



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°244/21

SYNDROME CORONARIEN AIGU SANS SUS DÉCALAGE DU SEGMENT ST
Expérience du service de Cardiologie à l'Hôpital Moulay Ismail de Meknès
(A propos de 153 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/06/2021

PAR

M. BOUSSOUGHI NAHID AYMAN

né le 16 Août 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Syndrome coronarien aigu ST- – Diagnostic – Prise en charge – Évolution

JURY

M. BADIDI MOULAY EL MEHDI	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Cardiologie	
M. EL KOUACHE MUSTAPHA	} JUGES
Professeur d'Anatomie	
M. KECHNA HICHAM	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. EL MOQADDEM AMINE.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

PLAN

INTRODUCTION.....	9
MATERIELS_ET METHODES	11
RESULTAT	17
I- Caractéristiques épidémiologiques des patients :	18
1- Fréquence :.....	18
2- Age :.....	20
3- Sexe :	21
II- Facteurs de risque cardiovasculaires :	22
1- Tabac :.....	22
2- Diabète :.....	22
3- Hypertension artérielle :.....	22
4- Obésité :.....	23
5- Dyslipidémie :.....	23
6- Hérité coronaire :	23
III-Antécédents :	24
IV- Clinique :.....	25
1- Délai de consultation :	25
2- Symptômes révélateurs :	25
3- Types d'angor :.....	26
V- L'examen physique :.....	27
1- Examen cardiovasculaire :.....	27
VI- Electrocardiogramme (ECG):.....	29
VII- Bilan biologique :.....	31
1- Troponines IC :	31
2- Marqueurs de l'inflammation:.....	31
VIII- Echographie cardiaque :.....	32
IX- Echodoppler supra aortique :	32
X- Coronarographie et angioplastie :	33
XI- Prise en charge :	34
1- Traitement médicamenteux :.....	34
XII- Evolution et pronostic :	36
1- Evolution hospitalière :.....	36
2- Traitement médical de sortie :.....	36
3- Evolution post hospitalière :.....	37

COMMENTAIRE.....	38
I- Physiopathologie	39
I- Athérosclérose :.....	39
II- Athéromatose :.....	40
II- Facteurs de risque	41
I- Les facteurs de risques modifiables :	41
1- Le surpoids et l'obésité :	41
2- La sédentarité :	42
3- Le tabagisme :	42
4- L'hypertension artérielle :.....	43
5- Le diabète :.....	46
6- Les dyslipidémies:.....	47
II- Les facteurs de risques non modifiables :.....	48
1- L'âge :	48
2- Le sexe :.....	49
3- L'hérédité :	50
III- Tableau clinique	51
I- Evaluation initiale :	51
II- La douleur :	52
III- L'examen physique :	52
IV- L'électrocardiogramme :.....	53
IV- Marqueurs biochimiques.....	55
2- Les Troponines :	55
I- Autres marqueurs de lésions myocardiques :.....	57
V- Echographie et test de provocation	58
1- L'échocardiographie cardiaque :	58
VI- Complications des SCA non ST+	59
I- Fibrillation ventriculaire :.....	59
II- Tachycardie ventriculaire :.....	60
III- Extrasystoles ventriculaires :	62
IV- Fibrillation auriculaire :	63
V- Bloc atrio-ventriculaire complet (BAV3) :.....	64
VI- Modification du segment ST :	64
VII- Insuffisance cardiaque:	65

VII- LE SCORE DE TOUS LES SCA:	66
LE SCORE de Grace	66
VIII- Prise en charge	70
I- Traitement médical :	70
II- Stratégie thérapeutique :	76
1- Traitement médical :	81
2- Coronarographie	81
3- Angioplastie	82
III-Evolution, complications et pronostic :	82
IV-Prise en charge à long terme :	83
1- Hygiène de vie :	83
IX- Limites de l'étude	86
CONCLUSION	87
RESUMES	90
REFERENCES	96

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Histoire naturelle de l'athérosclérose	18
Figure 2: SCA non ST+, avec un sous-décalage du segment ST.....	19
Figure 3: Fibrillation ventriculaire survenue spontanément au cours d'enregistrements Holter	20
Figure 4: ECG montrant une tachycardie ventriculaire	21
Figure 5: ECG montrant des extrasystoles ventriculaires	22
Figure 6: Tracé d'une fibrillation auriculaire.....	23
Figure 7: ECG montrant un BAV du 3ème degré	25
Figure 8: Stratégie thérapeutique utilisant la stratification de risque GRACE	27
Figure 9: L'incidence hospitalière des SCA ST-.....	28
Figure 10: L'incidence hospitalière des SCA ST- et SCA ST+.....	29
Figure 11: Répartition des SCA ST- selon l'âge	30
Figure 12: Répartition des SCA ST- selon le sexe	31
Figure 13: Répartition de nombre de facteurs de risque	33
Figure 14: Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires.....	35
Figure 15: Répartition de type de la douleur	37
Figure 16: Répartition selon la fréquence cardiaque.....	40
Figure 17: Répartition selon la tension artérielle	59
Figure 18: Répartition selon les résultats de l'ECG	61
Figure 19: Répartition selon les territoires de l'ECG	62
Figure 20: Répartition selon le résultat du dosage de la troponine	63
Figure 21: Répartition selon le nombre d'atteinte	64
Figure 22: Répartition des traitements médicamenteux	68
Figure 23: Répartition des patients selon le suivi	80
Figure 24: Comparaison entre le taux de mortalité chez les SCA	82

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: L'hypertension et ses différents stades	21
Tableau 2: Score de Grace	32
Tableau 3: Les différentes sous-classes d'inhibiteurs calciques	44
Tableau 4: Algorithme de prise en charge des patients ST-.....	45
Tableau 5: Répartition selon les antécédents	49
Tableau 6: Répartition selon les données de l'échographie cardiaque.....	49
Tableau 7: Comparaison de la moyenne d'âge des SCA ST-	56
Tableau 8: Comparaison en fonction du sexe des SCA ST-.....	67
Tableau 9: Comparaison en fonction de la positivité des enzymes cardiaques positives à l'admission dans les SCA ST-.....	72
Tableau 10: Utilisation d'aspirine, clopidogrel, HBPM et bêtabloquant dans différentes études.....	79
Tableau 11: Comparaison de la stratégie invasive des SCA ST-	81
Tableau 12: Bénéfices de l'arrêt du tabac	82

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	:	Anti agrégants plaquettaires.
ACFA	:	Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
AVK	:	Anti vitamines K.
BB	:	Béta- bloquants.
BD	:	Bras droit.
BG	:	Bras gauche.
BMI	:	Body mass index.
C	:	Célibataire.
CD	:	Coronaire droite.
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire.
CK	:	Créatine kinase.
CPD	:	Carotide primitive droite.
CPG	:	Carotide primitive gauche.
CPK- MB	:	Créatine Phosphokinase Membranaire.
CRP	:	C- réactif protéine.
Cx	:	Artère Circonflexe
DN	:	Dérivés nitrés.
Drte	:	Droite.
ECG	:	Electrocardiogramme.
EIM	:	Epaisseur intima media.
FDR	:	Facteurs de risque.
FDRCVx	:	Facteurs de risque cardiovasculaires.
FE	:	Fraction d'éjection.
G	:	Gauche.

GB	:	Globules blancs.
HB	:	Hémoglobine.
HBPM	:	Héparine bas poids moléculaire.
HDL	:	High density lipo- protéins.
HDLc	:	High density lipo- protéins cholestérol.
HTA	:	Hypertension artérielle.
HVG	:	Hypertrophie ventriculaire gauche.
IC	:	Inhibiteurs calciques.
ICT	:	Index cardio- thoracique.
IDM	:	Infarctus du myocarde.
IEC	:	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
IMC	:	Index de masse corporelle.
IVA	:	Artère inter- ventriculaire.
LDL	:	Low density lipoproteins
LDLc	:	Low density lipoproteins cholestérol.
M	:	Marié.
PAPs	:	Pression de l'artère pulmonaire systémique.
PAS	:	Pression artérielle systolique.
SCA	:	Syndromes coronariens aigus.
TC	:	Tronc commun.
TCA	:	Temps de céphaline activé.
TG	:	Triglycérides.
TSA	:	Troncs supra- aortiques.
TTT	:	Traitement.
TV	:	Tachycardie ventriculaire.
VG	:	Ventricule gauche.
WPW	:	Wolf parkinson white.

INTRODUCTION

Les syndromes coronariens aigus (SCA) évoquent un continuum de situations cliniques secondaires à une ischémie myocardique aiguë allant de l'angor instable à l'infarctus transmural du myocarde. La présentation clinique dépend de la durée et du degré de la sténose coronaire[1]. On oppose schématiquement les SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+), secondaires à une occlusion coronaire complète par un thrombus rouge, et les SCA sans élévation du segment ST (SCA ST-), dus à une sténose coronaire incomplète.

Le syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST est une urgence cardiovasculaire diagnostique et thérapeutique de plus en plus observée.

Il constitue l'une des principales causes de morbi-mortalité au Maroc comme dans les pays industrialisés.

Les SCA sans sus-ST regroupent des formes cliniques de gravité et de pronostic très différents. Son diagnostic se révèle plus difficile et repose sur une corrélation de divers marqueurs cliniques, électrocardiographiques et biochimiques, le pronostic est étroitement lié à la rapidité de leur diagnostic et donc de leur prise en charge et permet d'éviter l'évolution vers le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage ST (SCA ST+), ou infarctus du myocarde.

La stratégie de traitement des SCA sans sus-ST doit être guidée par une stratification préalable du risque, c'est-à-dire la probabilité que le patient présente pour développer un infarctus du myocarde.

L'intérêt de notre étude est d'évaluer :

- Le profil épidémiologique des syndromes coronaires aigus sans sus décalage de segment ST.
- La qualité de prise en charge diagnostique et thérapeutique adoptée au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

MATERIELS

ET METHODES

Il s'agit de l'analyse rétrospective du registre prospectif de 153 malades admis pour SCA sans sus décalage de ST colligés au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Les patients inclus dans notre analyse avaient les critères suivants :

- Age > 18 ans.
- Tableau clinique évocateur d'un syndrome coronaire aigu.
- Absence de sus décalage ST à d'admission avec à l'ECG :
 - Sous-décalage
 - Sus-décalage transitoire du ST
 - Inversion de l'onde T
 - Ondes T plates

Entre décembre 2018 et janvier 2021, 153 patients ont été ainsi colligés sur un total de 840 hospitalisations.

Antécédents :

IDM : -Territoire : -Année :
 ALT : -Artère : -Année :
 Pontage : -Nombres : -Année :
 Traitements :
 -Aspirine :
 -AVK :

Symptômes révélateurs :

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

-Type d'angor instable :

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

Autres symptômes :

A l'admission :**-Clinique :**

- Pression artérielle : BD : BG :
- Pouls :
- Auscultation cardiaque :
- Signes d'IC : G : Drte :
- Souffle cervical :
- Pouls absent : Territoire :

-ECG :

RS : ACFA : HVG : Indice de Sokolow:
 ST : Onde T (+) : onde T (-) : Territoire :
 Extrasystolie ventriculaire :

-Rx poumon :

ICT :

Surcharge vasculaire pulmonaire :

RESULTAT

I- Caractéristiques épidémiologiques des patients :

1- Fréquence :

Les SCA constituent un motif assez fréquent d'hospitalisation au sein du service de cardiologie d'HMMI. Parmi les 840 patients hospitalisés entre décembre 2018 et janvier 2021, 153 patients ont été colligés constituant une incidence hospitalière de 18% .

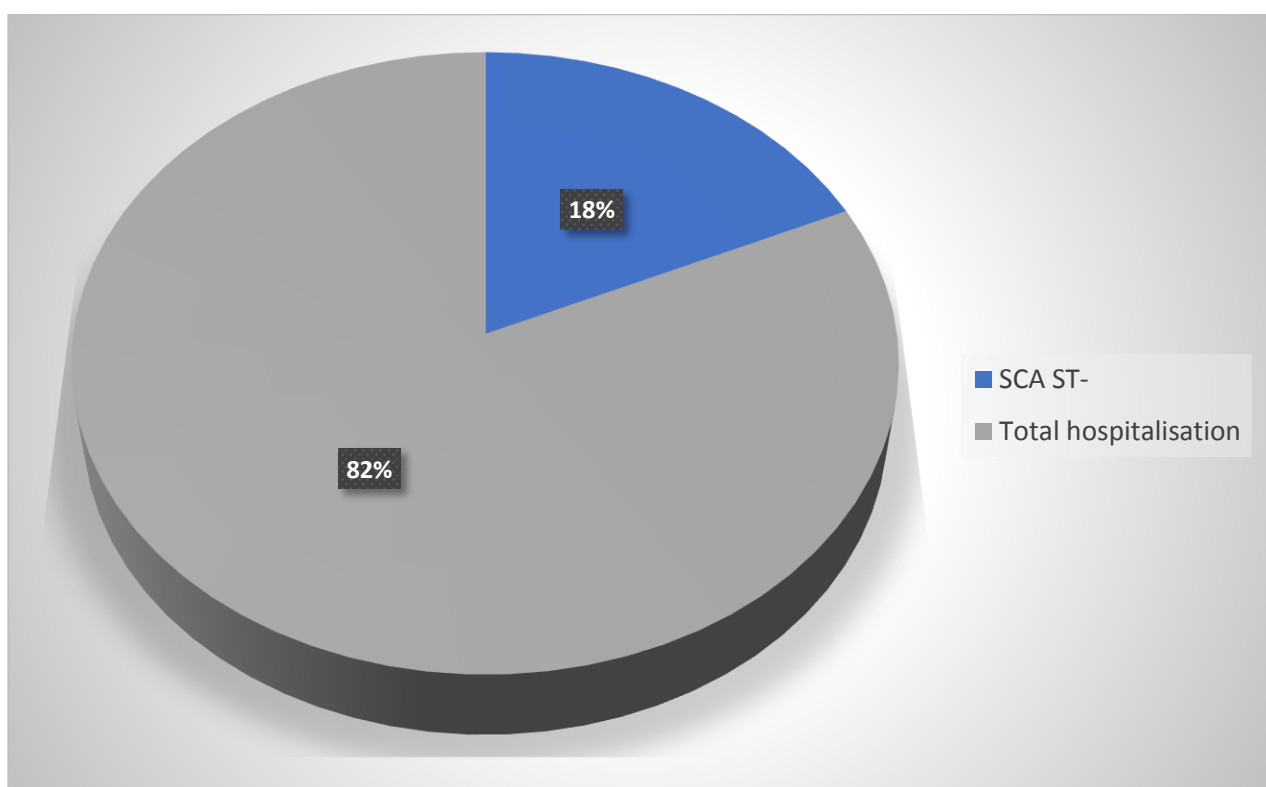


Figure 01: L'incidence hospitalière des SCA ST-

Durant notre période d'étude, 264 cas de SCA ont été hospitalisés dans notre service de cardiologie dont 153 patients étaient des SCA ST- et 110 étaient des SCA ST+.

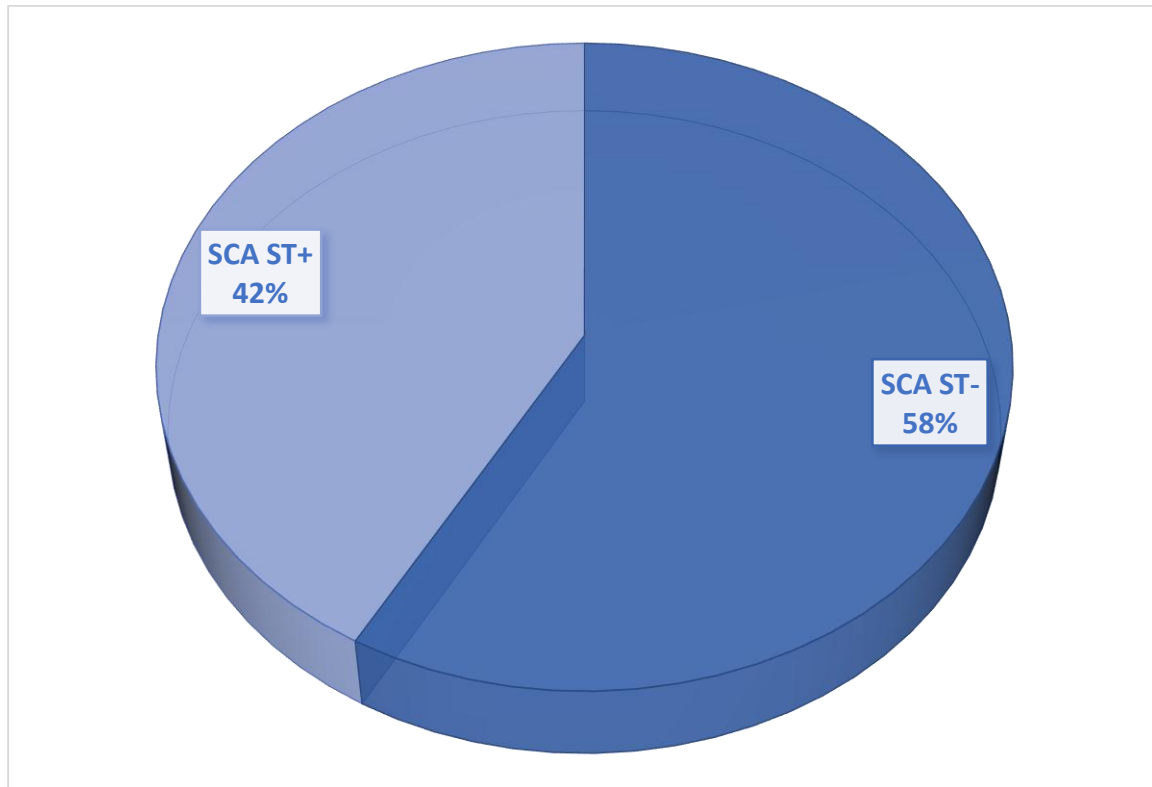


Figure 02: L'incidence hospitalière des SCA ST- et SCA ST+

2- Age :

L'âge moyen de nos patients est de 62 ans avec des extrêmes d'âge allant de 34 ans à 79 ans.

La tranche d'âge prédominante est comprise entre 50 et 70 ans.

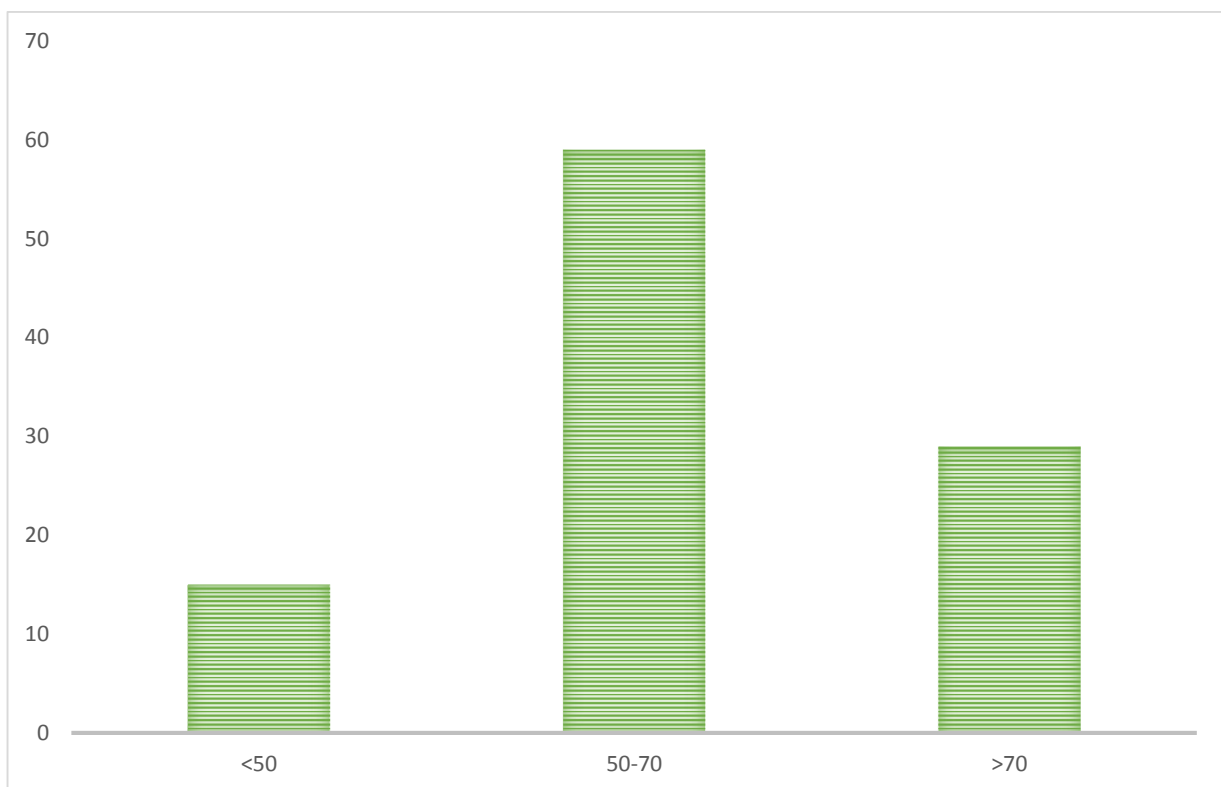


Figure 03: Répartition des SCA ST- selon l'âge

3- Sexe :

Dans notre étude, on note une prédominance masculine de 130 cas soit 85% des cas et 23 cas de sexe féminin soit 15% des cas.

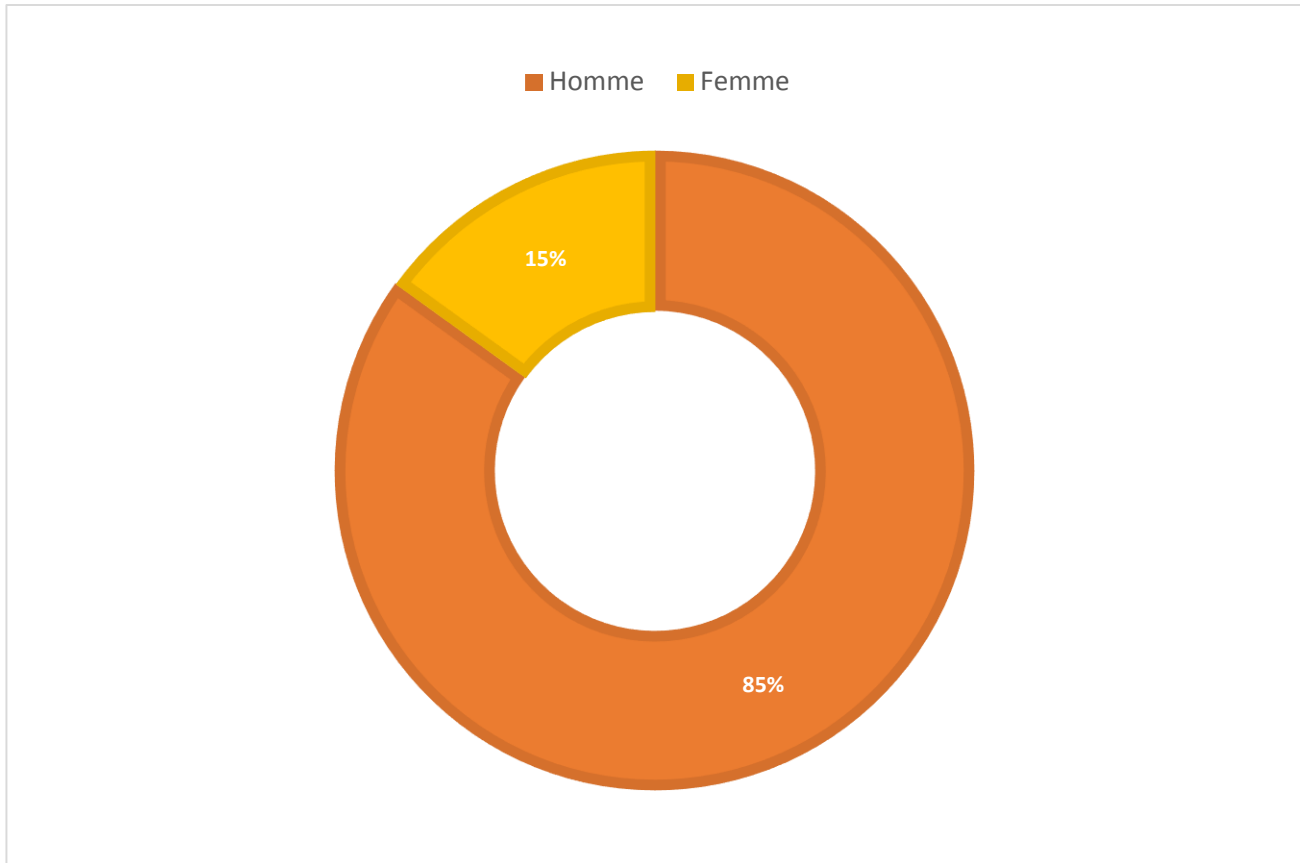


Figure 04: Répartition des SCA ST- selon le sexe

II- Facteurs de risque cardiovasculaires :

Environ 60% des patients ont au moins deux facteurs de risque, 35% ont un seul facteur de risque et 5% n'en avaient aucun.

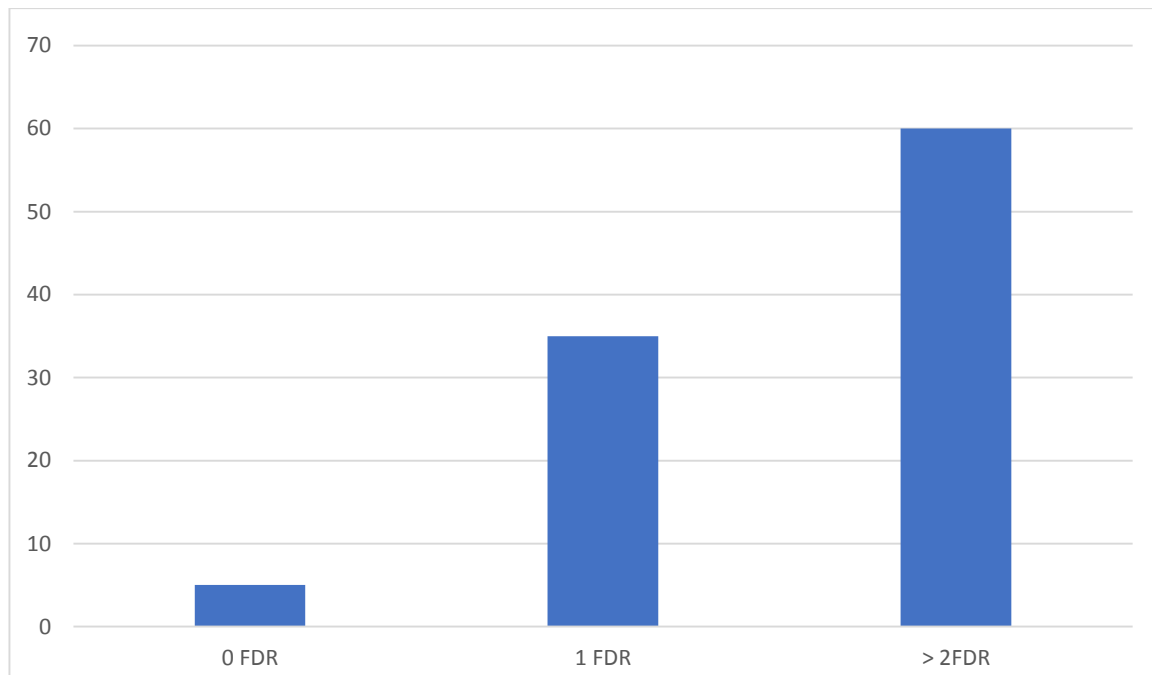


Figure 05: Répartition de nombre de facteurs de risque

1- Tabac :

Le tabagisme a été retrouvé chez 99 patients soit 65% des cas.

2- Diabète :

Le diabète a été retrouvé chez 90 patients soit 60% des cas.

3- Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 79 patients soit 52% des cas.

4- Obésité :

L'obésité a été retrouvée chez 38 patients soit 25% des cas.

5- Dyslipidémie :

La dyslipidémie a été retrouvée chez 28 patients soit 18% des cas.

6- Hérédité coronaire :

L'hérédité coronaire a été retrouvée chez 18 patients soit 12% des cas.

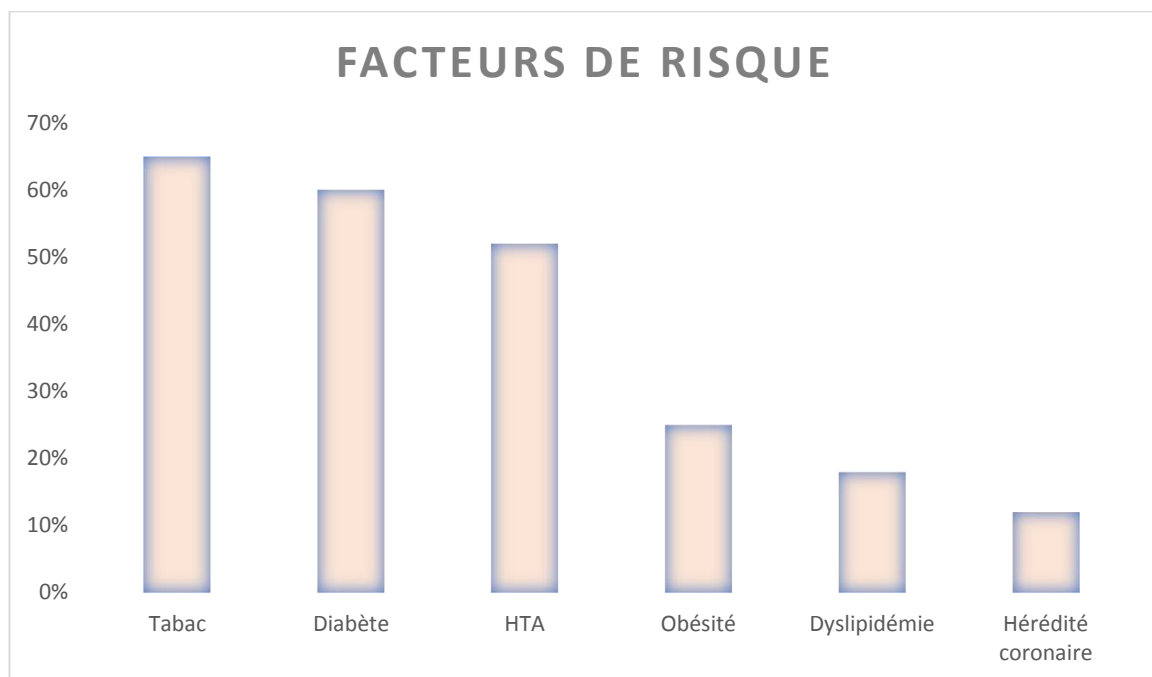


Figure 06: Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires

III- Antécédents :

Dans notre étude, 18% de nos patients présentent un antécédent cardiovasculaire, les principaux antécédents retrouvés sont :

- 6% des cas ont déjà présenté un infarctus du myocarde soit 9 patients.
- 4% des cas ont déjà bénéficié d'angioplastie coronaire soit 6 patients.
- 9% des cas rapportent la notion de claudication intermittente soit 13 patients.
- 2% des cas ont un antécédent d'AVC soit 3 patients.
- 2% des cas ont déjà présenté une atteinte COVID-19 soit environ 3 patients.

Tableau 01: Répartition selon les antécédents

	Effectif	Pourcentage (%)
Infarctus du myocarde	9	6
Angioplastie	6	4
Claudication intermittente	13	9
AVC	3	2
COVID 19	3	2

IV- Clinique :

1- Délai de consultation :

Le délai de consultation moyen était de 36 jours avec des extrêmes entre 6h et 3 mois.

2- Symptômes révélateurs :

La douleur thoracique est le motif principal de consultation. Elle est typique chez 87% (constrictive, rétro sternale, irradiant vers le membre supérieur gauche et aggravée par l'effort) des cas et atypique chez 13% des cas :

- 6% des patients rapportent une douleur épigastrique.
- 3% des patients rapportent des précordialgies.
- 4% des patients rapportent une oppression thoracique.

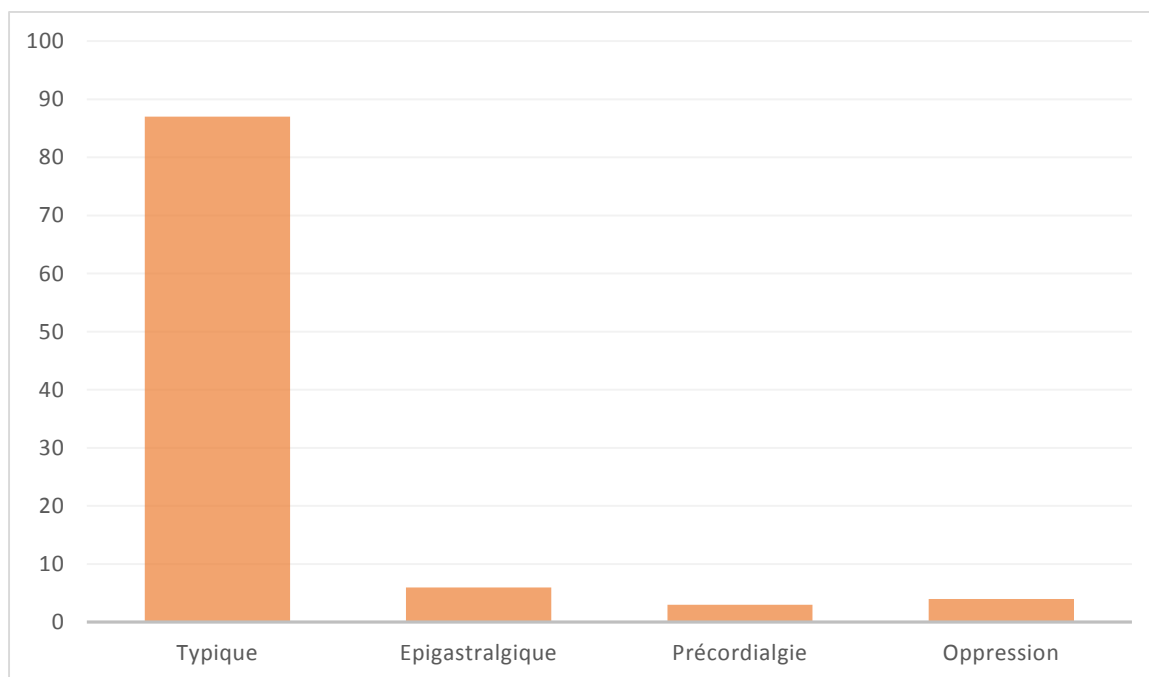


Figure 07: Répartition de type de la douleur

3- Types d'angor :

Durant notre étude, les différents types d'angor retrouvés sont associés chez plusieurs patients et sont classés par ordre décroissant :

- 42% des cas présentent un angor de repos.
- 35% des cas présentent un angor crescendo.
- 31% des cas présentent un angor de novo.
- 5% des cas présentent un angor post infarctus.

V- L'examen physique :

Dans notre étude 3 cas soit 2 % de l'ensemble des cas se présentaient pour un état de choc , le reste des patients était subjectivement stable.

1- Examen cardiovasculaire :

a- Fréquence cardiaque :

Dans notre étude :

- 128 patients étaient normo cardes soit 84 % de l'ensemble des cas
- 9 patients avaient une bradycardie soit 5 % de l'ensemble des cas
- 16 patients avaient une tachycardie soit 10 % de l'ensemble des cas

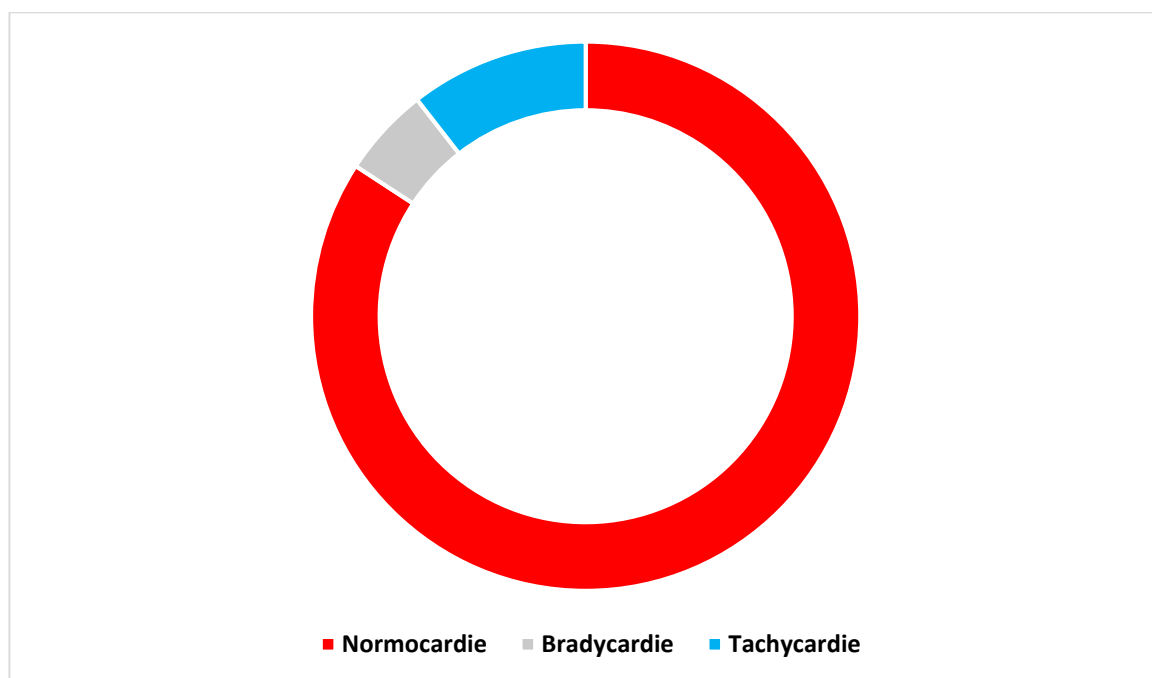


Figure 08: Répartition selon la fréquence cardiaque

b- Tension artérielle :

Dans notre étude :

45 patients avaient une TA normale soit 29.4 % de l'ensemble des cas

21 patients avaient une hypotension artérielle soit 13.7 % de l'ensemble des cas

87 patients avaient une hypertension artérielle (PAS > ou = à 140 mmgh et/ou PAD > ou = 90 mmgh) soit 56.8 % de l'ensemble des cas.

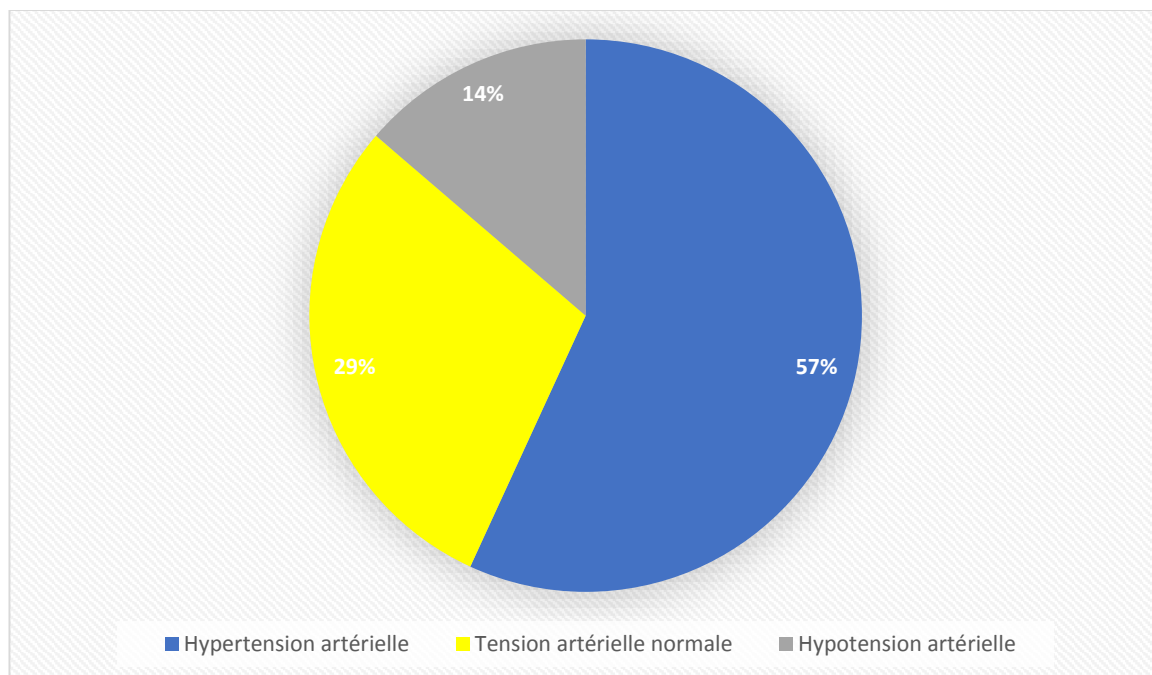


Figure 09: Répartition selon la tension artérielle

VI- Electrocardiogramme (ECG):

L'ECG à l'admission permet d'éliminer un sus-décalage du segment ST.

Dans notre étude, on retrouve des troubles de repolarisation différents :

- Onde T négative dans 40% des cas.
- Sous décalage du segment ST dans 25% des cas.

Un test d'effort a été réalisé chez 7 patients et a retrouvé un sus décalage transitoire chez 3 patients soit environ 2%.

Chez environ 30% des patients restants, on ne note pas de troubles de repolarisation.

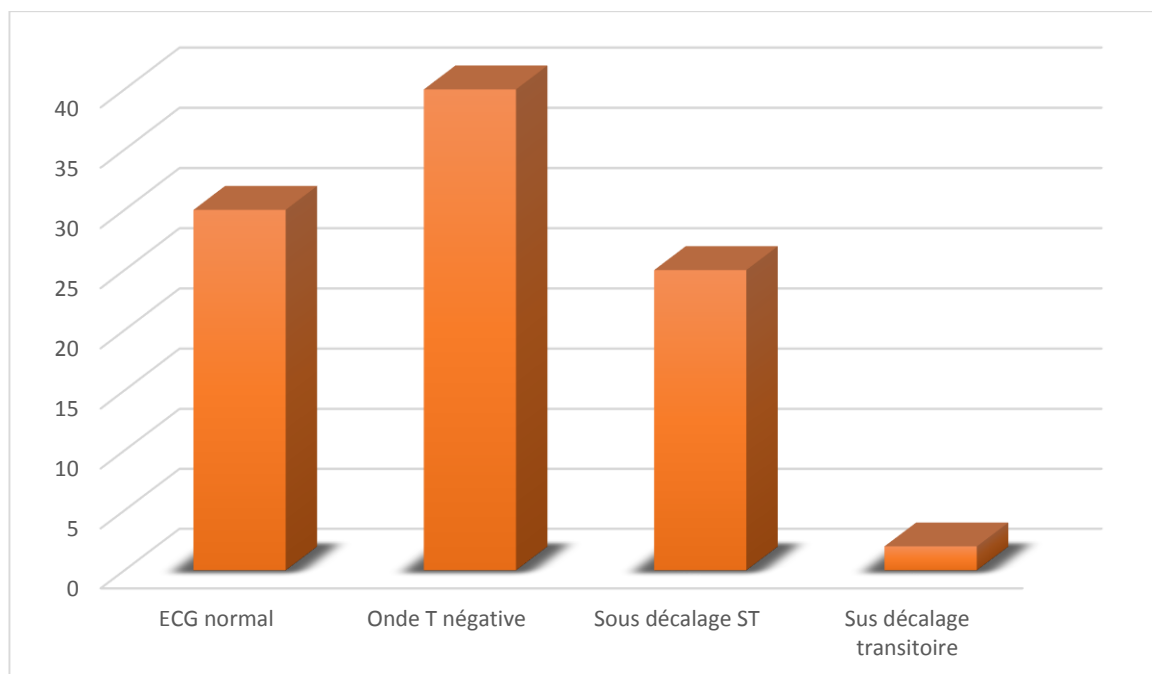


Figure 10: Répartition selon les résultats de l'ECG

La majorité des signes électriques sont de localisation antérieure :

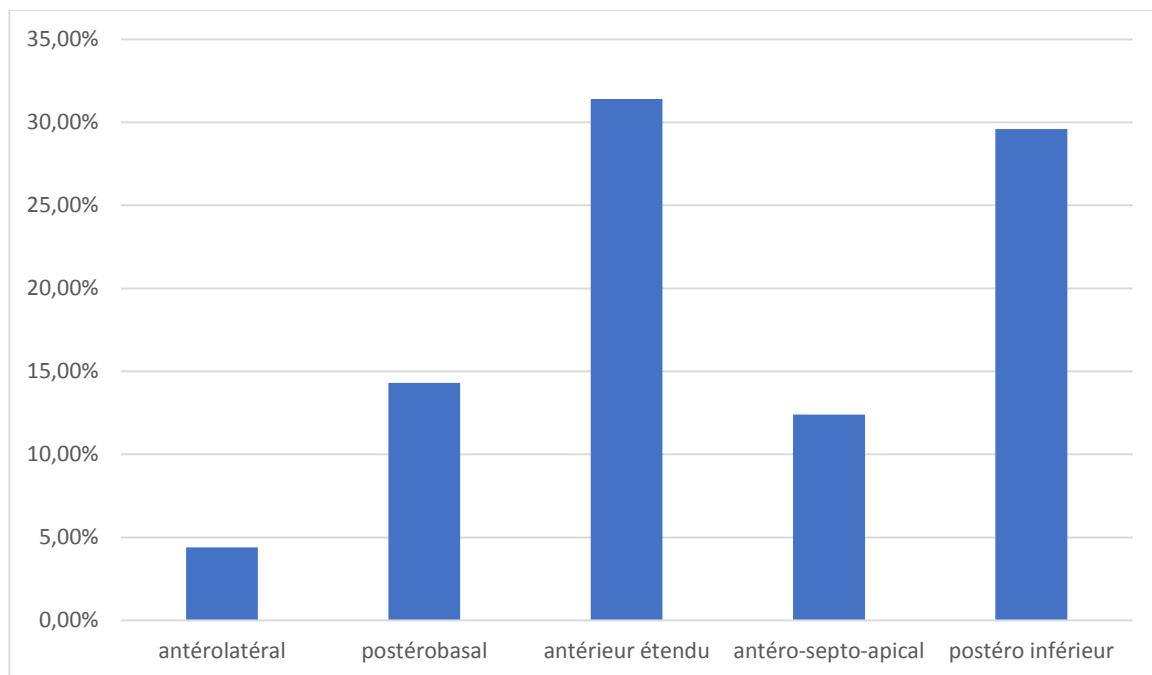


Figure 11: Répartition selon les territoires de l'ECG

VII- Bilan biologique :

1- Troponines IC :

Le dosage de la troponine a été demandé chez tous nos patients et est revenu positif chez 70% soit environ 107 patients.

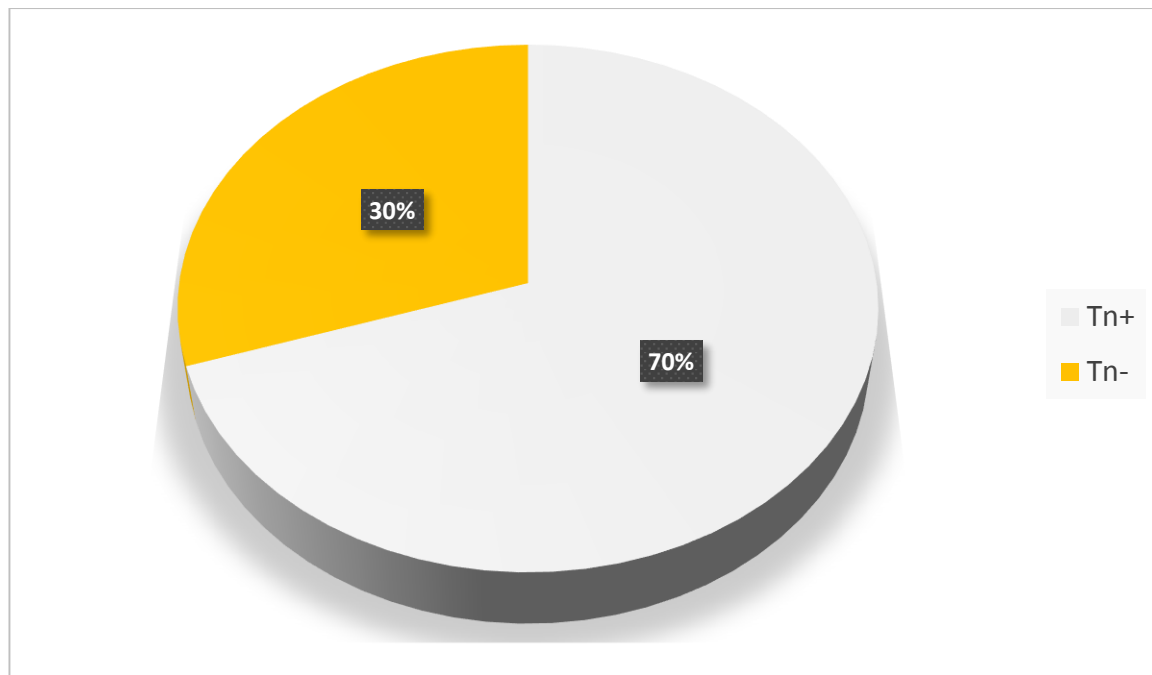


Figure 12: Répartition selon le résultat du dosage de la troponine

2- Marqueurs de l'inflammation:

Le dosage de la C-Réactif protéine (CRP) a été demandé chez tous nos patients et revenu positif à 45%.

VIII- Echographie cardiaque :

L'échographie cardiaque a été réalisée chez 138 patients soit 90% des cas et a objectivé :

- Une fonction ventriculaire conservée chez 128 patients soit 95% des cas.
- Une contractilité homogène chez 85% des patients, hétérogène chez 10% des patients et diminuée chez 5% des patients.

Tableau 02: Répartition selon les données de l'échographie cardiaque.

<i>Contractilité</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Homogène	130	85
Hétérogène	15	10
Diminuée	8	5

IX- Echodoppler supra aortique :

Environ 75% des patients ont réalisé une échodoppler des troncs supra aortiques et qui a révélé :

Une sténose carotidienne significative chez 3 cas soit 2% des patients.

X- Coronarographie et angioplastie :

La coronarographie a été réalisée chez 95% de nos malades dans un cadre complémentaire vu que le service ne dispose pas de salle de cathétérisme cardiaque, 28 % de nos patients ont bénéficié d'une angioplastie coronaire.

Les différents types de lésions retrouvés sont :

- ✓ Atteinte monotronculaire : 38% des patients.
- ✓ Atteinte bitronculaire : 25% des patients.
- ✓ Atteinte tritronculaire : 16% des patients.
- ✓ Atteinte du tronc commun : 9% des patients.

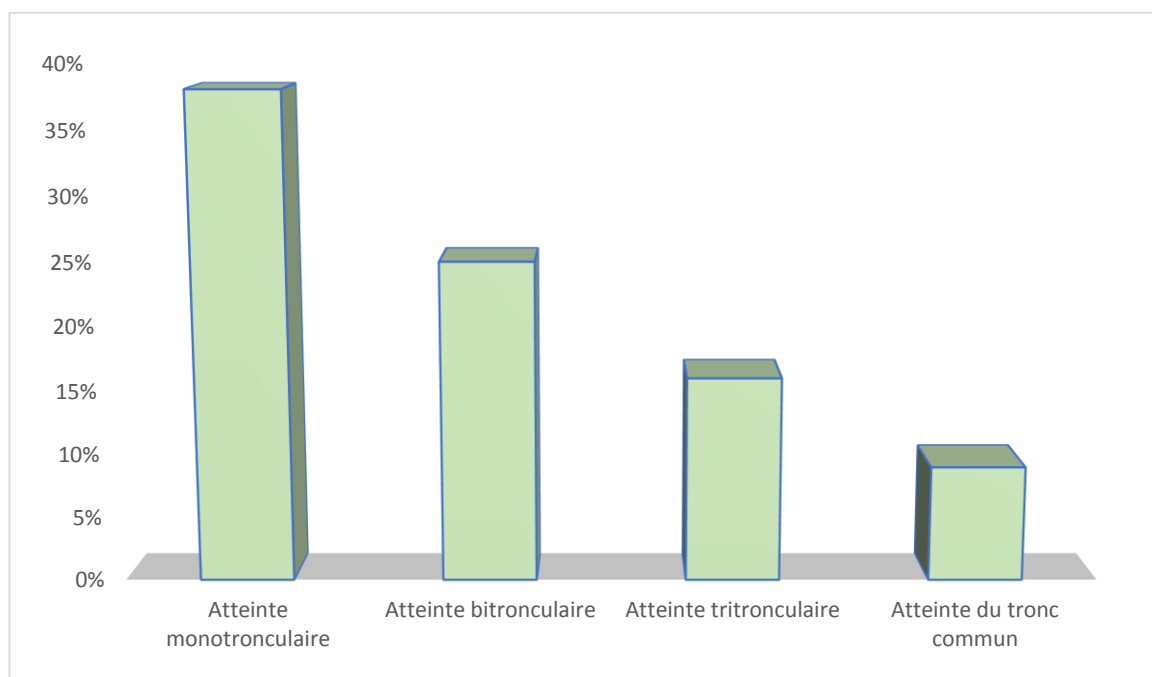


Figure 13: Répartition selon le nombre d'atteinte

XI- Prise en charge :

1- Traitement médicamenteux :

La stratégie thérapeutique entreprise chez nos patients est la suivante :

➤ Oxygénothérapie

➤ Aspirine :

500mg en IVD puis 160mg/j par voie orale. La voie orale peut être évitée en cas de vomissement.

➤ Clopidogrel :

Age < 75 ans : 300–600mg en dose de charge puis 75mg/j.

Age > 75 ans : 75mg/j sans dose de charge.

➤ Anticoagulation :

Utiliser l'héparine non fractionnée: bolus de 60 UI/Kg avec un maximum de 4000 UI suivi d'une perfusion de 12UI/Kg/h sans dépasser 1000 UI/h.

○ Si le sujet a moins de 75ans et s'il n'a pas d'insuffisance rénale :

– Enoxaparine 30mg IV en bolus puis, 15 minutes après, 1 mg/Kg/12h en SC pendant 7 jours.

○ Si le sujet a plus de 75 ans :

– Pas de bolus et l'injection sous-cutanée sera de 0,75 mg/Kg/12h.

○ En cas d'insuffisance rénale avec clearance de la créatinine inférieure à 30 ml/min :

L'injection sous-cutanée sera de 1 mg/kg/24h.

➤ Statine

➤ Bêtabloquants :

– En particulier si tachycardie ou hypertension sans signe d'insuffisance cardiaque.

– Eliminer un trouble conducteur et une poussée d'insuffisance cardiaque.

➤ Nitrates Sublinguale ou en intraveineuse :

Administrés pour diminuer la douleur et en cas de poussée d'insuffisance cardiaque.

- Ne pas administrer les nitrés si :

Pression systolique <90 mmHg ou une diminution ≥ 30 mmHg par rapport aux chiffres de base.

- Bradycardie sévère < 50 battements par minute.
- Suspicion d'IDM du VD.
- Commencer la Trinitrine à 1 mg/h en surveillant la PA et la FC.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié de l'association entre l'aspirine, le clopidogrel, statine et HBPM.

- 70% des patients ont bénéficié d'IEC.
- 47% ont bénéficié d'un traitement bêtabloqueur.
- 25% des malades ont été mis sous diurétiques.

A noter qu'aucun patient n'a été mis HNF ni de dérivés nitrés.

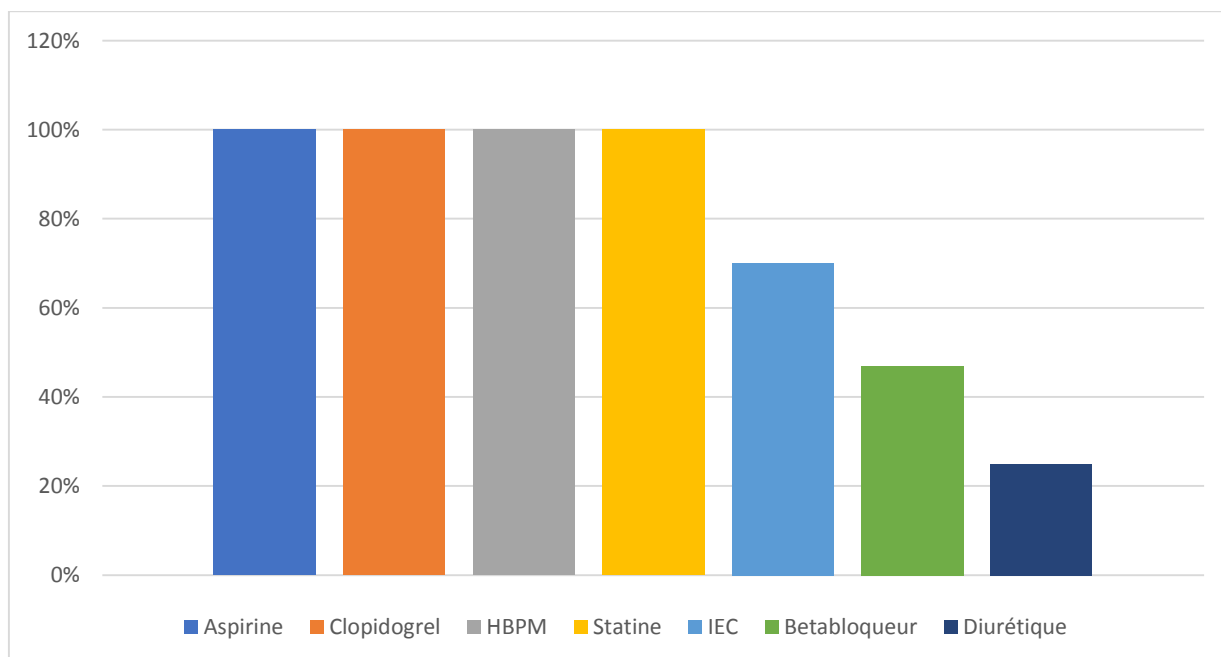


Figure 14: Répartition des traitements médicamenteux

XII- Evolution et pronostic :

1- Evolution hospitalière :

L'évolution hospitalière est favorable chez la plupart des patients, on déplore 3 décès de l'ensemble des patients hospitalisés :

- 2 patients décédés par choc cardiogénique.
- 1 patient par œdème aigu pulmonaire.

2- Traitement médical de sortie :

Tous les patients ont bénéficié à leur sortie de :

- L'antiagrégant plaquettaire (Aspirine) prescrit chez tous les patients
- Le clopidogrel (Plavix) prescrit chez tous les patients .
- Les statines , prescrit chez tous les patients .

74% des patients ont été mis sous IEC , 49% des patients ont été mis sous bêtabloqueurs et 20% des patients ont été mis sous diurétiques. Les patients ont aussi bénéficié de l'adaptation des antidiabétiques et des cardiotoniques.

3- Evolution post hospitalière :

116 patients (75.8 %) se sont présentés régulièrement, en moyenne tous les 3 mois, à la consultation ; alors que 17 patients (11 %) ont un suivi irrégulier, et 20 patients (13 %) sont perdus de vue.

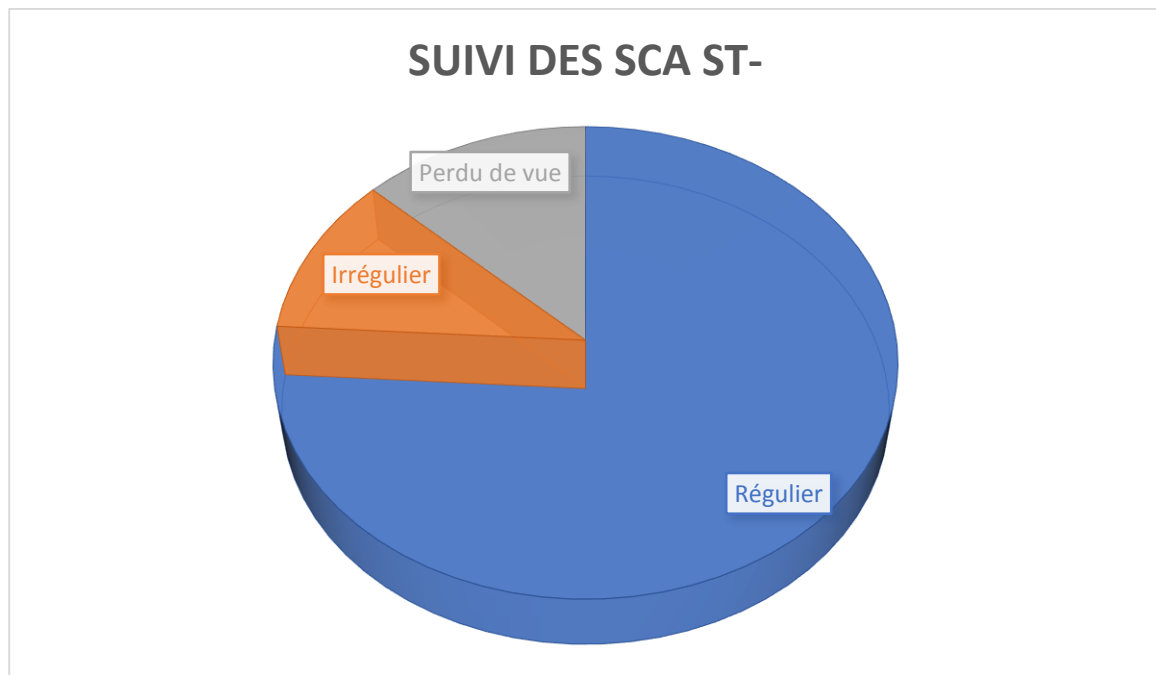


Figure 15: Répartition des patients selon le suivi

COMMENTAIRE

I- Physiopathologie

I- 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 par la suite aboutir à la formation des plaques d'athérome. Sur le plan histologique, l'American heart association (AHA) a proposé les types évolutifs ci-dessous :

- Lésions précoces :

- **Type I** : présence de quelques macrophages spumeux sous-endothéliaux visibles en microscopie (dans l'intima).
- **Type II** : strie lipidique (visible macroscopiquement) correspondant à des amas d'histiocytes spumeux dans l'intima, plus nombreux que précédemment.

- Lésions intermédiaires :

- **Type III** : accumulation de lipides extra-cellulaires en faible quantité.

- Lésions avancées :

- **Type IV** : apparition d'un centre lipidique, avec cristaux de cholestérol, sans fibrose.
- **Type V** : plaque athéroscléreuse fibro-lipidique classique,
- **Type VI** : plaque athéroscléreuse compliquée (VIa : ulcération, VIb : hémorragie, VIc : thrombose).[2]

II- Athéromatose :

Après la rupture d'une plaque d'athérosclérose, trois étapes sont décrites : l'adhésion, l'activation et l'agrégation plaquettaire. Ces trois étapes aboutissent à la formation d'un thrombus. Ce processus est appelé athéromatose.

Lors d'une rupture de la plaque, il y a :

Dans un premier temps, au niveau de la brèche de la paroi, la réponse se fait essentiellement par la voie de la coagulation. L'écoulement à ce niveau est, en effet, très lent, voire nul.

On assiste ainsi à la formation d'un premier réseau fibrineux à l'intérieur de la paroi.

Lorsque la réaction thrombotique gagne la lumière vasculaire, où le flux sanguin est rapide, le thrombus qui se forme est essentiellement composé de plaquettes. Si le thrombus formé atteint une taille suffisante pour perturber significativement le flux sanguin, la coagulation reprend et stabilise le thrombus.

Le thrombus ainsi formé pourra s'incorporer à la plaque, provoquer une ischémie, occlusion ou aboutir à une embolie.[3]

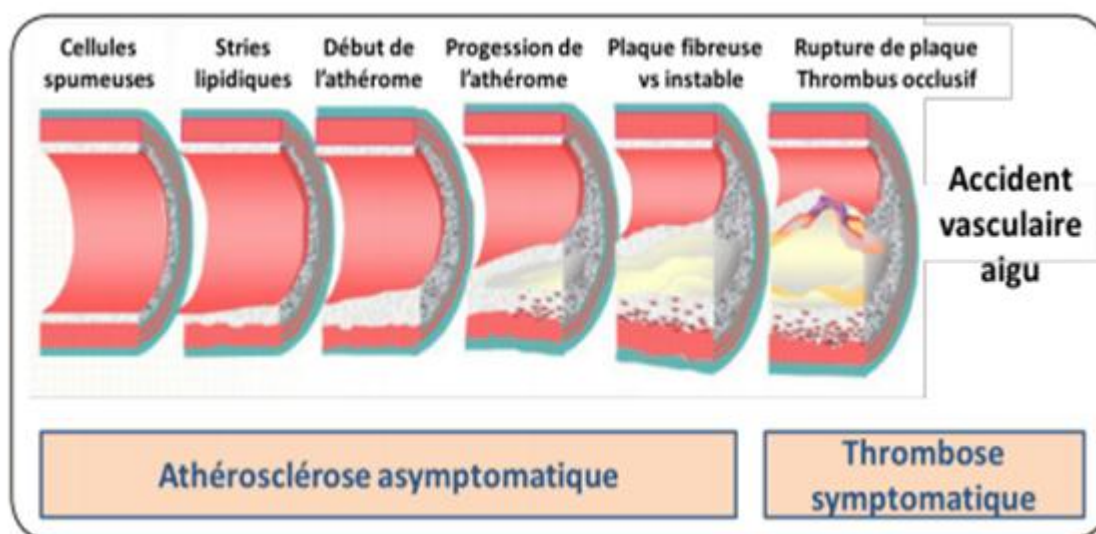


Figure 16: Histoire naturelle de l'athérosclérose

II- Facteurs de risque

I- Les facteurs de risques modifiables :

1- Le surpoids et l'obésité :

Le surpoids et l'obésité sont définis comme une accumulation anormale et excessive de graisses pouvant nuire à la santé.

L'obésité est généralement due à un déséquilibre entre les apports et les dépenses caloriques, cela donc sera lié au manque d'exercice physique et à la sédentarité.

Autrefois, ce trouble était approprié aux pays industrialisés cependant désormais il touche aussi les pays à revenu faible ou intermédiaire. Cette affection touche même les jeunes enfants, ce qui augmente le risque de survenue d'incidents cardiovasculaires et de diabète. En 2015, on estimait que 42 millions des enfants de moins de 5 ans sont en surpoids. Il est nécessaire de comprendre que l'environnement influence le poids c'est-à-dire l'agriculture, l'urbanisation et l'éducation, cela va forcément avoir un impact significatif sur le patient en termes d'alimentation et de pratique physique. Le surpoids ou l'obésité s'évaluent par le calcul de l'indice de masse corporelle ou IMC.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), on considère un individu en surpoids à partir d'un IMC de 25kg/m² et obèse à partir d'un IMC de 30. [4]

On catégorise le stade de l'obésité: modérée, sévère ou morbide.

La surcharge adipeuse reste un élément important du risque cardio-vasculaire par la surcharge de travail qu'elle impose au cœur et à travers l'insulino-résistance et l'HTA.

Le risque de présenter une angine de poitrine dans les 10 ans est multiplié par 2 chez les personnes présentant un excès de poids de 20% et par 5 pour un excès de poids de 30%.

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

Elle est présente dans 15 % selon Ferrier et al, et 20 % selon OSCAR, alors que l'étude RICA 2000 parle d'un surpoids chez 40.8 % de la population.[5]

Dans notre étude, le nombre d'obèses est relativement bas : 25 % des cas. Par contre, presque la moitié (45 %) des patients inclus a un surpoids.

D'autres facteurs de risque, tels que le stress et la sédentarité, sont difficiles à estimer. Cependant, ils ont prouvé leur impact dans la survenue d'accidents vasculaires malgré leur caractère subjectif.

2- La sédentarité :

L'exercice physique est un élément très important dans le cadre d'une prévention des maladies cardiovasculaires et respiratoires.

En effet, cela permet d'augmenter la capacité cardiorespiratoire et de renforcer le développement de la collatéralité. L'exercice physique va aussi renforcer le métabolisme basal notamment dans le cadre du diabète où cela permet de lutter contre l'hyperglycémie et augmente la sensibilité des cellules à l'insuline. L'infarctus du myocarde est multiplié par 2 chez les individus sédentaires, il est donc recommandé de pratiquer une activité physique adaptée à sa condition physique 2 à 3 fois par semaine.

Pour les individus les plus inactifs, il est conseillé de commencer par au moins 30 minutes de marche quotidienne.[6]

3- Le tabagisme :

Le tabac connu athérogène par plusieurs mécanismes:

- L'augmentation de la perméabilité de l'endothélium vasculaire aux lipoprotéines.
- La nicotine favorise la stagnation des lipoprotéines au sein de la paroi vasculaire.

- Un rôle thrombotique par son effet production de thromboxane A2 et une augmentation de l'agrégation des plaquettes.
- La diminution de l'HDL cholestérol.

Le tabagisme constitue la première cause de mortalité évitable en France, en plus d'être considéré comme responsable de 90% des cancers du poumon, il provoque également des morts prématurées et aggrave certaines pathologies.[7]

On évalue son risque relatif à 5 pour le SCA et à 2 pour l'AOMI, il est très important de souligner que ce risque relatif est présent également chez les fumeurs passifs. Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, cette exposition est évaluée en paquets-année (PA). Cette unité correspond au nombre de paquets (un paquet correspond à 20 cigarettes) fumés sur une période d'un an. Par exemple 10 cigarettes fumées quotidiennement pendant 20 ans correspond à 10PA. [8]

Le rôle néfaste du tabagisme est démontré par plusieurs études. C'est le facteur de risque modifiable le plus incriminé dans les maladies cardio-vasculaires.

Dans notre série, le tabagisme a été retrouvé dans 65 %, dont 87 % étaient un tabagisme actif.

Les maladies cardio-vasculaires sont réduites de moitié après un an et un risque comparable à celui d'un non-fumeur est atteint après 2 à 5 ans suite à l'arrêt du tabac.

4- L'hypertension artérielle :

L'élévation des pressions systoliques et diastoliques a un lien très fort avec l'athérosclérose.

D'après l'étude de Framingham³⁵ de 1957, il existe un risque multiplié par deux lorsqu'on passe d'une pression artérielle systolique de 135mmHg à 180mmHg[6]. Ce risque est dû à l'augmentation de la pression artérielle qui induit également une augmentation des forces de cisaillement dans la lumière vasculaire et provoque alors l'apparition d'un flux sanguin turbulent qui favorise la production de

la matrice extracellulaire et l'adhésion des monocytes circulant à la surface de l'endothélium. Le diagnostic d'hypertension ne peut être posé en une seule mesure de la pression artérielle, il nécessite au moins deux mesures au cours de trois consultations médicales successives sur une période maximale de 6 mois. Les mesures prises permettront de déterminer le grade de l'hypertension et donc d'utiliser un traitement plus adapté. En cas d'hypertension artérielle de très haut grade ou de crise hypertensive, un traitement par voie veineuse est mis en place en urgence. Dans certains cas, il sera plus optimal de mettre en place une Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA). Ce dispositif permet une mesure continue sur les 24 heures, il permet ainsi d'observer les variations de la pression artérielle lors d'un cycle nyctéméral et aussi de s'affranchir de l'effet blouse blanche.[4]

L'utilisation de cet appareillage est parfois compliquée pour le patient dû à son port prolongé néanmoins les résultats obtenus sont plus proches de la réalité et permettent la mise en place d'un traitement adapté.

L'hypertension artérielle entretient également un lien étroit avec la survenue d'accidents cardiovasculaires. On pourra estimer le risque cardiovasculaire en fonction du stade d'hypertension et du nombre de facteurs de risque associés.

Tableau 03: L'hypertension et ses différents stades

	Pression systolique (mm Hg)		Pression diastolique (mm Hg)
Optimale	<120	et	<80
Tension normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
Hypertension grade 1	140-159	et/ou	90-99
Hypertension grade 2	160-179	et/ou	100-109
Hypertension grade 3	>180	et/ou	>110

La présence de l'hypertension artérielle peut doubler ou tripler le risque de maladies cardio-vasculaires. Chez nos malades, Elle touche 52% de nos patients hospitalisés .Nos résultats sont donc proches à ceux retrouvés dans les études internationales:

Tableau 04: comparaison de pourcentage patients atteints d'HTA dans plusieurs études

	Pourcentage %
Registre FACT	54.6
Registre Grace	65
Etude ENACT	48
Etude USIC 2000	46
Etude RICA 2000	48
Etude USIK 1995	46
Etude Ferrier et al	51
Registre Oscar	46
Notre étude	52

Une étude, réalisée par TNS- SOFRES en 2003 sur un échantillon représentatif de médecins généralistes en métropole a montré qu'en pratique quotidienne de médecine générale, la pression artérielle systolique (PAS) n'est pas à l'objectif chez 60% des hypertendus coronariens ; montrant ainsi la difficulté de contrôler la PAS en prévention secondaire et suggérant la nécessité d'optimiser la prise en charge thérapeutique conformément aux niveaux de preuve.[9]

5- Le diabète :

Cette pathologie est diagnostiquée selon les critères de l'OMS après deux dosages de glycémie supérieure à 7 mmol/L lors de deux examens successifs, ces tests doivent être réalisés après un jeûne d'au moins 8 heures ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) > 2 g/l (11,1 mmol/l) ou une glycémie (sur plasma veineux) > 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (HGPO) ou un taux d' HbA1c ("hémoglobine glyquée") \geq 6,5% (11,1 mmol/l) quantifié selon des méthodes étalonnées sur des références internationales. [10]

Le diabète peu importe son type est un facteur de risque cardiovasculaire majeur, il constitue également un danger métabolique majeur pouvant provoquer des comas voire engager le pronostic vital.

Cette pathologie modifie le profil lipidique en augmentant les triglycérides et en diminuant les HDL, tout en favorisant l'oxydation des LDL qui deviennent beaucoup plus athérogènes. Un bon équilibre diabétique permet également de limiter les complications microangiopathiques et macroangiopathiques, ainsi que l'effet pro-agrégant plaquettaire.

Il faut noter également que la glycation des apolipoprotéines circulantes et des protéines constituant la matrice extracellulaire constitue un effet délétère par rigidification vasculaire.

En comparaison avec les différentes études internationales, le diabète constitue dans notre série un facteur de risque majeur.

Les données des enregistrements récents effectués aux Etats-Unis et en Europe ont prouvé que le taux de diabète augmente chez les patients porteurs de SCA ST(-). Il se situe en Europe entre 29 et 35%.[11]

Il est retrouvé plus fréquemment dans notre série chez les SCA ST- (60%), contre 24 % selon Georges et al et 19 % selon Belle et al.[10]

Tous les diabétiques dans notre étude sont de type 2.

En dépit des traitements modernes des SCA, le diabète constitue un facteur pronostic défavorable, ce qui incite à des stratégies thérapeutiques plus agressives pour prendre en charge cette catégorie de patients atteinte de cardiopathie ischémique instable.

6- Les dyslipidémies:

Les dyslipidémies et plus précisément les hypercholestérolémies constituent le facteur de risque le plus corrélé à l'apparition de l'athérosclérose. Cette association est exponentielle sans seuil et cela est indépendant du sexe ou du pays étudié.

La diminution de la cholestérolémie est un facteur réduisant l'athérosclérose de façon significative. Les lipoprotéines athérogènes sont les LDL ainsi que la lipoprotéine A alors que les HDL constituent les lipoprotéines protectrices vis-à-vis de l'athérosclérose, il sera donc nécessaire de ne pas supprimer toutes les sources de cholestérol de l'alimentation.

L'hypertriglycéridémie ne constitue pas un facteur de risque car elle ne participe pas à la formation des lésions athéromateuses. Néanmoins cette perturbation du bilan lipidique contribuera à renforcer l'obésité, l'HTA et diminuer le taux de HDL et cela va potentialiser les autres facteurs de risque.

Le profil lipidique peut être un facteur déterminant de sévérité chez les patients atteints de SCA ST -.

Néanmoins, le rapport entre la dyslipidémie et les artériopathies coronaires dans les syndromes coronaires aigus a été rarement démontré dans des études épidémiologiques et cliniques.

Dans une étude rétrospective, Penalva et al ont examiné des rapports médicaux de 107 patients souffrant de SCA ST-, admis au cours d'une période d'une année et qui avaient bénéficié d'une angiographie coronaire durant leur hospitalisation. Ce groupe de patients avait bénéficié d'un dosage des fractions lipidiques. Sur un total de 107 patients, 88% avaient une atteinte coronaire, dont 53.2% étaient de sexe masculin, avec une prédominance de l'atteinte pluritronculaire.[12]

En ce qui est en rapport avec le profil lipidique, l'étude a déterminé que la perturbation du profil lipidique était un marqueur de sévérité de l'atteinte coronaire.

L'étude FACT a constaté que les dyslipidémies sont fréquentes, retrouvées près d'une fois sur deux (49,2 %) proche de Grace (51 %) et de RICA 2000 (48 %). Elles sont présentes chez 36 % dans USIK 1995, 30 % selon Ferrier et al, 43 % dans le registre OSCAR, et 32.5 % dans USIC 2000.[13]

Dans notre étude, la prévalence des dyslipidémies est de 65.8 %.

II- Les facteurs de risques non modifiables :

1- L'âge :

Le corps humain et son métabolisme constituent une mécanique complexe finement régulée, avec l'âge qui avance l'organisme a tendance à moins bien s'autoréguler et donc à développer des pathologies.

En ce qui concerne le risque cardiovasculaire, il augmente avec l'âge, il est majoré chez l'homme dès 50 ans et chez la femme à partir de 60 ans.

Les patients inclus dans notre étude sont majoritairement entre 50 et 70 ans avec des extrêmes d'âge entre 34 et 79 ans. L'âge moyen de nos patients est de 62 ans.

Aux Etats unis, la moyenne d'âge d'atteinte d'une pathologie coronaire est de 65.8 ans pour les hommes et 70.4 ans pour les femmes, c'est un facteur pronostique très important de la mortalité à 30j selon l'étude PURSUIITE qui a inclut 9561 patients avec SCA.[14]

Tableau 05: Comparaison de la moyenne d'âge des SCA ST-

	FACT	Grace	Euro Heart	ENACT	George et al	Notre étude
Age moyen des SCA ST-	70.2	66.5	65.8	65.2	68	62

2- Le sexe :

Avant 70 ans, plus de deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme, cette différence diminue chez la femme après la ménopause à cause de la chute hormonale et disparaît après 75 ans.

Les estrogènes naturels influent grandement sur le risque cardiovasculaire, cela explique la plus faible incidence des complications de l'athérome chez la femme avant la ménopause que chez l'homme.

Dans la population qui présente un SCA ST-, les hommes sont plus exposés à l'atteinte par un SCA que les femmes en période d'activité génitale. Après la ménopause, Le niveau de risque chez ces dernières est égal à celui des hommes.

En France, l'incidence annuelle des syndromes coronariens aigus (SCA) est supérieure à 280 pour 100 000 hommes et 60 pour 100 000 femmes. Aux Etats-Unis, 43% des femmes tout âge confondu sont atteintes de SCA.[15]

Dans notre étude, il existe une nette prédominance masculine habituellement retrouvée dans les études internationales, confirmant ainsi que le sexe masculin est prédisposé aux SCA ST- [16]:

Tableau 06: Comparaison en fonction du sexe des SCA ST-

	FACT	Belle et al	Euro Heart	George et al	Notre étude
Homme en %	61.7	68	64.4	68	85
Femme en %	38.3	32	35.6	32	15

3- L'hérédité :

Le risque cardiovasculaire est associé à la présence de marqueurs génétiques pouvant être protecteurs ou déclencheurs vis-à-vis de la survenue d'un accident cardiovasculaire.

Certaines malformations anatomiques, anomalies génétiques codant pour le système rénine-angiotensinealdostérone ou des dyslipidémies peuvent être d'origine héréditaire et potentialiser la survenue de ces accidents cardiovasculaires.

Par exemple pour un infarctus du myocarde, La survenue d'un SCA avant 55 ans chez le père ou chez un autre parent masculin du premier degré est un facteur de risque majeur. Dans nos observations, 12% des patients avaient des antécédents familiaux d'atteinte coronaire.

Le facteur héréditaire constitue un facteur favorisant des maladies coronaires chez certaines familles. Ce facteur peut être intrinsèque (HTA, cholestérol, facteur autonome de sensibilisation à la maladie), ou extrinsèque par les habitudes de vie (alimentation, non-activité...).

Les patients ayant des antécédents familiaux de maladie coronarienne prématurée ont un risque de 2 à 5 fois plus important d'accident coronaire.[17]

a- Les associations de facteurs de risque :

L'association de plusieurs facteurs de risque chez le même patient est étroitement liée à la sévérité de la coronaropathie. Dans notre série, 60 % des malades ont plus de 2 facteurs de risque. L'absence de facteurs de risque n'exclut pas la probabilité de survenue d'une maladie coronaire instable, puisque 5% de nos malades étudiés n'avaient aucun facteur de risque cardiovasculaire.

b- Antécédents cardiovasculaires :

Dans notre série, un antécédent cardiovasculaire ischémique est retrouvé chez 18% de nos patients contre 45.1 % dans l'étude RICA 2000, 18 % dans USIK 1995, 18 % dans USIC 2000, 30 % selon le registre OSCAR et 10 % selon Ferrier et al.[18]

Les principaux antécédents retrouvés sont [19]:

- 6% des cas ont déjà présenté un infarctus du myocarde soit 9 patients contre 21% dans l'étude FACT.
- 4% des cas ont déjà bénéficié d'angioplastie coronaire soit 6 patients contre 18% dans l'étude FACT.
- 9% des cas rapportent la notion de claudication intermittente soit 13 patients contre 11 % dans USIK 1995 et 9 % dans USIC 2000
- 2% des cas ont un antécédent d'AVC soit 3 patients contre 7 % dans USIK 1995, et 5 % USIC 2000
- 2% des cas ont déjà présenté une atteinte COVID-19 soit environ 3 patients.

III- Tableau clinique**I- Evaluation initiale :**

Le temps est un facteur crucial dans la prise en charge des SCA. En effet, le lien étroit entre le pronostic et le délai séparant l'apparition des symptômes d'un traitement de reperfusion est clairement établi. Dans notre étude, le délai médian de consultation aux urgences à partir du début des douleurs thoraciques était de 36 jours avec des extrêmes allant entre 6h et 3mois.

Ce délai est très allongé par rapport à ceux des données européennes ou américaines. Dans l'étude de Martinez-Sellès et al, ce délai était de 2,5 heures.[18]

Le diagnostic de SCA non ST+ repose essentiellement sur l'interrogatoire, l'examen physique et l'ECG.

II- La douleur :

Les SCA se révèlent le plus souvent par une douleur angineuse associée à un des caractères suivants : douleur prolongée au repos (> 20 minutes), angor récent sévère survenant pour un effort modéré (angor de novo), ou angor chronique accéléré.[20]

La douleur angineuse est caractérisée par une douleur profonde, médiane ou latérale gauche, parfois épigastrique ou mamelonnaire mal localisée, avec une irradiation vers le cou, la mâchoire ou les épaules, souvent causée par un effort ou un stress émotionnel et calmée par de la trinitrine sublinguale. En cas de SCA ST-, la douleur survient souvent au repos et cède de façon inconstante avec les dérivés nitrés.[21]

Parfois, seuls les signes accompagnateurs ou évocateurs de complications sont observés, en l'absence de douleur. L'absence de douleur conduit à un sous-diagnostic et à un sous- traitement de cette maladie. La douleur thoracique est le motif de consultation chez 100 % de nos patients, contre 93.4 % dans l'étude RICA 2000, et 94 % selon OSCAR, elle est typique chez 87% des cas et atypique chez 13% des cas.[22]

III- L'examen physique :

Les quatre signes cliniques suivants constituent des indicateurs d'un risque très élevé de décès : des signes d'insuffisance cardiaque congestive, une hypotension artérielle, l'apparition récente d'un souffle cardiaque, une tachycardie > 100 b.min⁻¹.

IV- L'électrocardiogramme :

Après un examen clinique complet, recherchant en particulier des complications immédiates (insuffisance cardiaque décompensée, hypotension, arythmie), un ECG 12 dérivations est réalisé. Il permet d'exclure un SCA ST+, caractérisé par un sus-décalage persistant du segment ST dans au moins deux dérivations contiguës ($\geq 0,2$ mV pour V1-V3, $\geq 0,1$ mV pour les autres dérivations), relevant d'un traitement de revascularisation précoce.[13]

L'électrocardiogramme sera enregistré lors de la douleur et après sa sédation, soit spontanée soit obtenue après administration d'un dérivé nitré. La comparaison avec un ECG antérieur peut s'avérer très utile, en particulier en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche ou d'ondes Q de nécrose. Les signes les plus spécifiquement associés aux SCA non ST+ sont les suivants[15]:

- Sous-décalage ($> 0,1$ mV dans au moins deux dérivations)
- Sus-décalage transitoire du ST (angor de Prinzmetal),
- Inversion de l'onde T ($>0,1$ mV) dans des dérivations où prédomine une onde R.
- Ondes T plates

Bien qu'il existe d'authentiques SCA avec ECG percritique normal (1 à 6% d'IDM et 4 % d'angor instable), l'existence de modifications du segment ST ou de l'onde T contemporaines de l'épisode douloureux et résolutive lors de la sédation de la douleur, est très évocatrice de maladie coronarienne sévère.

Ces modifications ECG peuvent être persistantes ou transitoires et il est donc recommandé de répéter plusieurs fois l'ECG, notamment en cas de récurrence de la douleur thoracique.

L'ECG constitue donc un examen clé de l'évaluation des patients. Les inversions de l'onde T sont fréquemment observées dans notre série avec une prévalence de 40 %, contre 39.9 % dans le registre FACT, 57 % selon Belle et al, et 48.6 % dans le registre TOSCANE.[23]

Le sous décalage du segment ST est moins retrouvé 25 % dans notre population, contre 41.5 % dans le registre FACT, 53 % selon Belle et al et 46 % dans le registre TOSCANE.[24]

Le territoire majoritairement atteint est le territoire antérieur 38 % contre 42.8 % selon

Sudre et al. Le territoire inférieur vient en deuxième position 29.6 % contre 41.3 % selon Sudre et al[25]. L'absence de signes électriques n'exclut en aucun cas le diagnostic de SCA. Les ischémies dans le territoire de l'artère circonflexe plus précisément peuvent passer inaperçues à l'ECG. Il convient donc de répéter les enregistrements, surtout lors d'une nouvelle crise angineuse et de pratiquer un enregistrement des dérivations droites et postérieures afin d'en augmenter sa sensibilité. Certaines études ont conclu que 3 à 5% des SCA avaient un ECG normal. Dans notre étude, ce taux était plus important (30%).

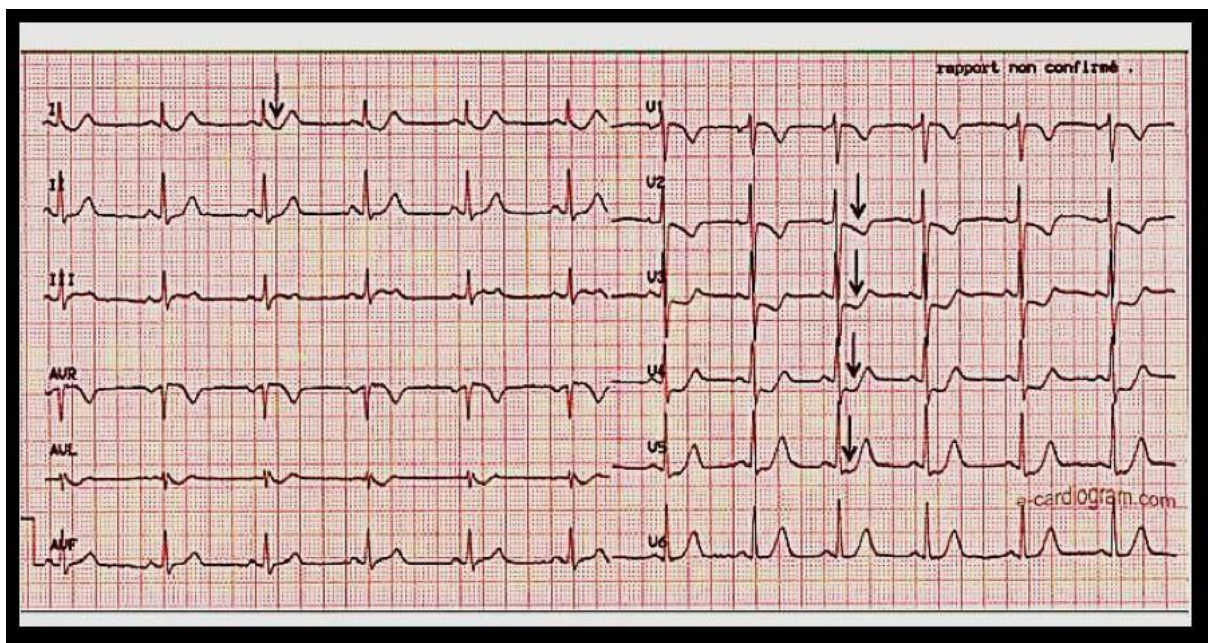


Figure 17: SCA non ST+, avec un sous-décalage du segment ST

IV- Marqueurs biochimiques

1- Les Troponines :

Les troponines T ou I cardiaques sont les marqueurs préférés de la nécrose myocardique, vu qu'elles sont à la fois plus fiables et plus spécifiques que les enzymes cardiaques, telles que la créatinine Kinase ou la créatine phosphokinase membranaire.

Il existe 3 troponines distinctes, la troponine T (Tn T), I (Tn I) et C, qui régulent l'interaction dépendante du calcium des unités contractiles des sarcomères squelettique et cardiaque. La Tn I et la Tn T sont spécifiques au myocarde. Lors d'ischémie, l'intégrité de la membrane cellulaire est altérée, causant la libération de troponine dans le sang[16]. Le dosage des Tn I et T fournit au clinicien une information identique et les sociétés savantes de cardiologie ne recommandent pas l'utilisation de l'une en particulier pour détecter une ischémie myocardique.

Si le premier dosage de troponine est normal, un second dosage est réalisé au cours des 6 heures suivantes. Une prise de sang doit être rapidement effectuée pour le dosage de la troponine (troponines cardiaques T ou I). Le résultat doit être disponible en moins de 60 min. L'examen doit être répété 6-9 heures après l'évaluation initiale si les premiers dosages ne sont pas concluants. Un dosage répété après 12-24 h est conseillé si l'état clinique suggère toujours un SCA ST-.[17]

L'élévation de Tn I ou Tn T définit un sous-groupe à plus haut risque et fait partie des scores TIMI et GRACE. A partir de l'étude TIMI 11B, Morrow montre que le risque de décès à 14 jours est multiplié par 7 si la Tn I dépasse 0,1 ng/mL et que les événements cliniques combinés atteignent 32 % vs 8,6 % . Ces chiffres se confirment avec un suivi beaucoup plus long de 5 ans, les courbes de survie ne devenant parallèles qu'après 3 ans. [18]

Il faut cependant garder à l'esprit que la troponine peut s'élever dans des situations de nécrose myocytaire d'origine non coronarienne, et en particulier en cas

de myocardite, de contusion myocardique, d'état de choc quelle qu'en soit l'origine, d'insuffisance cardiaque gauche décompensée d'origine non ischémique, d'embolie pulmonaire, de cardioversion électrique, de cardiomyopathie toxique (postchimiothérapie) ou de dissection aortique. La troponine T peut également être élevée dans certaines myopathies et en cas d'insuffisance rénale.[18]

Dans notre étude et par rapport aux autres marqueurs d'ischémie myocardique, la troponine a prouvé sa supériorité en matière de spécificité et de sensibilité. Son dosage s'est révélé positif chez 68.9 % des SCA ST- contre 78% à l'étude OSCAR.

Dans le registre FACT, son taux est supérieur à 2 fois la valeur normale chez 98 % des SCA ST-.

Tableau 07: Comparaison en fonction de la positivité des enzymes cardiaques positives à l'admission dans les SCA ST-

	OSCAR	Notre étude
Troponine T ou I en %	78	68.9

I- Autres marqueurs de lésions myocardiques :

Parmi les autres marqueurs de lésion myocardique, la myoglobine et les créatines phosphokinase (CPK) sont peu spécifiques et n'ont pas d'application dans les SCA ST-. Les CPK-MB ont une valeur pronostique mais leur intérêt est faible comparé à celui des troponines.

L'étude APACE s'intéresse à la Copeptine, prohormone de la vasopressine, qui pourrait améliorer le diagnostic précoce du SCA[19]. En effet, pour un seuil de Copeptine de 14 pmol/l, la combinaison troponine-copeptine a une sensibilité de 98.8% et une valeur prédictive négative de 99,7% .

Plusieurs marqueurs biologiques de l'inflammation (CRP, interleukine 6 [IL-6] et fibrinogène) sont peu spécifiques d'une maladie coronarienne aiguë et n'ont pas de valeur diagnostique.

Ils ont une valeur pronostique pour le moyen et long terme et permettent de mieux cerner le risque de décès et/ou d'infarctus. Les causes de cette augmentation des marqueurs de l'inflammation restent hypothétiques.

Elle paraît plus liée à l'étendue des lésions myocardiques qu'à l'étendue de la maladie athéroscléreuse ou au nombre de plaques rompues. Quelques travaux se sont intéressés avec des résultats controversés aux marqueurs de l'hémostase comme les protéines C ou S, le déficit en antithrombine, les D-dimères.[3] [2]

V- Echographie et test de provocation

1- L'échocardiographie cardiaque :

A l'admission, l'échocardiographie est pratiquée chez 90% des patients, contre 91.5 % dans le registre OSCAR, 89 % dans l'USIC 2000, et 72.5 % dans l'USIC 1995. Une fonction ventriculaire conservée a été retrouvée chez 128 patients soit 95% des cas et une contractilité homogène chez 85% des patients et diminuée chez 5% des patients .

2- Test de provocation :

Les recommandations des sociétés savantes préconisent la réalisation de provocation de l'ischémie chez des patients asymptomatiques sous traitement médical et sans critères de risque élevé.

Il s'agit en fait de stratifier plus avant le risque d'un sous-groupe de patient déjà considéré comme à faible risque. Le stress au cours de ces tests correspond à un effort ou à l'administration de dobutamine.

L'ischémie est détectée par l'ECG ou une technique d'imagerie cardiaque comme l'échocardiographie, la scintigraphie ou la résonance magnétique nucléaire.

La valeur prédictive négative de ces tests est excellente. Négatifs selon des critères stricts, ils désignent en effet des patients avec un très faible risque de décès ou d'infarctus. Leur valeur prédictive positive est en revanche assez faible (de l'ordre de 20 % à 45 % sans et avec imagerie).

VI- Complications des SCA non ST+

I- Fibrillation ventriculaire :

La fibrillation ventriculaire (FV) est un trouble du rythme ventriculaire caractérisé par le caractère anarchique, extrêmement rapide des dépolarisations ventriculaires[23]. Cette activité est générée par une ou plusieurs sources de réentrées rapides et modulée par la structure anatomique, l'environnement ionique, le système nerveux autonome.

Elle se manifeste électrocardiographiquement par une désorganisation complète de l'activité électrique sans retour à la ligne isoélectrique.

Cliniquement, le tableau est celui d'une mort subite qui impose des manœuvres de réanimation immédiates car l'activité électrique désorganisée se traduit hémodynamiquement par une asystolie.

Elle peut être précédée d'une tachycardie ventriculaire. Sa prévalence est de 1,3% au cours des SCA ST- hospitalisés en Europe et dans le bassin méditerranéen.[24]



Figure 17: Fibrillation ventriculaire survenue spontanément au cours d'enregistrements Holter

II- Tachycardie ventriculaire :

La tachycardie ventriculaire (TV) est une arythmie rapide ($>100/\text{min}$) qui est d'origine du ventricule droit ou ventricule gauche. Les ventricules sont les deux chambres cardiaques qui reçoivent le sang des oreillettes et qui se contractent ensuite de façon synchronisée pour éjecter le sang soit vers les poumons (rôle du ventricule droit) soit vers les autres organes du corps (rôle du ventricule gauche).

L'impulsion électrique qui permet cette contraction uniforme et bien organisée provient des chambres supérieures du cœur (oreillettes). La tachycardie ventriculaire survient lorsque l'impulsion électrique prend naissance au niveau du muscle d'un des deux ventricules et non pas des oreillettes.

La contraction ventriculaire est alors désorganisée et inefficace et l'éjection du sang dans les organes devient compromise.

Sa prévalence est de 1,6% au cours des SCA ST- hospitalisés en Europe et dans le bassin méditerranéen.[25]

En première intention, le traitement consiste en l'administration d'amiodarone lors la prise en charge pré hospitalière[26]. Un choc électrique externe (CEE) doit être réalisé en urgence si la TV devient symptomatique (syncope, instabilité hémodynamique) ou si le traitement médicamenteux n'est pas efficace.

Les épisodes de tachycardie ventriculaire mal tolérés peuvent se dégrader en fibrillation ventriculaire (dans 2 à 8% des cas), mais aussi évoluer vers un « état de mal rythmique » accompagné d'insuffisance cardiaque. [27]

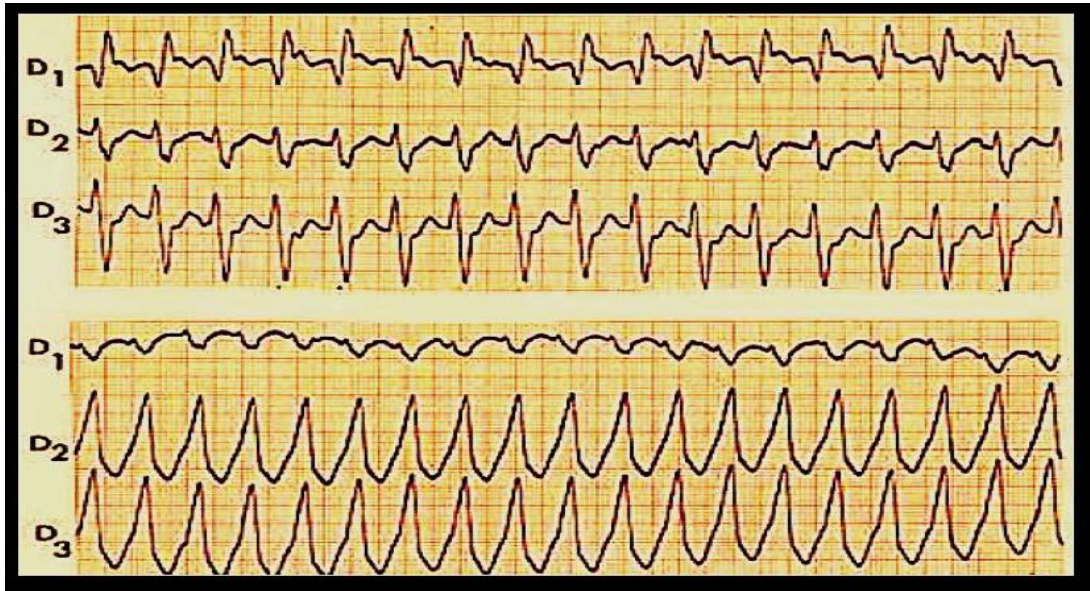


Figure 18: ECG montrant une tachycardie ventriculaire

III- Extrasystoles ventriculaires :

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont fréquemment rencontrées à la phase aiguë d'un syndrome coronarien. Leur survenue ponctuelle n'est pas un élément de gravité, n'a pas de conséquence, et ne nécessite pas de traitement mais plutôt une surveillance. En revanche lorsque les ESV sont nombreuses, polymorphes, en doublet, en triplet ou en courtes salves, elles peuvent être annonciatrices d'un trouble du rythme grave[28]. Elles peuvent alors nécessiter, dans ces cas, un traitement par bêta-bloquants ou anti-arythmiques (amiodarone).

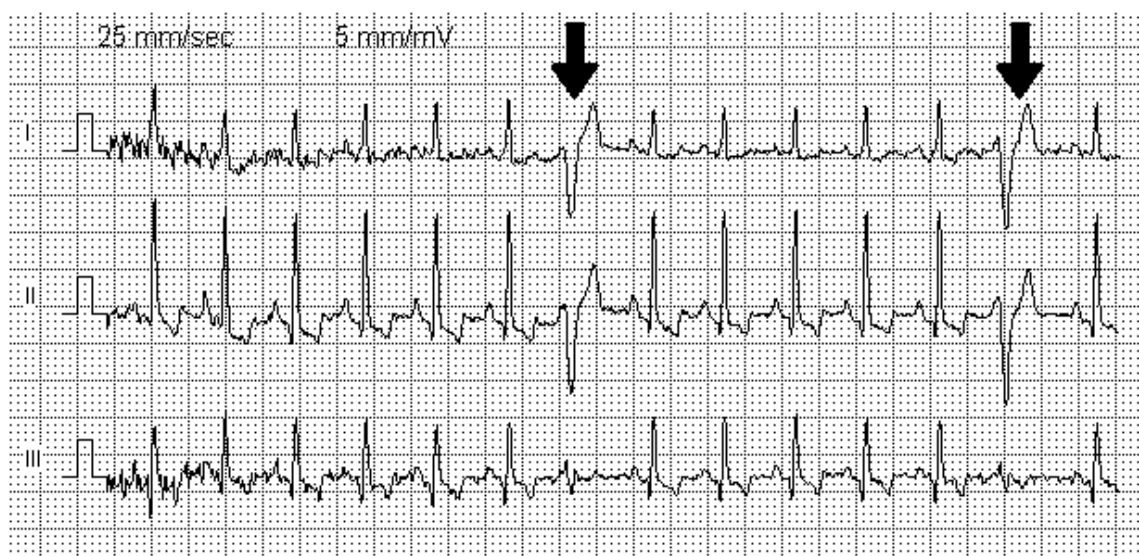


Figure 19: ECG montrant des extrasystoles ventriculaires

IV- Fibrillation auriculaire :

La fibrillation auriculaire (FA) est une arythmie pouvant survenir au cours d'un SCA ST-. Certaines études retrouvent une fréquence de survenue de FA de 6,4% pour les SCA ST- versus 8% dans les SCA ST+[29]. Elle survient plus volontiers dans les 24 premières heures du début de la douleur.

Les complications de la FA lors de la prise en charge en urgence d'un SCA, sont principalement hémodynamiques. En effet la FA augmente la consommation d'oxygène et peut donc majorer l'ischémie myocardique, pouvant ainsi avoir comme conséquence clinique une dyspnée, une douleur ou une hypotension artérielle[28].

Devant une FA rapide (> 120 battements par minute), le traitement consiste en un ralentissement de la fréquence cardiaque, par des bêta-bloquants ou de la digoxine.

Si cette FA est inférieure à 48 heures, une cardioversion par cordarone peut être réalisée. Un choc électrique externe s'impose si la FA est responsable d'un état de choc.

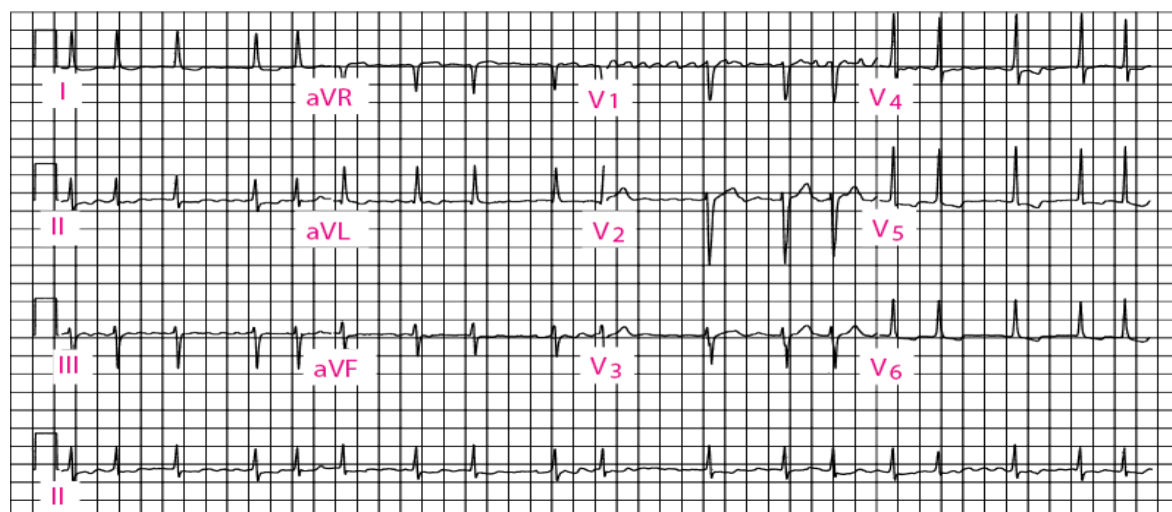


Figure 20: Tracé d'une fibrillation auriculaire

V- Bloc atrio-ventriculaire complet (BAV3) :

Le bloc atrio-ventriculaire complet (BAV3) se définit par l'interruption complète de la conduction atrio-ventriculaire et se traduit par une indépendance totale des ondes P et des complexes QRS. Il peut se compliquer d'une bradycardie souvent mal tolérée, imposant la mise en place d'un entraînement électro-systolique externe.

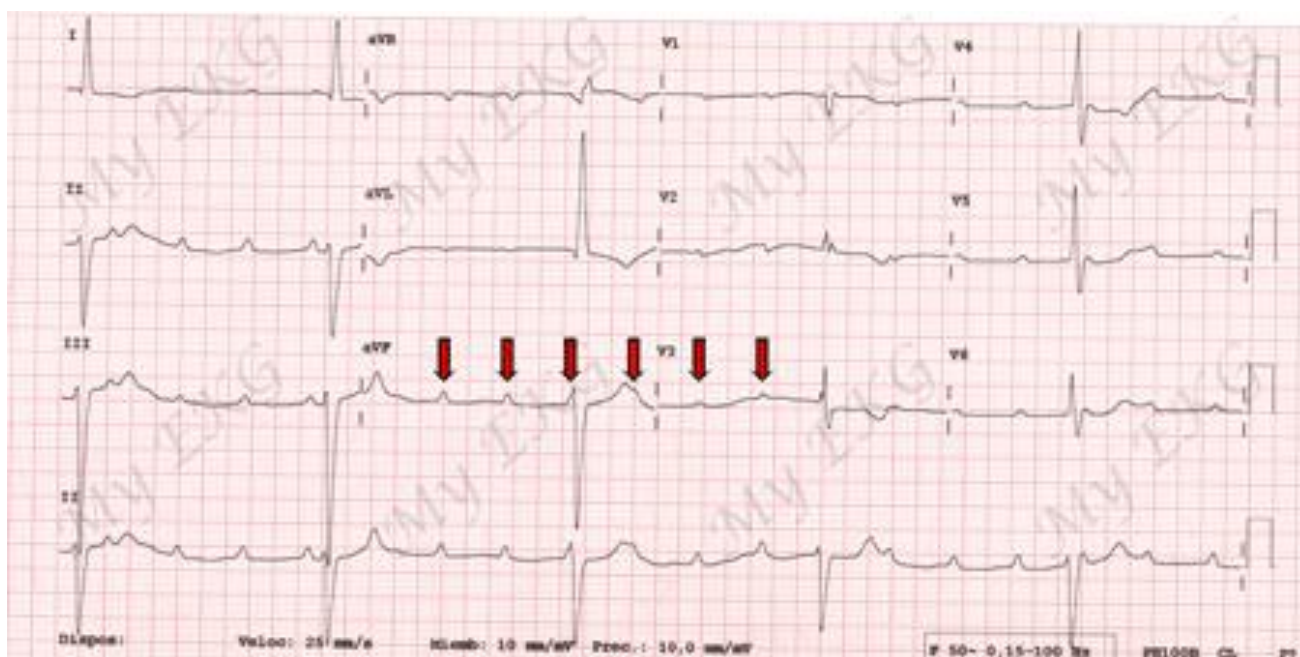


Figure 21: ECG montrant un BAV du 3ème degré

VI- Modification du segment ST :

L'apparition d'un sus-décalage ST sur l'électrocardiogramme définit le SCA ST+ et traduit l'occlusion totale de l'artère coronaire. La prise en charge relève alors de celle du SCA ST+, avec, selon le délai de transfert vers une table de coronarographie, un traitement possible par thrombolyse ou la réalisation d'une angioplastie par coronarographie. [30]

VII- Insuffisance cardiaque:

Dans le cadre du Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE), un travail réalisé par G. Steg met en évidence une prévalence de 18% ($p < 0,0001$) pour l'insuffisance cardiaque des patients porteurs d'un SCA ST-, à la phase aiguë hospitalière.[31]

L'œdème aigu du poumon (OAP), témoin d'une insuffisance cardiaque gauche décompensée, se traduit par une dyspnée et la présence de crépitations bilatérales à l'auscultation pulmonaire.

Le choc cardiogénique est de très mauvais pronostic à la phase aiguë, car il traduit une ischémie myocardique très étendue. Il survient précocement dans les 24 premières heures.

Il se présente cliniquement comme un tableau de choc avec hypotension artérielle, tachycardie, pâleur, signes d'hypoperfusion tissulaire, signes congestifs d'œdème aigu pulmonaire.

La stratégie thérapeutique repose sur des mesures visant à diminuer la consommation myocardique en oxygène (notamment analgésie et oxygène).[24]

La restauration hémodynamique repose sur un remplissage vasculaire prudent avec, si nécessaire, l'utilisation titrée de catécholamines (dobutamine).

Le traitement peut également faire appel à des techniques d'assistance circulatoire, comme la contre pulsion intra-aortique, ou la circulation extracorporelle (CEC).[28]

VII- LE SCORE DE TOUS LES SCA:

LE SCORE de Grace

Plusieurs scores ont été proposés pour stratifier le risque des SCA ST-. Les plus connus sont ceux dérivés des études TIMI, PURSUIT, de l'étude FRISC II et le score PREDICT. Un score particulièrement intéressant est celui issu du registre GRACE recommandé par la Société Européenne de Cardiologie.[32]

Il peut être utilisé pour la stratification du risque des SCA ST- et des SCA ST+. À l'aide d'un calculateur, on peut ainsi évaluer le risque individuel du patient et sa probabilité de mortalité intra hospitalière et à 6 mois. Il est recommandé à l'admission et à la sortie de l'hôpital.

Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie identifient des facteurs de mauvais pronostic[33] :

- Les facteurs primaires dépendant de la pathologie :
 - Élévation ou baisse de la troponine,
 - Modifications dynamiques du segment ST ou modification de l'onde T.
- Les facteurs secondaires dépendant des antécédents du patient :
 - Diabète,
 - Insuffisance rénale (clairance < 60 ml/min/1.73M²),
 - Réduction de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection < 40 %),
 - Angor post IDM précoce,
 - Angioplastie récente,
 - Antécédents de pontage coronarien,
 - Score de GRACE intermédiaire à élevé.

Un sous-groupe de patients est identifié comme à très haut risque évolutif et pourrait être comparé à un équivalent de SCA ST+. Ce sont les patients présentant :

- Un angor réfractaire,
- Une récurrence angineuse malgré un traitement antiangineux associé à un sous-décalage du segment ST (2 mV) ou des ondes T négatives profondes,
- Une insuffisance cardiaque ou instabilité hémodynamique,
- Des troubles du rythme graves (fibrillation ou tachycardie ventriculaire).

Il est important de noter que ces patients les plus à risque sont également ceux qu'il est le plus facile à identifier en particulier en préhospitalier.

Tableau 08: Score de Grace[33]

Âge (ans)		Créatinine (mg/dl)	
< 40 ans	0	0-0,39	2
40-49	18	0,4-0,79	5
50-59	36	0,8-1,19	8
60-69	55	1,2-1,59	11
70-79	73	1,6-1,99	14
≥ 80	91	2-3,99	23
		> 4	31
Fréquence cardiaque		Classe Killip	
< 70	0	I	0
70-89	7	II	21
90-109	13	III	43
110-149	23	IV	64
150-199	36		
> 200	46		
Pression artérielle systolique (mm Hg)		Mortalité intrahospitalière	
< 80	63	Risque Bas	(mortalité %) ≤ 108 (< 1 %)
80-99	58	Intermédiaire	109-140 (1-3 %)
100-119	47	Haut	>140 (> 3 %)
120-139	37		
140-159	26		
160-199	11		
> 200	0		
		Mortalité à 6 mois	
		Bas	≤ 88 (<3 %)
		Intermédiaire	89-118 (3-8 %)
		Haut	> 118 (> 8 %)
Arrêt cardiaque à l'admission	43		
Élévation des marqueurs cardiaques	15		
Modification du segment ST	30		

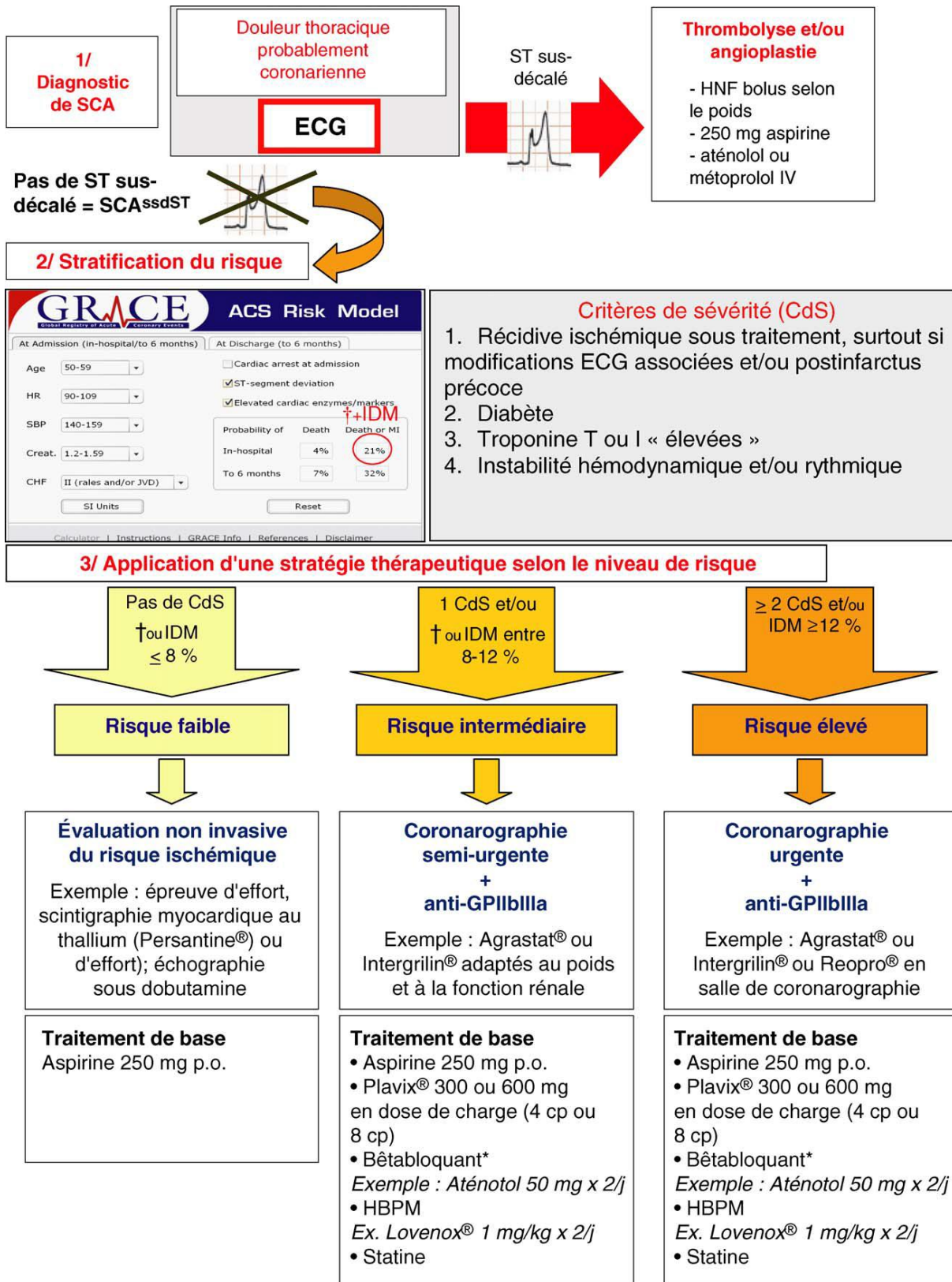


Figure 22: Stratégie thérapeutique utilisant la stratification de risque GRACE[7]

Stratification du risque hémorragique :

- Les événements hémorragiques majeurs sont associés à une augmentation de la mortalité. Le risque principal est digestif, mais aussi cérébral ou lié au site de ponction artérielle pour réaliser une coronarographie.
- Le score de risque hémorragique CRUSADE (www.crusadebleedingscore.org) est habituellement recommandé.

Il prend en compte : l'hématocrite, la clairance de la créatinine, la fréquence cardiaque, le sexe, les symptômes éventuels d'insuffisance cardiaque, la notion d'antécédents vasculaires, d'un diabète et la PA systolique.

VIII– Prise en charge

L'hospitalisation est indiquée dès qu'on suspecte un syndrome coronaire aigu pour surveiller en continu l'ECG.

I– Traitement médical :

1– Agents anti –ischémiques :

L'utilisation d'O₂ par le myocarde est diminuée à travers les médicaments anti-ischémiques par le biais d'un ralentissement de la fréquence cardiaque, d'un abaissement de la pression artérielle ou d'une réduction de la contractilité du ventricule gauche (VG).

1-1– Bêta bloquants :

Les bêtabloquants font partie du traitement standard de la maladie coronaire en l'absence de contre-indications, le fameux "BASIC": Bêtabloquants, Aspirine, Statines, Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), facteurs de risques Cardiovasculaires.

Les principaux bénéfices de ce traitement sont liés à ses effets sur les récepteurs β_1 qui se traduisent par une baisse de la consommation myocardique d'oxygène.

Chez les patients à haut risque, la voie intraveineuse est privilégiée. Une surveillance fréquente des signes vitaux et un monitoring continu sont nécessaires. Un traitement oral est ensuite instauré afin d'atteindre une fréquence cardiaque cible entre 50 et 60 bat/min. Ce traitement est contre-indiqué surtout chez les patients présentant une altération de la conduction auriculo-ventriculaire ou ayant un antécédant d'asthme.

Les registres peuvent cependant être informatifs. À partir du registre américain CRUSADE, C.D. Miller et al. ont évalué l'impact des bêtabloquants introduits ou non interrompus chez des patients déjà traités dans les 24 heures d'un SCA ST- chez 72 000 patients. Dans cette analyse, après ajustement sur de nombreux paramètres tels l'âge, le sexe, les antécédents, les facteurs de risque, etc., les bêtabloquants sont associés à un bénéfice net, avec une diminution significative du risque relatif de mortalité hospitalière de 43%, de réinfarctus de 17 %, et de choc cardiogénique de 34 % par rapport au groupe contrôle.[33]

Selon les recommandations européennes :

► En aigu, les bêtabloquants doivent être initiés ou ne doivent pas être interrompus chez les patients présentant un SCA ST-

► En post-SCA ST-, ils doivent être prescrits en cas de dysfonction VG inférieure ou égale à 40 % (classe I)

1-2- Dérivés nitrés :

Les dérivés nitrés sont utilisés par voie intraveineuse pour diminuer la douleur, sans effet sur la mortalité. L'administration de dérivés nitrés ne doit pas limiter la prise de bêtabloquants et inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Les dérivés nitrés diminuent à la fois la précharge et la postcharge, du fait de l'effet respectif de dilatation veineuse et artérielle. De ce fait, leur effet net est de diminuer la consommation en oxygène myocardique Les dérivés nitrés dilatent les coronaires normales et athérosclérotiques, augmentent le débit coronaire collatéral et inhibent l'agrégation plaquettaire.

Un essai randomisé où n'étaient inclus que 40 patients a évalué la meilleure voie d'administration des nitrates (IV, Oral, Sublingual ou topique) sans qu'il en ressorte de différence. Aucune donnée d'essai contrôlé n'a existé pour indiquer la durée optimale du traitement.[34]

En pratique et en l'absence de contre-indications, les DN peuvent être envisagés chez les patients porteurs de SCA par voie IV à raison de 1 mg/h à augmenter par pallier de 0,5mg/h toutes les 30 minutes jusqu'au soulagement des symptômes ou la survenue d'effets secondaires (Céphalées ou hypotension).

1-3- Inhibiteurs calciques :

En cas d'angine de poitrine vasospastique suspectée ou confirmée, des inhibiteurs calciques et des nitrés doivent être envisagés. Les bêtabloquants doivent, en revanche, être évités. Il existe 3 sous classes d'IC, dont les effets pharmacologiques diffèrent :

Tableau 09: Les différentes sous-classes d'inhibiteurs calciques

Sous-classe d'IC	Effet pharmacologique
Dihydropyridines	Vasodilatation artérielle périphérique.
Benzothiazépines	Moins d'effet vasodilatateur.
Phenylalkylamines	Bloc auriculo-ventriculaire

Sur le plan soulagement des symptômes, l'efficacité de cette classe thérapeutique apparaît équivalente à celle des $\beta\beta$. [35]

Dans l'étude HINT, un risque majoré d'infarctus du myocarde ou d'angor récidivant a été observé avec la Nifedipine comparé au placebo [36]. Le traitement par métoprolol (BB) ou une association des 2 produits s'accompagnent d'une réduction de ces événements.

1-4- Autres thérapies anti ischémiques

De nouveaux traitements actuellement étudiés, pour le soulagement d'ischémie, sont en cours d'évaluation.

Le Nicorandil est un agent qui a été approuvé dans un certain nombre de pays, mais pas aux Etats-Unis.

Dans une étude pilote en double aveugle, contrôlée de placebo chez 245 patients avec angor instable, la combinaison de ce médicament au traitement conventionnel a significativement réduit le nombre d'épisodes d'ischémie myocardique (surtout silencieuse) et de tachycardie ventriculaire et supraventriculaire.[37]

La Ranolazine est une autre substance anti ischémique approuvée , elle exerce des effets anti angineux sans réduire la fréquence cardiaque ou la tension artérielle. Son mécanisme d'action n'a pas été entièrement caractérisé, mais semble dépendre de la membrane ionique.[38]

Actuellement, la Ranolazine est indiqué seul ou en association avec l'Amlodipine (IC), les bêta-bloquants ou les nitrates pour le traitement d'angine chronique ayant échoué à répondre au traitement anti angineux standard.[39]

2- Traitements anticoagulants

La thrombose intra-coronaire joue un rôle majeur dans les syndromes coronaires aigus. Les anticoagulants sont utilisés pour inhiber la formation d'un thrombus ou bien réduire les évènements thrombotiques.

2-1- Héparine non fractionnée (HNF)

L'héparine antagonise l'effet de la thrombine et inhibe la propagation du thrombus.

Une analyse qui a réuni six essais évaluant l'HNF à court terme contre le placebo a montré que l'HNF en monothérapie réduit significativement la mortalité et l'IDM de 33%[40]. La plupart des avantages des anticoagulants sont à court terme, raison pour laquelle ils ne sont pas maintenus à long terme.

La dose recommandée est un bolus initial de 60 UI/ kg (maximum 4000UI) suivie d'une dose initiale de 12 U/ kg/h (maximum 1000 UI/h).

Toutes modifications significatives des circonstances cliniques du patient (par exemple, une ischémie récurrente, un saignement, ou une hypotension) devraient inciter une détermination immédiate du taux de céphaline activée (TCA), suivie d'un ajustement de la dose si nécessaire.

Une complication rare, mais grave, peut survenir au cours du traitement : la thrombocytopenie induite par l'héparine. C'est une réaction auto-immune typique qui apparaît après 4 à 14 j de traitement[41]. Un dosage périodique du taux plaquettaire est indispensable pour la surveillance. Une suspicion clinique de cette complication impose l'arrêt immédiat de toute thérapie par l'héparine.

La thrombocytopenie minime peut atteindre 10 à 20 % des patients qui reçoivent l'héparine, alors qu'une thrombocytopenie sévère (Taux de plaquettes < 100000) ne touche que 1 % à 5 % de patients. [42]

2-2- Héparine bas poids moléculaire (HBPM)

Les HBPM ont en comparaison avec l'héparine non fractionnée (HNF) une activité anti Xa renforcée par rapport à l'activité anti IIa (antithrombinique).

Les HBPM associés aux anti-plaquettaires doivent être préférés à l'HNF lors du traitement des SCA ST-. Seule l'Enoxaparine dans l'étude ESSENCE s'est révélée supérieure à l'HNF pour diminuer le risque de décès ou d'évènements ischémiques majeurs pendant la phase aigüe, et ceci sans augmenter le risque d'hémorragie majeure.[43]

2-3- Inhibiteurs du facteur Xa

Les inhibiteurs du facteur Xa exercent une inhibition sélective antithrombinique de ce facteur. Le seul inhibiteur du facteur Xa sélectif disponible pour l'utilisation clinique est le Fondaparinux.

Dans l'étude l'OASIS 5, 20078 patients avec SCA ST- ont été randomisés pour recevoir 2.5 mg de Fondaparinux sous-cutané une fois par jour contre l'Enoxaparine sous-cutané à raison de 1 mg/ kg deux fois par jour pendant une durée maximale de 8 j (pour faire une moyenne 5.2 contre 5.4 jours). Les résultats d'efficacité principale de décès, d'IDM ou d'ischémie réfractaire au 9^{ème} jour était de 5.7 pour l'Enoxaparine contre 5.8 % de Fondaparinux.[44]

3- Les antiagrégants plaquettaires

3-1- Acide acétyle salicylique (AAS):

L'acide acétyle salicylique inhibe la cyclo-oxygénase-1 et bloque la formation de la thromboxane A2, bloquant ainsi l'agrégation plaquettaire.

Il a été démontré dans trois essais que l'aspirine diminue les taux de décès ou d'IDM chez les malades porteurs d'un angor instable.[45]

3-2- Clopidogrel :

Il a remplacé la Ticlopidine en raison de sa moindre toxicité hématologique. Après une dose de charge de 300 mg, 75 mg de clopidogrel associé à l'aspirine diminue de 20 % le risque d'évènements cardiovasculaires graves (IDM, décès) dans les syndromes coronaires aigus, notamment si une stratégie invasive est programmée.[46]

3-3- Les inhibiteurs des récepteurs de la glycoprotéines IIb/ IIIa (anti GpIIb/IIIa):

Les anti GP IIb / IIIA bloquent la voie commune finale de l'activation des plaquettes en se liant au fibrinogène ou au facteur de Von Willebrand, empêchant ainsi la transition entre les plaquettes activées.

Trois inhibiteurs des anti GPIIb/IIIa ont été approuvés pour l'usage clinique, à savoir l'Abciximab, l'Eptifibatide et le Tirofiban.

Selon les recommandations américaines et européennes, les Anti GPIIb/ IIIa sont indiqués chez les patients à haut risque et à risque intermédiaire, en particulier ceux ayant des troponines élevées, une dépression de segment ST ou bien des diabétiques.

II- Stratégie thérapeutique :

La prise en charge thérapeutique du SCA ST- associe les traitements pharmacologiques et la revascularisation coronaire.

L'environnement pharmacologique comporte un traitement anti-ischémique, un traitement anti thrombotique associant une double anti agrégation plaquettaire et une anticoagulation.

1-1 La 1ère étape : « Evaluation initiale »

Chez la plupart des patients, il est possible que seule une gêne thoracique soit présente et que la suspicion de syndrome coronaire aigu ne soit qu'une hypothèse.

L'évaluation initiale comprend les étapes suivantes :

1/ Une anamnèse soigneuse (avoir une description précise des symptômes) et un examen clinique minutieux

2/ Un enregistrement ECG (Variations de ST et de troubles de repolarisation).

3/ Un dosage des marqueurs biochimiques est nécessaire, en particulier les troponines.

4/ Une échographie est souhaitable pour évaluer la fonction du ventricule gauche et éliminer une cause extra cardiaque.

5/ Un second dosage de troponines est à réaliser 6 à 12 heures après.

Une fois que le diagnostic est posé, les SCA ST- nécessite un traitement médical initial à base d'Aspirine, Clopidogrel, HBPM ou HNF, BB et de dérivé nitré.

1-2 Seconde étape : « validation du diagnostic et stratification du risque »**a- Validation du diagnostic**

Après avoir affecté le patient au groupe SCA ST(-), des mesures primaires doivent être mise en route :

Oxygénothérapie (4-8 l/min) si la saturation de l'oxygène est <90%

Nitrates Sublinguale ou en intraveineuse (attention si tension artérielle systolique <90 mmHg)

Aspirine 160-325 mg puis 75-100 mg/jour (l'administration intraveineuse est acceptable)

Clopidogrel 300 à 600 mg en dose de charge puis 75 mg/j

Anti-coagulation : différentes options dépendant de la stratégie :

- o HNF : Bolus intraveineux 60-70 UI/kg (maximum 5000 UI) puis 12-15 UI/kg/h (maximum 1000 IU/h) à contrôler par un dosage du TCA (1.5- 2.5 fois)
- o Enoxaparine : 1 mg/kg deux fois par jour en sous-cutanée

Bêtabloquants: en particulier si tachycardie ou hypertension sans signe d'insuffisance cardiaque.

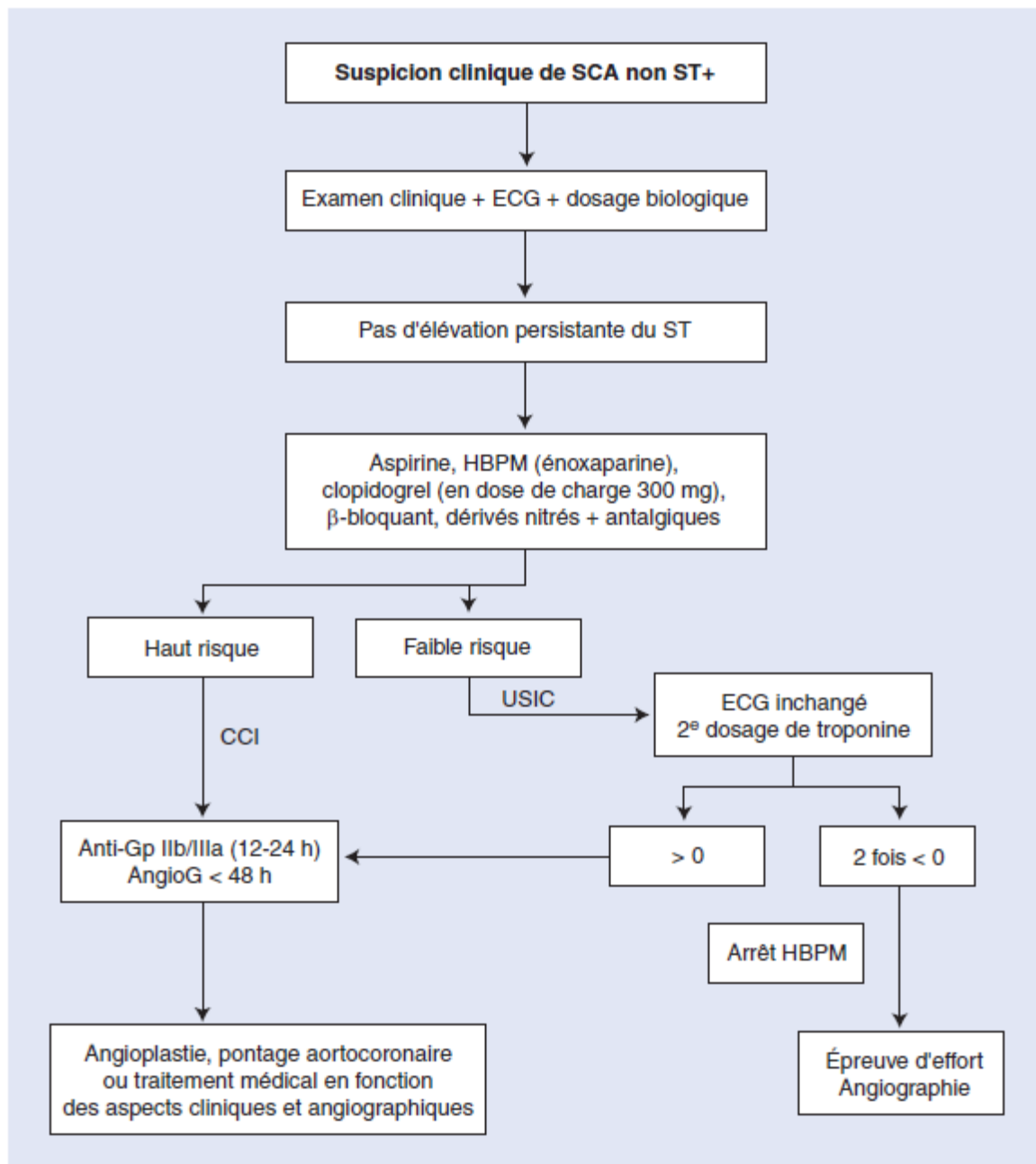
b- Stratification du risque :

La stratification de risque est un composant important dans l'arbre décisionnel des SCA ST -. Elle englobe l'évaluation du risque de survenue d'un évènement cardio-vasculaire majeur. Parmi les scores évaluants le risque, on retient le score Grace, Cette stratification du risque intègre des critères cliniques, électrocardiographiques et biologiques. Les associer en un score facilite le travail du clinicien.[47]

c- Troisième étape : « Stratégie invasive »

Les patients répondants aux critères « haut risque » doivent bénéficier d'une coronarographie avec éventuelle angioplastie en fonction des conditions anatomiques. Ces patients doivent être également mis sous anti-GpIIb/IIIa :

- **Coronarographie dans les 24h pour tout patient avec un de ces critères :**
 - SCA ST- confirmé
 - Modifications dynamiques du segment ST suggérant une ischémie
 - Sus ST transitoire
 - Score de GRACE > 140
- **Une stratégie invasive immédiate (<2 h) est recommandée chez les patients présentant au moins un des critères de risque très élevé :**
 - Instabilité hémodynamique ou arrêt cardiaque
 - Douleur thoracique récurrente ou réfractaire malgré le traitement médical
 - Arythmies menaçantes
 - Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde
 - Insuffisance cardiaque clairement liée au SCA ST-
 - Présence d'un sous-ST >1 mm dans > 6 dérivations avec un sus-ST sur aVR et/ou V1
- **Une stratégie retardée (en comparaison à une stratégie immédiate) peut être considérée** chez les patients hémodynamiquement stables sans sus décalage de ST réanimé après **un arrêt cardiaque récupéré extrahospitalier.**
- La revascularisation **complète** doit être considérée si SCA ST- chez un patient pluritronculaire en dehors d'un état de choc cardiogénique.
- La revascularisation complète peut être considérée pendant la procédure index en cas de SCA ST- chez un patient pluritronculaire, avec guidage FFR possible des lésions non coupables. [40]

Tableau 10: Algorithme de prise en charge des patients ST-[2]

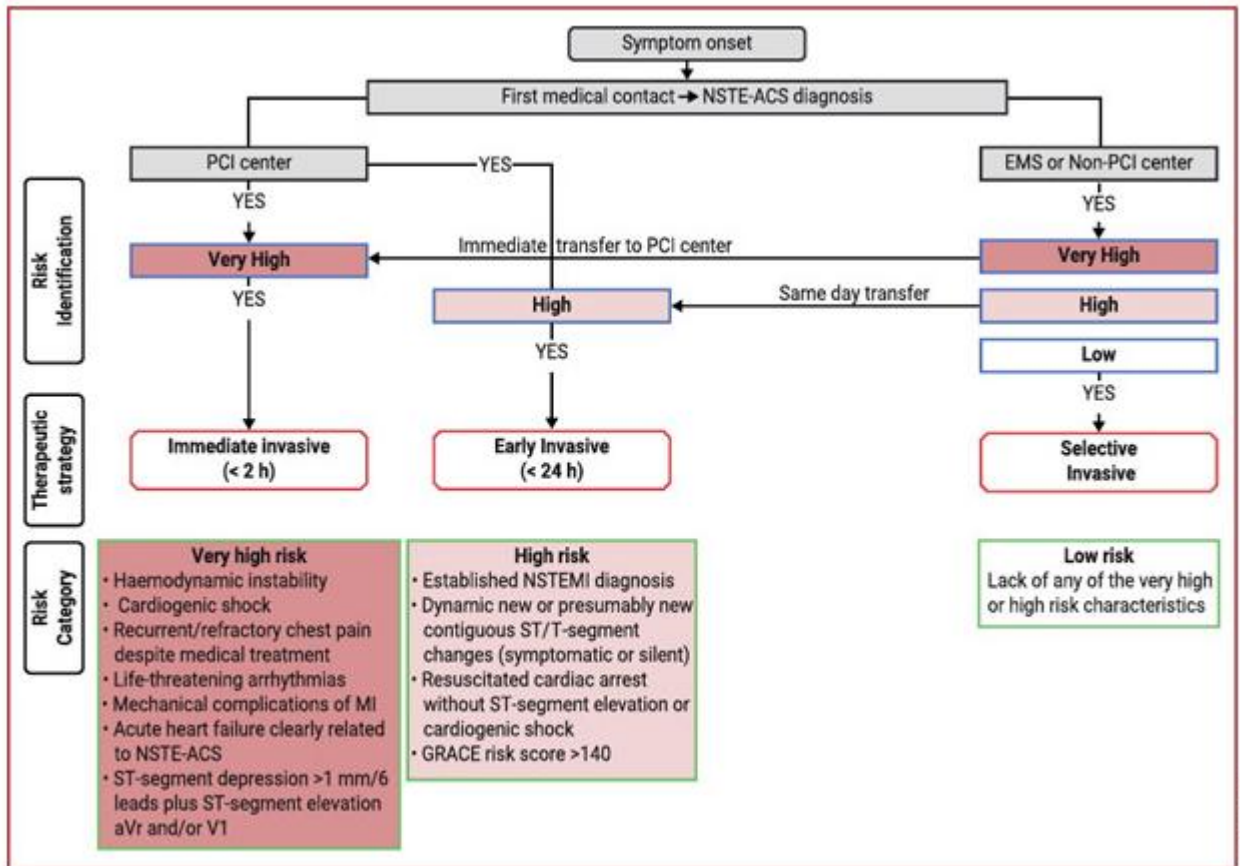


Figure 23 : stratégie thérapeutique du traitement invasive[40]

1- Traitement médical :

A la phase aigüe, les médicaments prescrits chez nos patients sont conformes aux recommandations internationales. La différence essentielle réside dans la prescription des bêtabloquants ont été peu utilisés en phase aigüe (47 %) par rapport à d'autres études (74% GRACE 2002, 82% EHS-ACS 2002 et 32 % Etude Genevoise 2005.

Tableau 11: Utilisation d'aspirine, clopidogrel, HBPM et bêtabloquant dans différentes études

	Etude Grace 2002	EHS-ACS 2002	Etude Genevoise 2005	Notre étude
Aspirine (%)	89	88	88	100
Clopidogrel (%)	20	17	35	100
HBPM (%)	46	58	4.5	100
Bêtabloquant (%)	74	82	32	47

2- Coronarographie

Dans notre série, la coronarographie est réalisée chez 95 % des cas dans un cadre complémentaire, contre 89 % selon le registre OSCAR[48].

L'atteinte monotronculaire est la plus fréquente de 38 % des cas, contre 42.7 % selon l'étude Ferrier et al, l'atteinte bitronculaire vient ensuite avec 25% des patients atteints contre 38.2% du registre Ferrier et al et l'atteinte tritronculaire constitue 16% des patients de notre service contre 16.4% du registre Ferrier et al.[49]

3- Angioplastie

28 % de notre population ST- ont bénéficié d'une angioplastie coronaire ce qui est relativement bas vu que le service ne dispose pas de salle de cathétérisme contre 42 % selon Georges et al et contre 36% selon Belle et al.[50]

Tableau 12: Comparaison de la stratégie invasive des SCA ST-

	Belle et al	Georges et al	Notre étude
Angioplastie coronaire (%)	36	42	28

III- Evolution, complications et pronostic :

15% des patients de notre série ont présenté des complications intra-hospitalières. Il s'agit principalement de troubles du rythme ventriculaire, aucun cas de trouble hémodynamique, mécanique ou thromboembolique n'est noté. La mortalité globale reste basse dans notre série par rapport aux différentes études internationales 2%.

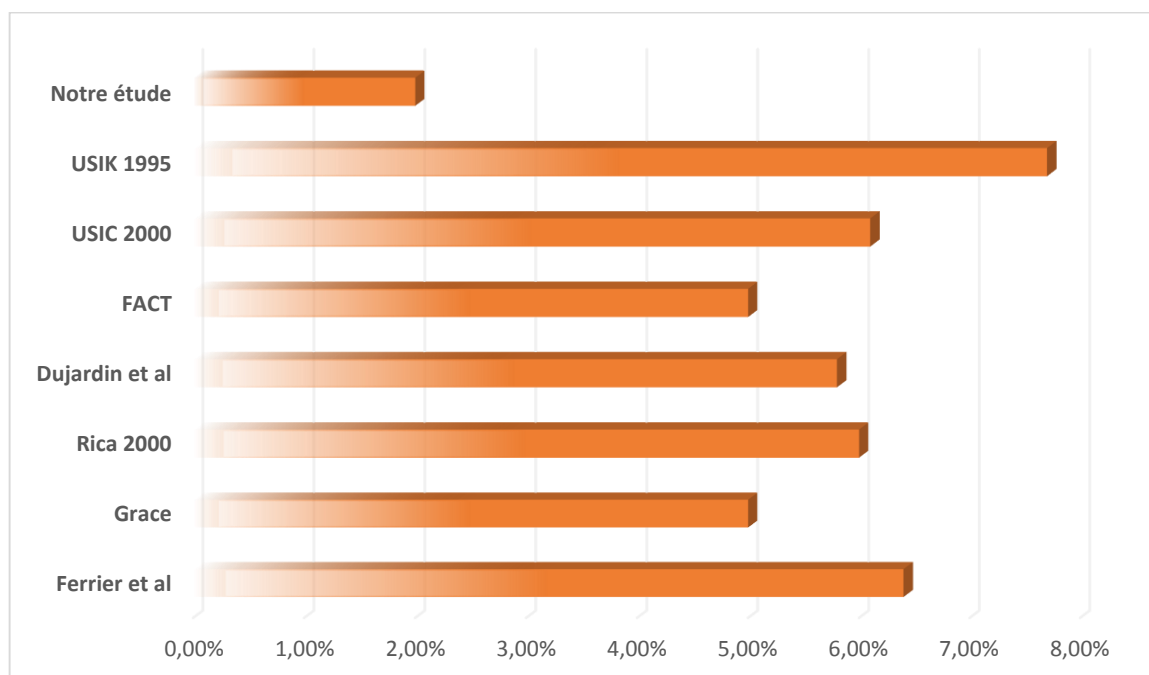


Figure 24: Comparaison entre le taux de mortalité chez les SCA

IV- Prise en charge à long terme :

Après la phase initiale, le risque de récurrence des événements ischémiques chez les patients avec SCA ST- est élevé. D'où la prévention secondaire qui est un élément essentiel de prise en charge de cette pathologie à long terme. L'objectif de cette prévention est :

- D'assurer une bonne observance thérapeutique.
- De Conseiller une hygiène de vie correcte.
- De Contrôler les différents facteurs de risque.

1- Hygiène de vie :

Une bonne hygiène de vie nécessite les mesures suivantes :

a- Arrêt du tabac :

Un programme individualisé de sevrage doit être établi, idéalement avec l'aide d'une équipe en charge des problèmes d'addiction.

Au cours de la méta- analyse de Wilson, on constate que l'arrêt du tabac peut sauver jusqu'à 16 vies par 1000 patients par an. Son effet est comparable à une thérapie par des bêtabloquants ou des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

[51]

Tableau 13: Bénéfices de l'arrêt du tabac

Méta- analyse de wilson	Vies sauvées/1000 patients/an
Bétabloquants (Yusuf)	16
Statines (AS, Lipid)	5-6
IEC (SAVE, TRACE, AIRE)	14-48
IEC (ISIS 4)	5
AVK (ASPECT)	4
Aspirine (antiplatelets trialists)	6
Arrêt du tabac	16
Réadaptation cardiaque	13

b- Activité physique régulière :

La décision d'autoriser la pratique sportive à un patient coronarien repose un bilan précis du stade de la maladie (stratification du risque) et une négociation à partir de la demande du patient en analysant le degré de motivation, la connaissance du sport par le patient, les conditions de pratique envisagées. Le contrôle des facteurs de risque est un préalable, en particulier le sevrage tabagique qui doit être mis en première ligne, mais également la TA, le bilan lipidique et glycémique. Il est globalement conseillé d'orienter le patient coronarien vers une pratique de loisir à une intensité modérée.

c- Régime hyposodé avec réduction des graisses saturées :

L'équilibre alimentaire doit correspondre à un régime de type méditerranéen, avec un apport faible en sel et en graisses saturées et des apports augmentés et variés en poisson, fruits, légumes et céréales.

c-1- L'obésité :

La réduction de poids chez les patients obèses et de poids excessif doit être vivement encouragée, elle a un impact favorable sur le profil lipidique et glycémique. Le but théorique est de réaliser un index de masse de corps (BMI) de 25 kg/m² ou un tour de taille de 102 cm chez les hommes et 88 cm chez les femmes.

c-2- La tension artérielle :

Dans le contrôle de la tension artérielle, les chiffres tensionnels doivent être au-dessous de 140/90 mmHg chez les patients non diabétiques et 130/80 mmHg chez les patients diabétiques ou atteints d'insuffisance rénale chronique. L'activité physique et la réduction pondérale ont un rôle important dans la surveillance tensionnelle.

c-3- Le diabète :

Les désordres glycémiques devraient être activement recherchés chez tous les patients avec SCA ST-.

Le but est d'atteindre des niveaux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) de 6.5%. Toutefois, une consultation spécialisée en endocrinologie est fortement recommandée.

c-4- Le profil lipidique :

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

Les statines sont recommandées chez tous les patients avec SCA ST- (en l'absence de contre-indications), indépendamment du niveau de cholestérol. Elles sont administrées dans les 1 à 4 jours après l'admission dans le but de réaliser des LDLc < 100 mg/dl (< 2.6 mmol/L).

IX- Limites de l'étude

La validité de notre étude était limitée dans le sens où :

- Il s'agit d'un travail mono centrique mené dans un seul service avec un effectif faible. Les résultats ne peuvent être extrapolés à la population générale.
- On notait parfois des dossiers incomplets. Les résultats devaient donc être interprétés avec prudence car l'exhaustivité des données n'était pas garantie
- Cette étude n'incluait pas les patients décédés sur place au service d'accueil des urgences
- Nous n'avons étudié que les patients étant arrivés aux urgences, il y avait donc un biais de sélection.
- La mortalité appréciée était limitée à court terme.

CONCLUSION

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

La prise en charge des SCA sans sus décalage de ST doit obéir à une stratification du risque du patient à présenter un événement cardio vasculaire majeur.

La clinique, les modifications électriques et la troponine permettent de détecter le groupe de patients qui serait à haut risque et qui bénéficie de la stratégie invasive incluant une éventuelle angioplastie.

Il en ressort que malgré la non disponibilité actuelle d'une salle de cathétérisme cardiaque dans notre service, la prise en charge est globalement proche de celle observée dans les registres internationaux. Ces résultats encourageants sont le fruit d'une bonne stratification du risque :

- Les patients à très haut risque reçoivent des soins répondant aux recommandations internationales et puis transférés en urgence par des ambulances médicalisées aux structures disposants de salle de cardiologie interventionnelle et plus particulièrement à l'Institut de cardiologie de l'hôpital militaire de Rabat.
- Pour ceux à risque modéré ou faible, ils sont généralement stabilisés pendant quelques jours aux Unités de soins intensifs cardiologiques (USIC) puis transférés, au cas par cas, pour complément de prise en charge.

Afin d'optimiser la prise en charge, un certain nombre d'actions sont nécessaires :

- Information et éducations dispensées au grand public et particulièrement aux patients à risque coronarien ;
- Prévention et contrôle des facteurs de risque comme pilier essentiel dans la prise en charge des patients coronaires ;

- Communication en réseau entre les hôpitaux régionaux et les centres disposant des moyens de revascularisation ;
- Mettre à disposition des patients un plateau technique adéquat ;
- Création d'unités de douleur thoracique permettant une PEC fluide et rapide de cette pathologie aux urgences ;

Par ailleurs, cette étude rétrospective nous a permis à la fois de décrire les caractéristiques d'un échantillon de sujets atteints de syndrome coronarien aigu ST – dans la région de Meknès.

RESUMES

Résumé

Le SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) englobe un spectre hétérogène de patients qui diffèrent en termes de risque de décès, de survenue d'infarctus du myocarde ou de récurrence ischémique. La prise en charge de ce syndrome pose un véritable défi pour le médecin qui est appelé à choisir la stratégie la plus adaptée à l'état du patient.

L'objectif de notre étude est d'évaluer le profil épidémiologique des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de segment ST, ainsi que la prise en charge diagnostique et thérapeutique adoptée au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Matériels et méthodes :

Notre étude est une étude rétrospective qui porte sur 153 cas de SCA ST- colligés au sein du service de cardiologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Résultats :

Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST ont représenté 18% sur 264 patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu entre décembre 2018 et janvier 2021.

L'âge moyen de nos patients était de 62 ans avec des extrêmes d'âge allant de 34 ans à 79 ans. La prédominance masculine était nette avec un pourcentage de 85% contre 15% chez les femmes.

La douleur était révélatrice chez 100% parmi lesquels 87% avait une douleur typique.

2 indicateurs d'ECG pathognomonique ont été retrouvés : Les troubles de repolarisation type onde T négative était retrouvé chez 40% des patients, et le sous-décalage du segment ST était retrouvé chez 25% des patients.

Le dosage des troponines a été effectué chez tous les patients. 70% avaient des troponines positives.

L'échographie cardiaque a été pratiquée chez 90% des patients.

L'échodoppler supra aortique a été réalisé chez 75% des patients montrant une sténose carotidienne chez 3 patients.

L'exploration de l'arbre coronaire était réalisée chez tous les patients, l'atteinte la plus fréquente était celle monotronculaire dans 38%.

Le traitement médical conventionnel a été toujours de mise chez tous nos patients

Au cours de l'hospitalisation, 3 patients sont décédés, l'évolution au long cours a été marqué surtout par l'amélioration.

Conclusion :

Au terme de cette étude, on peut conclure que, comparativement aux différentes séries européennes et américaines, les données propres au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sont similaires aussi bien sur le plan épidémiologique que sur la qualité de prise en charge.

Pour optimiser encore plus la qualité des soins, une salle de cathétérisme au sein de ce service, est prévue dans les mois à venir.

Summary

The ST-segment-free ACS (ST-SCA) encompasses a heterogeneous spectrum of patients who differ in terms of risk of death, onset of myocardial infarction or ischemic recurrence. The management of this syndrome poses a real challenge for the doctor who is called upon to choose the strategy most suited to the patient's condition.

The objective of our study is to assess the epidemiological profile of acute coronary syndromes without ST segment shift, as well as the diagnostic and therapeutic management adopted by the cardiology department of the Moulay Ismail military hospital in Meknès.

Materials and methods:

Our study is a retrospective study of 153 cases of ACS ST- collected within the cardiology department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes.

Results:

Acute coronary syndromes without ST segment offset represented 18% of 264 patients hospitalized with acute coronary syndrome between December 2018 and January 2021.

The average age of our patients was 62 years with extremes ranging from 34 to 79 years. The male predominance was clear with 85% compared to 15% for women. The pain was 100% revealing, of which 87% had typical pain.

2 pathognomonic ECG indicators were found: Negative T-wave repolarization disorder was found in 40% of patients, and ST segment under-offset was found in 25% of patients.

All patients were tested for troponins. 70% had positive troponins. Cardiac echography was performed in 90% of patients.

Supra-aortic Echodoppler was performed in 75% of patients with carotid stenosis in 3 patients.

Exploration of the coronary tree was performed in all patients, the most common involvement was monotoncular in 38%.

Conventional medical treatment has always been the norm in all our patients. During the hospitalization, 3 patients died, the long-term evolution was marked mainly by improvement.

Conclusion :

This study concludes that, compared with the various European and American series, The cardiology department at the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes has similar data on both epidemiology and quality of management. To further optimize the quality of care, a catheterization room within this service is planned in the coming months.

ملخص:

متلازمة الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع مقطع ST يشمل طيفاً غير متجانس من المرضى الذين يختلفون من حيث خطر الوفاة أو احتشاء عضلة القلب أو التكرار الإقفاري. تشكل إدارة هذه المتلازمة تحدياً حقيقياً للطبيب الذي يتم استدعاؤه لاختيار الاستراتيجية الأكثر ملاءمة لحالة المريض.

الهدف من دراستنا هو تقييم الملامح الوبائية لمتلازمات الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع المقطع ST ، وكذلك الإدارة التشخيصية والعلاجية المعتمدة في قسم أمراض القلب في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس.

المواد والأساليب:

دراستنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي لـ 153 حالة من SCA ST- تم جمعها في خدمة أمراض القلب في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس.

نتائج:

مثل متلازمات الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع المقطع ST 18 % من 264 مريضاً تم نقلهم إلى المستشفى بسبب متلازمة الشريان التاجي الحادة بين ديسمبر 2018 ويناير 2021. كان متوسط عمر مرضانا 62 عاماً وتتراوح أعمارهم من 34 عاماً إلى 79 عاماً. وكانت الغلبة الذكورية واضحة بنسبة 85% مقابل 15% للنساء.

كان الألم واضحاً لدى 100 % منهم 87 % يعانون من ألم نموذجي.

تم العثور على مؤشرين مرضي لتخطيط كهربية القلب: تم العثور على اضطرابات عودة الاستقطاب من نوع الموجة T السلبية في 40 % من المرضى ، وتم العثور على اكتئاب الجزء ST في 25 % من المرضى.

تم إجراء فحص تروبونين في جميع المرضى 70 % لديهم تروبونين إيجابي.

تم إجراء الموجات فوق الصوتية للقلب في 90 % من المرضى.

تم إجراء الموجات فوق الصوتية دوبلر فوق الأبهر في 75 % من المرضى الذين أظهروا تضيق الشريان السباتي في 3

مرضى.

تم إجراء استكشاف الشجرة التاجية في جميع المرضى ، وكانت المشاركة الأكثر شيوعاً رتيبة في 38 %.

لطالما كان العلاج الطبي التقليدي هو النظام اليومي لجميع مرضانا

أثناء العلاج في المستشفى ، توفي 3 مرضى ، واتسمت الدورة طويلة الأمد بالتحسن بشكل رئيسي.

خاتمة

في نهاية هذه الدراسة ، يمكننا أن نستنتج أنه مقارنة بالسلسلات الأوروبية والأمريكية المختلفة ، فإن البيانات الخاصة

بقسم أمراض القلب في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس متشابهة من الناحية الوبائية وجودة العلاج .

لزيادة تحسين جودة الرعاية ، تم التخطيط لغرفة قسطرة في هذا القسم للأشهر القادمة.

REFERENCES

- [1] « Puymirat – Evolution de la prise en charge et du pronostic de.pdf ». Consulté le: mai 20, 2021. [En ligne].
- [2] J. Bonnet, « Athérosclérose », EMC – Cardiol.-Angéiologie, vol. 2, no 4, p. 436-458, nov. 2005, doi: 10.1016/j.emcaa.2005.09.011.2005
- [3] E. Batard, D. Trewick, J. Gueffet, P. Leconte, et G. Potel, « Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST aux urgences », Réanimation, vol. 13, no 8, p. 507-515
- [4] « Charpentier, S., D. Savary, F. Lapostolle, T. Chouihed, E. Bonnefoy, S. Manzo-Silberman, G. Vanzetto, and M. Elbaz. "Recommandations de la Société européenne de cardiologie pour la prise en charge des patients présentant un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST" , Annales françaises de médecine d'urgence, 2014.
- [5] Leleu, F., J. Maizel, L. Kontar, P. Henon, and M. Slama. "Analyse des troubles du rythme et de la conduction graves sur le scope" , Réanimation, 2013.
- [6] « guide_aps_chapitre_1_connaissances_generales.pdf ». Consulté le: mai 20, 2021. [En ligne].
- [7] C. Sanchez, « Athérosclérose: pathologies associées, prévention et traitements », p. 114.
- [8] « Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs (indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation) », Ann. Dermatol. Vénérologie, vol. 134, no 2, p. 199-206, févr. 2007, doi: 10.1016/S0151-9638(07)91621-X.
- [9] « 123bio.net – Revues – Physiopathologie de l'athérosclérose ». (consulté le mai 20, 2021).

- [10] Charpentier, S., D. Savary, F. Lapostolle, T. Chouihed, E. Bonnefoy, S. Manzo-Silberman, G. Vanzetto, and M. Elbaz. "Recommandations de la Société européenne de cardiologie pour la prise en charge des patients présentant un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST", *Annales françaises de médecine d'urgence*, 2014.
- [11] A. Ribon-Demars, « Hypertension artérielle, dysfonction endothéliale et stress oxydant: rôle protecteur de l'estradiol », p. 211.
- [12] Taysir A., « Syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST en médecine d'urgence », (consulté le mai 20, 2021).
- [13] Yayahd, Komlavi, N'kenon W. N'da, Loïc Belle, Vincent Bataille, Michel Hanssen, Pierre Leddet, Jean-François Aupetit, Philippe Commeau, Emmanuelle Filippi, Jean-Louis Georges, Franck Albert, Grégoire Rangé, Patrick Meimoun, Xavier Marcaggi, Serge Baleynaud, Olivier Nallet, Alain Dibie, Claude Barnay, Bernard Jouve, Maud Legrand, Simon Cattan, Geneviève Mulak, Tabassome Simon, Nicolas Danchin, and Jean-Jacques Dujardin. "Management of Takotsubo cardiomyopathy in non-academic hospitals in France: The Observational French SyndromEs of TakoTsubo (OFSETT) study", *Archives of Cardiovascular Diseases*, 2016.
- [14] Cl. Le Feuvre. "Recommandations sur la revascularisation myocardique dans les syndromes coronaires aigus", *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux - Pratique*, 2011
- [15] On behalf of the CONNECT study investigators. "Observational study of adherence to European clinical practice guidelines for the management of acute coronary syndrome in revascularized versus non-revascularized patients - the CONNECT

- [16]« Revue Médicale Suisse – la revue médicale francophone de référence pour la formation continue des médecins. », Revmed.ch.
- [17]C. Dumas, S. Sedighian, P. Nangou, Y. Boukriche, B. Simorre, E. Oziol, J.–L. Reny. . "Traitement médical de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs: étude de pratique professionnelle chez 262 patients" , La Revue de Médecine Interne, 2007
- [18]« recommandations–SCA–ESC.pdf ». Consulté le: mai 20, 2021. [En ligne].
- [19]« UNIVERSITE DE NANTES THESE DIPLOME D ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE. BAWEJSKI Stanislas.
- [20]"Sommaire" , Annales Françaises d Anesthésie et de Réanimation, 2013.
- [21] C. Dumas, S. Sedighian, P. Nangou, Y. Boukriche, B. Simorre, E. Oziol, J.–L. Reny. "Traitement médical de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs: étude de pratique professionnelle chez 262 patients" , La Revue de Médecine Interne, 2007
- [22]B. Attal, D. M. Marcadet, et C. Bizet, « Valeur prédictive du test d'eff », p. 5, 2006.
- [23] Maud Savonnet, Tristan Rolland, Myriam Cubizolles, Yoann Roupioz, Arnaud Buhot. "Recent advances in cardiac biomarkers detection: From commercial devices to emerging technologies" , Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis, 2021
- [24] Nicolas D. Aspects cliniques et stratification du risque des syndromes coronaires aigus sans susdécalage de ST : Syndromes coronaires aigus. La Revue du praticien (Paris). 2003 ; 53 (6) : 619–23
- [25] Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. Cardiacspecific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. N. Engl. J. Med. 1996 oct 31 ; 335 (18) : 1342–9

- [26] Reichlin T, Hochholzer W, Stelzig C, Laule K, Freidank H, Morgenthaler NG, et al. Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009 juin 30 ; 54 (1) : 60–8.
- [27] Rahimi K, Watzlawek S, Thiele H, Secknus M–A, Hayerizadeh B–F, Niebauer J, et al. Incidence, time course, and predictors of early malignant ventricular arrhythmias after non–ST–segment elevation myocardial infarction in patients with early invasive treatment. *European Heart Journal.* 2006 juill 1 ; 27 (14) : 1706–11.
- [28] Danchin N et al. Pour les investigateurs USIK 1995 et USIC 2000. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 et USIC 2000 : amélioration pronostique et rôle du délai d'admission. *Arch Mal Coeur* 2005 ;11 :1149–54
- [29] Gatewood L, et al. PREDICT: a simple risk score for clinical severity and long-term prognosis after hospitalization for acute myocardial infarction or unstable angina: the Minnesota heart survey.
- [30] Alice Coudene, Francois–Xavier Lapébie, Ileana Desormais, P. Lacroix et al. "Evolution of Major Amputation Risk in Patients Hospitalized in France for Critical Limb Ischemia: The COPART Registry" , *Angiology*, 2020
- [31] S. Charpentier. "Douleur thoracique et syndromes coronariens aigus : stratégie diagnostique" , *Annales françaises de médecine d'urgence*, 10/22/2011
- [32] «Theroux P, Taeymans Y, Morissette D, Bosch X, Pelletier GB, Waters DD. A randomized study comparing propranolol and diltiazem in the treatment of unstable angina.
- [33] "Sommaire" , *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 2013.

- [34] Maud Savonnet, Tristan Rolland, Myriam Cubizolles, Yoann Roupioz, Arnaud Buhot. "Recent advances in cardiac biomarkers detection: From commercial devices to emerging technologies", *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, 2021
- [35] Ilubsen J, Tijssen JG. Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary care unit: findings from the Holland Interuniversity Nifedipine/metoprolol Trial (HINT). *Am J Cardiol*
- [36] Jane Rudebusch, Brent B. Hughes, Katharyn E. Boyer, Ellen Hines. "Assessing anthropogenic risk to sea otters for reintroduction into San Francisco Bay", *PeerJ*, 2020
- [37] Yayehd, Komlavi, N'kenon W. N'da, Loïc Belle, Vincent Bataille, Michel Hanssen, Pierre Leddet, Jean-François Aupetit, Philippe Commeau, Emmanuelle Filippi, Jean-Louis Georges, Franck Albert, Grégoire Rangé, Patrick Meimoun, Xavier Marcaggi, Serge Baleynaud, Olivier Nallet, Alain Dibie, Claude Barnay, Bernard Jouve, Maud Legrand, Simon Cattan, Geneviève Mulak, Tabassome Simon, Nicolas Danchin, and Jean-Jacques Dujardin. "Management of Takotsubo cardiomyopathy in non-academic hospitals in France: The Observational French SyndromEs of TakoTsubo (OFSETT) study", *Archives of Cardiovascular Diseases*, 2016 nelli L, Zygmunt AC, et al. 2016.
- [38] Anelli L, Zygmunt AC, et al. Electrophysiological effects of ranolazine, a novel antianginal agent with antiarrhythmic properties. *Circulation* 2004;110:904-10.
- [39] Antzelevitch C, Belardinelli L, Zygmunt AC, et al. Electrophysiological effects of ranolazine, a novel antianginal agent with antiarrhythmic properties. *Circulation* 2014;110:904-10.

- [40] « Recommandations ESC 2020 : SCA sans sus décalage du segment ST ».
- [41] Warkentin TE, Greinacher A. Clinical picture of heparin- induced thrombocytopenia.
In: Heparin- Induced Thrombocytopenia. New York, NY: Marcel Kedder, 2004:53.
- [42] CHARNIOT J.-C. Etude essence = Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in non Q wave coronary events Archives des maladies du coeur et des vaisseaux. 2002,
vol. 80, no12, pp. 725-732 [8 page(s) (article)] (23 ref.)
- [43] MICHELANGELO OASIS 5 Steering Committee; Mehta SR, Yusuf S, Granger CB, Wallentin L, Peters RJ, Bassand JP, Budaj A, Joyner C, Chrolavicus S, Fox KA. Design and rationale of the MICHELANGELO. Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes (OASIS)- 5 trial program evaluating fondaparinux, a synthetic factor Xa inhibitor, in patients with non- ST- segment elevation acute coronary syndromes.
- [44] Theroux P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Levy G, Pelletier E, Juneau M, Stasiak J, deGuise P, Pelletier GB, Rinzler D, Waters DD. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. N Engl J Med
- [45] Yusuf S, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST- segment elevation.
- [46] Gibier W.B et al. Practical implementation of the guidelines for unstable angina/non- ST-segment elevation myocardial infarction in the emergency department: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Nursing and quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in Collaboration With the Society of Chest Pain Centers.

- [47] Charpentier, S., D. Savary, F. Lapostolle, T. Chouihed, E. Bonnefoy, S. Manzo-Silberman, G. Vanzetto, and M. Elbaz. "Recommandations de la Société européenne de cardiologie pour la prise en charge des patients présentant un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST" , Annales françaises de médecine d'urgence, 2014.
- [48] HAS. Syndromes coronariens aigus et filière de prise en charge : quelle mise en oeuvre des recommandations ? Haute Autorité de Santé – Rencontres HAS.
- [49] E. Wiel, N. Assez, P. Goldstein. "Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus" , EMC – Médecine d 'urgence,
- [50] E. Sorbets, « Les bêtabloquants dans la maladie coronaire », MISE AU POINT, p. 4.
- [51] Oliveira GB, Anstrom KJ, Honeycutt EF, et al. Intravenous unfractionated heparin, patient profile, and the magnitude of thrombocytopenia are associated with heparin-induced thrombocytopenia (HIT) antibodies: insights from the CATCH Registry(abstr). Euro Heart J 2005;725.

متلازمة الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع مقطع ST

تجربة علم أمراض القلب بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس
(بصدد 153 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/06/28

من طرف

السيد بوضوغي ناهض أيمن

المزاد في 16/08/1995 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

متلازمة الشريان التاجي الحاد دون انقطاع مقطع ST - التشخيص - العلاج - التطور

اللجنة

الرئيس والمشرف	السيد مولاي المهدي. ياديدي أستاذ في علم أمراض القلب
الأعضاء	السيد المصطفى الكواشي أستاذ في علم التشريح
	السيد أمين المقدم أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش
	السيد قشني هشلم أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش