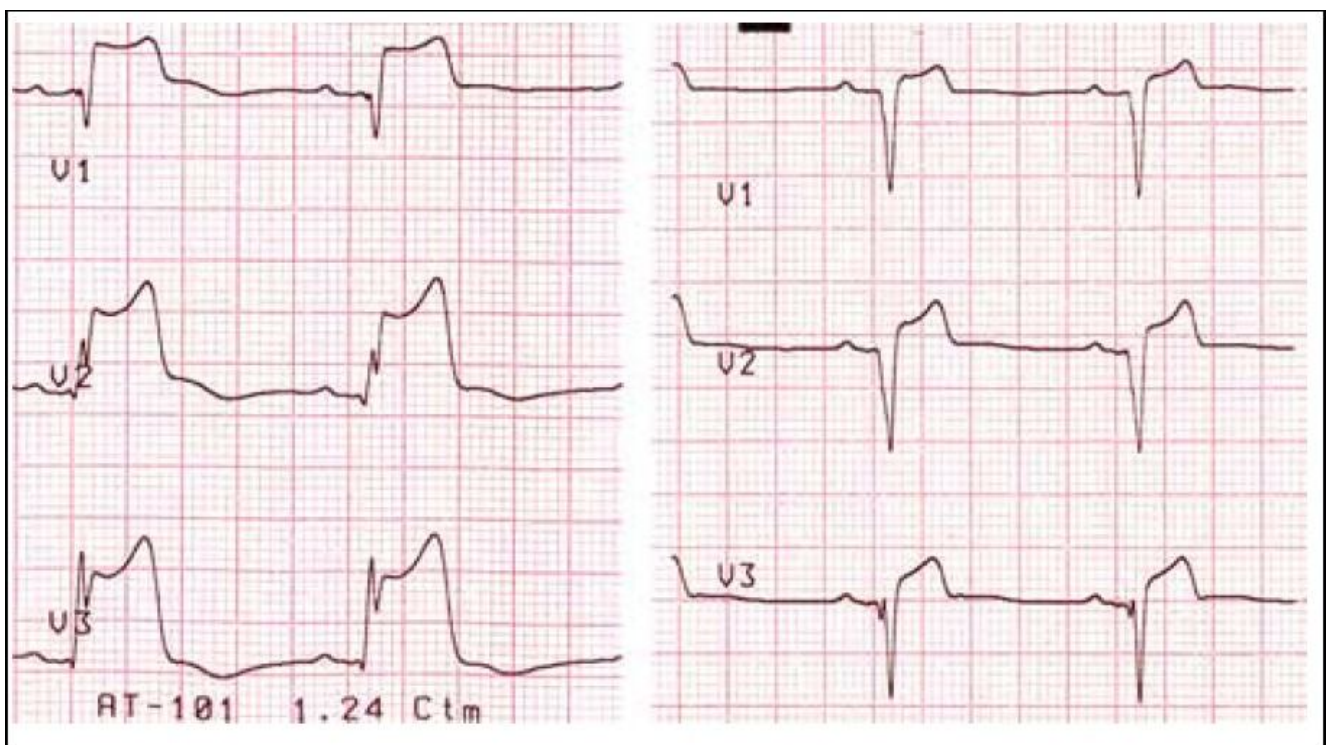


Figure 29 : Succès de thrombolyse, Disparition du sus-décalage à 60 minutes d'une thrombolyse par tenecteplase [115]

❖ Les contre-indications :

Absolues :

- suspicion de dissection aortique ou de péricardite
- ulcère digestif évolutif
- intervention chirurgicale récente (10 jours, à discuter avec le chirurgien)
- intervention intracrânienne ou médullaire <6 mois
- accident vasculaire cérébral hémorragique quel qu'en soit l'ancienneté
- accident vasculaire cérébral ischémique de moins de 2 ans
- traumatisme crânien récent
- néoplasie ou malformation vasculaire intracrânienne
- ponction biopsie profonde non compressible datant de moins de 15 jours (rénale, hépatique)
- hémorragie en cours ou récente
- pathologie sévère de l'hémostase
- grossesse et post-partum
- HTA sévère non-contrôlée (>180 de systolique ou 110 de diastolique)

Relatives :

- insuffisance hépatique ou rénale sévère
- massage cardiaque externe ou traumatisme récent
- tumeur à potentiel hémorragique
- traitement par anti-vitamines K
- diabète avec rétinopathie

II.4. choix de la stratégie :

Avant l'établissement du protocole de prise en charge actuel (Fig.22) on trouvait que la HAS recommandait un schéma qui dans certains établissements est encore en vigueur (HMIMV) : (Fig. 30)

1. connaître le délai porte à porte cardio et le délai porte cardio-ballon ;
2. si le délai porte à porte cardio est supérieur à 45 minutes, la probabilité que le délai global premier contact médical-expansion du ballonnet soit supérieur à 90 minutes est trop élevée, et cela justifie la fibrinolyse pour tout patient dont le début des symptômes est inférieur à 12 heures. La stratégie est identique si le début des symptômes date de moins ou de plus de 3 heures ;
3. si le délai porte à porte cardio est inférieur à 45 minutes et si la somme de ce délai avec le délai porte cardio-ballon est inférieure à 90 minutes, la stratégie devient fonction de l'heure du début des symptômes :
 - Si ce délai est inférieur à 3 heures, le médecin auprès du patient peut proposer ou la fibrinolyse ou l'angioplastie primaire en fonction de procédures écrites et évaluées,
 - Si le délai depuis le début des symptômes est compris entre 3 et 12 heures, l'angioplastie primaire est privilégiée ;
4. l'évaluation de l'efficacité de la fibrinolyse sera réalisée dès son administration afin de dépister précocement une non-réponse justifiant une angioplastie de sauvetage.

Cette stratégie justifie les recommandations suivantes :

- Il est impératif que l'ensemble des structures d'urgences dispose des moyens de pratiquer une fibrinolyse
- Après fibrinolyse, le patient doit être dirigé vers un centre disposant d'une salle de coronarographie diagnostique et interventionnelle (SCDI) ;
- la mise en place de registres d'évaluation des stratégies de prise en charge des SCA ST+, registres communs aux équipes participant à cette prise en charge et permettant de faire évoluer la stratégie initiale de reperfusion, et notamment les 2 délais proposés porte à porte cardio et porte cardio-ballon.

Le délai porte à porte cardio doit s'intégrer dans le délai global de prise en charge qui ne doit pas être supérieur à 90 minutes.

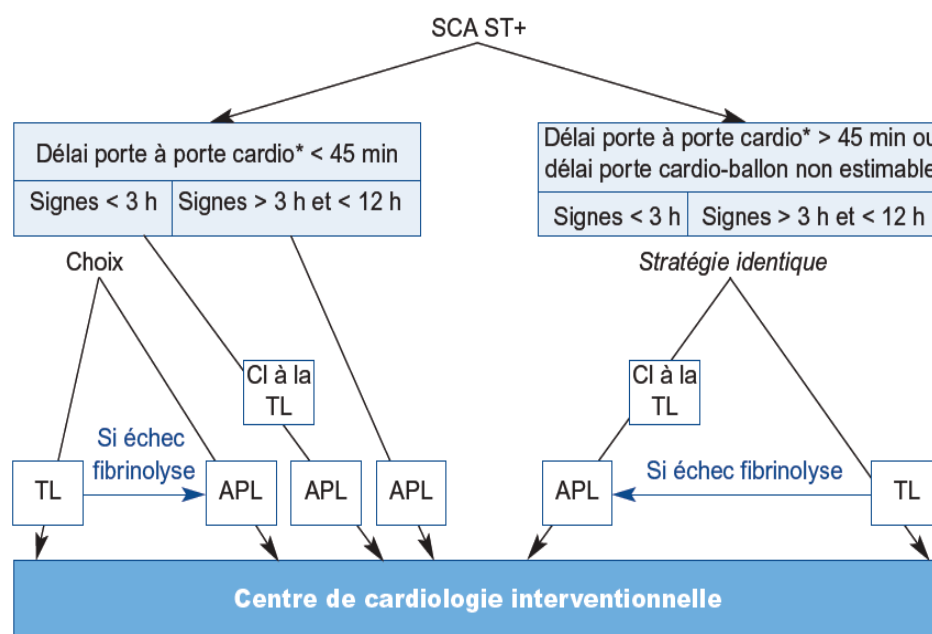


Figure 30 : Stratégie de reperfusion d'un SCA ST+ non compliqué avant la cardiologie [10].

TL : thrombolyse APL : angioplastie CI : contre-indication.

II.5. Autres traitements associés :

Les antalgiques :

Traiter la douleur est un versant de la prise en charge du SCA ST+ qui ne doit pas être négligée. On utilise la morphine à la posologie de 0.15 mg/kg en intra veineux.

Les dérivés nitrés

En dehors de l'œdème aigu pulmonaire (OAP), et éventuellement en cas de poussée hypertensive (et en seconde intention après les bêtabloquants), les dérivés nitrés ne sont pas recommandés dans la prise en charge de l'IDM en phase aiguë.

L'oxygénothérapie

Elle n'est pas systématique, mais est recommandée en cas de décompensation cardiaque ou si la SpO2 est inférieure à 94 %.

L'insuline

L'insuline est recommandée pour corriger une élévation de la glycémie en phase aiguë d'IDM.

Les autres thérapeutiques

Les bêta bloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont leur place dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde mais aucune étude n'a validé leur utilisation en pré-hospitalier

II.6. situations particulières :

Personnes diabétiques :

La stratégie thérapeutique globale de l'IDM chez le diabétique ne diffère pas de celle des sujets non diabétiques. Chez tous les patients, la HAS recommande de déterminer la glycémie capillaire au plus tôt, y compris en préhospitalier. La réduction précoce de l'hyperglycémie par l'insuline et la réduction des apports glucidiques à la phase aiguë d'un infarctus paraît logique.[10]

Infarctus survenant dans un service de soins non cardiologiques :

La prise en charge de l'IDM dans un service de soins en dehors de la cardiologie doit être organisée par des protocoles locaux afin de proposer dans les plus brefs délais une prise en charge adaptée. En cas de décision de reperfusion coronaire en urgence, les patients dans des sites avec plateau de cardiologie interventionnelle accessible doivent avoir une angioplastie primaire. Dans les autres cas, la stratégie de reperfusion du patient ne diffère pas de celle proposée en dehors des structures de soins [10].

Infarctus périopératoires

La prévention de l'IDM périopératoire se fonde sur l'analyse du segment ST et la correction rapide de toute anomalie hémodynamique (hypotension, hypertension, tachycardie) ou métabolique importante (anémie, hypothermie). La détection repose sur une analyse ECG quotidienne ainsi que sur des dosages répétés de troponine en postopératoire, avec une prise en charge graduée en fonction, d'une part, de l'existence ou non d'une modification du segment ST et, d'autre part, de la cinétique d'élévation de la troponine. Le recours systématique

en urgence à une coronarographie n'est licite qu'en cas de détection d'un sus-décalage du segment ST. [10].

II.7. prise en charge des complications initiales :

Les complications initiales de l'IDM sont abordées par la HAS en tenant compte de leur fréquence et de leur gravité. Est traitée également la problématique des transferts interhospitaliers des IDM compliqués. Le traitement spécifique des complications doit être associé à la correction des facteurs favorisants, notamment les dyskaliémies et l'hypoxie. [10].

Bradycardies

Plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées :

- La surveillance électrocardioscopique seule, sur une bradycardie bien tolérée et sans risque d'asystolie ;
- L'entraînement électrosystolique externe, indiqué devant toute bradycardie symptomatique avec intolérance hémodynamique, habituellement liée à un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de haut degré. Il est également indiqué s'il existe un risque de survenue d'une asystolie ou si le traitement par atropine est inefficace ;
- Le traitement pharmacologique : en l'absence de cause réversible, l'atropine est la thérapeutique de choix devant toute bradycardie symptomatique aiguë. L'isoprénaline n'est pas recommandée et l'adrénaline ne doit être utilisée qu'en dernier recours.

Tachycardies :

Plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées :

- le patient en arrêt circulatoire nécessite un choc électrique externe (CEE) immédiat, asynchrone, sans sédation et une réanimation cardio-pulmonaire (RCP) médicalisée ;

- le patient en défaillance hémodynamique (hors contexte de tachycardie sinusale) nécessite la réalisation immédiate d'un choc électrique externe (CEE) de préférence synchrone ;

- le patient conscient sans défaillance hémodynamique, mais avec des signes cliniques d'intolérance (douleur thoracique ou OAP) a sa stratégie thérapeutique détaillée dans Figure 31 :

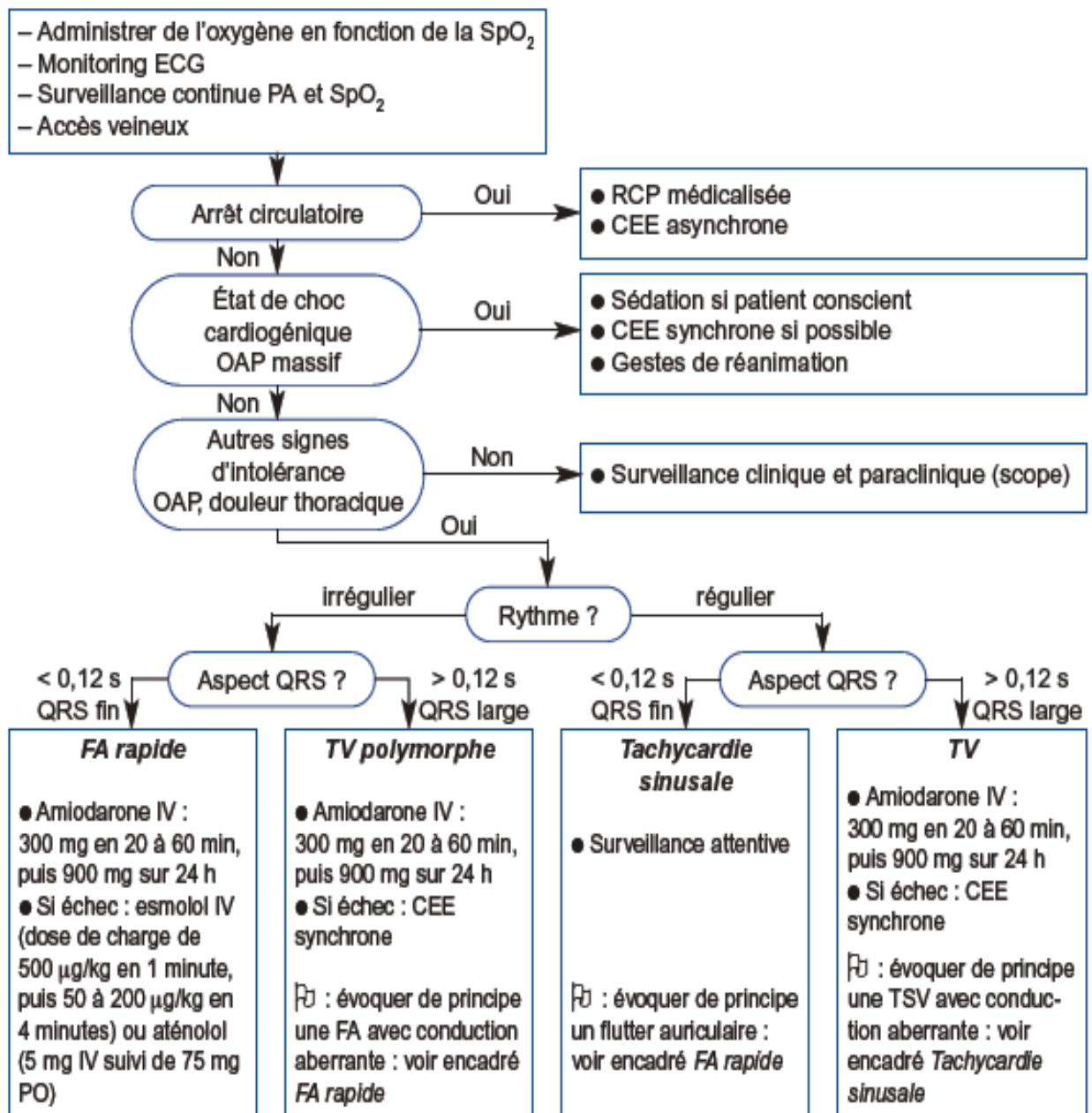


Figure 31: Algorithme thérapeutique de la tachycardie (fréquence cardiaque > 100 bpm) chez un patient présentant un SCA, hors défaillance vitale et tachycardie bien tolérée (d'après J.E. de la Coussaye et al).[10].

- Le patient conscient sans signes d'intolérance clinique : les tachycardies ventriculaires (TV) soutenues ou polymorphes justifient l'administration d'amiodarone et/ou d'un CEE après sédation. Dans les autres cas, l'abstention thérapeutique avec maintien de la surveillance seule est de règle.

Arrêt circulatoire (AC)

Le contexte ischémique de l'AC ne modifie pas les recommandations générales de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP).

- L'AC survient sur un IDM déjà diagnostiqué : Chez un patient qui a une récupération d'activité cardiaque spontanée (RACS), la décision de la stratégie de reperfusion repose sur l'appréciation d'un accès rapide à une salle de coronarographie diagnostique et interventionnelle (SCDI) opérationnelle (sans qu'un délai maximal puisse être fourni dans ce contexte). La réalisation d'un massage cardiaque externe ne contre-indique pas la fibrinolyse. Chez un patient fibrinolyté, la survenue d'un AC peut être un signe de reperfusion coronaire. Une réanimation prolongée (60 à 90 minutes après l'injection du fibrinolytique) est justifiée pour favoriser son efficacité. En l'absence de récupération d'activité cardiaque spontanée (RACS), il n'y a pas d'argument scientifique pour recommander ou interdire la fibrinolyse.

- L'AC constitue la première manifestation de l'infarctus du myocarde (IDM) : il n'y a pas d'argument pour recommander une fibrinolyse dans ce contexte.

Choc cardiogénique :

La stratégie thérapeutique repose sur le traitement étiologique associé au traitement symptomatique et comporte une désobstruction coronaire précoce par

angioplastie préférentiellement, associée à des mesures visant à la diminution de la consommation myocardique en oxygène (notamment analgésie et oxygène). La restauration hémodynamique repose sur un remplissage vasculaire prudent (en l'absence de signes d'insuffisance ventriculaire gauche) avec si nécessaire utilisation titrée de catécholamines (dobutamine en 1re intention, noradrénaline en 2e intention).

La contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) favorise la stabilisation initiale des patients en choc cardiogénique secondaire à un IDM.



Conclusion

L'infarctus du myocarde aigu (IDM) avec sus-décalage du segment ST (ST+) est une urgence vitale.

En présence d'un syndrome coronarien aigu (SCA) ST+, tout doit être mis en oeuvre pour obtenir une reperfusion coronaire précoce, soit par thrombolyse intraveineuse, soit par angioplastie coronaire de première intention, car il existe une relation entre la précocité de la reperfusion coronaire, la limitation de la taille de l'infarctus et le pronostic à court et moyen terme.

Actuellement, le diagnostic du Syndrome Coronarien Aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+), repose sur la combinaison d'une douleur thoracique d'allure coronarienne et de l'existence d'une élévation du segment ST.

Dans tous les cas, le pronostic des SCA est étroitement corrélé à la rapidité de leur diagnostic et donc de leur prise en charge.

La prise en charge initial des syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST est la pierre angulaire de l'amélioration du pronostic global de cette pathologie touchant une fraction importante de la population tâche sur laquelle les Cardiologues et urgentistes travaillent sans cesse afin de parfaire cette prise en charge.

Le développement de la cardiologie interventionnelle et des Unités de Soins Intensifs de Cardiologie a permis d'aboutir aujourd'hui à une prise en charge parfaitement codifiée du syndrome coronarien aigu. La prise en charge de l'urgence coronarienne est devenue un enjeu de santé publique majeur.

L'objectif est aujourd'hui de permettre à tout patient d'accéder aux techniques de reperfusion tout en évitant des complications mortelles.



Résumé

Titre : syndrome coronarien aigue avec sus décalage du segment ST

Auteur : HAMEDOUN Larbi

Mots Clés : angioplastie primaire, athérosclérose, facteur « délai » Douleur thoracique, thrombolyse.

L'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST est la complication majeure de l'insuffisance coronarienne. Dans sa forme aiguë, il survient dans les vingt-quatre heures suivant l'apparition de la douleur.

L'infarctus du myocarde est en rapport avec une oblitération artérielle aiguë, le plus souvent d'origine thrombotique, et se définit sur le plan anatomopathologique comme une nécrose ischémique dont la surface atteint au moins deux centimètres carrés, nécrose intéressant le plus souvent la paroi libre du ventricule gauche.

L'attitude thérapeutique initiale sera conditionnée par le tableau clinique et l'aspect électrocardiographique.

En Afrique, l'infarctus du myocarde, jusque-là relativement rare, connaît une émergence notable avec une mortalité de 41/100-000.

Le facteur « délai » de prise en charge reste l'élément primordial dans la mise en place d'une stratégie thérapeutique efficace afin d'améliorer le pronostic à court et moyen terme.

Cette prise en charge apporte des bénéfices majeurs lorsqu'elle est effectuée dans les deux premières heures : on parle de «golden hours». Cette obligation de« rapidité »de prise en charge se retrouve dans l'assertion suivante: « time is muscle ». Le principe commun est une nécessité de reperfusion le plus rapidement possible le myocarde qui souffre.

Malgré l'émergence de nouvelles thérapeutiques qui réduisent remarquablement les conséquences dramatiques de cette pathologie en réduisant la nécrose, en préservant la fonction ventriculaire et en réduisant la mortalité et la morbidité, il apparaît que les populations bénéficient de manière inégale ou insuffisante de ces différentes techniques de reperfusion myocardique. En effet, deux grandes stratégies de reperfusion peuvent être aujourd'hui proposées aux patients : l'angioplastie et la thrombolyse.

Ces deux stratégies se complètent plus qu'elles ne s'opposent.

Summary

Title : Acute coronary syndrome with ST Elevation : choice between Thrombolysis and primary angioplastie

Author: Hamedoun larbi

Key Words: Primary angioplastie, Atherosclerosis, factor "delay, Chest pain, Thrombolysis.

The myocardial infarction with known gap of the segment ST is the major complication of coronary insufficiency. In his sharp form, he happens in twenty-four hours according to the appearance of pain.

The myocardial infarction is in touch with a sharp arterial cancellation, most often with origin thrombotique, and defines itself on plan anatomopathologique as an ischémique necrosis the surface of which attains at least two square centimetres, necrosis interesting most often the wall free from left ventricle.

The initial therapeutic attitude will be conditioned by the clinical picture and the électrocardiographique aspect.

In Africa, the myocardial infarction, until then relatively rare, knows a notable emergence with a mortality of 41/100-000.

The factor "delay" of taken care is the fundamental and primordial element in the installation of an efficient therapeutic strategy to improve forecast with short and middle term.

This taking care brings major benefits when it is performed in first two hours: they speak about «Goldens hours». This obligation of "speed" of taking care is in the following proposition: «time is muscles». Common principle is a necessity to reperfuse as soon as possible the myocardium which suffers.

In spite of the emergence of new therapeutics which reduces remarkably dramatic consequences of this pathology by reducing necrosis, by preserving ventricular function and by reducing mortality and morbidity, it appears that populations benefit in an unequal or deficient way from these different techniques of reperfusion myocardique. Indeed, two big strategies of reperfusion can be offered to the patients today: the angioplastie and the thrombolyse.

These two strategies complement each other more than they oppose.

ملخص

العنوان: متلازمة الإعتلال الحاد في الشريان التاجي مع إزاحة القطعة ST فوق الخط: الاختيار بين إذابة الجلطات والقسطرة الأولية

الكاتب: العربي حمدون

الكلمات الرئيسية: القسطرة الأولية، تصلب الشرايين، عامل "الوقت"، آلام الصدر، إذابة الجلطات.

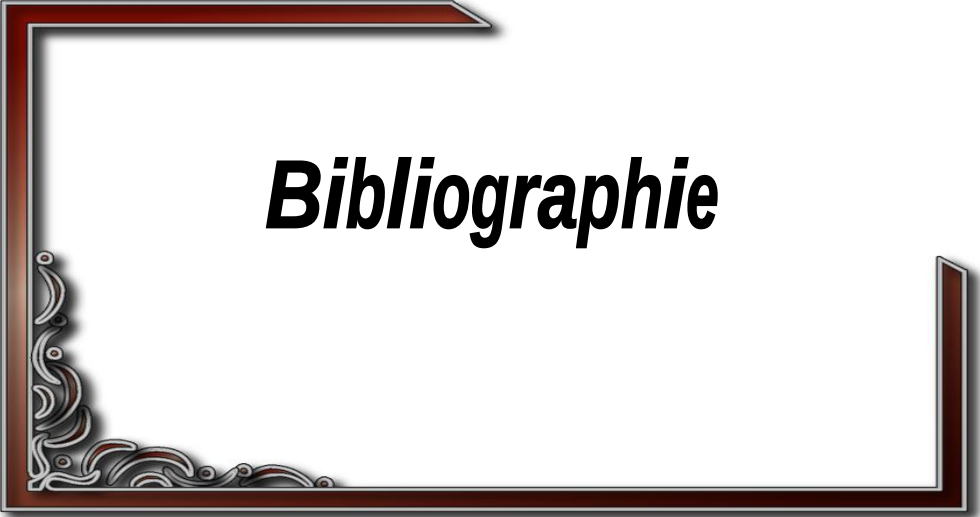
احتشاء عضلة القلب مع تحول قطعة ST هي المضاعفات الرئيسية لمرض القلب التاجي.. في شكله الحاد، فإنه يحدث خلال 24 ساعة بعد بداية الألم.

احتشاء مرتبط بانسداد الشرايين الحاد، غالباً من أصل الخثاريه، وتعرف على مستوى علم التشريح المرضي نخر الدماغية التي وصلت إلى اثنين سنتيمترات مربعة على الأقل، نخر السطحية مثيرة للاهتمام معظمها خال من جدار البطين الأيسر

المواقف العلاجية الأولى سوف تكون مشروطة بالعلامات السريرية ومظهر الرسم الكهربائي للقلب.

في أفريقيا، احتشاء عضلة القلب حتى الآن غير شائع نسبياً، مع انخفاض معدل الوفيات إلى 100000/41.

ويظل عامل "الوقت" عنصر ضروري وأساسي في إنشاء استراتيجية علاجية فعالة لتحسين التنبؤ على المدى القصير والمتوسط. هذا الدعم يجلب فوائد كبيرة عندما تؤدي في أول ساعتين: يطلق عليه اسم "ساعات ذهبية". وينعكس هذا الالتزام "السرعة" في العبارة التالية: "الوقت هو العضلات". والمبدأ العام هو الحقن ضرورة في أسرع وقت ممكن للحد من معاناة عضلة القلب. وعلى الرغم من ظهور علاجات جديدة لتقليل العواقب المأساوية لهذا المرض بتقليل النخر، والمحافظة على وظيفة البطين وخفض معدل الوفيات والإصابة بالأمراض، يبدو أن الاستفادة غير كافية لهذه التقنيات المختلفة لضخ احتشاء عضلة القلب. في الواقع، يمكن اقتراح استراتيجيتين ضخه كبيرة اليوم للمرضى: قسطرة و إذابة الجلطات. هاتان الاستراتيجيتان يكملان بعضهما البعض .



Bibliographie

- [1]. Tunstall. Pedoe H, Kuulasma K, Amouyel P, pajak P. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organisation MONICA Project.Registration procedures, events rates, and case. fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994; 90: 583-612.
- [2]. Pye WB, Gersh BJ, Acute myocardial infarction: a historical summary. Rahimtoola SR vol 1. Elsevier ed, 1991.
- [3]. Himbert J, Lenegre J, L'infarctus du myocarde. 1 vol. Sand oz ed, 1967.
- [4]. Leroy G, Haiat R, L'électrocardiogramme à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde: outil de décision thérapeutique. *Arch Mal Coeur*, 1992, 85, 757-63.
- [5]. Stone GW, Grines CL, Cox DA et al. Comparaison of angioplasty with stenting, with or without abciximab in acute myocardial infarction. *N Engl J Merl* 2002; 346; 957-66.
- [6]. Jaffe A, Gersh BJ, Rahimtoola SH. Biochemical detection of acute myocardial infarction. *Acute myocardial infarction*. 1 vol Elsevier Sc Ed, 1991.
- [7]. Gruppo italiano per lo studio della streptochi-nasi nell'infarto miocardico (GISSI). Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the gissi study *The Lancet*, Volume 330, Issue 8564, Pages 871-874
- [8]. Isis Steering Committee Intravenous Streptokinase Given Within. 04 HOURS OF Onset of myocardial infraction reduced mortality in ISIS-2 *The Lancet*, Volume 329, Issue 8531, Page 50

- [9]. Fontaine D, Imbernon C, Tazaroute K. Prise en charge pré-hospitalière de l'infarctus du myocarde. SMUR. Conférence de Réanimation pré-hospitalière. 2003 : 3-
- [10]. Adnet F, Allal F, Conférence de consensus 23 novembre 2006 Paris (faculté de médecine Paris V) Haute Autorité de Santé – 2007
- [11]. World Health Statistics AnnualWorld Health Organization, Geneva (2000)
- [12]. Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S, Anand S .Global burden of cardiovascular diseases. Part II: Variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies *Circulation*, 104 (2001), pp. 2855–2864
- [13]. Dujardin JJ, Cambou JP, Épidémiologie de l'infarctus du myocarde. *EMC-Cardiologie Angéiologie 2* (2005) 375–387.
- [14]. Murray C, Lopez A. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020Harvard University Press, Cambridge (1996)
- [15]. McLaughlin M, Cassel C. Demography and epidemiology of cardiovascular disease in old age E. Chesler (Ed.), *Clinical cardiology in the elderly*, Futura Publishing Company, New York (1999), pp. 3–16
- [16]. Gevigney G, Delahaye F, Roth O, Staat P .Épidémiologie de l'infarctus du myocarde chez le sujet âgé *Lettre Thrombolyse*, 38 (2003), pp. 77–82
- [17]. Swynghedauw . L'insuffisance coronarienne, maladie héréditaire? *Cardinale*, 15 (2003), pp. 4–7

- [18]. **Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E.** A prospective survey of characteristics, treatments and outcome of patients with acute coronary syndromes in Europe and Mediterranean basin *Eur. Heart J.*, 23 (2002), pp. 1190–1201
- [19]. **MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al.** Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias *Lancet*, 335 (1990), pp. 765–774
- [20]. **Castaigne A, Haziza F, Lopes-Darmon ME.** Cœur et cerveau. Le poids des facteurs de risque est-il le même? Les résultats des études de prévention primaire et secondaire sont-ils comparables? *Arch. Mal Cœur*, 91 (1998), pp. 59–63
- [21]. **Prospective Studies Collaboration** Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies *Lancet*, 360 (2002), pp. 1903–1913
- [22]. **Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach N.H, Eberlein K.A, et al.** Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context *Lancet*, 335 (1990), pp. 827–838
- [23]. **Insua JT, Sacks SH, Lau TS, Lau J, Reitman D, Pagano D, et al.** Drug treatment of hypertension in the elderly: a meta-analysis *Ann. Intern. Med.*, 121 (1994), pp. 355–362
- [24]. **Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM.** Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham study *Ann. Intern. Med.*, 74, pp. 1–12

- [25]. **Emmerich J.** Anomalies lipidiques : facteur favorisant ou agent étiologique de l'athérosclérose Arch. Mal. Cœur, 91 (1998), pp. 13–19
- [26]. **Richard JL, Bruckert E, Delahaye F, Emmerich J, Thomas D.** Taux de cholestérol sanguin et mortalité Arch. Mal. Cœur, 85 (supplIII) (1992), pp. 11–19
- [27]. **UK Prospective Diabetes Study Group.** Intensive bloodglucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. Lancet 1998; 352:837_53
- [28]. **UK Prospective Diabetes Study Group.** Tight blood pressure control and risk macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. BMJ 1998; 317:703–13.
- [29]. **Capron L, Wyplosz B.** Théorie infectieuse de l'athérosclérose. Arch Mal Cœur 1998;91:21–6
- [30]. **Danesh J, Collins R, Peto R.** Chronic infections and coronary heart disease: is there a link ? Lancet 1997; 350:430–6.
- [31]. **Gupta S, Leatham EW, Carrington D, Mendall MA, Kaski JC, Camm AJ.** Elevated Chlamydia pneumoniae antibodies, cardiovascular events, and azithromycin in male survivors of myocardial infarction.Circulation 1997; 96:404–7.
- [32]. **Gurfinkel E, Bozovich G, Daroca A, Beck E, Mautner B.** for the ROXIS study group. Randomised trial of roxithromycin in non Q wave coronary syndromes: ROXIS pilot study.Lancet 1997; 350:404–7.
- [33]. **Bonnet J.** Athérosclérose EMC – Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 436-458

- [34]. **Shah PK.** Mechanisms of plaque vulnerability and rupture J Am Coll, Cardiol2003;41: 15S-22S.
- [35]. **Akoudad H, Benamer H.** Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde .Encycl Med Chir – Cardiologie Angéiologie 1 (2004) 49-67
- [36]. **Kamina P.** Carnet d'anatomie Maloine 2007
- [37]. **Bertrand ME.** La lettre de la Thrombolyse, 2002, 37, p39.
- [38]. **Cachara JP, Bourassa MG.** La maladie coronarienne. Paris. Flammarion, 175-177
- [39]. **Perlemuter K, Montalescot G, Bassand JP.** Infarctus du myocarde. ; 2008 p8.
- [40]. **Besse B, Lacotte J, Lelouche N.** Cardiologie Vasculaire Editions VG (2004)
- [41]. **Sende J.** Guide pratique de l'ECG. 2e édition, chapitre 2 (analyse de l'ECG) .Infarctus du myocarde : définitions-applications, 2009: 59.
- [42]. **Benjdida Z.** biomarqueurs du syndrome coronarien aigu. [Thèse].Actualités : 2014 These N°:13.
- [43]. **Perlemuter K, Montalescot G, Bassand JP.** Infarctus du myocarde. ; 2008 p9, 10
- [44]. **Wang K, Asinger RW, Marriott HJ.** ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003, 349 : 2128-2135.
- [45]. **Lefèvre G, Lapercheb T.** Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu. Revue francophone des laboratoires .2009, 409: 51-58.

- [46]. **Beaudeux JL, Durand G.** Marqueurs de dysfonctionnement cardiaque. Biochimie médicale, marqueurs actuels et perspectives, 2e édition, 2006:194-206.
- [47]. **Apple FS, Wu HA, Rakilde J, Panteghini M, Tate J, Pagani F, and al.** Future biomarkers for detection of ischemia and risk stratification in acute coronary syndrome. Clin chem 2005, 51: 810-824.
- [48]. **Laboratoire pasteur CERBA.** Guide des analyses spécialisées. 5ème édition. Paris. 2007: 329-949.
- [49]. **Biomnis.** Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées. 2012
- [50]. **Coulter B.** Fiche technique CK-MB 2013.
- [51]. **Tsung SH.** Creatine kinase isoenzyme patterns in human tissue obtained at surgery. Clin Chem 1976, 22: 173-174.
- [52]. **Urdal P, Urdal K, Stromme JH.** Cytoplasmic creatine kinase isoenzymes quantitated in tissue specimens obtained at surgery. Clin Chem 1983, 29: 310- 313.
- [53]. **Goulle JP, Mechard D, Laine G, Jeanmet A, Cramer J, Maitrot B, et al.** Répartition isozymique de la créatine kinase dans différents organes humains. Intérêt en pathologie humaine. Ann Biol Clin 1979, 37: 303-307.
- [54]. **El Allaf M, Chapelle JP, El Allaf D, Adam A, Faymonville ME, et al.** Differentiating muscle damage from myocardial injury by means of the serum creatine kinase (CK) isoenzyme MB mass measurement/total CK activity ratio. Clin Chem 1986, 32: 291-295.
- [55]. **Haute autorité de santé.** Les marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque en médecine ambulatoire. Rapport d'évaluation technique. HAS 2010

- [56]. **Godet G, Bernard M, Ben A, et al.** Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2009, 28
- [57]. **Gaze DC, Collinson PO.** Multiple molecular forms of circulating cardiac troponin: analytical and clinical significance. Ann Clin Biochem 2008, 45: 349- 55.
- [58]. **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 infarct size and ejection fraction. Clin Chem 2002, 48: 1432–1436.
- [59]. **Apple FS, Jesse RL, Neweby LK, Wu AH, Christenson RH.** National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: Analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes. Circulation 2007, 115: 352-355.
- [60]. **Apple FS, Wu AH, Jaffe AS.** European Society of Cardiology and American College of Cardiology guidelines for redefinition of myocardial infarction: how to use existing assays clinically and for clinical trials. Am Heart J 2002; 144:981–6.
- [61]. **Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, Naslund U, Apple FS, Galvani M, et al.** It's time for a change to a troponin standard. Circulation 2000; 102:1216–20
- [62]. **Labugger R, Organ L, Collier C, Atar D, Van Eyk JE.** Extensive troponin I and T modification detected in serum from patients with acute myocardial infarction. Circulation 2000; 102:1221–6.
- [63]. **Jaffe A.** Caveat emptor. Am J Med 2003; 115:241–4.

- [64]. **Conzen PF, Fischer S, Detter C, Peter K.** Sevoflurane provides greater protection of the myocardium than propofol in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 2003;99:826–33.
- [65]. **Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, and al.** National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999, 45: 1104-1121.
- [66]. **Coulter B.** Fiche technique Troponine 2013
- [67]. **Apple FS, Wu AH, Jaffe AS.** European Society of Cardiology and American College of Cardiology guidelines for redefinition of myocardial infarction: how to use existing assays clinically and for clinical trials. *Am Heart J* 2002, 144: 981-986.
- [68]. **Tate JR.** Troponin revisited: assay performance. *Clin Chem Lab Med* 2008, 46: 1489-1500.
- [69]. **Christenson RH, Phillips D.** Sensitive and high sensitivity next generation cardiac troponin assays: more than just a name. *Pathology* 2012, 43: 213-219
- [70]. **Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, and al.** Cardiac-specific troponin I levels to predict risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996, 335: 1342-1349.
- [71]. **Clerico A, Fortunato A, Ripoli A, and al.** Distribution of plasma cardiac troponin I values in healthy subjects: pathophysiological considerations. *Clin Chem Lab Med* 2008, 46: 804-808
- [72]. **Bar-Or D, Lau E, Winkler JV.** A novel assay for cobalt-albumin binding and its potential as a marker for myocardial ischemia: a preliminary report. *J Emerg Med* 2000; 19:311-5.

- [73]. **Christenson RH, Duh SH, Sanhai WR, Wu AH, Holtman V, Painter P, Branham E, Apple FS, Murakami M, Morris DL.** Characteristics of an Albumin Cobalt Binding Test for assessment of acute coronary syndrome patients: a multicenter study. Clin Chem 2001; 47:464-70.
- [74]. **Bhagavan NV, Lai EM, Rios PA, Yang J, Ortega-Lopez AM, Shinoda H, Honda SA, Rios CN, Sugiyama CE, Ha CE.** Evaluation of human serum albumin cobalt binding assay for the assessment of myocardial ischemia and myocardial infarction. Clin Chem 2003; 49:581-5.
- [75]. **Sinha MK, Roy D, Gaze DC, Collinson PO, Kaski JC.** Role of «Ischemia modified albumin», a new biochemical marker of myocardial ischaemia, in the early diagnosis of acute coronary syndromes. Emerg Med J. 2004; 21:29-34
- [76]. **Peacock F, Morris DL, Anwaruddin S, Christenson RH, Collinson PO, Goodacre SW, Januzzi JL, Jesse RL, Kaski JC, Kontos MC, Lefevre G, Mutrie D, Sinha MK, Uettwiller-Geiger D, Pollack CV.** Meta-analysis of ischemia-modified albumin to rule out acute coronary syndromes in the emergency department. Am Heart J. 2006; 152:253-62.
- [77]. **Anwaruddin S, Januzzi JL Jr, Baggish AL, Lewandrowski EL, Lewandrowski KB.** Ischemia-modified albumin improves the usefulness of standard cardiac biomarkers for the diagnosis of myocardial ischemia in the emergency department setting. Am J Clin Pathol, 2005; 123:140-5.
- [78]. **Gidenne S, Ceppa F, Fontan E, Perrier F, Burnat P.** Analytical performance of the Albumin Cobalt Binding (ACB) test on the Cobas MIRA Plus analyzer. Clin Chem Lab Med 2004;42:455-61.

- [79]. **Apple FS, Wu AH, Mair J, Ravkilde J, Panteghini M, Tate J, Pagani F, Christenson RH, Mockel M, Danne O, Jaffe AS**, Committee on Standardization of Markers of Cardiac Damage of the IFCC. Future biomarkers for detection of ischemia and risk stratification in acute coronary syndrome. *Clin Chem* 2005; 51:810-24.
- [80]. **Azzazy HME, Pelsers MMAL, Christenson RH**. Unbound fatty acids and heart type fatty acid binding protein: diagnostic assays and clinical applications. *Clin Chem* 2006;52:19-29.
- [81]. **Alhashemi JA**. Diagnostic accuracy of a bedside qualitative immunochromatographic test for acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med*, 2006;24:149-55.
- [82]. **Okamoto F, Sohmiya K, Ohkaru Y, Kawamura K, Asayama K, Kimura H, Nishimura S, Ishii H, Sunahara N, Tanaka T**. Human hearttype cytoplasmic fatty acid-binding protein (H-FABP) for the diagnosis of acute myocardial infarction : Clinical evaluation of H-FABP in comparison with myoglobin and creatine kinase isoenzyme MB. *Clin Chem Lab Med*. 2000; 38:231-8.
- [83]. **Ecollan P, Siami S, Boon G, Fievet ML, Collet JP, Haas R, Montalescot G**. Apport de la biologie embarquée en cardiologie préhospitalière. *Arch Mal. Coeur Vaiss* 2005;98: 1-7.
- [84]. **Lefèvre G, Fayet JM, Graïne H, Berny C, Maupas-Schwal M, Capolaghi B, Morin C**. Evaluation multicentrique du dosage semi-quantitatif de l'h-FABP (Cardio Detect ®) au laboratoire central : intérêt dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde. *Ann Biol Clin*. 2007;65:377-84.

- [85]. **Wu AHB, Crosby P, Fagan G, Danne O, Frei U, Möckel M, Keffer J.** Ischemia-modified albumin, free fatty acids, whole blood choline, B-type natriuretic peptide, glycogen phosphorylase BB, and cardiac troponin. In: Cardiac Markers, second Edition, Humana Press, pp 259-277.
- [86]. **Danne O, Mockel M, Lueders C, Mugge C, Zschunke GA, Lufft H, Muller C, Frei U.** Prognostic implications of elevated whole blood choline levels in acute coronary syndromes. Am J Cardiol 2003; 9:1060-7(article origine : marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigue)
- [87]. **Bassand J.P.** Infarctus de myyocarde (Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST). 2005
- [88]. **Reimer KA, Jennings RB,** The “wavefront phenomenon” of myocardial ischemic cell death: II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow, Lab Invest. 40 (1979)
- [89]. **Lucas AS ; Debaty G ; Fourny M ; Belle L ; Labourelle H et coll.** Facteurs associés au délai d’appel au centre 15 du service d’aide médicale urgente chez les patients ayant un syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST dans le sud du département de l’Isère. La Presse Médical. Février 2008
- [90]. **Perkins PL, Daisy L. PHILIP C. Strike et al.** Prehospital delay in patients with acute coronary syndrome: Factors associated with patient decision time and home to hospital delay. European Journal of Cardiovascular Nursing .May 2008.

- [91]. **Herning M, Eur J.** Women's experiences and behaviour at onset of symptoms of ST segment elevation acute myocardial infarction. Cardiovasc Nurs. 2010
- [92]. **HAS 2012.** Prise en charge du SCA aux urgences. [En ligne]. (Consulté le 20/11/2014). Disponible à l'URL :
Http: [//www.hassante.fr/portail/jcms/c_531972/fr/syndromes-coronariens-aigus-prise- en-charge-aux-urgences](http://www.hassante.fr/portail/jcms/c_531972/fr/syndromes-coronariens-aigus-prise-en-charge-aux-urgences)
- [93]. **Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al.**
ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2012.
- [94]. **Louvard Y, Ludwig J, Lefevre T et al.** Transradial approach for coronary angioplasty in the setting of acute myocardial infarction: A dual center registry. Catheter Cardiovasc Interv . 2002; 55: 206-11.
- [95]. **Zhu MM, Feit A, Chadow H et al.** Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: A metaanalysis of randomized clinical trials. Am J cardiol . 2001; 88:297-301.
- [96]. **Mehta RH, Harjai KJ, Cox DA et al.** Comparison of coronary stenting versus conventional balloon angioplasty on five year mortality in atients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol. 2005; 96: 901-6.

- [97]. **Brar SS, Leon MB, Stone GW et al.** Use of drug eluting stents in acute myocardial infarction. A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* . 2009; 53: 1677-89.
- [98]. **Limbruno U, Micheli A, De Carlo M et al.** Mechanical prevention of distal embolization during primary angioplasty: safety, feasibility and impact on myocardial reperfusion. *Circulation* 2003; 108: 171-6.
- [99]. **Vlaar PJ, Svilaas T, Van der Horst IC 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.
- [100]. **King SB, Smith SC, Hirshfeld JW et al.** 2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2008; 117: 261-95.
- [101]. **Antman EM, Morrow DA, McCabe CH et al.** Enoxaparin versus Unfractionated Heparin with Fibrinolysis for ST-Elevation Myocardial Infarction. *N Eng J Med*. 2006; 354: 1477-88.
- [102]. **Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G et al.** Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the ExTRACT-TIMI 25 trial. *JACC*. 2007; 49: 2238- 46.
- [103]. **Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al.** Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2008; 358: 2218-30.

- [104]. **The ISIS 2 collaborative Group.** Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected myocardial infarction. *Lancet*. 1988; 2: 349- 60.
- [105]. **Chen ZM et al.** Addition of clopidogrel to aspirin in 45852 patients with acute myocardial infarction randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1607-21.
- [106]. **Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al.** Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005; 352: 1179-89.
- [107]. **Wiviott SD et al.** Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2007; 357: 2001-15.
- [108]. **Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E et al.** Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double blinde, randomized controlled trial. *Lancet* 2009; 373: 723-32.
- [109]. **De Luca G, Suryapranata H, Stone GW et al.** Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a metaanalysis of randomized trial. *JAMA*. 2005; 293: 1759-65
- [110]. **Van't Hof AW, Ten Berg J, Heestertermans T et al.** Prehospital initiation of tirofiban in patients with STElevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 372 :537-46.

- [111]. **Valgimigli M, Campo G; Percoco G et al.** Comparison of Angioplasty With Infusion of Tirofiban or Abciximab and With Implantation of Sirolimus-Eluting or Uncoated Stents for Acute Myocardial Infarction: The multistrategy Randomized Trial. JAMA. 2008; 299: 1788-99.
- [112]. **Piper WD, Malenka DJ, Ryan TJ et al.** predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. Am Heart J. 2003; 145: 1022- 1029.
- [113]. **Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkipati S et al.** Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. Am J Cardiol. 2004; 93: 1515-19.
- [114]. **Rezkalla SH, Kloner RA.** Coronary No-Reflow Phenomenon: From the Experimental Laboratory to the Cardiac Catheterization Laboratory. Catheter Cardiovasc Interv. 2008 ; 72:950–957.
- [115]. **Ouaha L, Ouafi A, Akoudad H.** Conduite pratique de la thrombolyse à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde. Le journal marocain de cardiologie III 2011
- [116]. **Bernaudin.** Macrophage spumeux x 1000. [En ligne]. Service d'Histologie, Biologie tumorale de l'hôpital Tenon, Paris-France. (Consulté le 26/11/2014).Disponible à l'URL : <http://www.edu.upmc.fr/histologie/M/macrophage/pages/macro08.htm>.
- [117]. Médecine et santé. L'athérosclérose. [En ligne]. (Consulté le 26/11/2014).Disponible à l'URL : <http://www.medecine-et-sante.com/maladiesexplications/atherosclerose.html>

- [118]. **Eva.** Echelle visuelle anatomique. [En ligne]. (Consulté le 26/11/2014). Disponible à L'URL : http://ifes.wikia.com/wiki/EVA_EVA
- [119]. **Vignon D, Nadal J.**CHPG Monaco syndrome coronarien aigu st +, 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 أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 226

سنة : 2014

متلازمة الإعتلال الحاد في الشريان التاجي
مع إزاحة القطعة ST فوق الخط
الإختيار بين إذابة الجلطات والقسطرة الأولية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: العربي حمدون

المزاد في: 05 أكتوبر 1989 بتازة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: القسطرة الأولية – تصلب الشرايين – عامل الوقت –
آلام الصدر – إذابة الجلطات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرفة

السيدة: سكيبة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: لحسن بليمانى

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: محمد صبري

أستاذ في أمراض القلب والشرايين

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء