



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 364

# RegistRe national de l'infarctus du myocarde : Resultats pReliminaiRes

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2020*

PAR

**Madame Maha LAOUADI**  
*Née le 20 Janvier 1995 à Agadir*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*  
**Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Registre; Infarctus du myocarde; Maroc; Prise en charge

**Membres du Jury** :

**Monsieur Redouane ABOUQAL**

Professeur de Réanimation Médicale

**Madame Jihane BELAYACHI**

Professeur de Réanimation Médicale

**Monsieur Mohamed CHERTI**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur Naoufel MADANI**

Professeur de Réanimation Médicale

**Madame Nawal DOGHMI**

Professeur de Cardiologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 32



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

**1. DOYENS HONORAIRES :**

2. 1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

|                                                                    |                                   |
|--------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| <b>Doyen</b>                                                       | <b>Professeur Mohamed ADNAOUI</b> |
| <b>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</b> | Professeur Brahim LEKEHAL         |
| <b>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</b>      | Professeur Toufiq DAKKA           |
| <b>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</b>   | Professeur Younes RAHALI          |
| <b>Secrétaire Général</b>                                          | Mr. Mohamed KARRA                 |

*\* Enseignants Militaires*

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### 3. PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des

#### Orangers

Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique\_\_

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

\* Enseignants Militaires

### **Mars 1994**

Pr. BENJAFFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

### **FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

*\* Enseignants Militaires*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie **Directeur Hôp.Ar-razi Salé**  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie **Doyen de la FMP Abulcassis**  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie **Directeur Hôp. My Youssef**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - **Directeur Hôp.Cheikh Zaid**  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie

\* *Enseignants Militaires*

Pr. BENAMAR Loubna  
 Pr. BENAMOR Jouda  
 Pr. BENELBARHDADI Imane  
 Pr. BENNANI Rajae  
 Pr. BENOUACHANE Thami  
 Pr. BEZZA Ahmed\*  
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 Pr. CHAT Latifa  
 Pr. DAALI Mustapha\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
**Est.**  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 Pr. AMEUR Ahmed \*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef \*  
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*

Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa**  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad.**

Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie **Dir.-Adj. HMI Mohammed V**  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie

*\* Enseignants Militaires*

Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHARMAZ Mohamed  
 Pr. MOUGHIL Said  
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
 Pr. TARIB Abdelilah\*  
 Pr. TIJAMI Fouad  
 Pr. ZARZUR Jamila

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

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
 Pr. ALLALI Fadoua  
 Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 Pr. BAHIRI Rachid  
 Pr. BARKAT Amina  
 Pr. BENYASS Aatif  
 Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
 Pr. HAJJI Leila  
 Pr. HESSISSEN Leila  
 Pr. JIDAL Mohamed\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Rhumatologie  
 Ophtalmologie  
 Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Ayachi Salé**  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Biophysique  
 Cardiologie **(mise en disponibilité)**  
 Pédiatrie  
 Radiologie

*\* Enseignants Militaires*

Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

#### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRISS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saïda\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJJ Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique

*\* Enseignants Militaires*

Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. EL ABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid \*  
 Pr. ICHOU Mohamed \*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LOUZI Lhoussain \*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed \*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRANI Saad \*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
 Pr. RABHI Monsef \*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 Pr. SIFAT Hassan \*  
 Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour \*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*

*\* Enseignants Militaires*

Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des Spécialités**  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### **Octobre 2010**

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

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie- Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

*\* Enseignants Militaires*

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. RAISSOUNI Maha \*

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSGHIR Mustapha \*  
Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali \*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha \*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JAOUDI Rachid \*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane \*  
Pr. ERRGUIG Laila

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie

*\* Enseignants Militaires*

Pr. FIKRI Meryem  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed \*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed \*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim \*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan \*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali \*

#### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr. BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JANANE Abdellah \*  
 Pr. JEAIDI Anass \*

Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la Pharmacie***  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Urologie  
 Hématologie Biologique

*\* Enseignants Militaires*

Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génycologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSI Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSI Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

#### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*

Microbiologie  
Cardiologie

*\* Enseignants Militaires*

Pr. BOUAYTI El Arbi\*  
 Pr. BOUTAYEB Saber  
 Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
 Pr. HAFIDI Jawad  
 Pr. OURAINI Saloua\*  
 Pr. RAZINE Rachid  
 Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
 Oncologie Médicale  
 Oncologie Médicale  
 Anatomie  
 O.R.L  
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
 Immunologie

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
 Pr. SOULY Karim  
 Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
 Microbiologie  
 Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
 Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
 Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
 Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
 Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
 Pr. BOUATTAR TARIK  
 Pr. BOUFETTAL MONSEF  
 Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
 Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
 Pr. BOUKHRIS Jalal \*  
 Pr. CHAFRY Bouchaib \*  
 Pr. CHAHDI Hafsa \*  
 Pr. CHERIF EL ASRI Abad \*  
 Pr. DAMIRI Amal \*  
 Pr. DOGHMI Nawfal \*  
 Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
 Pr. EL ANNAZ Hicham \*  
 Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi \*  
 Pr. EL HJOUJI Aabderrahman \*  
 Pr. EL KAOUI Hakim \*  
 Pr. EL WALI Abderrahman \*  
 Pr. EN-NAFAA Issam \*  
 Pr. HAMAMA Jalal \*  
 Pr. HEMMAOUI Bouchaib \*  
 Pr. HJIRA Naoufal \*  
 Pr. JIRA Mohamed \*  
 Pr. JNIE NE Asmaa  
 Pr. LARAQUI Hicham \*  
 Pr. MAHFOUD Tarik \*

Néphrologie  
 Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Radiothérapie  
 Gynécologie-obstétrique  
 Anatomie  
 Néphrologie  
 Anatomie  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie  
 Traumatologie-orthopédie  
 Traumatologie-orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Neurochirurgie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie-réanimation  
 Pharmacie Galénique  
 Virologie  
 Gynécologie-obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-réanimation  
 Radiologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 O.R.L  
 Dermatologie  
 Médecine Interne  
 Physiologie  
 Chirurgie Générale  
 Oncologie Médicale

*\* Enseignants Militaires*

Pr. MEZIANE Mohammed \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes \*  
Pr. MOUZARI Yassine \*  
Pr. NAOUI Hafida \*  
Pr. OBTEL Majdouline  
Pr. OURRAI Abdelhakim \*  
Pr. SAOUAB Rachida \*  
Pr. SBITTI Yassir \*  
Pr. ZADDOUG Omar \*  
Pr. ZIDOUH Saad \*

Anesthésie-réanimation  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-réanimation

*\* Enseignants Militaires*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### 4. PROFESSEURS/Prs. HABILITES

|                                  |                                        |
|----------------------------------|----------------------------------------|
| Pr. ABOUDRAR Saadia              | Physiologie                            |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima           | Biochimie-chimie                       |
| Pr. ALAOUI KATIM                 | Pharmacologie                          |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma   | Histologie-Embryologie                 |
| Pr. ANSAR M'hammed               | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BARKIYOU Malika              | Histologie-Embryologie                 |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed              | Génétique Humaine                      |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz          | Applications Pharmaceutiques           |
| Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie-chimie                       |
| Pr. DAKKA Taoufiq                | Physiologie                            |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbès       | Pharmacologie                          |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine            | Biologie moléculaire/Biotechnologie    |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine         | Biologie                               |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med     | Chimie Organique                       |
| Pr. REDHA Ahlam                  | Chimie                                 |
| Pr. TOUATI Driss                 | Pharmacognosie                         |
| Pr. YAGOUBI Maamar               | Environnement,Eau et Hygiène           |
| Pr. ZAHIDI Ahmed                 | Pharmacologie                          |

*Mise à jour le 11/06/2020*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*

*\* Enseignants Militaires*

# ***Dédicaces***

## ***A Dieu***

*Tout puissant qui m'a guidé dans le bon chemin.*

*Je vous dois ce que je suis devenue.*

*Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

**A mes très chers parents,**

à qui je dois ce que je suis, **Madame Fatiha Lafar** et

**Monsieur El Mliki Laouadi.**

*Vous êtes la source de mon inspiration, de joie, de force et de persévérance. Aucune  
dédicace ne pourrait exprimer l'immense gratitude et amour que je vous porte.*

*Chaque lettre, chaque mot et chaque ligne vous sont dédiés.*

**A toi maman**, la plus douce des mères, ma confidente et mon support durant ces  
longues années de labeur. Tu as toujours été un exemple pour moi, ta sagesse, ta  
gentillesse, ta persévérance et ton sens de responsabilité m'ont toujours inspiré. Tu  
présentes l'image de la femme forte et indépendante qui franchis tous les obstacles pour  
achever ses rêves. Tes prières ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

*Je te serais toujours reconnaissante pour ton amour et ton soutien inconditionnels.*

**A toi papa**, le père, le mentor et l'ami. Toujours présent à chaque pas et à chaque  
événement de ma vie, me prêtant attention, protection et en m'apprenant le sens du  
travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Ton amour et ta générosité exemplaire  
ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

*Ma gratitude pour ce que tu as fait et continues de faire pour nous tous est  
immensurable.*

*Puisse Dieu le tout puissant vous prodigue santé, bonheur et longue vie afin que je  
puisse un jour vous rendre ne serait-ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour moi.*

*Je vous aime infiniment.*

***A mon très cher frère Marouane***

*Mon jumeau et mon meilleur ami. Tu es de loin le meilleur frère au monde. J'ai toujours admiré ta constante bonne humeur. Tu as été le compagnon idéal durant ces vingt-cinq années. Je t'aime infiniment mon jumeau.*

***A ma très chère sœur Malak***

*Ta rigueur et ta persévérance sont un exemple pour moi. Tu as pu surmonter toutes les difficultés et les obstacles que la vie t'a imposés. Je te remercie pour tous les bons moments passés ensemble. Puisse dieu te protéger, te procurer santé et bonheur pour une longue vie pleine de succès. J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté.*

*Je t'aime.*

***A tous les membres de ma famille petits et grands :***

*Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.*

***A ma douce Matilde Picotti,***

*Avant de partir au Portugal j'étais loin d'imaginer que je serais aussi chanceuse de rencontrer une personne aussi formidable que toi. Et depuis nous avons partagé tant d'aventures inoubliables. J'ai appris à connaître Mati, la fille forte, sensible et brillante. Tes conseils m'ont été d'une grande aide. Je te remercie pour ton soutien, ton affection et te dédie ce humble travail.*

***A mon adorable amie Yousra El Ouariachi,***

*Tellement de moments inoubliables, que je ne sais pas où commencer. Ta joie de vivre nous a toujours transporté vers un autre monde. J'ai toujours admiré ton énergie positive, ton humour et ta générosité. Tu as toujours su me réconforter et me guider dans mes choix. Je suis vraiment chanceuse de t'avoir dans ma vie, que dieu te protège et préserve notre amitié.*

***À ma très chère Nora Ryadi,***

*Mes années de médecine ne seraient pas les mêmes sans nos voyages, nos souvenirs, nos uniques et inexplicables fous rire. Tu as toujours été à mes côtés, me guidant dans mes pas et tu continues de le faire. Ta sagesse, ta bonté et ton grand sens de discernement m'ont toujours inspiré.*

***A ma petite Fadwa Fatih,***

*Ta gentillesse et ta constante présence à mes côtés me touchent profondément. Tu as toujours eu les bons mots au bon moment.*

*Nos souvenirs ensemble sont l'une de mes plus grandes richesses. Partager cette amitié avec toi est un privilège. Je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur.*

***À mes chères amies Amal Marouane et Chaimae Lahlou,***

*Je vous remercie pour tous les merveilleux moments que nous avons passés. J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Je vous dédie ce travail en vous exprimant mon amour et mon affection.*

***A ma chère amie Hasnae Ammari,***

*Voilà maintenant plus de dix ans que nous nous connaissons, tu n'as cessé d'être une bonne amie pour moi. Même si la vie nous sépare, je sais que je pourrais toujours compter sur toi et vice versa. Je te remercie pour tes encouragements, ton aide et ton affection.*

***A mes amis Mehdi Farina, Mehdi Ilahiane et Mehdi Aji,***

*Vous accomplissez avec excellence tous les traits que le mot Amitié puisse contenir. Votre dévouement, gentillesse, présence et générosité m'inspirent et m'accompagnent au quotidien. Je suis très chanceuse de vous avoir .*

***Aux personnes qui m'ont aidé dans ce travail :***

***A Monsieur Abderrahmane Ryadi :***

*Vous avez été pour moi un professeur exemplaire et un guide formidable durant la rédaction de cette thèse. Je vous dédie ce humble mémoire et vous exprime mon immense gratitude.*

***A ma chère amie Basma Lahmer :***

*Mon mentor depuis la première année, je n'ai cessé de recourir à tes précieux conseils. Sans lesquels ce travail n'aurait pas pu voir le jour. Je t'en remercie infiniment. Tu es une amie en Or. Que dieu te garde toujours souriante.*

***A ma chère amie et partenaire de recherche Imane Katir :***

*J'ai toujours admiré ta forte personnalité et ta confiance en toi. Ce travail est le fruit d'un travail partagé, je t'en remercie infiniment.*

***A mes chers amis: Hind Sqalli, Rim Sadki, Hasnaa Stitou, Mahdi El Jirari,  
Maha Lemtiri , Hinda Fatih, Salma Naji, Zineb el Hamdani, Afafe  
Mouncif, Nisrine Pakharou, Soukaina Baladi, Meryem Boulaamane et  
Majdouline Belhaouate :***

*Vous avez impacté ma vie d'une façon ou d'une autre, je vous remercie pour tous les  
bons moments et vous dédie ce travail en guise de gratitude.*

***A toute la famille Med'ociation , Ifmsa Morocco et Ifmsa:*** *mes années de  
médecine ne seraient nullement les mêmes sans cette magnifique expérience. J'ai tant  
appris et tant accomplis. Je suis la personne que je suis aujourd'hui, en partie grâce à  
cette famille. Je remercie toutes les personnes que j'ai eu le plaisir de rencontrer durant  
ce parcours et qui ont participé à rendre cette expérience plus qu'unique pour moi.*

***A mon Yushi, ma Minou et mon Oscar.***

***A l'équipe MedActu.***

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

# ***Remerciements***

***A notre maître et Président de thèse***

***Monsieur le Professeur Redouane Abouqal,***

***Professeur en réanimation médicale et chef de service des Urgences Médicales Hospitalières  
au CHU Ibn Sina à Rabat.***

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse, je vous en suis très  
reconnaissante.*

*Votre compétence a été précieuse pour la conduite de cette recherche. Votre sympathie et vos  
qualités humaines m'ont énormément marqués.*

*Veillez trouver, cher maître, l'expression de ma très haute considération et ma profonde  
gratitude.*

***A notre maître et Rapporteur de thèse  
Madame le Professeur Jihane Belayachi,***

***Professeur en réanimation médicale au service des Urgences Médicales Hospitalières au  
CHU Ibn Sina à Rabat.***

*Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans ce travail avec  
bienveillance et rigueur. J'ai eu le privilège d'être votre étudiante, d'apprendre dans votre  
équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Votre compétence, votre disponibilité et votre gentillesse m'ont énormément marqués. Je  
garderai de vous l'image d'un professeur et d'un médecin dévoué.*

*Vos commentaires perspicaces, votre immense savoir et vos encouragements constants ont été  
une source de motivation et d'inspiration.*

*J'admire votre attachement au travail bien fait. Vous avez ainsi renforcé en moi l'envie de  
me dépasser.*

*Je ne peux correctement vous remercier de m'avoir permis d'apprendre à vos côtés les bases de  
la recherche.*

*J'espère être digne de la confiance que vous avez placé en moi en me guidant dans  
l'élaboration et la mise au point de ce travail.*

*Pour la qualité de vos enseignements, pour votre encadrement précieux et pour votre  
disponibilité durant la réalisation de cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma  
profonde reconnaissance et ma sincère gratitude.*

***A notre maître et Juge de thèse***  
***Monsieur le Professeur Mohamed Cherti,***  
***Professeur en cardiologie et chef de service de cardiologie B au CHU Ibn Sina à Rabat.***

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de juger ma thèse, je vous en suis très reconnaissante*  
*J'admire votre compétence, votre savoir et votre expérience dans le domaine de la cardiologie*  
*et j'estime qu'elles seront source de critiques constructives et perspicaces pour mon travail.*

*Je vous prie de croire en l'expression de mon respect et reconnaissance d'avoir accepté de*  
*juger ce travail.*

***A notre maître et Juge de thèse***  
***Monsieur le Professeur Naoufal Madani***

***Professeur en réanimation médicale au service des Urgences Médicales Hospitalières au***  
***CHU Ibn Sina à Rabat.***

*Je tiens à vous remercier Professeur d'avoir accepté de rejoindre les membres de mon comité de thèse. Vous avez toute ma gratitude pour avoir généreusement offert votre temps et votre bonne volonté pour examiner ce document. Votre expérience en tant que professeur estimé dans le domaine des soins intensifs sera une source d'informations, de suggestions et de remarques indispensables pour ce travail.*

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

***A notre maître et Juge de thèse***

***Madame le Professeur Nawal Doghmi***

***Professeur en cardiologie au service de cardiologie B au CHU Ibn Sina à Rabat.***

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi les juges de ma thèse. Votre compétence et votre sens du devoir ont suscité en moi une grande admiration.*

*Je vous prie d'accepter dans ce travail le témoignage de mon profond respect et de mon haute considération.*

## ***Liste des abréviations***

|                      |                                            |
|----------------------|--------------------------------------------|
| <b>AVC</b>           | Accident Vasculaire Cérébral               |
| <b>AAS</b>           | Acide Acétyl Salycilique                   |
| <b>Admission</b>     | Admission à la structure d'hospitalisation |
| <b>ACC</b>           | American College of Cardiology             |
| <b>AHA</b>           | American Heart Association                 |
| <b>ATCD</b>          | Antécédents                                |
| <b>AAP</b>           | Anti Agrégant plaquettaire                 |
| <b>RCA</b>           | Artère Coronaire Droite                    |
| <b>LCA</b>           | Artère Coronaire Gauche                    |
| <b>IVA.</b>          | Artère Interventriculaire Antérieure       |
| <b>IVP</b>           | Artère Interventriculaire Postérieure      |
| <b>AV</b>            | Atrio Ventriculaire                        |
| <b>BB</b>            | Bêta Bloqueurs                             |
| <b>BAV</b>           | Bloc Auriculo Ventriculaire                |
| <b>BBG</b>           | Bloc de Branches Gauche                    |
| <b>CK MB</b>         | Créatine Kinase Muscular Brain             |
| <b>Délai Douleur</b> | Délai écoulé dès l'apparition des douleurs |
| <b>DN</b>            | Dérivés Nitrés                             |
| <b>ET</b>            | Ecart Type                                 |
| <b>ECG</b>           | Electrocardiogramme                        |
| <b>ECA</b>           | Enzyme de conversion de l'angiotensine     |

|                        |                                                         |
|------------------------|---------------------------------------------------------|
| <b>ECR</b>             | Essais Cliniques Contrôlés Randomisés                   |
| <b>ECS</b>             | European Society of Cardiology                          |
| <b>FV</b>              | Fibrillation ventriculaire                              |
| <b>Fc</b>              | Fréquence Cardiaque                                     |
| <b>HBPM</b>            | Héparine à Bas Poids Moléculaire                        |
| <b>HNF</b>             | Héparine non Fractionnée                                |
| <b>HTA</b>             | Hypertension Artérielle                                 |
| <b>IMC</b>             | Indice de Masse Corporelle                              |
| <b>IMC</b>             | Indice de Masse Corporelle                              |
| <b>IC</b>              | Inhibiteurs Calciques                                   |
| <b>IEC</b>             | Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion                   |
| <b>ECAI</b>            | Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine |
| <b>ICP</b>             | Intervention coronaire percutanée                       |
| <b>IDM</b>             | L'infarctus du Myocarde                                 |
| <b>LDL</b>             | Lipoprotéines de basse densité                          |
| <b>CAD</b>             | Maladie coronarienne                                    |
| <b>MCV</b>             | Maladies Cardiovasculaires                              |
| <b>Moy</b>             | Moyenne                                                 |
| <b>OAP</b>             | Oedeme aigu des poumons                                 |
| <b>CAD</b>             | Pathologie stable des artères coronaires                |
| <b>CABG</b>            | Pontage Aorto coronarien                                |
| <b>Contact Médecin</b> | Premier examen par un médecin                           |

|                      |                                                 |
|----------------------|-------------------------------------------------|
| <b>PAD</b>           | Pression artérielle Diastolique                 |
| <b>PAS</b>           | Pression artérielle Systolique                  |
| <b>PEC</b>           | Prise En charge                                 |
| <b>PEC effective</b> | Prise en en charge médicale effective           |
| <b>hs-CRP</b>        | Protéine sérique C-réactive à haute sensibilité |
| <b>STEMI</b>         | SCA avec sus-décalage du segment ST             |
| <b>NSTEMI</b>        | SCA sans sus-décalage du segment ST             |
| <b>SCA</b>           | Syndrome Coronarien Aigu                        |
| <b>SCC</b>           | Syndrome Coronarien Chronique                   |
| <b>TV</b>            | Tachycardie Ventriculaire                       |
| <b>TCA</b>           | Temps de Céphaline Activée                      |
| <b>Tnc</b>           | Troponine Cardiaque                             |
| <b>CCU</b>           | Unité de soins intensifs coronariens            |
| <b>WHF</b>           | World Heart Federation                          |

## ***Liste des illustrations***

## LISTE DES TABLEAUX

|                                                                                                                |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tableau 1</b> : Types de biomarqueurs cardiaques .....                                                      | 28 |
| <b>Tableau 2</b> : Score de Grace110 .....                                                                     | 42 |
| <b>Tableau 3</b> : La présentation clinique des patients à l'admission .....                                   | 58 |
| <b>Tableau 4</b> : Tableau des données biologiques des patients à l'admission.....                             | 59 |
| <b>Tableau 5</b> : Caractéristiques statistiques des différents traitements reçus .....                        | 60 |
| <b>Tableau 6</b> : Tableau récapitulatif des résultats descriptifs .....                                       | 63 |
| <b>Tableau 7</b> : Tableau récapitulatif des résultats descriptifs (suite).....                                | 64 |
| <b>Tableau 8</b> : Répartition de la mortalité en fonction de l'âge des patients.....                          | 65 |
| <b>Tableau 9</b> : Répartition de la mortalité en fonction des tranches l'âge des patients.....                | 65 |
| <b>Tableau 10</b> : Répartition de la mortalité en fonction du sexe.....                                       | 66 |
| <b>Tableau 11</b> : Incidence de la mortalité selon les facteurs de risque.....                                | 67 |
| <b>Tableau 12</b> : Mortalité des patients en fonction du délai de PEC.....                                    | 68 |
| <b>Tableau 13</b> : Paramètres cliniques des patients avec IDM.....                                            | 69 |
| <b>Tableau 14</b> : Répartition de la mortalité en fonction de la classification de Killip à l'admission ..... | 70 |
| <b>Tableau 15</b> : Paramètres biologiques des patients avec IDM.....                                          | 71 |
| <b>Tableau 16</b> : Incidence de la mortalité en fonction de la reperfusion des patients .....                 | 71 |
| <b>Tableau 17</b> : Tableau récapitulatif des résultats comparatifs .....                                      | 72 |

## LISTE DES FIGURES

|                                                                                                                                     |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 1:</b> Déclin des décès dus aux maladies cardiovasculaires par rapport aux progrès scientifiques..                        | 7  |
| <b>Figure 2:</b> Segmentation de l'Artère Coronaire Gauche .....                                                                    | 8  |
| <b>Figure 3:</b> Segmentation des branches de l'artère coronaire droite RCA selon la classification internationale .....            | 9  |
| <b>Figure 4:</b> Classification des syndromes coronaires aigus.....                                                                 | 11 |
| <b>Figure 5:</b> IDM de type1.....                                                                                                  | 12 |
| <b>Figure 6:</b> IDM de type 2.....                                                                                                 | 13 |
| <b>Figure 7:</b> Histoire des documents de la définition de l'IDM.....                                                              | 16 |
| <b>Figure 8:</b> Spectre de lésions myocardiques aiguës , allant de l'absence de lésions à l'infarctus du myocarde.....             | 19 |
| <b>Figure 9:</b> Spectre clinique et pathologique du syndrome coronarien.....                                                       | 24 |
| <b>Figure 10:</b> Aspect d'un ECG normal .....                                                                                      | 26 |
| <b>Figure 11:</b> Aspect en dôme de l'onde de Pardee .....                                                                          | 27 |
| <b>Figure 12:</b> Marqueurs biologiques de l'IDM.....                                                                               | 29 |
| <b>Figure 13:</b> Modes de présentation du patient, composantes du temps d'ischémie et stratégie de reperfusion.....                | 32 |
| <b>Figure 14:</b> Stratégies de reperfusion en fonction du temps .....                                                              | 33 |
| <b>Figure 15:</b> Score de risque TIMI pour STEMI résumé. ....                                                                      | 41 |
| <b>Figure 16:</b> Pourcentage des patients par centre .....                                                                         | 50 |
| <b>Figure 17 :</b> Répartition des patients par catégories d'âge .....                                                              | 51 |
| <b>Figure 18:</b> Distribution des patients en fonction du genre .....                                                              | 51 |
| <b>Figure 19:</b> Pourcentage des patients en fonction des facteurs de risque .....                                                 | 52 |
| <b>Figure 20:</b> Schéma récapitulatif de la chronologie de PEC des patients.....                                                   | 53 |
| <b>Figure 21:</b> Pourcentage des patients en fonction du délai entre le début de la douleur et le premier contact du médecin ..... | 54 |
| <b>Figure 22:</b> Pourcentage des patients en fonction du délai entre l'admission et le premier contact du médecin .....            | 55 |
| <b>Figure 23:</b> Pourcentage des patients en fonction du délai entre l'admission et la PEC Médicale effective.....                 | 56 |
| <b>Figure 24:</b> Distribution des patients selon les symptômes révélateurs.....                                                    | 57 |

|                                                                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 25:</b> Distribution des patients selon la classification Killip chez les patients enquêtés .....  | 58 |
| <b>Figure 26:</b> Distribution des traitements AAP et Anti coagulant dans le groupe de patients inclus ..... | 60 |
| <b>Figure 27:</b> Distribution des traitements chez les patients.....                                        | 61 |
| <b>Figure 28:</b> Distribution des patients selon les reperfusions appliquées .....                          | 62 |
| <b>Figure 29:</b> Répartition de la mortalité par tranche d'âge.....                                         | 66 |
| <b>Figure 30:</b> Répartition de la mortalité en fonction du sexe .....                                      | 66 |
| <b>Figure 31:</b> Mortalité des patients en fonction du délai de PEC . .....                                 | 68 |
| <b>Figure 32:</b> Comparaison des patients en fonction des signes vitaux à l'admission .....                 | 69 |
| <b>Figure 33:</b> Mortalité des patients en fonction de la classification de Killip. ....                    | 70 |
| <b>Figure 34:</b> Répartition de la reperfusion en fonction de la survie.....                                | 71 |
| <b>Figure 35:</b> Recrutement phasique des cellules immunitaires après un infarctus du myocarde. ....        | 76 |
| <b>Figure 36:</b> La nature de la cicatrice fibreuse après IDM.....                                          | 77 |

# ***Sommaire***

|                                                                                                            |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Introduction</b> .....                                                                                  | 1  |
| 1. Historique de l'IDM .....                                                                               | 4  |
| 2. Rappel Anatomique .....                                                                                 | 8  |
| 3. Classification.....                                                                                     | 10 |
| 3.1. Classification du syndrome coronarien .....                                                           | 10 |
| 3.2. Classification du syndrome coronarien aigu (SCA).....                                                 | 11 |
| 3.3. Classification de l'IDM .....                                                                         | 12 |
| 3.3.1. IDM de type 1: IDM spontané <sup>40</sup> .....                                                     | 12 |
| 3.3.2. IDM de type 2: IDM secondaire <sup>40-41</sup> .....                                                | 12 |
| 3.3.3. IDM de type 3: IDM suivi de décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles..... | 13 |
| 3.3.4. IDM de type 4a: IDM associée à une ICP.....                                                         | 14 |
| 3.3.5. IDM de type 4b: IDM associé avec une thrombose de stent.....                                        | 14 |
| 3.3.6. IDM de type 4c: Resténose associée à une ICP.....                                                   | 14 |
| 3.3.7. IDM de type 5: IDM associé à un pontage coronaire .....                                             | 15 |
| 4. Définition de l'IDM.....                                                                                | 16 |
| 5. Physiopathologie .....                                                                                  | 21 |
| 5.1. L'athérosclérose .....                                                                                | 21 |
| 5.2. Thrombose .....                                                                                       | 22 |
| 5.3. Spasme de l'artère coronaire.....                                                                     | 22 |
| 6. Facteurs de risque.....                                                                                 | 23 |
| 7. Diagnostic.....                                                                                         | 24 |
| 7.1. Signes cliniques.....                                                                                 | 25 |
| 7.2. Signes paracliniques .....                                                                            | 25 |
| 7.2.1. ECG :.....                                                                                          | 25 |
| 7.2.2. Biomarqueurs.....                                                                                   | 27 |
| 7.2.3. Imagerie.....                                                                                       | 29 |
| 8. Prise En charge (PEC) .....                                                                             | 31 |
| 8.1. PEC initiale .....                                                                                    | 31 |

|                                                                  |           |
|------------------------------------------------------------------|-----------|
| 8.1.1. Diagnostic initial.....                                   | 31        |
| 8.1.2. Traitement de la douleur et de l'hypoxémie.....           | 31        |
| 8.2. Stratégie de reperfusion et délais de prise en charge.....  | 31        |
| 8.3. Traitement Pharmacologique <sup>86</sup> .....              | 34        |
| 8.4. B.A.S.I.C. le traitement de fond après la phase aiguë ..... | 35        |
| 8.4.1. B pour $\beta$ -bloquants.....                            | 35        |
| 8.4.2. A pour antiagrégants plaquettaires.....                   | 35        |
| 8.4.3. S pour statines.....                                      | 36        |
| 8.4.4. I pour IEC.....                                           | 36        |
| 8.4.5. C pour conseils hygiéno-diététiques .....                 | 36        |
| 9. Evolution .....                                               | 37        |
| 9.1. Évolution Favorable .....                                   | 37        |
| 9.2. Complications .....                                         | 37        |
| 9.2.1. Complications précoces.....                               | 37        |
| 9.2.2. Complications tardives.....                               | 40        |
| 10. Pronostic.....                                               | 40        |
| 10.1. Mortalité.....                                             | 40        |
| 10.2. Stratification du risque.....                              | 41        |
| <b>Matériel et Méthodes .....</b>                                | <b>43</b> |
| 1. Type d'étude .....                                            | 44        |
| 2. Site de l'étude.....                                          | 44        |
| 3. Période de l'étude.....                                       | 44        |
| 4. Participants .....                                            | 44        |
| 4.1. Critères d'inclusion .....                                  | 44        |
| 5. Collecte de données.....                                      | 45        |
| 5.1. Caractéristiques Sociodémographiques .....                  | 45        |
| 5.2. Antécédents.....                                            | 45        |
| 5.3. Caractéristiques chronologiques .....                       | 45        |
| 5.4. Caractéristiques cliniques .....                            | 46        |
| 5.4.1. Motif de Consultation .....                               | 46        |

|                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------|----|
| 5.4.2. Examen clinique à l'admission.....                                  | 46 |
| 5.4.3. Paramètres biologiques à l'admission.....                           | 47 |
| 5.4.4. Traitements.....                                                    | 47 |
| 5.5. Caractéristiques Évolutives.....                                      | 48 |
| 6. Analyse statistique.....                                                | 48 |
| <b>Résultats</b> .....                                                     | 49 |
| 1. Etude descriptive .....                                                 | 50 |
| 1.1. Site de l'étude.....                                                  | 50 |
| 1.2. Caractéristiques sociodémographiques.....                             | 51 |
| 1.3. Antécédents.....                                                      | 52 |
| 1.3.1. Facteurs de risque .....                                            | 52 |
| 1.3.2. Autres antécédents .....                                            | 52 |
| 1.4. Caractéristiques chronologiques .....                                 | 53 |
| 1.4.1. Délai début de la douleur et le premier contact du médecin .....    | 54 |
| 1.4.2. Délai entre l'admission et le premier contact avec le médecin ..... | 55 |
| 1.4.3. Délai entre l'admission et la prise en charge effective : .....     | 56 |
| 1.5. Caractéristiques cliniques .....                                      | 57 |
| 1.5.1. Motif de consultation .....                                         | 57 |
| 1.5.2. Examen clinique à l'admission.....                                  | 57 |
| 1.5.3. Biologie .....                                                      | 59 |
| 1.5.4. Traitement.....                                                     | 60 |
| 1.6. Récapitulatif des données descriptives des patients .....             | 63 |
| 2. Etude comparative.....                                                  | 65 |
| 2.1. Mortalité en fonction des données démographiques .....                | 65 |
| 2.1.1. Age .....                                                           | 65 |
| 2.1.2. Sexe .....                                                          | 66 |
| 2.2. Mortalité en fonction des antécédents : .....                         | 67 |
| 2.3. Mortalité en fonction des données chronologiques.....                 | 68 |
| 2.4. Mortalité en fonction de la clinique :.....                           | 69 |
| 2.4.1. Examen clinique à l'admission : .....                               | 69 |

|                                                          |           |
|----------------------------------------------------------|-----------|
| 2.4.2. Classification de Killip.....                     | 70        |
| 2.4.3. Biologie .....                                    | 71        |
| 2.4.4. Traitement.....                                   | 71        |
| 2.5. Tableau récapitulatif des données .....             | 72        |
| <b>Discussion.....</b>                                   | <b>73</b> |
| 1. Principaux faits.....                                 | 74        |
| 2. Discussion des résultats.....                         | 74        |
| 2.1. Caractéristiques démographiques.....                | 74        |
| 2.2. Antécédents.....                                    | 74        |
| 2.3. Les caractéristiques chronologiques.....            | 75        |
| 2.4. Les caractéristiques cliniques et biologiques ..... | 76        |
| 2.5. Traitement .....                                    | 79        |
| 2.6. Limites de l'étude.....                             | 79        |
| <b>Conclusion .....</b>                                  | <b>80</b> |
| <b>Résumés .....</b>                                     | <b>82</b> |
| <b>Annexes.....</b>                                      | <b>86</b> |
| <b>Bibliographie.....</b>                                | <b>90</b> |

# ***Introduction***

D'après l'OMS, les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la principale cause de décès dans le monde<sup>1</sup>. Alors que le nombre de décès par les MCV n'a pas changé de manière significative dans les pays à revenu élevé depuis 1990, ce dernier a augmenté d'environ 66% dans les pays à revenu faible et intermédiaire<sup>2</sup>. Qui plus est, malgré l'augmentation globale de la morbidité cardiovasculaire dans les pays à revenu élevé, les taux de mortalité, ajustés selon l'âge pour la plupart des causes de MCV, restent en baisse. Cette baisse ajustée en fonction de l'âge est due en grande partie à des actions préventives qui permettent à la population de prévenir la survenue de ces maladies et qui prolongent la survie en cas de survenu de MCV. Ainsi, l'âge moyen de décès par MCV continue de grimper et par conséquent, affecte une population de plus en plus âgée. Actuellement, près de 80% des décès dans les pays à revenu élevé surviennent chez les personnes de plus de 60 ans, contre 42% dans les pays à revenu faible et intermédiaire. L'âge étant un facteur de risque des MCV, influence de façon significative la morbidité cardiovasculaire, en outre le contrôle des facteurs de risque pourrait réduire la mortalité et la morbidité chez les personnes avec une MCV diagnostiquée ou non diagnostiquée<sup>3</sup>.

De même, dans les pays à revenu élevé, un faible statut socioéconomique est associé à un risque accru de MCV<sup>4</sup>. Que cette association s'applique également aux pays à revenu faible et intermédiaire, qui sont les plus touchés par les MCV<sup>2</sup> a été moins bien étudiée, et les conclusions sur la corrélation entre le statut socio-économique et la santé cardiovasculaire ont été incohérentes<sup>5</sup>. Ainsi, clarifier la nature de cette corrélation dans les pays à revenu faible et intermédiaire et comprendre les raisons sous-jacentes ou les facteurs responsables, seraient nécessaires pour l'élaboration de stratégies contextuellement appropriées pour atténuer les disparités en matière de santé<sup>6</sup>.

Les chiffres parlent d'ailleurs d'eux-mêmes; rien qu'en 2012, 17,5 millions de personnes sont décédées dans le monde de MCV. De ces décès, environ 7,4 millions étaient dus à une maladie coronarienne<sup>7</sup>. En effet, la pathologie coronarienne représente la moitié des causes de mortalité d'origine cardiovasculaire. L'infarctus du myocarde (IDM) constitue l'extrême urgence coronaire<sup>8</sup>.

L'IDM, qui est la forme la plus grave de l'athérombose coronaire après la mort subite, a bénéficié des progrès récents dans la prise en charge cardiologique. En effet, la mortalité liée à l'IDM a diminué avec la création des unités de soins intensifs coronaires et surtout avec la reperfusion myocardique par thrombolyse ou par angioplastie. Néanmoins, on observe à travers le monde des variations importantes dans la qualité de la prise en charge de l'IDM<sup>8</sup>.

Cela dit, les facteurs de risque, la gestion et les résultats de l'IDM ont été largement étudiés dans le monde développé. Par contre, des données limitées sont disponibles à ce sujet dans les pays en développement. Les sociétés savantes pourraient s'attendre à ce que ces pays aient un accès limité à la thérapie coûteuse utilisée dans le traitement de l'IDM, comme les nouveaux médicaments thrombolytiques et les dispositifs d'intervention coûteux, qui pourraient avoir un impact sur l'issue globale de la maladie<sup>9</sup>.

Une prévention efficace s'impose. Elle nécessite une stratégie mondiale fondée sur la connaissance de l'importance des facteurs de risque de MCV dans différentes régions géographiques et parmi divers groupes ethniques<sup>10</sup>. Surtout que les connaissances actuelles sur la prévention des maladies coronariennes et des maladies cardiovasculaires proviennent principalement d'études réalisées dans des populations d'origine européenne<sup>11</sup>.

Ces données suggèrent que les données clarifiant la situation de l'IDM sont très restreintes dans les pays en développement. Peu sont les registres effectués dans ce sens.

**Objectif :** L'objet de la présente étude est de dresser les particularités de la prise en charge de l'IDM au Maroc ainsi que d'identifier les facteurs de risque de l'IDM en analysant les dossiers médicaux de malades admis aux services des urgences, service hospitalier des urgences médicales et au service de cardiologie du centre universitaire Ibn Sina de Rabat et aux services de cardiologie des centres universitaires de Casablanca, Fès et Marrakech. Ceci dans le dessein d'établir un registre national de l'IDM, ce qui nous permettra d'apporter une contribution à la mise en œuvre des dispositifs nécessaires de prise en charge afin de prévenir les événements indésirables.

## 1. Historique de l'IDM

L'angine de poitrine, le principal symptôme de la maladie coronarienne a d'abord été cliniquement décrit à la fin du 18<sup>ème</sup> siècle<sup>12</sup>. La pathogenèse était inconnue jusqu'au début du 19<sup>ème</sup> siècle.

Près d'un siècle s'était écoulé après la description de l'angine de poitrine avant que les pathologistes ne reconnaissent l'importance des artères coronaires dans sa pathogenèse<sup>13</sup>. Dock a été l'un des premiers médecins à décrire le diagnostic d'IDM chez un patient vivant dans son article dans son article «Notes sur les artères coronaires», publié en 1896<sup>14</sup>. Trois ans plus tard, un pathologiste américain, Ludwing Hektoen, a également contribué à la compréhension de cette pathologie affirmant que l'infarctus cardiaque peut être causé par une embolie mais plus fréquemment par la thrombose. Un autre pathologiste Osler a pour la première fois, publié une corrélation entre les résultats cliniques et pathologiques de la thrombose coronarienne. Sur la base d'un certain nombre de cas de sa pratique privée. Il a donné une discussion approfondie de pratiquement tous les aspects de l'angine de poitrine signalant plusieurs cas de thrombose coronarienne. Il a conclu qu'un blocage de l'une des coronaires par un thrombus ou un embole conduit à une condition connue sous le nom de nécrose anémique, ou infarctus blanc<sup>15</sup>.

Au début du 20<sup>ème</sup> siècle, l'IDM était généralement considérée comme un événement mortel diagnostiqué uniquement à l'autopsie<sup>16</sup>. Peu de temps après, il a été prouvé que la survie d'une occlusion coronaire aiguë était possible, l'attention a naturellement commencé à être dirigée vers la prise en charge. Dans son article de 1912, Herrick a mis en avant l'importance d'un repos absolu au lit de plusieurs jours après un IDM. Cet énoncé est devenu la pierre angulaire de la thérapie pour le prochain demi-siècle. Herrick prévoyait d'ores et déjà que le seul espoir pour le myocarde endommagé réside dans la possibilité d'assurer un approvisionnement en sang à travers des vaisseaux voisins afin de restaurer autant que possible son intégrité fonctionnelle. Herrick a également adapté l'électrocardiogramme (ECG), introduit par William Einthoven en 1902, à la reconnaissance de l'IDM, et ainsi fournir ce qui représente jusqu'au jour d'aujourd'hui un examen parmi les plus puissants dans la reconnaissance de cette condition<sup>17</sup>.

En 1929, dans le premier livre entièrement consacré à cette condition, Samuel Levine a décrit une série de 145 cas de ses propres patients avec un IDM. Dans ce livre, intitulé «Thrombose coronarienne: ses différentes caractéristiques cliniques», il a présenté le concept

de facteurs de risque cardiaques, à savoir l'hérédité, le sexe masculin, l'obésité, le diabète et l'hypertension artérielle, reconnu comme prédisposaient à la thrombose coronarienne. Levine a également attiré l'attention sur les effets néfastes des arythmies cardiaques abondant, probablement pour la première fois, le concept de surveillance des patients. Il a suggéré que les infirmières formées suivent attentivement le rythme du battement afin d'identifier et de traiter rapidement les arythmies <sup>18</sup>.

A partir de la deuxième moitié du vingtième siècle, il était devenu clair que l'IDM était la cause de décès la plus courante dans le monde industrialisé. La stricte limitation de l'activité physique a été remise en question car elle ne semblait pas réduire l'incidence de cet événement redouté et ce repos au lit à long terme, pourrait lui-même être associé à des complications graves et parfois mortelles, telles que la thrombose veineuse et l'embolie pulmonaire. En conséquence, la pratique a progressivement changé. Le traitement en ambulatoire s'est accéléré et la convalescence raccourcie. La réadaptation post-infarctus a permis un retour plus rapide aux modes de vie et à l'emploi antérieurs<sup>17</sup>.

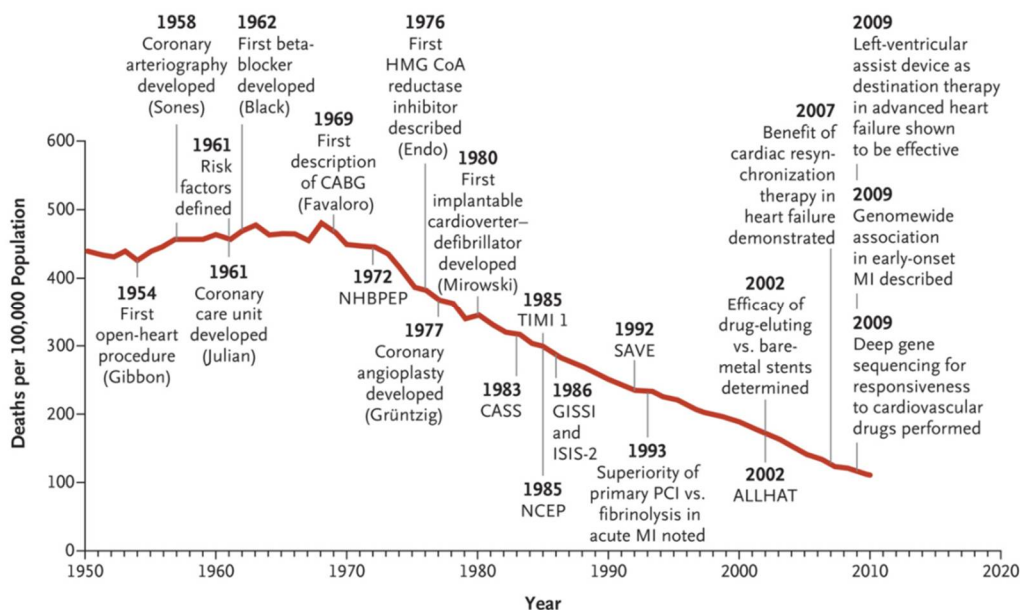
Les physiologistes ont pu caractériser les pressions dans les principaux vaisseaux et cavités cardiaques animaux au 19<sup>ème</sup> siècle<sup>19</sup>. L'effet cumulatif de leurs efforts a conduit au premier cœur humain cathétérisé, effectué par Werner Forssman sur lui-même en 1929, ce qui a permis de façon considérable une meilleure compréhension de l'hémodynamique cardiaque et a ouvert la voie au développement de l'artériographie coronaire en 1958 <sup>20</sup>. Ces avancées ont été d'une importance capitale au développement de la première stratégie de revascularisation : le pontage aorto-coronarien (CABG) <sup>21</sup>.

La première avancée majeure dans le traitement de l'IDM est survenue au début des années 1960 avec le développement d'unité de soins intensifs coronariens (CCU) dédiée après que Day<sup>22</sup> et Brown et collaborateurs<sup>23</sup> ont rapporté leurs expériences de regroupement de patients atteints d'IDM dans des zones de soins spéciaux conçues pour surveillance continue des ECG. La mortalité hospitalière des patients avec IDM a été divisée par deux avec l'ajout d'unités de soins intensifs coronariens.

Quelques années plus tard, Killip et Kimball en 1965 ont effectué une étude des soins spécialisés pour l'IDM impliquant 250 patients atteints qui ont été traités dans un environnement spécialement conçu et équipé de CCU avec un personnel universitaire volontaire . En vue de fournir une estimation clinique de la gravité du dérangement myocardique, ils ont classé les patients dans quatre catégories. Ce système est devenu plus tard connu sous le nom de classification Killip, que nous utilisons encore aujourd'hui<sup>24</sup>.

Une autre avancée majeure a eu lieu en 1976 lorsque l'agent fibrinolytique, la streptokinase a été utilisée pour vasculariser les artères coronaires à occlusion aiguë par perfusion intra coronaire<sup>25</sup>. Par la suite, l'essai ISIS-2, a montré que l'ajout d'aspirine entraînait de nouvelles réductions de mortalité<sup>26</sup>. Par la suite, des inhibiteurs plaquettaires plus puissants et des bloqueurs des récepteurs plaquettaires (IIb/IIIa) ont été développés<sup>27</sup>. A cette époque, les essais cliniques contrôlés randomisés (ECR) sont devenus des approches établies pour la promotion de traitements tels que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (ECAI)<sup>28</sup>, bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine<sup>29</sup>, bêta-bloquants<sup>30</sup> et bloqueurs d'aldostérone<sup>31</sup>. Les années 60 et 70 ont annoncé l'émergence du domaine de la cardiologie invasive. Andreas Grüntzig a effectué la première angioplastie par ballonnet coronaire en 1977.

Une décennie plus tard, les ECR ont démontré que l'angioplastie est plus efficace que la thrombolyse ce qui a ouvert la voie à l'ère de l'intervention coronaire percutanée (ICP) primaire<sup>32</sup>. En effet, des avancées notables ont eu lieu au cours des dernières décennies qui ont amélioré le pronostic des patients atteints d'IDM de manière impressionnante (*Figure 1*).



**Figure 1:** Déclin des décès dus aux maladies cardiovasculaires par rapport aux progrès scientifiques<sup>33</sup>.

*ALLHAT : dénote un traitement antihypertenseur et hypolipidémiant pour prévenir les crises cardiaques ;*

*CASS : Etude sur la chirurgie des artères coronaires ;*

*GISSI : Italian Group for the Study of Streptokinase in Myocardial Infarction HMG-CoA 1-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A ;*

*ISIS-2: Second International Study of Infarct Survival; MI: Myocardial Infarction;*

*NCEP: National Cholesterol Education Program;*

*NHBPEP: National High Blood Pressure Education Program;*

*PCI: percutaneous coronary intervention;*

*SAVE: Survival and Ventricular Enlargement, and*

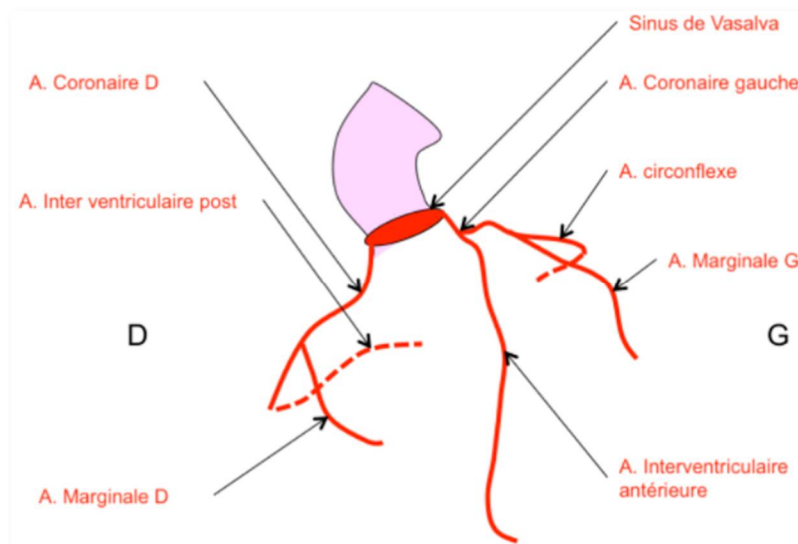
*TIMI 1: Thrombolysis in Myocardial Infarction 1.*

La Figure 1 montre la baisse constante des décès cardiovasculaires à la fin du 20<sup>ème</sup> et au début du 21<sup>ème</sup> siècle concomitante aux avancées majeures dans la médecine cardiovasculaire.

## 2. Rappel Anatomique

Les artères coronaires se divisent en deux principales branches artérielles qui proviennent de la base de l'aorte. Ce sont les artères coronaires gauche et droite:

❖ L'artère coronaire gauche (LCA) s'étend le long du sillon coronaire et alimente la partie gauche du cœur (*Figure 2*)

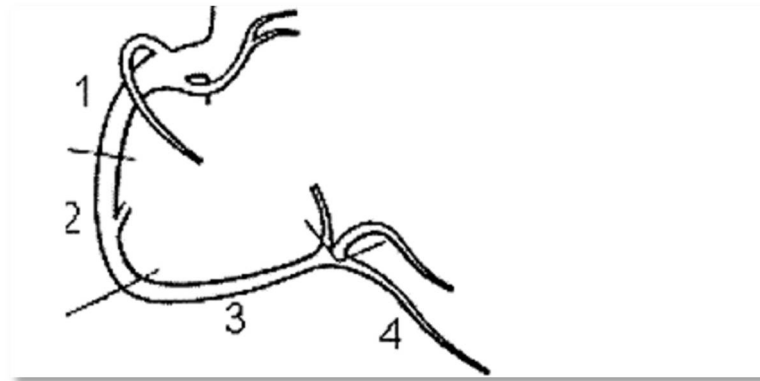


**Figure 2:** Segmentation de l'Artère Coronaire Gauche <sup>34</sup>

La LCA chemine dans la dépression séparant l'artère pulmonaire de l'oreillette gauche puis se ramifie en deux branches l'artère circonflexe et l'artère interventriculaire antérieure (IVA). Ce court trajet commun, avant la bifurcation correspond au tronc coronaire gauche. L'IVA se divise davantage en branches septales et en branches diagonales<sup>35</sup> ;

- Les branches septales alimentent les deux tiers antérieurs du septum interventriculaire et du faisceau de His,
- La branche diagonale alimente le muscle papillaire antérolatéral et les parties antérieure et latérale de la paroi ventriculaire gauche,
- L'artère circonflexe suit le sillon coronaire jusqu'à la partie gauche du cœur et se divise encore en artère marginale gauche et artère ventriculaire gauche postérieure. L'artère circonflexe et ses branches alimentent la section postéro-latérale du ventricule gauche.

❖ L'artère coronaire droite (RCA) chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit et fournit le flux sanguin vers les surfaces antérieure et diaphragmatique de l'oreillette droite et du ventricule; ainsi que les deux tiers postérieurs du septum interventriculaire (*Figure 3*).



**Figure 3:** Segmentation des branches de l'artère coronaire droite RCA selon la classification internationale<sup>36</sup>

- Dans son segment proximal (Segment 1), elle donne l'artère du nœud sinusal, l'artère auriculaire antérieure droite et l'artère infundibulaire (artère du Conus),
- Au niveau de son segment 2, la RCA donne naissance à l'artère marginale droite qui se déplace le long de la marge aiguë (bordure antéro-inférieure) du cœur,
- Au niveau de la partie postérieure du cœur, la RCA contourne le bord droit (Segment 3) jusqu'à la croix du cœur où elle se divise en artère interventriculaire postérieure (IVP) et en artères rétroventriculaire,
- L'artère descendante postérieure (PDA) et l'artère postéro-latérale droite sont des branches terminales. La PDA dégage des branches septales qui alimentent le tiers postérieur du septum interventriculaire (Segment 4). Les artères postéro-latérales droites peuvent fournir une partie de l'oreillette postérieure gauche et des ventricules,
- Finalement, la RCA donne naissance à la branche du nœud Atrio Ventriculaire (AV). La branche du nœud AV se ramifie à la surface diaphragmatique et alimente le nœud AV<sup>35</sup>.

### **3. Classification**

#### **3.1. Classification du syndrome coronarien**

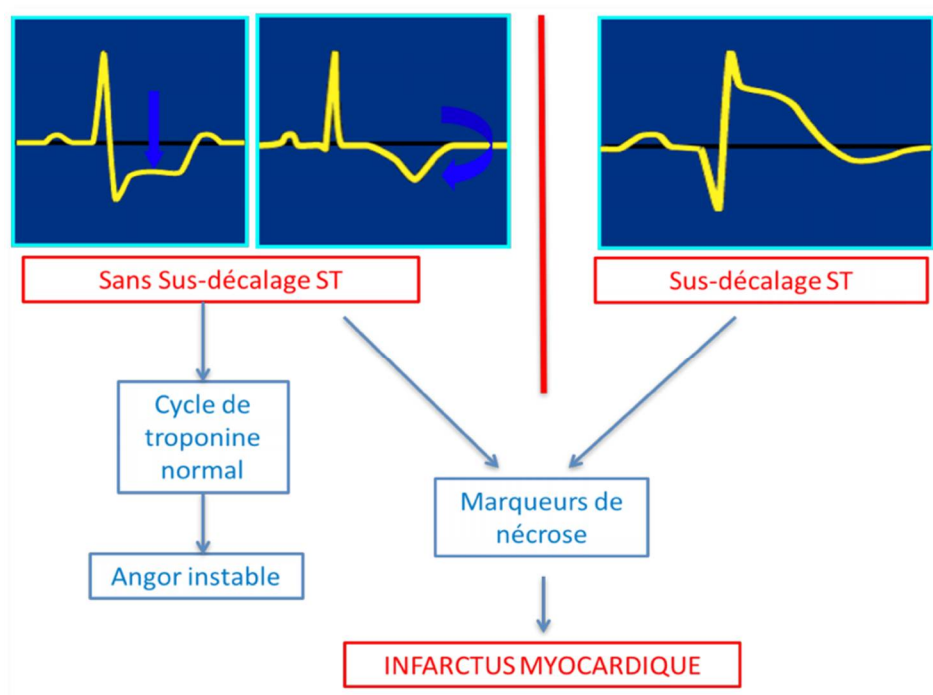
La Société européenne de Cardiologie ESC, dans ses recommandations de 2019, s'est concentrée sur le Syndrome Coronarien Chronique SCC plutôt que sur la pathologie stable des artères coronaires CAD. Ce changement souligne le fait que les présentations cliniques de la CAD peuvent être classées en SCA ou en SCC. La pathologie coronaire est un processus dynamique d'accumulation de plaque athérosclérose et d'altérations fonctionnelles de la circulation coronarienne qui peuvent être modifiées par le mode de vie, les thérapies pharmacologiques et la revascularisation, qui entraînent une stabilisation ou une régression de la maladie. Dans les recommandations actuelles sur la SCC, six scénarios cliniques les plus fréquemment rencontrés chez les patients sont identifiés:

- 1) les patients présentant une suspicion de coronaropathie et des symptômes angineux «stables» et / ou une dyspnée;
- 2) les patients présentant une nouvelle apparition d'insuffisance cardiaque ou dysfonction du ventricule gauche récente avec suspicion de coronaropathies ;
- 3) les patients asymptomatiques ou symptomatiques avec des symptômes stabilisés évoluant de moins d'un 1 an après un SCA ou une revascularisation récente ;
- 4) les patients asymptomatiques ou symptomatiques de plus d'une année après le diagnostic initial de la maladie coronaire ou de la revascularisation ;
- 5) les patients souffrant d'angine et suspectés de maladie vasospastique ou microvasculaire ;
- 6) les sujets asymptomatiques chez lesquels une coronaropathie est détectée lors du dépistage « ischémie silencieuse »<sup>37</sup>.

### 3.2. Classification du syndrome coronarien aigu (SCA)

La classification actuelle dépend de l'ECG d'admission. Les SCA avec sus-décalage du segment ST (STEMI) impliquent habituellement une occlusion thrombotique complète de l'artère coronaire et nécessitent une désobstruction urgente. Les SCA sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) regroupent des patients de gravité très variable et représentent environ 70 % des cas. Leur diagnostic est plus difficile que celui des STEMI car il est possible qu'il n'existe aucune modification de l'ECG suggestive d'ischémie<sup>38</sup> ; leur prise en charge doit donc être adaptée à l'évaluation pronostique. En l'absence d'élévation des troponines, on parle d'angor instable. A l'inverse, l'élévation des troponines caractérise les patients avec un IDM<sup>39</sup> (Figure 4).

Dans notre présent travail, nous nous sommes restreint à étudier les IDM avec sus-décalage ST.



**Figure 4:** Classification des syndromes coronaires aigus<sup>39</sup>

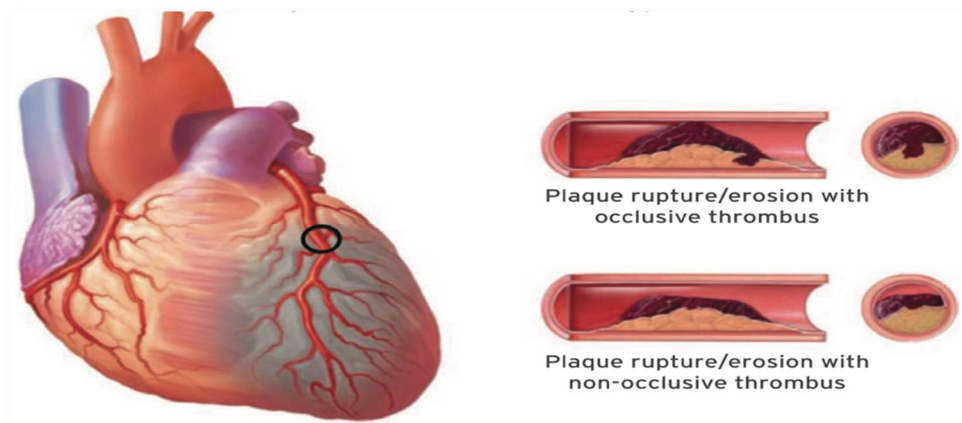
### 3.3. Classification de l'IDM

#### 3.3.1. IDM de type 1: IDM spontané<sup>40</sup>

IDM spontané causé par une ischémie en lien avec un événement coronaire primaire. Il est de loin la forme la plus fréquente, il s'agit de la conséquence d'une complication athéromateuse à type de rupture ou érosion de plaque (*Figure 5*).

**Critères de définition:** Élévation et/ou baisse de Troponine associée à des signes d'ischémie aiguë coronaire parmi:

- Symptômes d'ischémie aiguë myocardique.
- Modifications dynamiques de l'ECG ou apparition d'ondes Q pathologiques.
- Apparition d'une anomalie de cinétique segmentaire ou de viabilité myocardique à l'imagerie dans une zone compatible avec de l'ischémie coronaire.
- Identification d'un thrombus coronaire à l'angiographie<sup>40-41</sup>.



**Figure 5:** IDM de type 1<sup>40-41</sup>

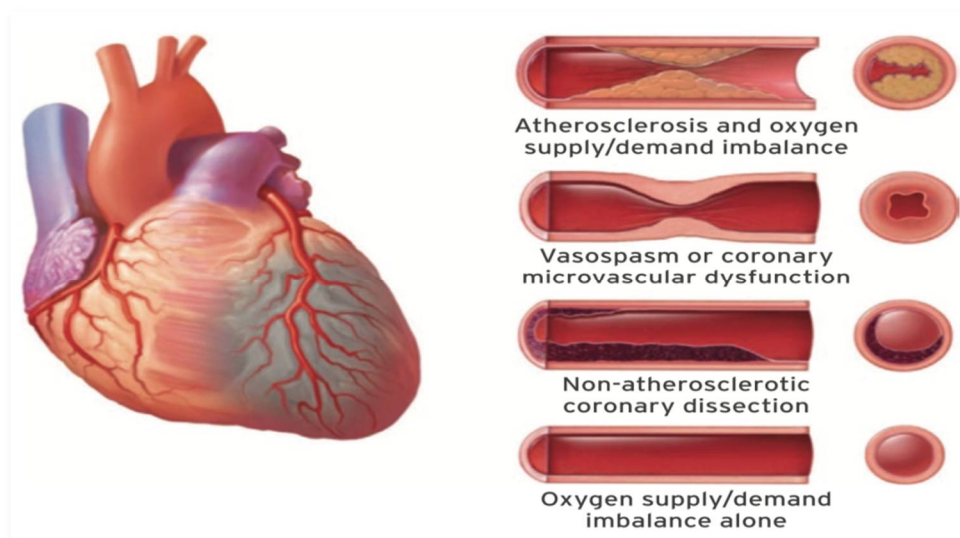
#### 3.3.2. IDM de type 2: IDM secondaire<sup>40-41</sup>

Dans ce cas, la nécrose myocardique est due à un déséquilibre en oxygène entre les apports et les demandes résultant d'une condition autre qu'une maladie coronaire sous-jacente (*Figure 6*) (ex: dysfonction endothéliale, spasme, embolie coronaire, anémie, tachycardie, bradycardie, arythmie, insuffisance respiratoire, hypotension et hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche).

**Critères de définition:** Élévation et/ou la baisse de la Troponine associée à au moins l'un des signes suivants:

- Symptômes d'ischémie aiguë myocardique ;
- Modifications dynamiques de l'ECG ou apparition d'ondes Q pathologiques ;
- Apparition d'une anomalie de cinétique segmentaire ou de viabilité myocardique à l'imagerie.

Les IDM secondaires à un spasme coronaire ou dissection coronaire rentrent dans le type 2 de la classification<sup>40-41</sup>.



**Figure 6:** IDM de type 2<sup>40-41</sup>

### 3.3.3. IDM de type 3: IDM suivi de décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles

Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang ; n'ayant pu bénéficier d'une confirmation biologique malgré une forte suspicion<sup>40-41</sup>.

### **3.3.4. IDM de type 4a: IDM associée à une ICP**

Il s'agit d'un infarctus péri-procédural, arbitrairement défini, dans les 48 heures après l'angioplastie, par l'augmentation de la troponine au moins 5 fois par rapport au 99<sup>ème</sup> percentile du test utilisé chez un patient avec une valeur de base normale ou une élévation de plus de 20% pour les patients avec une valeur élevée mais stable ou en diminution. En plus, cela requiert la présence de l'un des critères suivants :

- Des symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ;
- Des nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ;
- Des observations angiographiques compatibles avec une complication procédurale ;
- La preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale myocardique à l'imagerie <sup>41</sup>.

### **3.3.5. IDM de type 4b: IDM associé avec une thrombose de stent**

L'IDM associé à une thrombose de stent est défini par la documentation angiographique ou autopsique de la thrombose, dans un contexte d'ischémie myocardique associé à une élévation et/ou diminution des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99<sup>ème</sup> percentile. Il est primordial d'identifier le moment de l'apparition de la thrombose de stent par rapport au moment de la procédure ICP. Les catégories temporelles suivantes sont suggérées:

- Aiguë : 0 à 24 heures,
- Subaiguë : > 24 heures à 30 jours,
- En retard : > 30 jours à 1 an,
- Très tard : > 1 an après l'implantation du stent <sup>40 - 41</sup>.

### **3.3.6. IDM de type 4c: Resténose associée à une ICP**

Parfois, un IDM peut survenir et peut être expliqué par une resténose intra-stent ou une resténose après angioplastie par ballonnet dans le territoire de l'infarctus, détectée à l'angiographie. Elle représente la seule explication angiographique puisqu'aucune autre lésion ou thrombus coupable ne peut être identifié.

Ce type d'IDM lié à PCI est désigné comme un IDM de type 4c, défini comme une resténose focale ou diffuse, ou une lésion complexe associée à une augmentation et/ou une baisse des valeurs de troponine cardiaque (Tnc) au-dessus de l'URL du 99<sup>ème</sup> centile en appliquant, les mêmes critères utilisés pour type 1 IDM<sup>40-41</sup>.

### **3.3.7. IDM de type 5: IDM associé à un pontage coronaire**

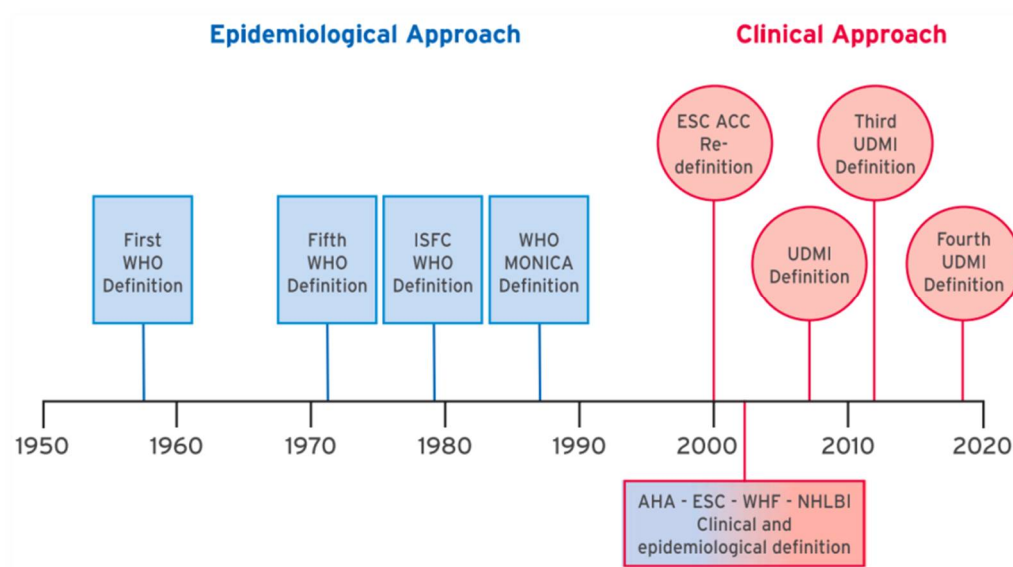
Il s'agit d'un IDM iatrogène au décours d'un pontage aorto-coronaire défini, dans les 48 heures qui suivent le geste par une élévation Tnc de plus de 10 fois par rapport à la normale ou de plus de 20% pour les patients avec une valeur élevée mais stable ainsi que les mêmes critères attestant d'une ischémie aiguë précédemment décrits.

En plus, cela requiert la présence d'un des critères attestant d'une ischémie aiguë :

- De nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG ;
- D'une nouvelle occlusion d'une coronaire native ou d'un greffon documentée angiographiquement ;
- D'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale à l'imagerie<sup>40-41</sup>.

## 4. Définition de l'IDM

Depuis la publication en 1971 de la première définition normalisée de l'IDM par l'OMS, il y avait un besoin persistant d'une meilleure définition de l'IDM à des fins de diagnostic, d'épidémiologie et de recherche. À cette époque, la définition de l'OMS n'incluait pas les biomarqueurs de la nécrose cardiaque en raison du manque de spécificité et de reproductibilité, et la définition était alors ouverte à une interprétation biaisée<sup>42</sup>. Les biomarqueurs de la troponine cardiaque hautement spécifiques et sensibles de la nécrose myocardique ont ensuite été introduits à la fin des années 1980 et au début des années 1990 et sont devenus l'épine dorsale de la première définition universelle de l'IDM et de sa mise à jour ultérieure<sup>43</sup> et <sup>44</sup>. Depuis, les critères diagnostiques de l'IDM ont bien évolué au fil des années (Figure 7).



**Figure 7:** Histoire des documents de la définition de l'IDM<sup>40</sup>

Au début l'OMS se basait sur la clinique, l'ECG et la biologie pour faire le diagnostic d'infarctus du myocarde :

- La clinique avec une douleur thoracique caractéristique et trinitro-résistante ;
- L'ECG avec des modifications sans équivoque (apparition d'onde Q ou d'aspect QS avec des modifications de l'ECG évoluant depuis plus d'un jour) ou des modifications équivoques (troubles de la conduction, ondes T inversées, présence d'ondes Q sur un seul tracé) ;

- La biologie avec l'élévation des marqueurs de la nécrose myocardique, généralement l'iso-enzyme créatinine kinase (CK-)MB.

Le diagnostic se faisait lors de la présence d'au moins deux critères sur les trois.

En 2000 la définition a été actualisée par l'European Society of Cardiology (ESC) et l'American College of Cardiology (ACC), suite à la découverte de biomarqueurs plus précoces<sup>43</sup>. L'IDM est alors défini par l'augmentation suivie par la diminution de la troponine ou de la CK-MB associées à au moins un des critères suivants : symptômes ischémiques, apparition d'ondes Q sur l'ECG, sus ou sous-décalage du segment ST, angioplastie coronaire. Cette actualisation a permis d'introduire la notion de syndrome coronarien aigu (SCA) dans lequel sont différenciés les SCA avec élévation du segment ST (SCA ST+), les SCA sans élévation du segment ST ni apparition d'onde Q mais avec une augmentation des biomarqueurs (SCA ST-) et ce sans élévation du segment ST ni apparition d'onde Q et sans augmentation des bio-marqueurs (angor instable).

En 2007, l'American Heart Association (AHA) et le World Heart Federation (WHF) ont rejoint l'ACC et l'ESC pour proposer une nouvelle définition de l'IDM<sup>44</sup>. Le terme d'IDM aigu devait alors être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'ischémie aiguë myocardique, le diagnostic reposait alors sur un seul des critères suivants:

- Détection d'une élévation ou d'une baisse des bio-marqueurs cardiaques (de préférence la troponine) avec au moins une valeur au-dessus du 99<sup>ème</sup> percentile de la limite supérieure de référence et au moins un des éléments suivants:
- Symptômes d'ischémie ;
- Modifications de l'ECG en faveur d'une ischémie récente : modification du segment ST ou de l'onde T, BBG ;
- Apparition d'ondes Q pathologiques sur l'ECG ;
- Preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale de la paroi du myocarde à l'examen d'imagerie.
- Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.

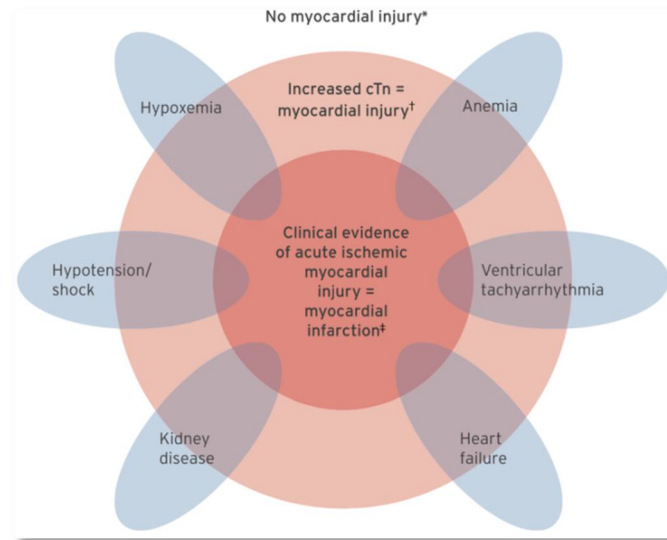
- Pour les interventions coronariennes percutanées (PCI) chez les patients avec des valeurs normales de troponine de base, les élévations des biomarqueurs cardiaques au-delà du 99<sup>ème</sup> percentile marque une nécrose myocardique per-procédure. Par convention, des augmentations de biomarqueurs supérieures à trois fois 99<sup>ème</sup> percentile est défini comme un IDM associé à une PCI. Un sous-type lié à une thrombose de stent documentée est reconnu.
- Lors d'un pontage aorto-coronarien, chez les patients avec une troponine de base normale, l'augmentation de la troponine au-delà du 99<sup>ème</sup> percentile indiquent une nécrose myocardique per-procédurale. Par convention l'augmentation des biomarqueurs au-delà de cinq fois le 99<sup>ème</sup> percentile avec apparition d'ondes Q ou apparition d'un BBG ou occlusion du greffon ou d'une coronaire native documenté par angiographie ou preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable à l'examen d'imagerie est défini comme un IDM associé à un pontage aorto-coronarien.

Le terme d'IDM ancien reposait sur l'apparition d'au moins un des critères suivants :

- Développement de nouvelles ondes Q pathologiques avec ou sans symptôme ;
- Présence à l'imagerie d'une région de perte de myocarde viable avec amincissement et akinésie pariétale, en l'absence d'une cause non ischémique ;
- Découvertes pathologiques d'un infarctus du myocarde guéri ou cicatrisant<sup>44</sup>.

En 2012, pour le groupe de travail de la Third Universal Definition of Myocardial Infarction<sup>45</sup>, l'ECG continuait à faire partie intégrante du bilan diagnostique chez les patients soupçonnés d'IDM et devrait être obtenu et interprété en temps opportun. Il a préconisé également l'utilisation d'enregistrements en série pour détecter les changements d'ECG dynamiques et il a adopté des critères d'ECG similaires au document de consensus d'experts de 2007 pour le diagnostic de lésion/ischémie myocardique aiguë et d'IDM antérieur. Ce troisième groupe de travail mondial sur l'IDM a résumé les anomalies de l'ECG qui imitent l'ischémie myocardique ou l'IDM (par exemple, bloc de branche gauche, pré-excitation). Il aussi abordé l'utilité de diverses modalités d'imagerie et a mis en évidence leurs capacités améliorées dans l'évaluation de l'épaisseur du myocarde, du mouvement de la paroi, de la perfusion et de la fibrose.

Finalement, en 2018, la principale nouveauté par rapport aux anciennes recommandations (2012) est l'introduction du terme de lésion myocardique aiguë (*Figure 8*). Ceci en réponse au besoin de définir les élévations de Troponine en l'absence de signe d'ischémie aiguë (l'absence de contexte clinique ou de modification à l'ECG). Ces situations étant associées à un pronostic plus défavorable qu'en cas de taux normal. Cela oblige dorénavant tout clinicien, à constamment distinguer une élévation des biomarqueurs secondaire à un IDM, d'une lésion myocardique aiguë («Myocardial Injury») sur un processus non ischémique<sup>46</sup>.



**Figure 8:** Spectre de lésions myocardiques aiguës, allant de l'absence de lésions à l'infarctus du myocarde.<sup>40</sup>

*Diverses entités cliniques peuvent impliquer ces catégories myocardiques (par exemple, tachyarythmie ventriculaire, insuffisance cardiaque, maladie rénale, hypotension / choc, hypoxémie et anémie).*

\* Aucune lésion myocardique, valeurs cTn  $\leq 99$ ème percentile ou non détectable.

† Lésion myocardique, valeurs cTn  $> 99$ ème percentile.

‡ Infarctus du myocarde, signes cliniques d'ischémie myocardique et augmentation et / ou baisse des valeurs de cTn  $> 99$ ème percentile

La 4<sup>ème</sup> définition universelle de l'infarctus du myocarde a mis la lumière sur de nouveaux concepts qui sont les suivants :

- Mise en exergue des lésions myocardiques aiguës péri procédurales dans les suites de procédures cardiaques et non cardiaques ;
- Prise en compte du remodelage électrique (mémoire cardiaque) dans l'évaluation des anomalies de repolarisation avec tachyarythmie, stimulation et troubles de la conduction liés au rythme ;
- Utilisation de l'imagerie par résonance magnétique cardiovasculaire (IRMc) pour définir l'étiologie des lésions myocardiques aiguës ;
- Utilisation d'une angiographie coronaire tomographique calculée dans un infarctus du myocarde suspecté.<sup>40</sup>

Par ailleurs, cette mise à jour 2018 a vu également l'apparition de nouvelles sections concernant le syndrome de Tako Tsubo, les récurrences ischémiques, les IDM sur maladie chronique rénale ou ceux d'origine non obstructive pour définir plus précisément et mieux appréhender ces situations particulières.

Enfin, les recommandations insistent sur la place grandissante du coroscanner et surtout de l'IRM cardiaque pour le diagnostic étiologique de l'IDM et une adaptation thérapeutique optimale<sup>46</sup>.

## 5. Physiopathologie

L'IDM est une lésion du tissu myocardique due à une ischémie myocardique prolongée causée par une obstruction de l'approvisionnement en sang du myocarde. La physiopathologie de l'IDM reflète les causes d'occlusion des artères coronaires. L'occlusion de l'artère coronaire due à la rupture ou à l'érosion des plaques **d'athérosclérose** est la cause la plus fréquente d'IDM, représentant au moins 70% des événements mortels<sup>47 et 48</sup>.

Les autres causes d'IDM comprennent **le spasme coronaire, l'embolie coronarienne et la thrombose** dans les vaisseaux normaux non atteints d'athérosclérose<sup>49</sup>.

### 5.1. L'athérosclérose

L'athérosclérose coronaire fait référence à la formation de plaque dans l'intima des artères coronaires de grande et moyenne taille. La progression de l'athérosclérose coronaire prend de nombreuses années et est accélérée par la présence de facteurs de risque tels que l'hypertension, l'hyperlipidémie, le tabagisme et le diabète<sup>50</sup>.

De nombreuses observations physiopathologiques chez l'homme et l'animal ont conduit à la formulation de l'hypothèse de réponse à une lésion dans l'athérosclérose; selon laquelle la dysfonction endothéliale serait la première étape de l'athérosclérose. Ce processus profite de l'influence de facteurs de risque tels que les lipoprotéines de basse densité (LDL) élevées et modifiées, la présence de radicaux libres à cause du tabagisme, l'hypertension, du diabète sucré, des composants génétiques et des conditions infectieuses spécifiques qui peuvent endommager l'endothélium<sup>51</sup>.

Une fois l'endothélium est endommagé, il entraîne une accumulation de cellules inflammatoires dans le sous-endothélium et, par des processus de différenciation, elles forment des macrophages qui développent ensuite des stries graisseuses. La quantité de macrophages dans les cellules musculaires lisses joue un rôle crucial dans la vulnérabilité de la plaque et la propension à la rupture<sup>52</sup>.

Bien que l'athérosclérose puisse entraîner un SCA, le taux de progression de l'athérosclérose est non linéaire, imprévisible et cliniquement silencieux dans la plupart des cas<sup>53 et 54</sup>. Une plaque d'athérosclérose peut obstruer partiellement ou totalement l'approvisionnement en sang. Une plaque rompue ou une formation de thrombus à la surface de la plaque, ou une combinaison des deux, pourrait entraîner une ischémie prolongée se manifestant par un IDM<sup>55</sup>.

## **5.2. Thrombose**

La dysfonction endothéliale entraîne également une thrombogénicité accrue du sang à travers une série d'événements<sup>56 et 52</sup>.

La teneur en lipides et en facteurs tissulaires de la plaque, la gravité de la rupture de la plaque, la quantité d'inflammation sur le site et l'équilibre antithrombotique-prothrombotique sont chacun facteurs importants induisant la formation de thrombus et la progression vers un événement ischémique aigu<sup>57, 58 et 59</sup>.

Les processus responsables de la formation du thrombus sont :

- L'exposition d'un noyau lipidique thrombogène causée par le détachement de la coiffe fibreuse de la plaque<sup>54</sup> ;
- L'activation de la voie de coagulation extrinsèque<sup>60</sup>.

Le thrombus formé lyse spontanément ou reste incorporé dans l'artère, évoluant vers une obstruction totale ou presque totale de l'artère coronaire<sup>61</sup>.

## **5.3. Spasme de l'artère coronaire**

Le spasme de l'artère coronaire fait référence à une réactivité vasomotrice anormale, en particulier à la vasoconstriction des artères coronaires qui conduit à une occlusion totale ou subtotale de l'artère coronaire et, par conséquent, à une ischémie myocardique.

Après l'introduction de l'angiographie coronaire, Sones *et al.* ont documenté angiographiquement le spasme coronaire comme une variante de l'angor<sup>62</sup>. Depuis, les spasmes des artères coronaires ont été rapportés dans de nombreux cas d'angor variant, en particulier au Japon<sup>63 et 64</sup>. On sait maintenant qu'un spasme coronaire occlusif prolongé entraîne un IDM<sup>65</sup>.

La base physiopathologique du spasme de l'artère coronaire est multifactorielle. Le système nerveux autonome, l'inflammation, la dysfonction endothéliale, le stress oxydatif et les mutations génétiques se sont révélés être associés au spasme des artères coronaires<sup>64</sup>.

## **6. Facteurs de risque**

Des études épidémiologiques<sup>66 et 67</sup>, datant du siècle dernier, ont pu identifier plusieurs facteurs associés au syndrome coronarien :

- Âge,
- Sexe masculin,
- Le mode de vie,
- Le régime alimentaire,
- Haute Tension artérielle (HTA),
- Hypercholestérolémie,
- Tabac.

Une étude plus récente<sup>68</sup>, visant à déterminer les facteurs de risque de l'IDM des sujets de 52 pays, a confirmé que les plus importants facteurs de risque sont :

- Tabac,
- Dyslipidémie,
- HTA,
- Diabète,
- Obésité Abdominale,
- Facteurs Psychologiques,
- Régime alimentaire,
- Sédentarité.

La combinaison de ces facteurs représente plus de 90 % du risque d'un IDM.

En outre, l'histoire du développement d'un antécédent familial d'athérosclérose chez un parent ou la fratrie avec un âge supérieur à 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme est aussi considérée comme un facteur de risque important<sup>69</sup>.

## 7. Diagnostic

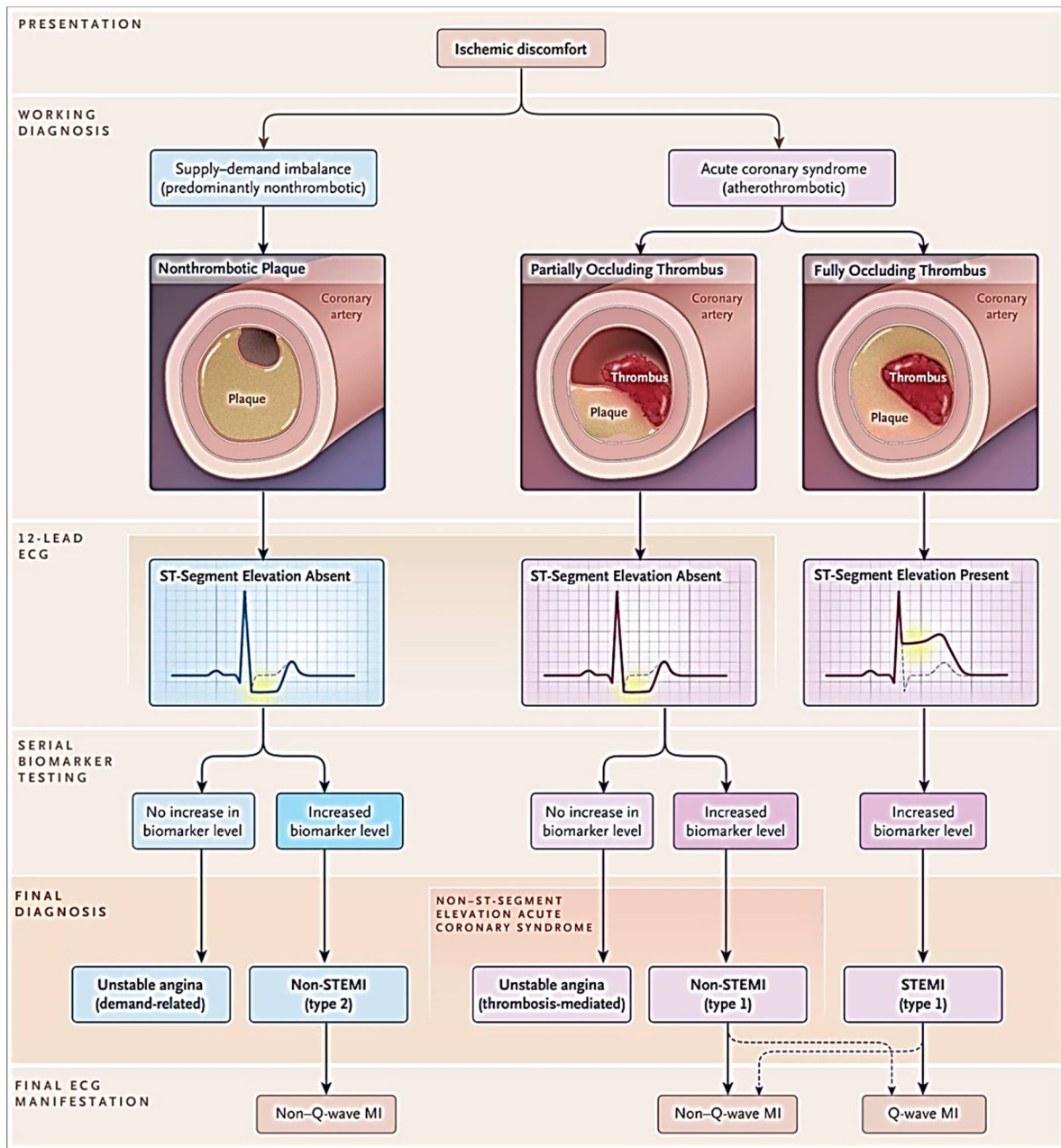


Figure 9: Spectre clinique et pathologique du syndrome coronarien<sup>70</sup>

## **7.1. Signes cliniques**

Les symptômes évoquant un IDM peuvent être identifiés à partir des antécédents du patient lors de la présentation clinique. La plupart des symptômes ischémiques rapportés comprennent des douleurs thoraciques ou un essoufflement qui durent au moins 20 minutes<sup>71</sup>. En effet, c'est le symptôme le plus équivoque de la prise en charge d'un infarctus du myocarde. Le plus souvent, cette douleur se localise dans la partie antérieure du thorax, elle est médiane et rétrosternale. La plupart du temps, elle irradie vers les épaules, au membre supérieur gauche et au cou.

La douleur ressentie peut être comparée à celle d'un étau, d'un écrasement ou d'un serrement, plus ou moins intense selon les patients. De plus, malgré la prise sublinguale de dérivés nitrés comme la trinitrine, la douleur persiste<sup>72</sup>.

La présentation peut inclure des symptômes supplémentaires de nausée ou de syncope. Les symptômes atypiques comprennent des palpitations rapides ou un arrêt cardiaque, et il est également possible qu'une nécrose myocardique se produise sans aucun de ces symptômes. Dans certains cas, les symptômes ischémiques peuvent être mal diagnostiqués et attribués à des troubles gastro-intestinaux, neurologiques, pulmonaires ou musculo-squelettiques<sup>45</sup>.

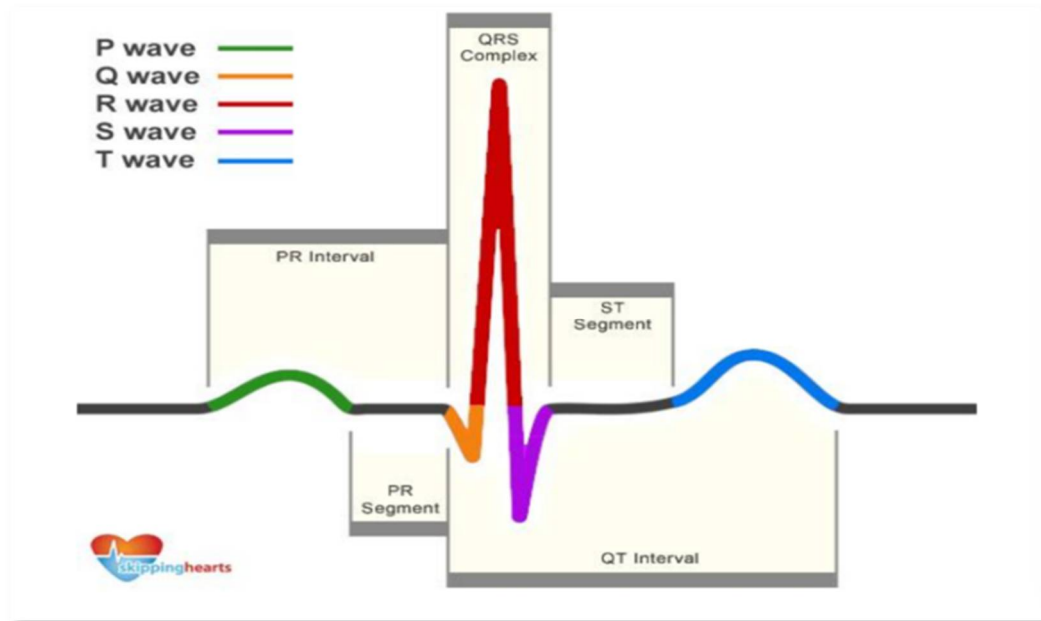
A l'auscultation les bruits du cœur peuvent être assourdis. Il faut rechercher des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche, de complications mécaniques type insuffisance mitrale, rupture de pilier ou rupture septale.

## **7.2. Signes paracliniques**

### **7.2.1. ECG :**

L'ECG joue un rôle crucial dans l'identification et la gestion des patients présentant un IDM. De plus, il est rapide, peu coûteux, non invasif et renouvelable.

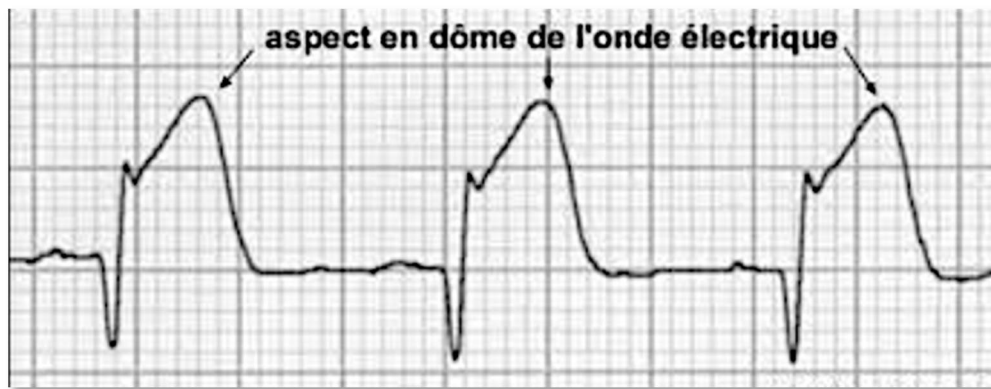
Les changements temporels de la morphologie du segment ST au cours de l'ischémie myocardique ont été décrits pour la première fois par Pardee et collaborateurs<sup>73</sup>, indiquant les changements de débit pendant l'ischémie. Les lésions se propageant des régions ischémiques dépolarisées vers les régions normales entraînant l'apparition d'une élévation ou d'une dépression du segment ST, selon que la région ischémique est transmurale ou sous-endocardique<sup>74</sup>.



**Figure 10:** Aspect d'un ECG normal<sup>75</sup>

L'ECG a un triple intérêt :

- Le diagnostic: Des changements dans les composants ST, onde T et QRS peuvent indiquer des signes d'ischémie myocardique. On distingue :
  - I. À la 1ère heure : Présence d'une onde T géante positive d'ischémie sous-endocardique,
  - II. Entre la 3ème et la 6ème heure : Apparition d'un courant de lésion sous-épicaire précoce, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde monophasique de PARDEE (*Figure 11*),
  - III. Entre la 6ème et la 12ème heure : Apparaît l'onde Q de nécrose. Celle-ci est le témoin de la cicatrisation fibreuse d'une zone du tissu myocardique abîmé (dans les IDM aigus transmurales).
- La **localisation** et l'**étendue** de l'infarctus du myocarde ;
- La connaissance d'éventuelles **complications** grâce à la présence de troubles du rythme supra ventriculaire ou ventriculaire et de troubles de la conduction<sup>75</sup>.



**Figure 11:** Aspect en dôme de l'onde de Pardee<sup>75</sup>

Par ailleurs, il existe des infarctus sans onde Q : les signes sont une lésion sous endocardique et/ou une ischémie sous-épicaire localisée à un territoire précis.

### 7.2.2. Biomarqueurs

Lors d'une ischémie myocardique, des protéines à l'intra cellulaire sont libérées. Le flux sanguin dans la zone d'infarctus est occlus et la plupart des protéines atteignent le sang par les lymphatiques et apparaissent dans le sang après une certaine dégradation<sup>76</sup>.

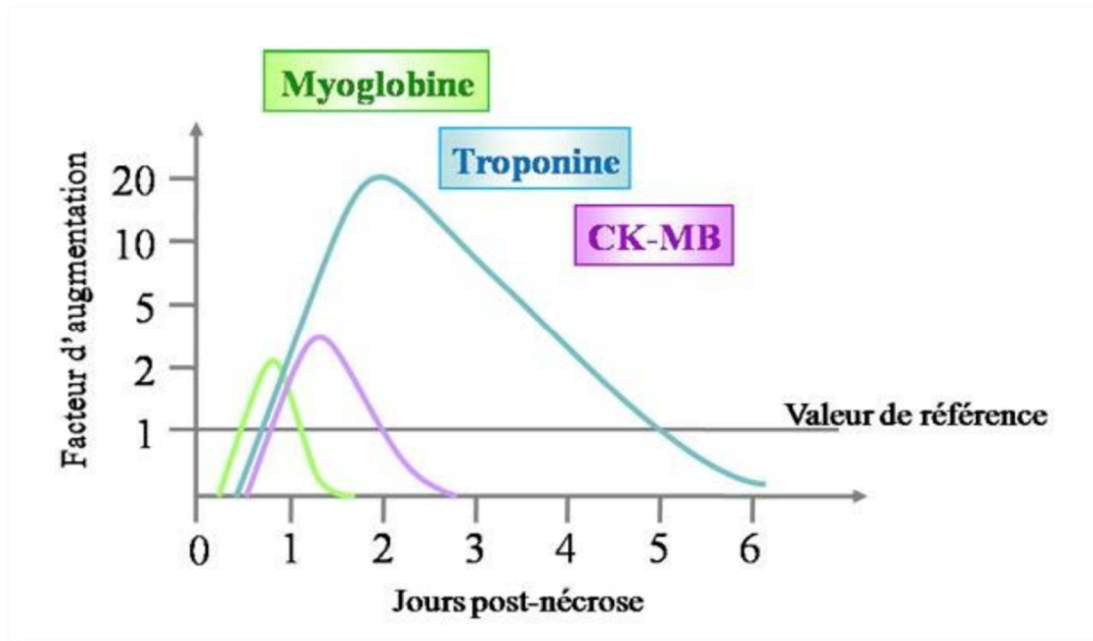
**Tableau 1 : Types de biomarqueurs cardiaques**

| Biomarqueur                                 | Poids Moléculaire (kDa) | Augmentation après IDM aigu (heures) | Pic après IDM aigu (jours) | Normal après (jours) | Description                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|---------------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------|----------------------------|----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Aspartate transaminase (AST)</b>         | 90                      | 12 h                                 | 1-2 j                      | 3-5 j                | Défini comme marqueur de lésions cardiaques en 1954. Non spécifique au cœur, également marqueur de lésions hépatiques <sup>77</sup>                                                                                                                                                                   |
| <b>Lactate dehydrogenase (LD ou LDH)</b>    | 140                     | 18 h                                 | 2-3 j                      | 7 j                  | Dans de nombreux tissus corporels comme le cœur, les cellules sanguines, les muscles squelettiques et le foie <sup>78</sup>                                                                                                                                                                           |
| <b>Creatine Kinase (CK)</b>                 | 86                      | 4-6 h                                | 24 h                       | 2-3 j                | Trouvé dans le cœur, le cerveau et les muscles squelettiques <sup>79</sup>                                                                                                                                                                                                                            |
| <b>Creatine kinase isoenzyme MB (CK-MB)</b> | 86                      | 4-9 h                                | 10-24 h                    | 1-3 j                | Relativement spécifique aux lésions cardiaques en l'absence de lésions du muscle squelettique <sup>80</sup>                                                                                                                                                                                           |
| <b>Myoglobine</b>                           | 18                      | 1-3 h                                | 4-12 h                     | 1 j                  | Faible spécificité (60-90%). Rarement utilisé en pratique clinique <sup>81</sup>                                                                                                                                                                                                                      |
| <b>Troponin I</b>                           | 24                      | 36 h                                 | 12-24 h                    | 7-14 j               | Uniquement dans le tissu cardiaque. La troponine I et la troponine T sont des marqueurs plus spécifiques des dommages myocardiques et donc supérieures à CK-MB. Une cTnT élevée peut dans certains cas être due à une cTnT fœtale dans le muscle squelettique malade et en régénération <sup>82</sup> |
| <b>Troponin T</b>                           | 35                      | 3-6 h                                | 12-24 h                    | 7-14 j               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |

PM = Poids moléculaire en Kilo Dalton , kDa: kiloDalton, h: heure, j: jour.

En résumé (Figure 12) :

- les troponines I et T sont cardiospécifiques et possèdent une fenêtre diagnostique longue mais il ne s'agit pas d'un examen standardisé et il peut y avoir une hétérogénéité des formes circulantes ;
- la myoglobine a une cinétique rapide et son dosage représente un faible coût mais n'est pas cardiospécifique et n'augmente que lors de la nécrose ;
- la CK-MB a une cinétique moyenne mais n'est pas cardiospécifique et n'augmente qu'en présence de nécrose.



**Figure 12:** Marqueurs biologiques de l'IDM<sup>83</sup>

### 7.2.3. Imagerie

Les techniques d'imagerie cardiaque ont été introduites avec la définition Universelle en 2007 et puis par la définition universelle de l'IDM en 2012 en tant que critère de diagnostic complémentaire aux symptômes et aux changements d'ECG ; « Imagerie des preuves d'une nouvelle perte de myocarde viable ou nouvelle anomalie du mouvement du mur régional »<sup>45 et 44</sup>.

Ces examens d'imagerie sont utilisés lorsque le diagnostic d'IDM n'est pas évident par des moyens standards afin d'exclure ou de confirmer la présence d'ischémie et d'identifier les causes non ischémiques derrière le tableau clinique. L'échocardiographie, la tomographie par émission de positons (PET SCAN), la coronarographie et l'imagerie par résonance magnétique cardiaque (IRMc) sont des examens d'imagerie couramment utilisés<sup>45</sup>.

- L'échocardiographie :

Elle montre une hypokinésie ou akinésie du territoire infarcté et permet d'éliminer un épanchement péricardique à la phase aiguë de l'infarctus.

- La coronarographie :

Cet examen apporte des renseignements importants concernant la diffusion des lésions coronaires. Une sténose du tronc de la coronaire gauche ou une atteinte tritronculaire constituent des éléments de mauvais pronostic. Ce d'autant qu'il s'y associe une altération de la fonction ventriculaire gauche appréciée à l'angiographie faite dans le même temps. Par ailleurs, il permet la réalisation d'un geste thérapeutique : une angioplastie avec ou sans pose de stent. Elle peut être réalisée d'emblée : Angioplastie primaire, immédiatement après une thrombolyse réussie ou non : Angioplastie facilitée, ou différée après tests de viabilité tissulaire<sup>84</sup>.

## **8. Prise En charge (PEC)**

### **8.1. PEC initiale**

#### **8.1.1. Diagnostic initial**

Le diagnostic rapide de l'infarctus est fondamental pour enclencher la cascade thérapeutique, cette responsabilité incombe au premier contact médical, souvent donc l'urgentiste, parfois le médecin généraliste ou le cardiologue.

Un ECG doit être réalisé et interprété en moins de 10 minutes. La *figure 16* apporte des précisions sur les aspects ECG atypiques.

#### **8.1.2. Traitement de la douleur et de l'hypoxémie**

L'oxygénothérapie n'est recommandée que lorsque la saturation est inférieure à 90% ou  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$  ; une recommandation de classe III est attribuée à l'oxygénothérapie en routine si la saturation est  $> 90\%$ .

La morphine peut être utilisée comme analgésique intraveineux. Son utilisation est associée à une moins bonne absorption digestive des antithrombotiques, ce qui peut entraîner une moins bonne efficacité de ces traitements<sup>85</sup>.

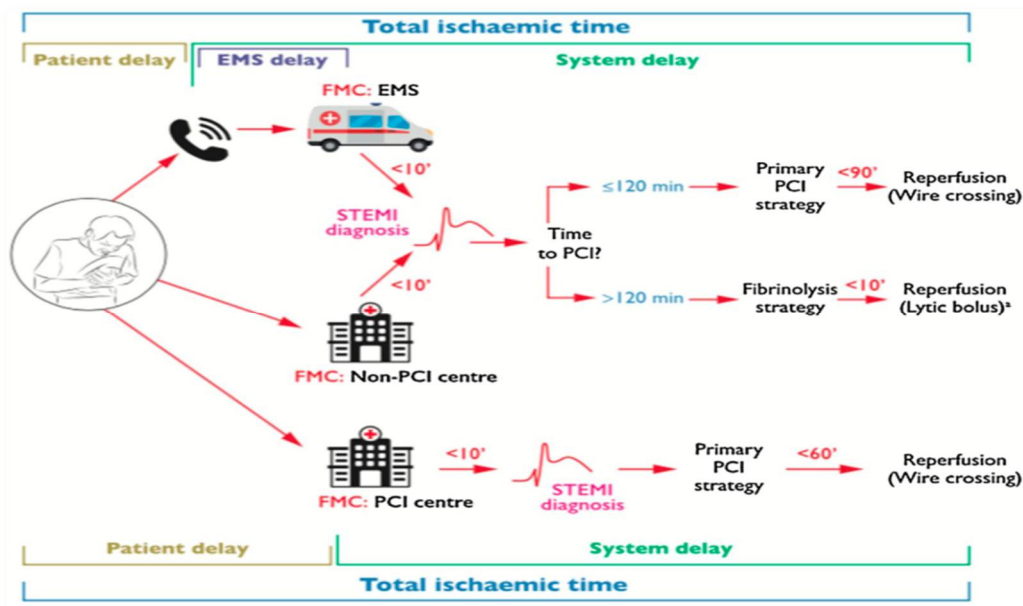
### **8.2. Stratégie de reperfusion et délais de prise en charge**

La durée du traitement est un élément essentiel de la stratégie de reperfusion. Le diagnostic doit être fait en moins de 10 minutes après le premier contact médical définissant le terme STEMI-diagnosis ou Temps 0 (ECG qualifiant), à partir duquel l'horloge des délais est enclenchée.

- L'angioplastie primaire est recommandée en première intention (dans les 12 heures du début des symptômes, grade I, niveau de preuve A. Cela devrait être fait dans les 120 minutes suivant le diagnostic ;
- Si ce délai de 120 min n'est pas réalisable, une fibrinolyse doit être réalisée, dans les 12 premières heures uniquement et dans les 10 minutes suivant le diagnostic (de l'ECG qualifiant) ;

- Une coronarographie avec angioplastie est à réaliser dans les 2 à 24 heures après un succès de la fibrinolyse ;
- Une angioplastie de sauvetage est à réaliser en urgence en cas d'échec de la fibrinolyse (60 à 90 minutes après le bolus de fibrinolytique) ;
- L'angioplastie primaire doit être envisagée pour les patients vus tardivement, dans les 12 à 48 heures du début des symptômes ;
- Au-delà de 48 heures, chez les patients asymptomatiques, il n'y pas d'indication à une reperfusion urgente ;
- Les patients transférés dans un centre de coronarographie doivent bénéficier de l'angioplastie dans les 90 minutes à partir du diagnostic ;
- Les patients pris en charge dans le service d'urgence d'un centre réalisant l'angioplastie doivent être revascularisés dans les 60 minutes après le diagnostic.

La Figure 13 résume les différentes composantes des délais de reperfusion et des cibles à atteindre. La Figure 14 résume les indications et la stratégie de reperfusion.



**Figure 13:** Modes de présentation du patient, composantes du temps d'ischémie et stratégie de reperfusion<sup>85</sup>.

EMS : système médical d'urgence ; FMC : premier contact médical ; PCI : intervention coronarienne percutanée ; STEMI : infarctus du myocarde avec élévation du segment ST.



**Figure 14:** Stratégies de reperfusion en fonction du temps<sup>85</sup>.

PCI : intervention coronarienne percutanée ; STEMI : infarctus du myocarde avec élévation du segment ST.

### 8.3. Traitement Pharmacologique <sup>86</sup>

#### ❖ Les antithrombotiques

Ils permettent de prévenir l'extension d'un thrombus intracoronaire déjà formé mais aussi d'anticiper une réaction thrombotique excessive favorisée par la thrombolyse préhospitalière ou l'angioplastie. Ils sont indispensables pour maintenir une perméabilité vasculaire après la reperfusion coronaire.

- l'**Aspirine** (AAG) est indiquée en prévention secondaire après un premier accident ischémique myocardique et dans la réduction de la morbidité et de la mortalité de cause cardio-vasculaire après un infarctus du myocarde ;
- les **Antagonistes des récepteurs GPIIb/IIIa** sont des produits qui inhibent l'agrégation plaquettaire en empêchant la liaison du fibrinogène, du facteur Von Willebrand et des autres ligands d'adhésion aux récepteurs GP IIb/IIIa de la surface des plaquettes sanguines. Ils sont utiles en particulier en cas d'angioplastie primaire ;
- les **Thiénopyridines** sont des antagonistes spécifiques de l'adénosine diphosphate, qui est un médiateur majeur de l'agrégation plaquettaire, inhibant sélectivement et de façon irréversible la liaison de l'ADP à son récepteur plaquettaire. Ils sont indispensables en cas d'implantation d'une endoprothèse coronaire :
  - **Clopidogrel (AAG) (Plavix®)** : en cas fibrinolyse la dose de charge est de 300 mg per os. En cas angioplastie la dose de charge est de 600 mg puis 75 mg/jour,
  - **Ticlopidine** : dans le cas d'une pose de stent, le traitement sera institué juste avant ou le jour de la pose de l'endoprothèse et sera poursuivi pendant 4 à 6 semaines à la posologie de 2 comprimés de 250 mg par jour en association avec de l'aspirine.
- l'**Héparinothérapie** réduit la formation du thrombus. On distingue :
  - **Héparine non fractionnée (HNF)**: l'héparine sodique reste le traitement de référence lors d'une angioplastie ;

- **Héparine** à bas poids moléculaire (HBPM): si une fibrinolyse a été effectuée, l'efficacité de l'énoxaparine (Lovenox®) est supérieure aux HNF pour une personne de moins de 75 ans et ayant une fonction rénale normale.
- ❖ Les **dérivés nitrés** (DN): Ils permettent d'augmenter le débit coronaire des artères non occluses et de réduire la précharge, la post-charge et la consommation en oxygène du myocarde. Mais il existe un risque d'hypotension artérielle, donc ils ne sont pas recommandés dans la prise en charge de l'IDM en phase aiguë ;
- ❖ L'**insuline** : Elle est recommandée pour corriger une élévation de la glycémie en phase aiguë du syndrome coronarien ;
- ❖ Les **bêta-bloqueurs** : Ils sont à débiter précocement dès la prise en charge hospitalière car ils permettent de réduire le risque de mort subite d'origine cardiaque et limitent les besoins en oxygène du myocarde. La voie intraveineuse est à privilégier lors de la phase aiguë suivie par un relais *per os*.

#### **8.4. B.A.S.I.C. le traitement de fond après la phase aiguë**

##### **8.4.1. B pour $\beta$ -bloquants**

Ce sont des antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques du système nerveux autonome sympathique. Ces médicaments exercent une action bradycardisante et diminuent la contractilité myocardique (effet inotrope négatif), lié au blocage des récepteurs  $\beta$ . Ils agissent donc en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde. La posologie optimale ramène à 60 bpm la fréquence cardiaque au repos et 130 bpm la fréquence à l'effort. Toutefois ils sont contre indiqués avec l'asthme et la BPCO.

##### **8.4.2. A pour antiagrégants plaquettaires**

Ce sont des médicaments antithrombotiques qui agissent par inhibition de l'agrégation plaquettaire car les plaquettes ont un rôle important dans le développement de thrombose. Ils ont une action fondamentale sur la survenue des caillots sanguins. Le médicament le plus utilisé est l'aspirine plus ou moins couplé au clopidogrel.

#### **8.4.3. S pour statines**

Ce sont des hypolipémiants qui permettent de diminuer le LDL cholestérol pour atteindre l'objectif de 1.0 g/l. Ils sont utilisés en association avec une alimentation réduite en graisses saturées.

#### **8.4.4. I pour IEC**

Ce sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I. Ces molécules agissent sur le système rénine-angiotensine-aldostérone en empêchant l'action de l'enzyme de conversion et donc la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II. L'angiotensine II, étant un puissant vasoconstricteur, les IEC sont donc des vasodilatateurs. Ils préviennent le remodelage ventriculaire et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. En cas d'intolérance aux IEC, les ARA2 trouvent leur place.

#### **8.4.5. C pour conseils hygiéno-diététiques**

L'hygiène de vie du patient doit être révisée dans le sens d'une réduction des facteurs de risque comme l'usage du tabac, de l'alcool, des habitudes alimentaires ainsi qu'une surveillance régulière de la tension artérielle, glycémie et cholestérol.

## **9. Evolution**

### **9.1. Évolution Favorable**

Sauf complication, la première levée du malade peut être effectuée entre les 24<sup>ème</sup> et 48<sup>ème</sup> heures. Le patient est potentiellement stabilisé à la fin de la première semaine, avec chute de la fièvre, disparition des douleurs, normalisation des enzymes et diminution de la lésion sous épigardique à l'ECG.

La phase de rééducation à l'effort est démarrée vers le 10<sup>ème</sup> jour durant laquelle une épreuve d'effort est réalisée. A partir de la 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> semaine s'installe la phase de convalescence<sup>87</sup>.

### **9.2. Complications**

#### **9.2.1. Complications précoces**

##### **a. Complications hémorragiques :**

Le saignement dans le contexte de l'IDM est courant en raison de l'utilisation de plusieurs thérapies antiplaquettaires et anticoagulantes associées à une reperfusion et une revascularisation procédurales. Parmi les patients STEMI, 2 à 12% souffrent d'un saignement majeur<sup>88</sup>. En particulier, le traitement fibrinolytique a été associé à des complications hémorragiques majeures dans les essais cliniques randomisés ainsi que dans les registres d'hémorragie intracrânienne affectant environ 1% des patients traités<sup>89, 90 et 91</sup>.

Pendant longtemps, les saignements ont été considérés comme le prix à payer pour une amélioration des résultats avec la nouvelle thérapie moderne comprenant la reperfusion et la revascularisation. Cependant, il est maintenant bien connu que les saignements ont un fort impact sur le risque de décès et autres résultats cliniques indésirables chez les patients atteints d'IDM<sup>92 et 93</sup>.

##### **b. Complications hémodynamiques :**

Les signes d'insuffisance cardiaque dans le cadre de STEMI sont fréquents<sup>94</sup>. Le plus souvent, cette insuffisance est le résultat de lésions myocardiques, ou des complications mécaniques. Les arythmies malignes peuvent également provoquer une insuffisance cardiaque chez le patient avec STEMI. Le degré de l'insuffisance cardiaque peut être classée selon la classification de Killip ou de Forrester<sup>95</sup>. Dans le cas du choc cardiogénique, le patient présente des signes d'hypoperfusion.

Le choc cardiogénique est principalement associé à des dommages étendus du ventricule gauche mais peut également se produire lors d'un infarctus ventriculaire droit ou de complications mécaniques. Ainsi, une échocardiographie et la revascularisation réalisées en urgence ont le potentiel de sauver des vies. Les médicaments à caractère inotrope doivent être envisagés et un traitement de soutien avec une pompe à ballon intra-aortique est fortement recommandé<sup>96</sup>. L'incidence du choc cardiogénique en cas de STEMI a heureusement diminué au cours des dernières années, probablement en raison d'une meilleure prévention et d'une reperfusion rapide<sup>97</sup>. Néanmoins elle reste plus élevée chez les femmes que chez les hommes<sup>98</sup>. L'arrêt cardio-circulatoire représente la complication hémodynamique la plus extrême. Peut se rencontrer dans trois situations: L'asystolie, la dissociation électromécanique et la fibrillation ventriculaire.

### **c. Complications mécaniques :**

Ces complications concernent les différentes parties du myocarde :

- En cas d'infarctus du myocarde transmural, le myocarde peut ne pas tolérer la tension de la paroi et ainsi se rompre. Le plus souvent, ces complications très dangereuses ne surviennent pas le premier jour mais pendant la première semaine. La rupture affecte le myocarde mort et pourrait ainsi conduire à une paroi libre et à la rupture du septum interventriculaire ou du muscle papillaire ;
- En cas de rupture de la paroi libre, l'hémocarde survient immédiatement, entraînant une dissociation électromécanique et la mort durant quelques minutes. Plus rarement, un thrombus peut sceller la lésion et la présentation est plus subaiguë avec des signes de tamponnade. La rupture de la paroi libre du ventricule gauche complique surtout les infarctus antérieurs lorsque le phénomène d'expansion est particulièrement marqué et que l'ECG montre l'absence de régression du sus décalage de segment ST ;
- La rupture du septum interventriculaire est définie par une communication interventriculaire compliquant de façon précoce un infarctus atteignant le septum. Le patient est soudainement, sévèrement détérioré sur le plan clinique. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle systolique précordial intense en raison du shunt gauche – droit associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche et /ou droite plus moins sévère ;

→ La rupture du pilier mitral ou du cordage est responsable d'une insuffisance mitrale aiguë survenant dans les jours qui suivent la nécrose<sup>88</sup>.

L'incidence des complications mécaniques a diminué durant l'ère de la thérapie de reperfusion<sup>95</sup>. Les femmes sont plus souvent touchées que les hommes<sup>99</sup>.

#### **d. Arythmies et troubles de la conduction :**

Jusqu'à 20% des patients STEMI développent des arythmies malignes telles que tachycardie ventriculaire [VT] ou fibrillation ventriculaire [VF]<sup>100</sup>. Cela peut être la première manifestation de STEMI et provoquer une mort cardiaque subite. Il est prouvé que l'utilisation de bêta-bloqueurs en phase aiguë aide à réduire l'incidence de la FV et de la TV<sup>101</sup>. Des arythmies supraventriculaires peuvent également survenir en cas de STEMI. La fibrillation auriculaire survient chez 10 à 20% des patients STEMI<sup>95</sup>. Un bloc AV survient chez environ 7% des patients STEMI<sup>102</sup>. Il est généralement transitoire s'il est associé à un STEMI inférieur.

En cas de STEMI antérieur, le bloc est souvent situé sous le nœud AV avec des rythmes d'échappement ventriculaires plus instables nécessitant le plus souvent un stimulateur cardiaque<sup>95</sup>. Un nouveau BBG indique généralement un STEMI avec un infarctus antérieur étendu avec une probabilité de développer un bloc complet. Une électrode de stimulation temporaire pourrait être nécessaire<sup>88</sup>.

Il existe des différences entre les sexes dans la prévalence de ces complications. Alors que les arythmies ventriculaires sont plus fréquentes chez les hommes, la bradycardie et le bloc AV ainsi qu'une nouvelle fibrillation auriculaire sont plus fréquentes chez les femmes<sup>103, 104 et 105</sup>.

#### **e. Complication péricardique précoce**

Elle est banale et assez fréquente, elle révèle généralement un infarctus plus étendu<sup>106</sup>.

#### **f. Complications thromboemboliques :**

Le point de départ de l'embolie artérielle est le thrombus pariétal en contact avec la zone de l'infarctus, qui affecte principalement la zone du cerveau.

### **g. Complications Ischémiques :**

- La récurrence ischémique dans le territoire de l'infarctus : elle signe la réocclusion coronaire qui peut survenir dans les heures ou jours qui suivent une reperfusion réussie. Elle se traduit par la réapparition de la douleur associée à une élévation du segment ST.
- La récurrence angineuse : associée à des modifications électriques dans un territoire différent de celui de l'infarctus.
- La mort subite : Environ 50 % des décès des patients coronariens surviennent de façon subite ou inattendue. La fréquence réelle dépend de la définition et en particulier du délai retenu à partir du premier symptôme<sup>107</sup>.

### **9.2.2. Complications tardives**

- Syndrome de Dressler : La description de Dressler d'une entité clinique à la suite d'un IDM continue d'être invoquée de manière indélébile au chevet du patient et dans la littérature de cardiologie standard. Les caractéristiques cliniques de ce syndrome comprennent la fièvre, des douleurs thoraciques, une péricardite, une pleurésie survenant 2 à 3 semaines après l'IDM<sup>108</sup>.
- Syndrome épaule main : Caractérisé par une douleur dans la main gauche avec sclérose plus ou moins rétractile de l'aponévrose palmaire pouvant être précédée par une douleur dans l'épaule de type périarthrite.

## **10. Pronostic**

### **10.1. Mortalité**

Les taux de mortalité globale de l'IDM sont diversement appréciés dans la littérature. La mortalité préhospitalière est difficile à chiffrer. Elle serait selon certaines études largement supérieures à la mortalité observée en cours d'hospitalisation. Les décès surviennent dans les 3 premiers jours de l'évolution: 30% des décès interviennent dans les 3 premiers jours de l'évolution, 70% dans la première semaine de l'évolution. Elle est en régression grâce à la prise en charge préhospitalière.

5 ans et 60% à 70 % après 10 ans<sup>109</sup>.

## 10.2. Stratification du risque

Les recommandations internationales insistent sur l'évaluation du risque ischémique des patients. Plusieurs scores visant à repérer, parmi les patients ayant présenté un IDM, ceux qui ont un risque accru de mortalité précoce et tardive ont été publiés à partir d'essais cliniques. Parmi ces scores, deux plus récents, TIMI (*Figure 15*) et GRACE (*Tableau 2*) sont couramment utilisés.

| TIMI Risk Score for STEMI         |          | Risk Score Odds of death by 30D* |               |
|-----------------------------------|----------|----------------------------------|---------------|
| <u>Historical</u>                 |          | 0                                | 0.1 (0.1-0.2) |
| Age 65-74                         | 2 points | 1                                | 0.3 (0.2-0.3) |
| ≥ 75                              | 3 points | 2                                | 0.4 (0.3-0.5) |
| DM/HTN or angina                  | 1 point  | 3                                | 0.7 (0.6-0.9) |
| <u>Exam</u>                       |          | 4                                | 1.2 (1.0-1.5) |
| SBP < 100                         | 3 points | 5                                | 2.2 (1.9-2.6) |
| HR > 100                          | 2 points | 6                                | 3.0 (2.5-3.6) |
| Killip II-IV                      | 2 points | 7                                | 4.8 (3.8-6.1) |
| Weight < 67 kg                    | 1 point  | 8                                | 5.8 (4.2-7.8) |
| <u>Presentation</u>               |          | >8                               | 8.8 (6.3-12)  |
| Anterior STE or LBBB              | 1 point  |                                  |               |
| Time to rx > 4 hrs                | 1 point  |                                  |               |
| <b>Risk Score = Total (0 -14)</b> |          |                                  |               |

**Figure 15:** Score de risque TIMI pour STEMI résumé.

DM :le diabète sucré; HTN : hypertension artérielle ;SBP : pression artérielle systolique; HR :fréquence cardiaque; et rx :traitement , LBBB : BBG , STE : ST+ .

**Tableau 2 : Score de Grace110**

| <b>Âge (ans)</b>                              |    | <b>Créatinine (mg/dl)</b>          |                       |
|-----------------------------------------------|----|------------------------------------|-----------------------|
| <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                    |
| <b>Fréquence Cardiaque (bpm)</b>              |    | <b>Classe Killip</b>               |                       |
| <70                                           | 0  | I.                                 | 0                     |
| 70-89                                         | 7  | II.                                | 21                    |
| 90-109                                        | 13 | III.                               | 43                    |
| 110-149                                       | 23 | IV.                                | 64                    |
| 150-199                                       | 36 |                                    |                       |
| >200                                          | 46 |                                    |                       |
| <b>Pression artérielle systolique (mm Hg)</b> |    | <b>Mortalité Intrahospitalière</b> | <b>Score de GRACE</b> |
| <80                                           | 63 | Risque:                            | (mortalité %)         |
| 80-99                                         | 58 | Bas                                | ≤ 108 (<1%)           |
| 100-119                                       | 47 | Intermédiaire                      | 109-140 (1-3%)        |
| 120-139                                       | 37 | Haut                               | >140 (>3%)            |
| 140-159                                       | 26 | <b>Mortalité à 6mois</b>           |                       |
| 160-199                                       | 11 | Bas                                | ≤88 (<3%)             |
| >200                                          | 0  | Intermédiaire                      | 89-118 (3-8%)         |
|                                               |    | Haut                               | >118 (>8%)            |
| <b>Arrêt cardiaque à l'admission</b>          | 43 |                                    |                       |
| <b>Élévation des marqueurs cardiaques</b>     | 15 |                                    |                       |
| <b>Modification du segment ST</b>             | 30 |                                    |                       |

# ***Matériel et Méthodes***

## **1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive multicentrique avec un recueil prospectif des données.

## **2. Site de l'étude**

Les patients inclus dans notre étude ont été recruté au niveau des centres suivants :

- ✓ Centre hospitalier universitaire de Rabat ; au niveau des services suivants :
  - Service des Urgences Hospitalières médicales UMH,
  - Service des Urgences de l'hôpital Ibn Sina,
  - Service de Cardiologie de l'hôpital Ibn Sina.
- ✓ Centre hospitalier universitaire de Fès au niveau du service de cardiologie ;
- ✓ Centre hospitalier universitaire de Marrakech au niveau du service de cardiologie ;
- ✓ Centre hospitalier universitaire de Casablanca au niveau du service de cardiologie

## **3. Période de l'étude**

La période de l'étude s'est étalée sur trois mois d'avril 2018 à juin 2018.

## **4. Participants**

### **4.1. Critères d'inclusion**

- ✓ Patient âgé de plus de 15 ans ;
- ✓ Patient présentant un SCA avec ST+ ;
- ✓ Admis dans les 5 jours suivants le début des symptômes.

## 5. Collecte de données

Nous avons collecté les caractéristiques sociodémographiques, les antécédents, les caractéristiques chronologiques, cliniques et évolutives des patients.

### 5.1. Caractéristiques Sociodémographiques

- a) **Sexe:** masculin ou féminin
- b) **Age:** en années.

### 5.2. Antécédents

#### a. Facteurs de risque

- ❖ Le diabète: type 1 et 2 ;
- ❖ Le tabagisme: la notion de tabagisme, qu'il ait été sevré ou non, a été recueillie ;
- ❖ L'hypertension artérielle (HTA): définie par une tension artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou une tension artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg<sup>111</sup> ;
- ❖ L'hyperlipidémie.

#### b. Autres antécédents:

- ❖ Cardiopathie ischémique: nous avons inclus tous les anciens incidents de SCA avec ou sans sus décalage ST ;
- ❖ Antécédents interventionnels: pontage aortocoronarien, intervention coronarienne percutanée, transplantation cardiaque, cardioversion, athérectomie.

### 5.3. Caractéristiques chronologiques

#### a. Délai Douleur et Contact médecin (en heure) :

Le délai en heures écoulé entre le début de la symptomatologie et l'examen d'un médecin.

#### b. Délai Admission et Contact médecin (en minutes) :

Le délai en heures écoulé entre le début de l'admission aux urgences et l'examen d'un médecin.

c. Délai Admission et Début de PEC médicale (en heure) :

Le délai en heures écoulé entre l'admission aux urgences et le début d'un traitement médical.

## **5.4. Caractéristiques cliniques**

### **5.4.1. Motif de Consultation**

- ❖ Douleur thoracique: définie sémiologiquement par :
  - ✓ douleur rétrosternale en barre, parfois verticale, plus rarement précordiale,
  - ✓ irradiant dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les mâchoires,
  - ✓ de type constrictif.
- ❖ Symptôme atypique :
  - ✓ douleur angineuse atypique par son siège épigastrique ou limitée aux irradiations
  - ✓ blockpnée d'effort

### **5.4.2. Examen clinique à l'admission**

Un ensemble de variables ont été recueillies à l'admission :

- ❖ Pression artérielle : Pression Artérielle Systolique (PAS) et Pression Artérielle Diastolique (PAD) en mmHg
- ❖ Pouls : Fréquence Cardiaque (Fc) en bpm
  - Classification de Killip : La gravité de l'IDM des patients a été stratifié à l'admission par la classification de Killip qui repose sur la présence et la sévérité des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG); à savoir un œdème aigue des poumons (OAP).
  - Classe 1 : Absence de râles crépitants ;
  - Classe 2 : Râles crépitants ne dépassant pas la moitié des champs pulmonaires;
  - Classe 3 : Râles crépitants diffus;
  - Classe 4 : Œdème aigue des poumons (OAP)<sup>112</sup>.

### 5.4.3. Bilan biologique à l'admission

Les paramètres biologiques retenus à l'admission ont été les suivants :

- Glycémie (g/l)
- CRP (mg/l)
- Créatinine (mg/l)
- Globules Blancs (/μl)
- Plaquettes (/μl)
- Hémoglobine (g/dl)
- Urée (g/l)

### 5.4.4. Traitements

Nous avons recueilli les traitements reçus à l'admission :

❖ **Antiagrégants plaquettaires (AAP) :**

- ✓ Acide acétyl salicylique (AAS) (Oui/Non) ;
- ✓ Clopidogrel (Oui/Non) .

❖ **Anticoagulants:**

- ✓ Héparine à Bas Poids Moléculaire HBPM (Oui/Non) ;
- ✓ Héparine non Fractionnée HNF (Oui/Non).

❖ **Autres:**

- ✓ Bêta Bloqueurs BB (Oui/Non) ;
- ✓ Inhibiteurs Calciques IC (Oui/Non) ;
- ✓ Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion IEC (Oui/Non) ;
- ✓ Statines (Oui/Non) ;
- ✓ Dérivés nitrés (Oui/Non) ;
- ✓ Antalgiques (Oui/Non).

### ❖ **Reperfusion :**

Sont considérés comme « reperfusés » les malades ayant reçu soit :

- Une reperfusion médicale : Thrombolyse : tout patient qui a reçu une désobstruction par un agent thrombolytique: il s'agit des dérivés de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA), qui sont représentés par
  - le rt-PA (alteplase),
  - le r-PA (reteplase),
  - le TNK-PA (tenecteplase).
- Une angioplastie : primaire ou secondaire ;

Bien entendu, sont considérés comme non reperfusés ceux n'ayant subi aucune reperfusion.

## **5.5. Caractéristiques Évolutives**

Le statut de survie intra-hospitalier, a été déterminé selon la survie ou non du patient durant son hospitalisation.

## **6. Analyse statistique**

Les variables continues sont présentées sous forme de moyenne  $\pm$  écart-type pour les variables avec une distribution normale, et comme médiane et intervalle interquartile (IQR) pour les variables avec des distributions asymétriques. La normalité de la distribution a été testée par le test de Kolmogorov – Smirnov avec correction de Lilliefors.

Pour les variables catégoriques, les pourcentages de patients dans chaque catégorie ont été calculés. La comparaison des variables en fonction du statut de survie a été testée par le test du Chi2 ou test exact de Fisher. Une valeur P bilatérale  $<0,05$  était considérée comme statistiquement significative. Des analyses statistiques ont été effectuées à l'aide de SPSS pour Windows (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA).

# ***Résultats***

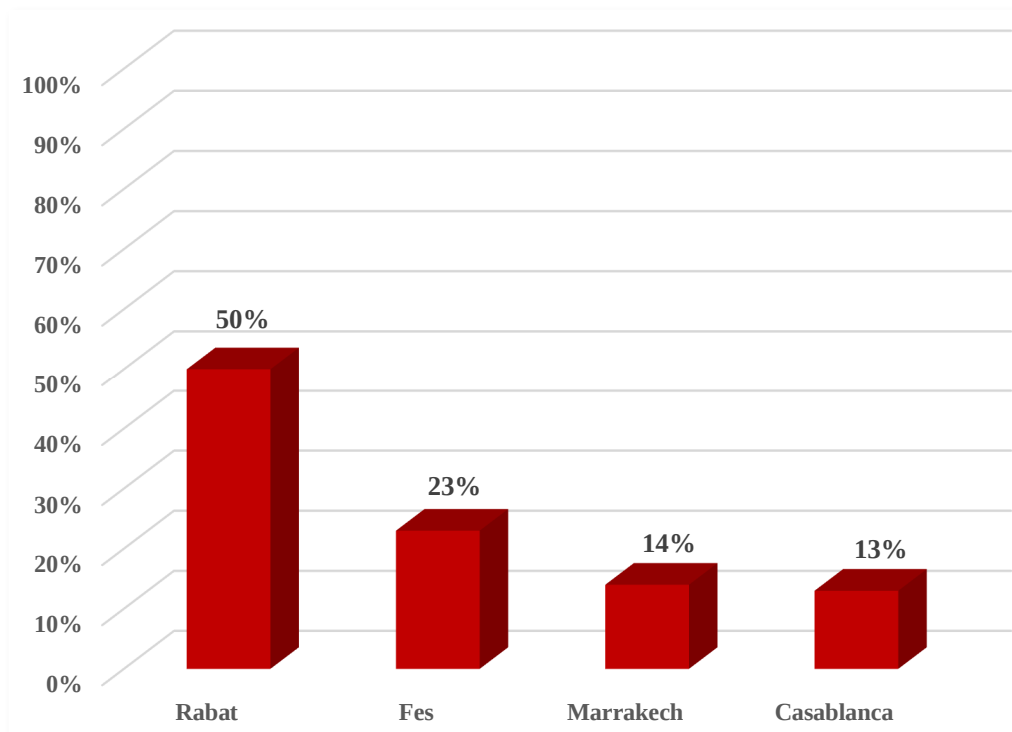
## 1. Etude descriptive

Notre étude se porte sur 333 patients ayant présenté un IDM (ST+).

### 1.1. Site de l'étude

La distribution des patients par centre universitaire était la suivante:

- I. Centre hospitalier universitaire de Rabat : 165 (50%).
- II. Centre hospitalier universitaire de Fès : 78 (23%).
- III. Centre hospitalier universitaire de Marrakech : 47 (14%).
- IV. Centre hospitalier universitaire de Casablanca : 43 (13%).



**Figure 16:** Pourcentage des patients par centre

## 1.2. Caractéristiques sociodémographiques

- Age des patients

L'âge moyen des patients dont ce paramètre a été renseigné est de 60 ans avec un minimum de 17 ans et un maximum de 95 ans avec une médiane égale à 60 ans et un écart-type de 11,47 années. La distribution des âges suit une répartition gaussienne.

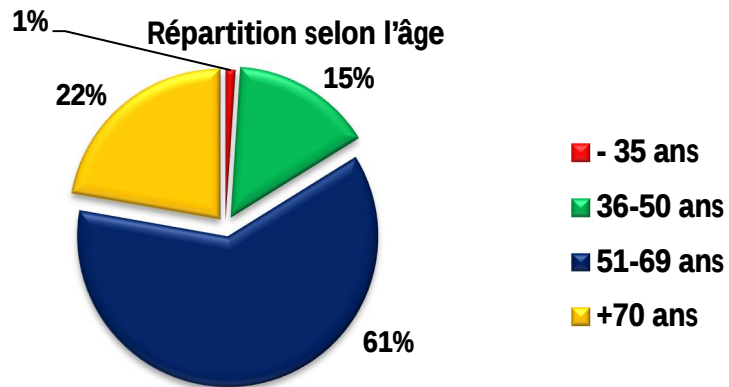


Figure 17 : Répartition des patients par catégories d'âge

- Sexe des patients

Sur les 303 dossiers ayant renseignés le sexe du patient, 243 étaient des hommes (80 %) et 60 étaient des femmes (20 %).

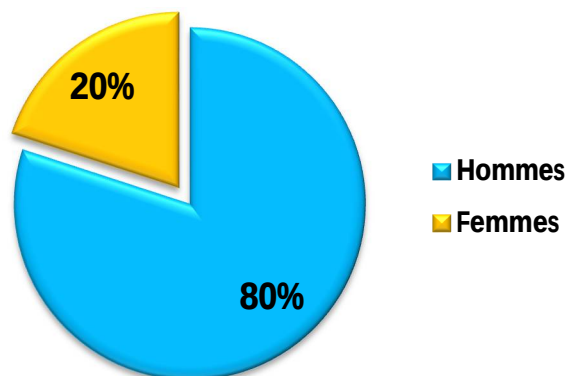


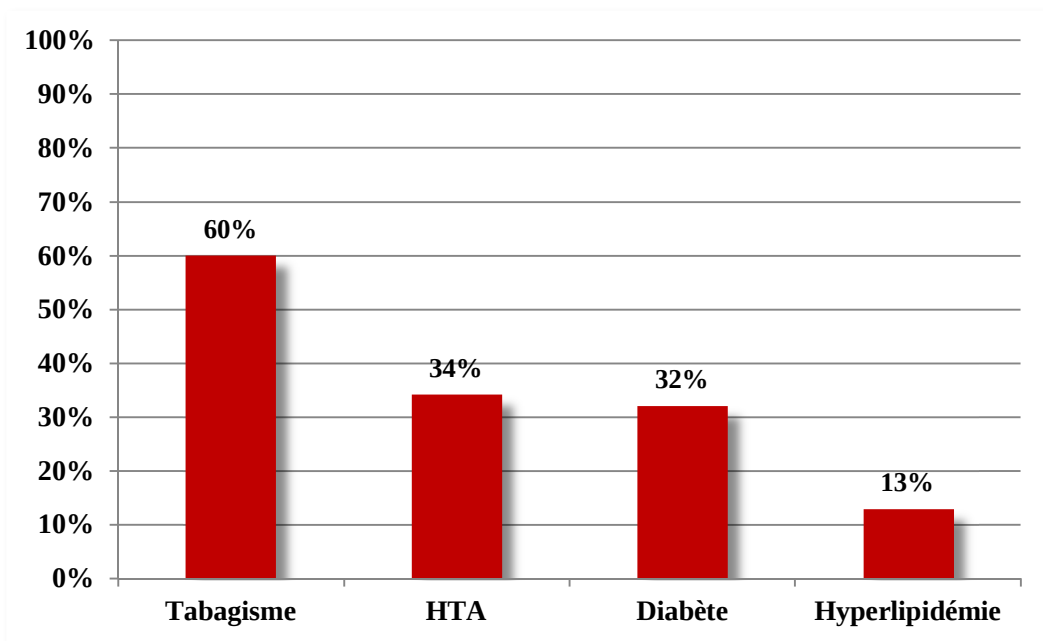
Figure 18: Distribution des patients en fonction du genre

### 1.3. Antécédents

#### 1.3.1. Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont répartis comme suit:

- 181 (60%) étaient tabagiques,
- 114 (34,2 %) étaient hypertendus,
- 107 (32,1%) étaient diabétiques,
- 43 (12,9%) présentaient une hyperlipidémie.

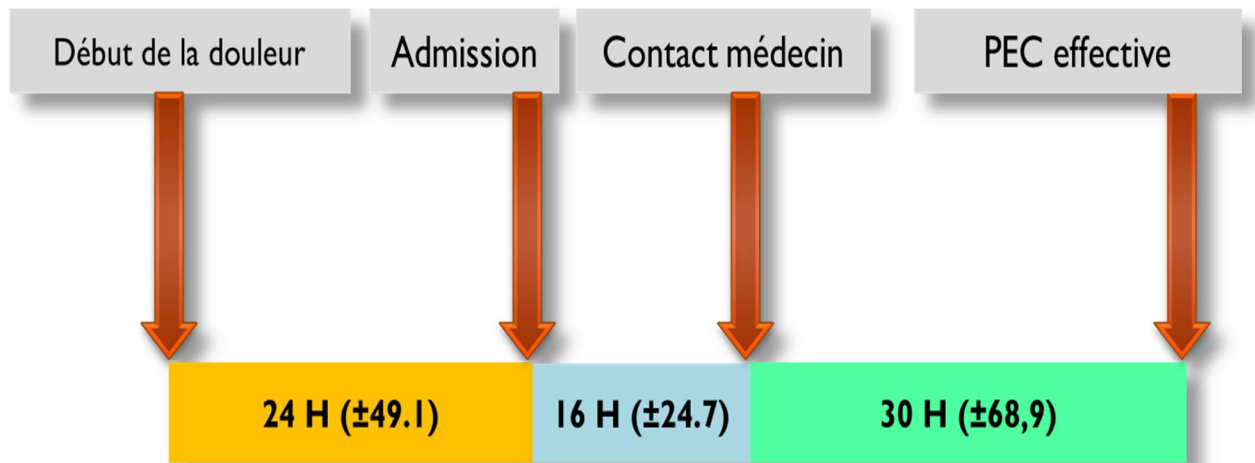


**Figure 19:** Pourcentage des patients en fonction des facteurs de risque

#### 1.3.2. Autres antécédents

- ✓ Des 163 patients récupérés: 28 (8,4%) ont présenté des antécédents de cardiopathie ischémique
- ✓ Et sur les 143 dossiers ayant renseignés les antécédents interventionnels chez les patients: 4 (2,8%) ont présenté un pontage.

#### 1.4. Caractéristiques chronologiques



**Figure 20:** Schéma récapitulatif de la chronologie de PEC des patients.

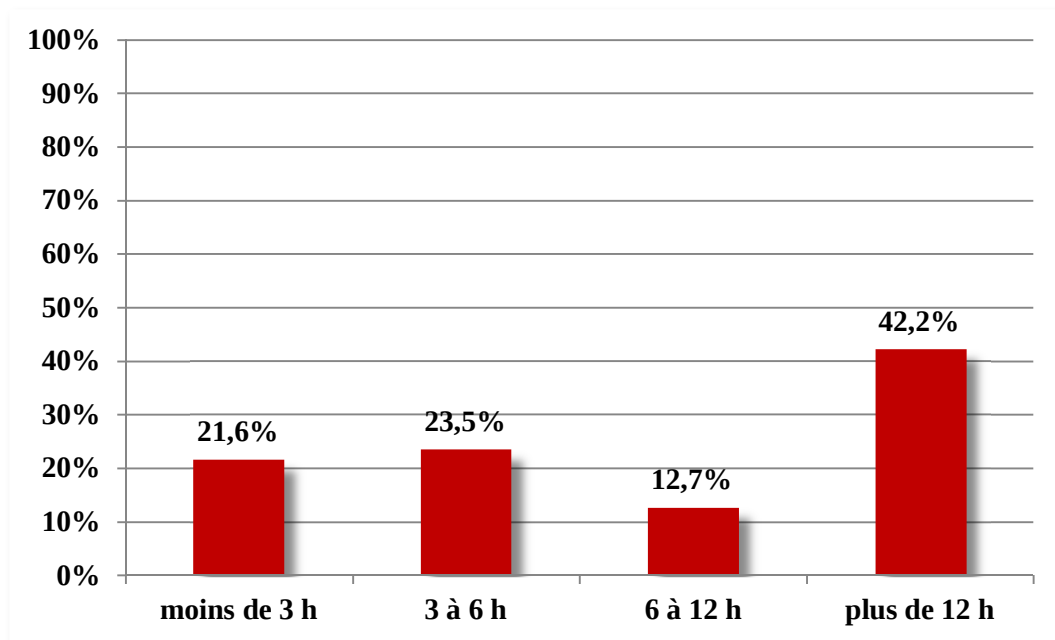
Le délai entre l'apparition de la douleur et l'arrivée à la structure d'hospitalisation était en moyenne de  $24 \pm 49$  heures. Le délai entre l'arrivée à la structure d'hospitalisation et le contact médecin était en moyenne de  $16 \pm 25$  heures. Le délai entre le contact d'un médecin et la PEC médicale effective était en moyenne de  $30 \pm 69$  heures (*Figure 19*).

#### 1.4.1. Délai entre le début de la douleur et le premier contact du médecin

Le délai entre le début de la douleur et le premier contact du médecin était en moyenne de  $43 \pm 64$  heures. Ce délai a été stratifié en les catégories suivantes :

- I. Moins de 3 heures,
- II. Entre 3 et 6 heures,
- III. Entre 6 et 12 heures
- IV. Au-delà des 12 heures.

Le pourcentage des patients examinés par un médecin était de 42,2%. Ces derniers ont été vu par un médecin 12 heures après le début de la douleur.



**Figure 21:** Pourcentage des patients en fonction du délai entre le début de la douleur et le premier contact du médecin

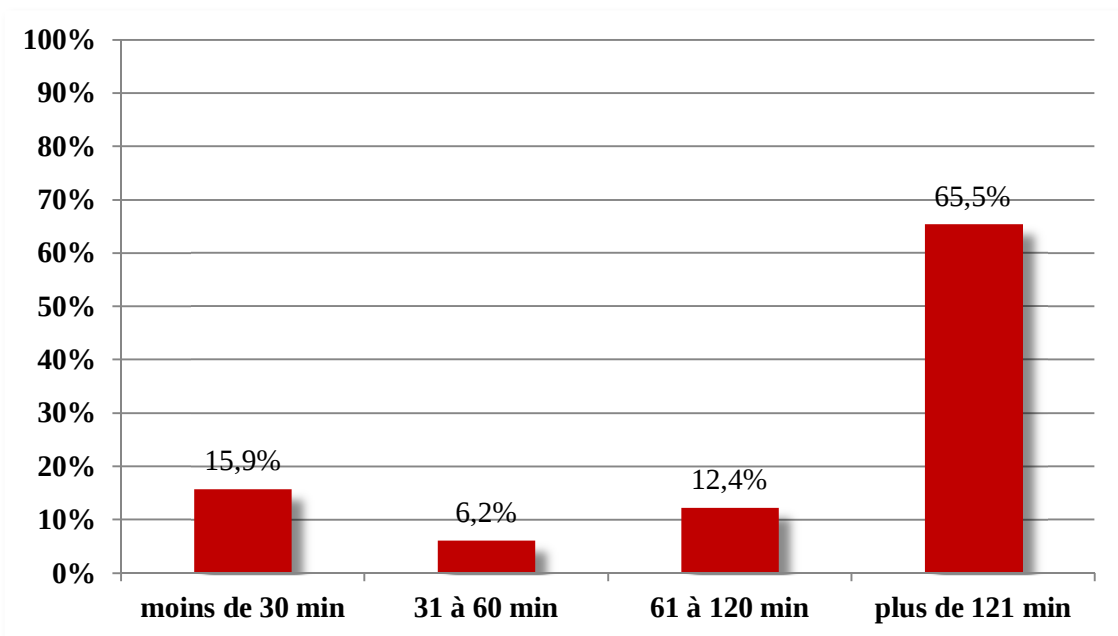
### 1.4.2. Délai entre l'admission et le premier contact avec le médecin

Le délai entre l'admission à la structure d'hospitalisation et le premier contact du médecin était en moyenne de  $16 \pm 24$  heures.

Ce délai a été subdivisé en les catégories suivantes:

- I. Moins de 30 minutes ;
- II. Entre 30 et 60 minutes ;
- III. Entre 60 et 120 minutes ;
- IV. Au-delà des 120 minutes.

Ainsi, 65,5 % des patients inclus ont n'ont été examiné par un médecin qu'après deux heures de leur admission.



**Figure 22:** Pourcentage des patients en fonction du délai entre l'admission et le premier contact du médecin

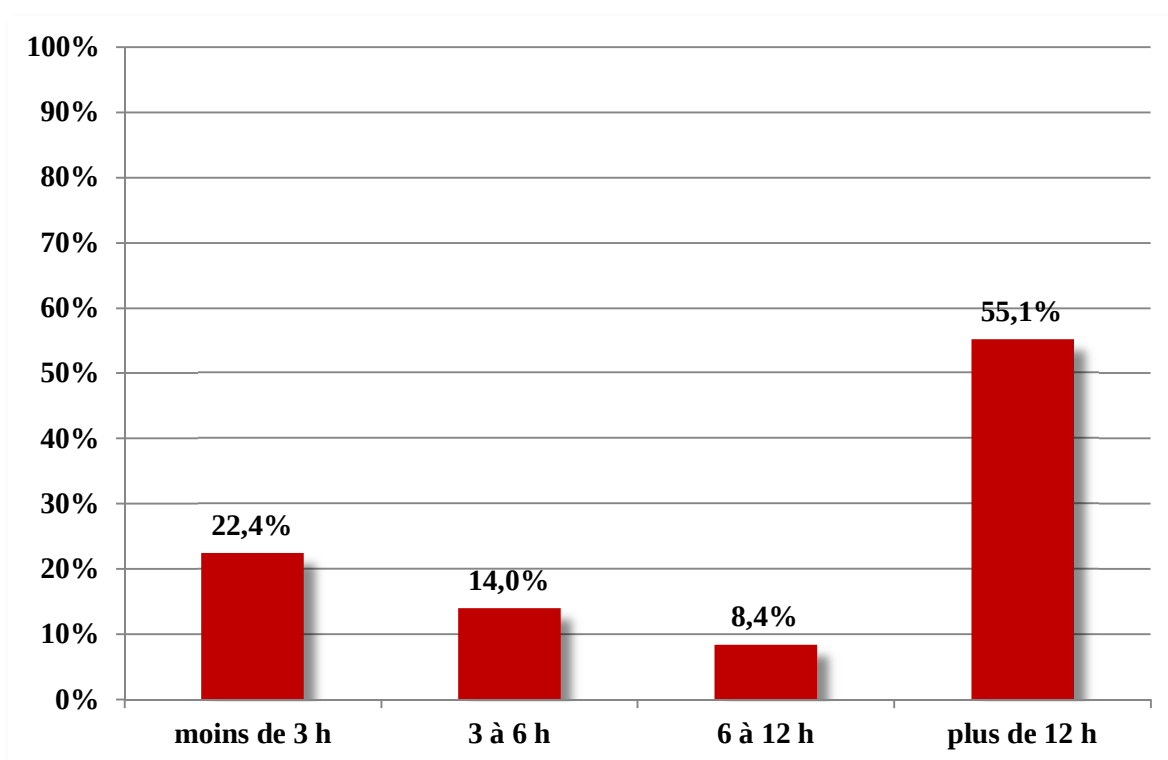
### 1.4.3. Délai entre l'admission et la prise en charge effective :

Le délai entre l'admission à la structure d'hospitalisation et la PEC médicale effective était en moyenne de  $35 \pm 70$  heures.

Ce délai a été stratifié en 4 catégories :

- I. Moins de 3 heures ;
- II. Entre 3 et 6 heures ;
- III. Entre 6 et 12 heures ;
- IV. Au-delà des 12 heures.

Plus de la moitié des patients inclus a reçu une PEC médicale effective qu'après plus de 12 heures de leur admission.



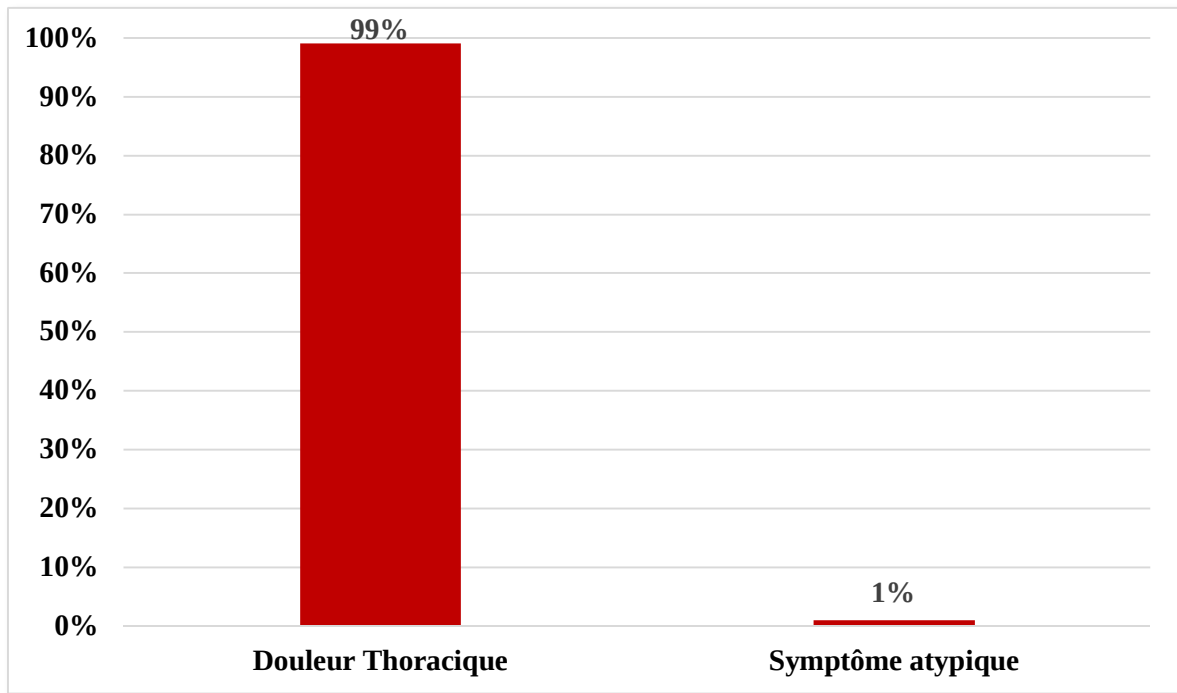
**Figure 23:** Pourcentage des patients en fonction du délai entre l'admission et la PEC Médicale effective

## 1.5. Caractéristiques cliniques

### 1.5.1. Motif de consultation

Le motif de consultation a été recueilli chez 101 patients. Seulement 2 de ces patients se sont présentés avec un symptôme atypique.

**Figure 24:** Distribution des patients selon les symptômes révélateurs



### 1.5.2. Examen clinique à l'admission

#### a. Clinique

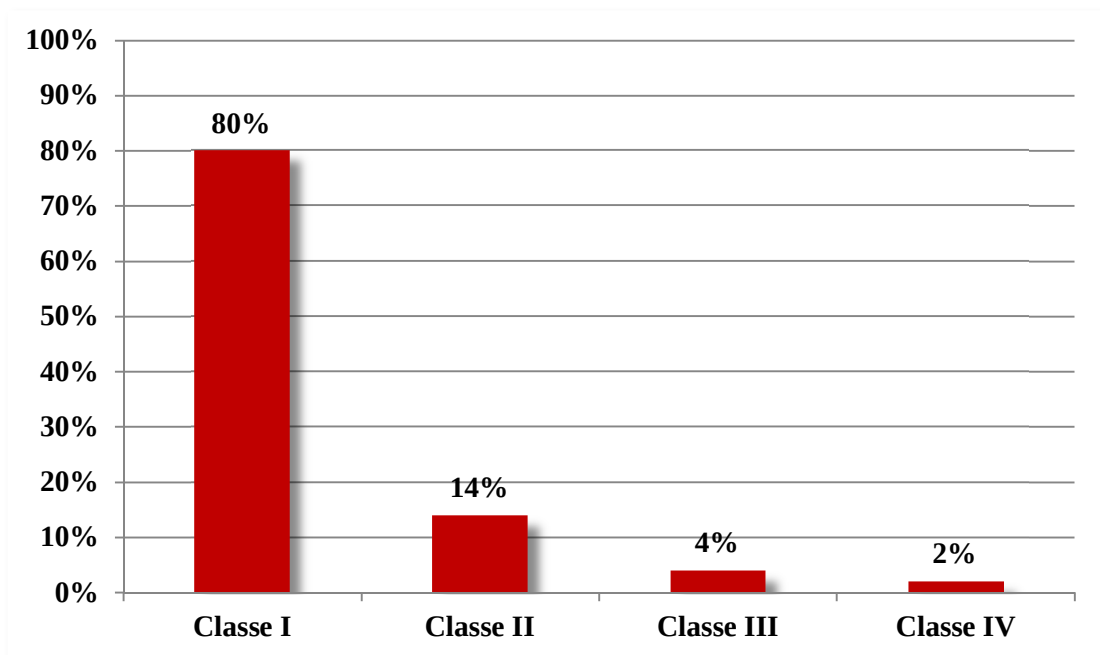
- Dans les 302 dossiers ayant renseignés la Fc des patients, le pouls moyen était de 84 bpm avec un Ecart type (ET) de 24 bpm et une médiane de 84 bpm.
- PAS des patients a été mentionnée dans 303 dossiers. Avec une moyenne de 130 mmHg, un ET de 25 mmHg et une médiane de 130 mmHg.
- La PAD a été mentionnée chez tous nos patients inclus ; avec une moyenne de 80 mmHg, un ET de 16 mmHg et une médiane de 80 mmHg.

**Tableau 3 :** La présentation clinique des patients à l'admission

|            | N   | Moyenne ( $\pm$ ET) | Médiane (IQR)  |
|------------|-----|---------------------|----------------|
| Fc (bpm)   | 302 | 84 $\pm$ 24         | 84 (70, 100)   |
| PAS (mmHg) | 303 | 130 $\pm$ 25        | 130 (110, 150) |
| PAD (mmHg) | 333 | 80 $\pm$ 16         | 80 (70, 90)    |

**b. Classification de Killip**

Sur les 272 dossiers ayant renseignés la classification de Killip des patients, 218 (80%) étaient de classe 1, 37 (14%) patients étaient de classe 2, 12 (4%) appartenaient à la classe 3 et 5 (2%) appartenaient à la quatrième classe.



**Figure 25:** Distribution des patients selon la classification Killip chez les patients enquêtés

### 1.5.3. Bilan biologique à l'admission

Les valeurs statistiques des paramètres biologiques des patients étudiés détaillées dans le *Tableau 4* montrent les valeurs moyennes suivantes :

- CRP de 35,4 mg/l ;
- Urée de 1,2 mg/l ;
- Créatinine de 1,6 g/l ;
- Glycémie de 1,6 g/l ;
- Globules blancs de 19014/ $\mu$ l ;
- Hémoglobine de 13,9 g/dl ;
- Plaquettes : 217 ( $10^3$ / $\mu$ l).

**Tableau 4 :** Tableau des données biologiques des patients à l'admission

|                                                         | N   | Moyenne ( $\pm$ ET)   | Médiane (IQR)           |
|---------------------------------------------------------|-----|-----------------------|-------------------------|
| <b>CRP (mg/l)</b>                                       | 107 | 35,4 $\pm$ 55,3       | 14,6 (6,0 - 33,3)       |
| <b>Urée (g/l)</b>                                       | 304 | 1,2 $\pm$ 9,3         | 0,4 (0,3 – 0,7)         |
| <b>Créatinine (mg/l)</b>                                | 302 | 11,9 $\pm$ 11,2       | 9,0 (8,0 – 11,9)        |
| <b>Glycémie (g/l)</b>                                   | 276 | 1,6 $\pm$ 1,0         | 1,3 (1,0 - 1,9)         |
| <b>Globules Blancs (/<math>\mu</math>l)</b>             | 277 | 19 014 $\pm$ 26 504,2 | 12 430 (9 775 – 15 100) |
| <b>Hémoglobine (g/dl)</b>                               | 287 | 13,9 $\pm$ 2,1        | 14,2 (12,6 – 15,6)      |
| <b>Plaquettes (<math>10^3</math>/<math>\mu</math>l)</b> | 282 | 217 $\pm$ 130         | 229 (153 – 300)         |

### 1.5.4. Traitement

**Tableau 5 :** Caractéristiques statistiques des différents traitements reçus

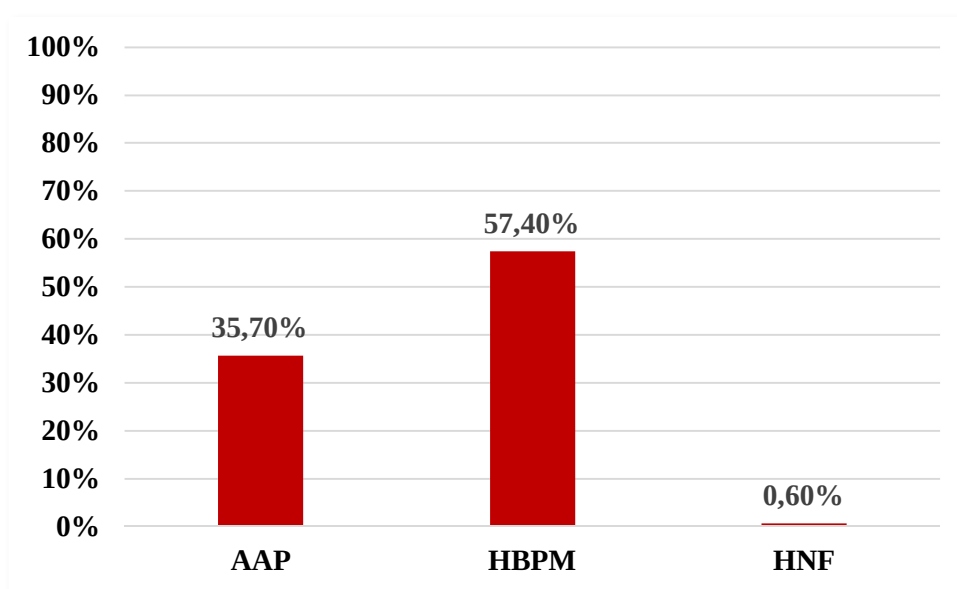
|          | Traitement      | AAP | HBPM | HNF | BB  | IC  | DN  | IEC | Diurétiques | Statines | Antalgiques |
|----------|-----------------|-----|------|-----|-----|-----|-----|-----|-------------|----------|-------------|
| <b>N</b> | <b>Valide</b>   | 122 | 236  | 131 | 264 | 214 | 136 | 286 | 146         | 120      | 100         |
|          | <b>Manquant</b> | 211 | 97   | 202 | 69  | 119 | 197 | 47  | 187         | 213      | 233         |

#### 1.5.4.1. Traitement AAP :

Cette variable a été mentionné chez 122 de nos patients, 119 (35,7%) ont reçu un traitement AAP.

#### 1.5.4.2. Traitement Anticoagulant :

- HPBM : cette variable a été recueilli chez 236 de nos patients, 191 (57,4%) d'entre eux ont reçu ce traitement,
- HNF : 2 (0,6%) parmi 131 de nos patients inclus, chez qui ce paramètre a été mentionné, ont reçu ce traitement.



**Figure 26:** Distribution des traitements AAP et Anti coagulant dans le groupe de patients inclus

#### 1.5.4.3. Autres

- **Bétabloqueurs** : Ce traitement a été administré chez 147 patients, soit 44,1% de l'échantillon.
- **Inhibiteurs Calciques** : seulement 20(6%) de nos patients inclus ont reçu ce traitement.
- **Dérivés nitrés** : 10 (3%) patients parmi les 136,chez qui ce paramètre a été mentionné, ont reçu ce traitement.
- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion** : Ce traitement a été administré chez 190 patients, soit 57,1% de l'échantillon.
- **Statines** : ce paramètre a été mentionné chez 120 patients, 34,2%ont reçu ce traitement.
- **Antalgiques** : Ce traitement a été administré chez 34 patients, soit 10,2% de l'échantillon.

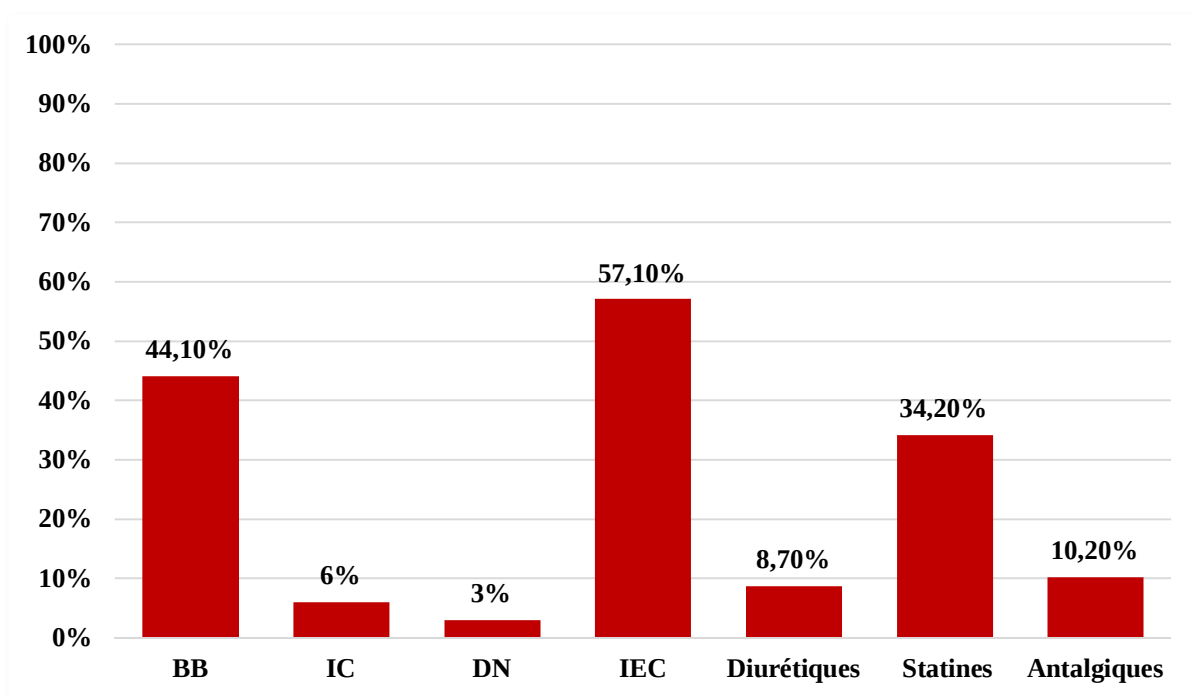
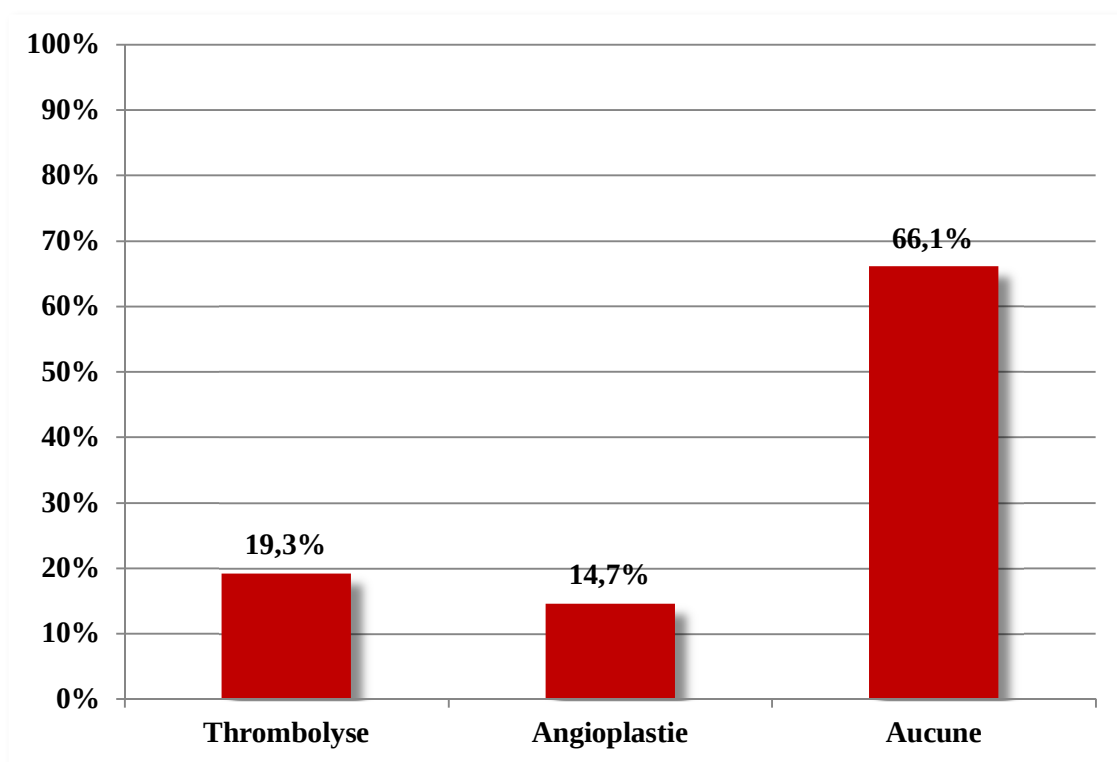


Figure 27: Distribution des traitements chez les patients.

**1.5.4.4. Reperfusion :** Sur les 109 dossiers ayant renseignés la réalisation ou non d'une reperfusion chez les patients, 19% des patients (21 cas) ont été thrombolysés, 14,7% (16 cas) ont reçu une reperfusion interventionnelle et 66,1% (72 cas) n'ont pas reçu de reperfusion.



**Figure 28:** Distribution des patients selon les reperfusions appliquées

## 1.6. Récapitulatif des données descriptives des patients

**Tableau 6 :** Tableau récapitulatif des résultats descriptifs

| Type de données                             |                                        | N(%) ou Moy $\pm$ ET |
|---------------------------------------------|----------------------------------------|----------------------|
| <b>Caractéristiques sociodémographiques</b> |                                        |                      |
| Age                                         |                                        | 60 $\pm$ 11 ans      |
| Sexe                                        | Homme                                  | 243 (80%)            |
|                                             | Femme                                  | 60 (20%)             |
| <b>Antécédents</b>                          |                                        |                      |
| Facteurs de risque                          | Diabète                                | 107 (32,1%)          |
|                                             | HTA                                    | 114 (34,2%)          |
|                                             | Tabagisme                              | 181(60%)             |
|                                             | Hypercholestérolémie                   | 29 (8,7%)            |
|                                             | Hypertriglycéridémie                   | 14 (4,2%)            |
| Autres                                      | ATCDs de cardiopathie ischémique       | 28 (8,4 %)           |
|                                             | ATCDs interventionnels                 | 4 (2,8%)             |
| <b>Caractéristiques Chronologiques</b>      |                                        |                      |
| Délai en heures                             | Douleur /Admission                     | 24 $\pm$ 49          |
|                                             | Admission/Contact Médecin              | 16 $\pm$ 25          |
|                                             | Admission/ PEC Médicale effective      | 35 $\pm$ 70          |
|                                             | Douleur /Contact Médecin               | 43 $\pm$ 64          |
|                                             | Contact Médecin/PEC Médicale effective | 30 $\pm$ 69          |

**Tableau 7 :** Tableau récapitulatif des résultats descriptifs (suite)

| Type de données                                 |                                       | N(%) ou Moy ± ET |
|-------------------------------------------------|---------------------------------------|------------------|
| <b>Caractéristiques cliniques</b>               |                                       |                  |
| <b>Motif de consultation</b>                    | Douleur thoracique                    | 99 (99%)         |
|                                                 | Symptôme atypique                     | 2 (1%)           |
| <b>Examen Clinique à l'admission</b>            | PAS                                   | 130 ± 25         |
|                                                 | PAD                                   | 80 ± 16          |
|                                                 | Pouls                                 | 84 ± 24          |
| <b>Classification de Killip</b>                 | Classe 1                              | 218 (80%)        |
|                                                 | Classe 2                              | 37 (14%)         |
|                                                 | Classe 3                              | 12 (4%)          |
|                                                 | Classe 4                              | 5 (2%)           |
| <b>Biologie:</b>                                | CRP mg/l                              | 35,4 ± 55,3      |
|                                                 | Urée g/l                              | 1,2 ± 9,3        |
|                                                 | Créatinine mg/l                       | 11,9 ± 11,2      |
|                                                 | Glycémie g/l                          | 1,6 ± 1          |
|                                                 | Globules Blancs /µl                   | 19014 ± 26504    |
|                                                 | Hémoglobine g/dl                      | 13,9 ± 2,1       |
|                                                 | Plaquettes 10 <sup>3</sup> /µl        | 217 ± 129        |
| <b>Traitements Antiagrégants plaquettaires:</b> |                                       | 119 (35,7%)      |
| <b>Traitement anticoagulants</b>                | Héparine à bas poids moléculaire      | 191 (57,7%)      |
|                                                 | Héparine non fractionnée              | 2 (0,6%)         |
| <b>Autres traitements</b>                       | Bétabloqueurs                         | 147 (44,1%)      |
|                                                 | Inhibiteurs de l'enzyme de conversion | 190 (57,1%)      |
|                                                 | Statines                              | 114 (34,2%)      |
|                                                 | Inhibiteurs Calciques                 | 20 (6%)          |
|                                                 | Dérivés nitrés                        | 10 (3%)          |
| <b>Reperfusions</b>                             | Thrombolyse                           | 21 (19,3%)       |
|                                                 | Reperfusion interventionnelle         | 16 (14,7%)       |
|                                                 | Aucune reperfusion                    | 72 (66,1%)       |

## 2. Etude comparative

### 2.1. Mortalité en fonction des données démographiques

#### 2.1.1. Age

L'âge moyen  $\pm$  ET des patients décédés est de  $69 \pm 6,7$  ans. Comparativement aux patients survivants dont l'âge moyen est de  $60,15 \pm 11,5$  ans.

**Tableau 8 :** Répartition de la mortalité en fonction de l'âge des patients

|                    | <b>Survivants (Moy <math>\pm</math> ET)</b> | <b>Décédés (Moy <math>\pm</math> ET)</b> | <b>P</b> |
|--------------------|---------------------------------------------|------------------------------------------|----------|
| <b>Age (année)</b> | $60,15 \pm 11,5$                            | $69 \pm 6,7$                             | 0,004    |

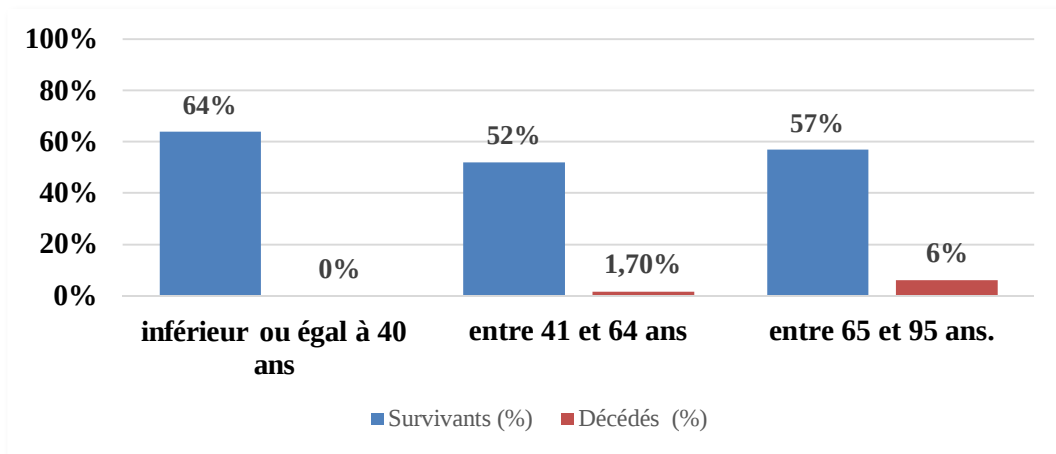
Afin de mieux analyser l'effet du facteur âge sur la mortalité des patients nous avons stratifié l'échantillon en 3 catégories :

- Age inférieur ou égal à 40 ans ;
- Age compris entre 41 et 64 ans ;
- Age entre 65 et 95 ans.

La répartition des dossiers entre les trois tranches est détaillée dans le *Tableau 8*.

**Tableau 9 :** Répartition de la mortalité en fonction des tranches l'âge des patients

| <b>Tranches d'âge</b>             | <b>Survivants n (%)</b> | <b>Décédés n (%)</b> | <b>P</b> |
|-----------------------------------|-------------------------|----------------------|----------|
| <b>inférieur ou égal à 40 ans</b> | 9 (64%)                 | 0                    | 0,044    |
| <b>entre 41 et 64 ans</b>         | 101 (52%)               | 2 (1,7%)             |          |
| <b>entre 65 et 95 ans.</b>        | 63 (57%)                | 7 (6%)               |          |



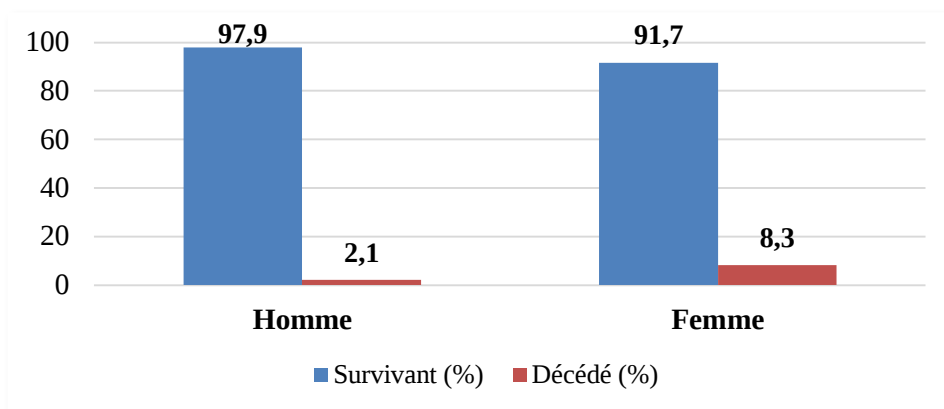
**Figure 29:** Répartition de la mortalité par tranche d'âge

### 2.1.2. Sexe

Dans notre groupe de patients : 2,1 % des hommes et 8,3% des femmes sont décédés. L'analyse statistique a rapporté que cette différence est significative ( $P < 0,05$ ).

**Tableau 10 :** Répartition de la mortalité en fonction du sexe

| Sexe  | N   | Survivants (%) | Décédés (%) | P     |
|-------|-----|----------------|-------------|-------|
| Homme | 243 | 97,9           | 2,1         | 0,029 |
| Femme | 60  | 91,7           | 8,3         |       |



**Figure 30:** Répartition de la mortalité en fonction du sexe

## 2.2. Mortalité en fonction des antécédents :

- ✓ 60% des patients diabétiques sont décédés versus 40% chez les patients non diabétiques. L'analyse statistique a montré une différence significative ( $P < 0,05$ ).
- ✓ Le pourcentage des patients tabagiques décédés est de 40%.
- ✓ 50% des patients hypertendus sont décédés.

**Tableau 11 :** Incidence de la mortalité selon les facteurs de risque

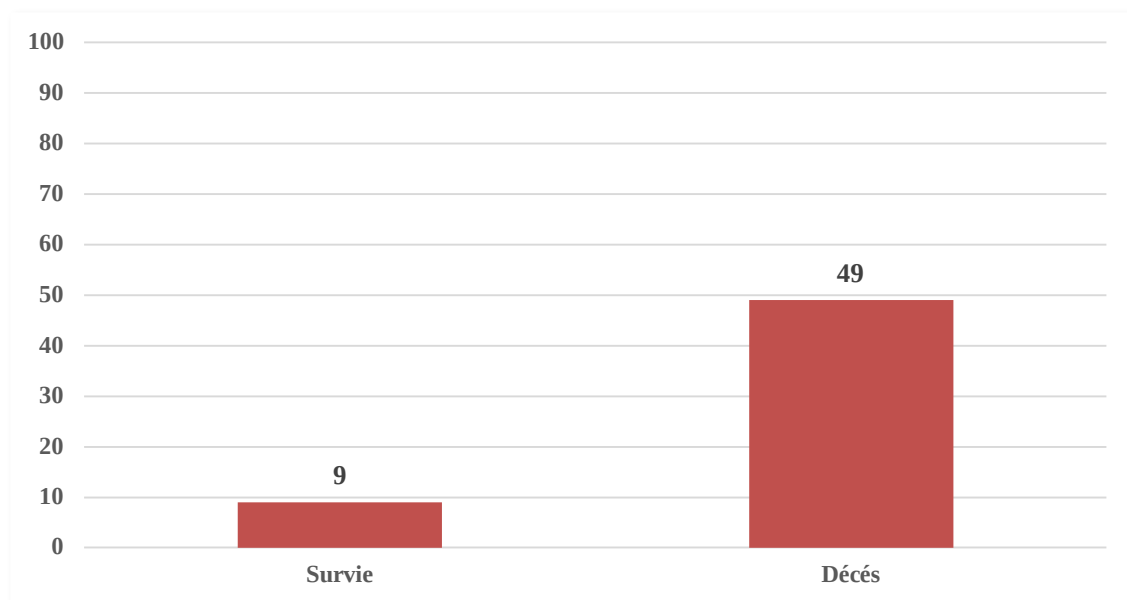
|                  | Survivant |     | Décédé |     | P     |
|------------------|-----------|-----|--------|-----|-------|
|                  | N         | (%) | N      | (%) |       |
| <b>Diabète</b>   |           |     |        |     | 0,05  |
| OUI              | 54        | 31  | 6      | 60  |       |
| NON              | 129       | 69  | 4      | 40  |       |
| <b>HTA</b>       |           |     |        |     | 0,20  |
| OUI              | 64        | 34  | 5      | 50  |       |
| NON              | 119       | 66  | 5      | 50  |       |
| <b>Tabagisme</b> |           |     |        |     | 0,355 |
| OUI              | 104       | 55  | 4      | 40  |       |
| NON              | 79        | 45  | 6      | 60  |       |

### 2.3. Mortalité en fonction des données chronologiques

La médiane [IQR] du délai de prise en charge est significativement plus élevée chez les patients décédés par rapport aux patients survivants. Les données sont résumées dans le *Tableau 11*.

**Tableau 12 :** Mortalité des patients en fonction du délai de PEC.

|              | Survivants |                 | Décédés |                 | P    |
|--------------|------------|-----------------|---------|-----------------|------|
|              | N          | (Médiane [IQR]) | N       | (Médiane [IQR]) |      |
| Délai de PEC | 131        | 9h [4-25]       | 10      | 49h [24-74]     | 0,09 |



**Figure 31:** Mortalité des patients en fonction du délai de PEC .

## 2.4. Mortalité en fonction de la clinique :

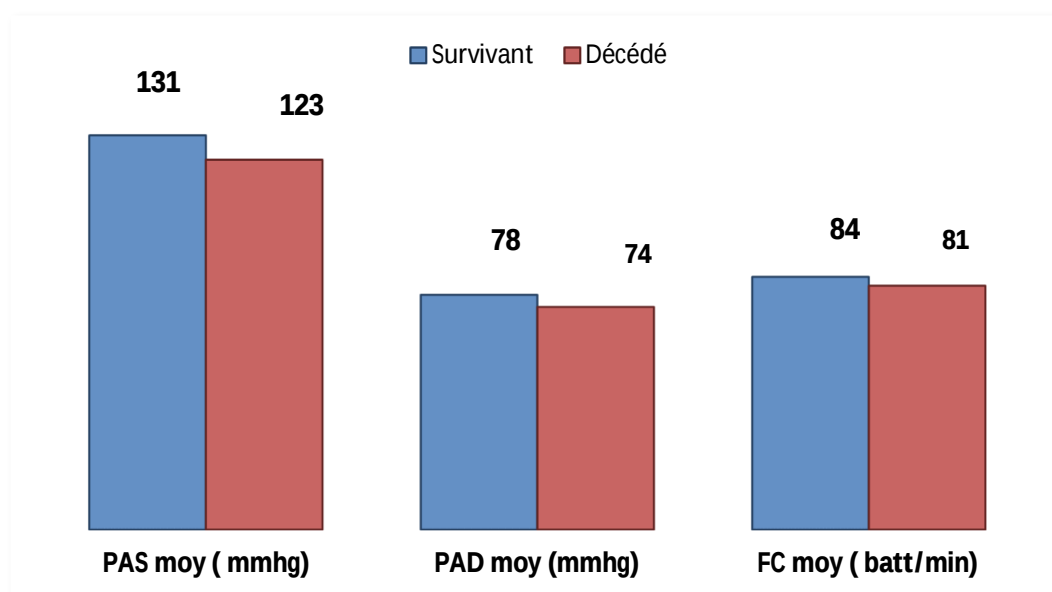
### 2.4.1. Examen clinique à l'admission :

La moyenne  $\pm$  ET des PAS et PAD chez les patients décédés sont respectivement  $123 \pm 38$  mmHg,  $74 \pm 23$  mmHg. La FC moyenne est  $81 \pm 30$  bpm.

Les résultats de l'analyse sont représentés sur le *Tableau 12*.

**Tableau 13 :** Paramètres cliniques des patients avec IDM

|            | Survivants |              | Décédés |              | P     |
|------------|------------|--------------|---------|--------------|-------|
|            | N          | Moy $\pm$ ET | N       | Moy $\pm$ ET |       |
| PAS (mmHg) | 157        | $131 \pm 25$ | 10      | $123 \pm 38$ | 0,056 |
| PAD (mmHg) | 183        | $78 \pm 16$  | 10      | $74 \pm 23$  | 0,149 |
| FC (bpm)   | 163        | $84 \pm 24$  | 10      | $81 \pm 30$  | 0,187 |



**Figure 32:** Comparaison des patients en fonction des signes vitaux à l'admission

### 2.4.2. Classification de Killip

Le pourcentage de mortalité en fonction de la classification Killip montre respectivement :

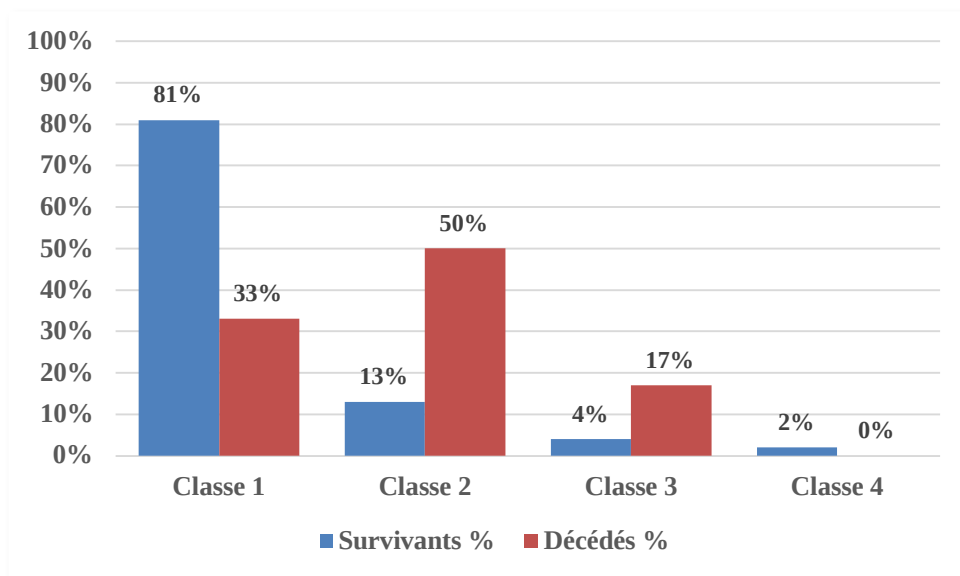
- ✓ 33% dans la classe 1
- ✓ 50% dans la classe 2
- ✓ 16,7% dans la classe 3
- ✓ 2% dans la classe 4.

L'analyse statistique a rapporté une différence significative ( $P < 0,05$ ).

Les données détaillées sont résumées dans le *Tableau 13*.

**Tableau 14 :** Répartition de la mortalité en fonction de la classification de Killip à l'admission

| Classification de Killip | Survivant |        | Décédé |        | P    |
|--------------------------|-----------|--------|--------|--------|------|
|                          | N         | (%)    | N      | (%)    |      |
| 1                        | 130       | 81,20% | 2      | 33,30% | 0,02 |
| 2                        | 17        | 12,80% | 3      | 50%    |      |
| 3                        | 8         | 4,10%  | 1      | 16,70% |      |
| 4                        | 1         | 1,90%  | 0      | 0%     |      |



**Figure 33:** Mortalité des patients en fonction de la classification de Killip.

### 2.4.3. Bilan biologique à l'admission

- ✓ La moyenne de la CRP chez les patients survivants et décédés respectivement était de 15 et 112 mg/l ;
- ✓ La moyenne de la glycémie chez les patients survivants et décédés respectivement était de 1,3 et 1,4 g/l ;
- ✓ La moyenne des globules blancs chez les patients survivants et décédés respectivement étaient de 12 et 112  $10^3/\mu\text{l}$ .

Les résultats détaillés sont présentés dans le *Tableau 15*.

**Tableau 15** : Paramètres biologiques des patients avec IDM

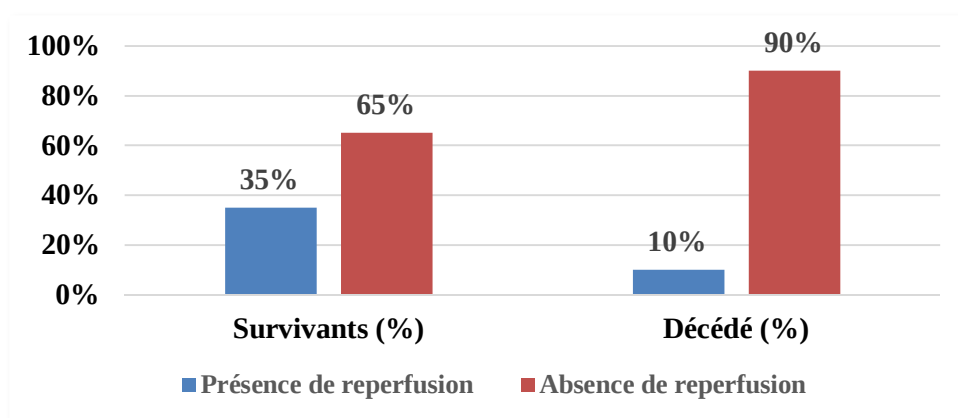
|                                    | Survivants |               | Décédés |                 | P     |
|------------------------------------|------------|---------------|---------|-----------------|-------|
|                                    | N          | Moy (min-max) | N       | Moy (min-max)   |       |
| CRP mg/l                           | 40         | 15 (6 – 28)   | 9       | 112 (39 - 155)  | 0,002 |
| Glycémie g/l                       | 139        | 1,3 (0,9 - 2) | 7       | 1,4 (1,3 – 2,2) | 0,200 |
| Globules Blancs $10^3/\mu\text{l}$ | 133        | 12 (10 – 14)  | 10      | 14 (8 – 41)     | 0,7   |

### 2.4.4. Traitement

Parmi les 109 patients reperfusés, 10% sont décédés.

**Tableau 16** : Incidence de la mortalité en fonction de la reperfusion des patients

| Reperfusion | Survivants |     | Décédé (%) |     | P    |
|-------------|------------|-----|------------|-----|------|
|             | N          | (%) | N          | (%) |      |
| Présence    | 38         | 35% | 11         | 10% | 0,06 |
| Absence     | 71         | 65% | 98         | 90% |      |



**Figure 34:** Répartition de la reperfusion en fonction de la survie

## 2.5. Tableau récapitulatif des résultats

**Tableau 17 :** Tableau récapitulatif des résultats comparatifs

|                                      |                                     | Survivants                | Décédés                   | P     |
|--------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------|---------------------------|-------|
| Données                              |                                     | N(%) ou Moy±ET ou Mediane | N(%) ou Moy±ET ou Mediane |       |
| Caractéristiques Sociodémographiques |                                     |                           |                           |       |
| Age                                  | Moyenne (années)                    | 60,15 ± 11,5              | 69 ±6,7                   | 0,004 |
|                                      | inférieur ou égal à 40 ans          | 9 (64%)                   | 0                         | 0,044 |
|                                      | entre 41 et 64 ans                  | 101 (52%)                 | 2 (1,7%)                  |       |
|                                      | entre 65 et 95 ans.                 | 63 (57%)                  | 609 (8,30)                |       |
| Sexe                                 | homme                               | 243 (97,90%)              | 243 (2,10%)               | 0,029 |
|                                      | femme                               | 609 (1,70%)               | 609 (8,30%)               |       |
| Antécédents                          |                                     |                           |                           |       |
| Diabète                              | oui                                 | 54 (31%)                  | 6 (60%)                   | 0,05  |
|                                      | non                                 | 129 (69%)                 | 4(40%)                    |       |
| HTA                                  | oui                                 | 64 (34%)                  | 5 (50%)                   | 0,2   |
|                                      | non                                 | 119 (66%)                 | 5 (50%)                   |       |
| Tabagisme                            | oui                                 | 104 (55%)                 | 4 (40%)                   | 0,355 |
|                                      | non                                 | 79 (45%)                  | 6 (60%)                   |       |
| Caractéristiques Chronologiques      |                                     |                           |                           |       |
| Délai de PEC                         | heures                              | 9 [4-25]                  | 49 [24-74]                | 0,09  |
| Caractéristiques Cliniques           |                                     |                           |                           |       |
| Examen Clinique à l'admission        | PAS mmhg                            | 131± 25                   | 123 ± 38                  | 0,056 |
|                                      | PAD mmhg                            | 78 ± 16                   | 74 ± 23                   | 0,149 |
|                                      | FC bpm                              | 84 ± 24                   | 81 ± 30                   | 0,187 |
| Classification de Killip             | 1                                   | 130 (81,20 %)             | 2 (33,30 %)               | 0,02  |
|                                      | 2                                   | 17 (12,80 %)              | 3 (50 %)                  | 0,02  |
|                                      | 3                                   | 8 (4,10 %)                | 1 (16,70 %)               |       |
|                                      | 4                                   | 1 (1,90 %)                | 0                         |       |
| Bilan Biologique à l'admission       | CRP mg/l                            | 15 [6-28]                 | 112 [39-155]              | 0,002 |
|                                      | Glycémie g/l                        | 1,3[0,9-2]                | 1,4 [1,3-2,2]             | 0,2   |
|                                      | Globules Blancs 10 <sup>3</sup> /μl | 12 [10-14]                | 14 [8-41]                 | 0,7   |
| Reperfusion                          | présence                            | 38 (35 %)                 | 11 (10%)                  | 0,06  |
|                                      | absence                             | 71 (65 %)                 | 98 (90%)                  | 0,06  |

# ***Discussion***

## 1. Principaux faits

Cette étude a souligné une similitude, des données sociodémographiques, cliniques et des facteurs de risque des patients admis pour IDM, avec les caractéristiques retrouvées dans la littérature. Par ailleurs, nous avons objectivé que les délais de PEC des patients à l'admission était trop long par rapport aux normes imposées par les caractéristiques physiopathologiques de l'IDM. Ce facteur impacte directement et indirectement la PEC médicale et interventionnelle des patients.

D'autre part, la PEC des patients est l'autre point important soulevé par cette recherche. En effet trois sur quatre patients n'ont pas reçu de reperfusion. Aussi, le traitement AAP et anticoagulant précoce est prescrit chez moins de 50% des patients.

## 2. Discussion des résultats

### 2.1. Caractéristiques démographiques

**Age :** L'âge moyen de la population étudiée était de  $60 \pm 11,47$  ans ce qui rejoint les données de la littérature en terme de moyenne d'âge. En effet, dans différentes études, l'âge moyen des patients admis pour IDM ST+ varie entre 56 et 68 ans<sup>113, 114, 115, 116 et 117</sup>. Néanmoins, notre échantillon se démarque de la littérature par un minimum d'âge très bas (min 17 ans) et un maximum qui remonte à 95 années.

**Sexe :** Seulement 20% de nos patients étaient de sexe féminin. Cette prédominance masculine est également courante dans la littérature<sup>113,114,115,116,117 et 118</sup>. Ceci confirme que le sexe masculin est un facteur de risque de survenue d'évènements cardiovasculaires.

### 2.2. Antécédents

Facteurs de risque : Dans notre étude, le facteur de risque prédominant était le tabac avec 60% des patients inclus, suivi de l'HTA (34,2%). Le troisième facteur de risque était le diabète. En effet, 107 de nos patients inclus étaient diabétiques et seulement 43 patients présentaient une hyperlipidémie. Ces résultats ne correspondent pas entièrement au classement dans la littérature. L'exemple le plus représentatif est l'INTERHEART study. Cette étude, qui portait sur 52 pays de tous les continents habités a concerné 15152 cas<sup>68</sup> et a conclu que le diabète est le principal facteur de risque.

Dans une étude française plus récente, l'HTA est le premier facteur de risque de l'IDM<sup>118</sup>.

### 2.3. Les caractéristiques chronologiques

Dans notre étude, le délai moyen entre le début de la douleur et l'admission aux urgences était de 24h. Ce chiffre dépasse de loin les recommandations de la société européenne de Cardiologie<sup>85</sup>.

La littérature manifeste une différence entre les registres. En Arabie saoudite, ce délai est de 12h<sup>113</sup>, par contre au Moyen Orient ce délai est de 130min seulement<sup>119</sup>. Aussi dans les registres européens, comme le viennois ce délai est de 180 min<sup>120</sup>, et dans le registre australien/néo-zélandais ce délai est de 2h25min<sup>121</sup>.

Le délai moyen entre la douleur et la PEC effective est de 65 h, ce chiffre dépasse de loin les chiffres mentionnés dans la littérature et encore plus celui prédit dans les recommandations. En effet, dans les pays du Golf<sup>119</sup> ce chiffre est de 45min et 78 min en Corée<sup>122</sup>.

Ces résultats mettent en exergue le retard flagrant de PEC des IDM dans notre pays. En outre, nos patients ne sont nullement alarmés par rapport à leurs symptômes et consultent après long délai aux urgences.

Ceci est lié au manque d'informations sur l'urgence de faire face à la douleur thoracique dans la population générale et à l'absence d'un système d'alerte médicale permettant aux patients d'être référés le plus rapidement possible vers une structure hospitalière<sup>8</sup>. En revanche, le manque d'accès aux laboratoires de cathétérisme et surtout à la fibrinolyse au niveau de l'hôpital recevant les patients, nécessite souvent le transfert des patients, augmentant ainsi le délai avant PEC. L'absence d'un système de soins standardisé peut expliquer les différences entre les stratégies de reperfusion européennes<sup>8</sup> et il ne manque de mentionner également la part de responsabilité du circuit défaillant des urgences.

Le *Indian Heart Journal* a mené une étude visant à trouver des solutions du grand retard de PEC dans les pays en voie de développement et non développés<sup>123</sup>.

En effet ils ont proposé une nouvelle voie de PEC des STEMI, pour les patients se présentant en retard. Ce circuit reconfigure les stratégies de PEC dans les hôpitaux non compatibles à l'angioplastie primaire<sup>123</sup>.

## 2.4. Les caractéristiques cliniques et biologiques

Le profil para clinique et de gravité des patients à l'admission est stable, les signes vitaux sont normaux et huit sur dix de nos patients ne sont pas en poussée d'Insuffisance Ventriculaire Gauche. La littérature rapporte des résultats similaires<sup>119, 114, 124 et 125</sup>.

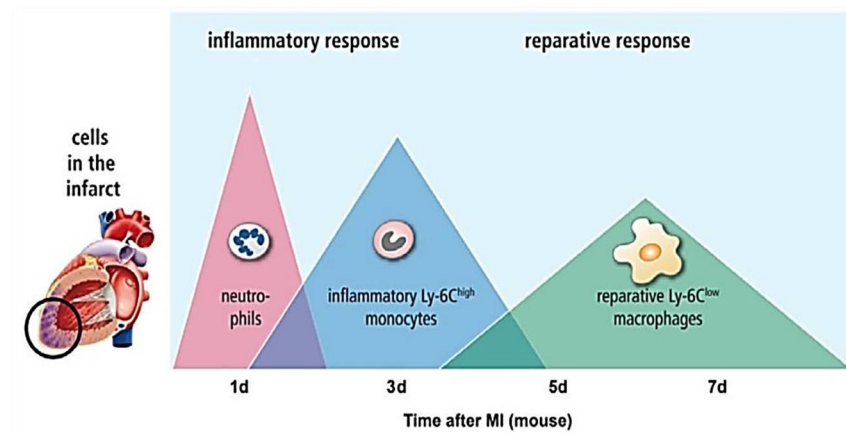
Par ailleurs sur le plan biologique, nous notons principalement une hyperleucocytose et une élévation de la CRP. Ce profil inflammatoire influence significativement la mortalité des patients avec IDM.

Récemment de plus en plus d'écrits abordent la question de l'inflammation et sa responsabilité dans l'IDM<sup>126</sup>. En effet, dans le passé, ce point était soulevé de façon anecdotique dans la littérature.

### ▪ Inflammation et IDM

#### I. Globules blancs

La mort du tissu musculaire cardiaque déclenche une réaction inflammatoire avec un recrutement progressif de cellules immunitaires dans le cœur: les neutrophiles sont les premières cellules inflammatoires qui sont mobilisées de la moelle osseuse dans le sang quelques heures après un IDM et sont ensuite recrutées dans le cœur<sup>127</sup>.



**Figure 35:** Recrutement phasique des cellules immunitaires après un infarctus du myocarde.

*Pendant la phase inflammatoire, au cours des deux premiers jours suivant un infarctus du myocarde (IM), les neutrophiles sont principalement recrutés dans le cœur. La phase de réparation commence le troisième jour, au cours de laquelle des monocytes inflammatoires (monocytes Ly6C<sup>high</sup>) sont recrutés dans le cœur et s'y différencient en macrophages non inflammatoires (macrophages Ly6C<sup>low</sup>). Figure révisée<sup>128</sup> et <sup>129</sup>.*

Les granulocytes neutrophiles jouent un rôle important dans l'élimination des cardiomyocytes apoptotiques en les phagocytant. Ils libèrent également des enzymes telles que les métalloprotéases matricielles (MMP) et les espèces réactives de l'oxygène (ROS), qui augmentent localement l'inflammation<sup>130</sup>.

Un équilibre entre l'induction de l'inflammation et l'anti-inflammation est nécessaire pour assurer une cicatrisation adéquate. Une augmentation du nombre de granulocytes neutrophiles dans le sang des patients atteints d'un IDM entraîne une mauvaise cicatrisation des plaies avec des complications telles que l'insuffisance cardiaque.

En présence d'un nombre extrême de neutrophiles, les cardiomyocytes et les fibroblastes produisent plus de collagène, ce qui augmente la taille de la cicatrice d'infarctus. Une plus grande cicatrice d'infarctus limite la fonction cardiaque<sup>131</sup>. Cela crée une pression intraventriculaire accrue, ce qui représente un risque de rupture cardiaque.



|                                 | Weak<br>Poorly structured<br>Expansive                                                         | Strong<br>Flexible<br>Contracted | Strong<br>Rigid<br>Contracted                                                                |
|---------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Scar properties</b>          |                                                                                                |                                  |                                                                                              |
| <b>Short term consequences</b>  | Ventricular dilatation<br>Ventricular wall thinning<br>Systolic dysfunction<br>Cardiac rupture | Well managed                     | Myocardial stiffness<br>Systolic dysfunction<br>Diastolic dysfunction                        |
| <b>Longer term consequences</b> | LV hypertrophy<br>Reactive fibrosis<br>Reduced cardiac output<br>Arrhythmia<br>Heart Failure   | Well managed                     | LV hypertrophy<br>Reactive fibrosis<br>Reduced cardiac output<br>Arrhythmia<br>Heart Failure |

**Figure 36:** La nature de la cicatrice fibreuse après IDM

*La nature de la cicatrice fibreuse après un infarctus du myocarde influence la fonction cardiaque et le taux de complications. Une densité trop faible de myofibroblastes après un infarctus du myocarde entraîne une cicatrisation insuffisante de la zone d'infarctus, ce qui provoque une dilatation ventriculaire et augmente le risque de rupture cardiaque. En revanche, une densité pathologiquement accrue de fibres de collagène épaisses dans la zone cicatricielle conduit à un myocarde rigide avec une fonction cardiaque systolique et diastolique restreinte<sup>132</sup>.*

## II. CRP

Bien que Rudolf Virchow (1863) ait déjà reconnu la nature inflammatoire des plaques d'athérosclérose au XIX<sup>e</sup> siècle<sup>133</sup>, la maladie coronarienne était traditionnellement considérée comme un trouble du stockage du cholestérol caractérisé par l'accumulation progressive de cholestérol et de débris thrombotiques dans la paroi artérielle<sup>134</sup>.

Dans un grand essai clinique, il a été observé que la protéine sérique C-réactive à haute sensibilité (hs-CRP) qui représente le principal marqueur de l'inflammation systémique sous-jacente, était un prédicteur significatif du risque cardiovasculaire, même dans un sous-groupe de femmes ayant un faible cholestérol LDL<sup>135</sup>.

Des études épidémiologiques<sup>136</sup> et des essais cliniques prospectifs<sup>137</sup> ont également montré un risque accru d'événements cardiovasculaires chez les patients présentant des niveaux élevés de CRP indépendamment de l'évaluation du risque cardiovasculaire et des profils lipidiques, mettant en évidence un rôle clé pour l'inflammation dans l'athérosclérose.

Un taux de CRP plus élevé semble également être en corrélation avec un risque récurrent d'IDM, d'incidence de mort subite et de maladie artérielle périphérique chez les patients atteints du syndrome coronarien aigu. Des résultats similaires ont été obtenus avec d'autres marqueurs inflammatoires tels que l'interleukine-6 (IL-6) et l'amyloïde sérique A (SAA)<sup>138</sup>.

Sur la base de ces preuves cliniques, le groupe de travail chargé du contrôle et la prévention des maladies et l'AHA a suggéré l'introduction de la mesure de hs-CRP comme pratique de dépistage chez tous les patients pour l'évaluation de routine du risque cardiovasculaire afin d'identifier les patients asymptomatiques sans aucun ATCD de maladies cardiovasculaires pouvant présenter un risque plus élevé que celui estimé par les facteurs de risque traditionnels d'événements cardiaques aigus<sup>139</sup>.

Par ailleurs, un nombre croissant de preuves définit l'athérosclérose comme une pathologie complexe et systémique dans laquelle l'hyperlipidémie est un facteur important; la persistance de l'inflammation est nécessaire à l'évolution et à la déstabilisation de la plaque et joue un rôle déterminant dans la pathogenèse et l'aggravation de la maladie coronarienne<sup>138</sup>.

## **2.5. Traitement**

### **a. Traitement médical reçu à l'admission**

Nous avons évalué la prescription des différents traitements usuellement prescrits (AAP, Anticoagulants, BB, IEC, IC, Statines, DN et Antalgiques) à l'admission de nos patients dans notre pays. Ces moyens thérapeutiques sont également mentionnés dans plusieurs registres et études à travers le monde<sup>119, 118, 125 et 113</sup>.

En revanche, une différence du moment de prescription de ces traitements ressort de façon flagrante, par exemple dans le registre anglais et suédois<sup>125</sup> seul le traitement AAP est prescrit en pré hospitalier, les BB, statines et l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) sont utilisés comme traitement de sortie. Or dans les séries françaises<sup>118</sup>, les traitements prescrits à l'entrée sont : AAP, BB, Anticoagulant, statines et l'ECA).

### **b. Traitement interventionnel**

Dans ce registre trois sur quatre patients présentant un IDM ne reçoivent pas de reperfusion. Ces chiffres sont très en dessous de ce qui se fait dans les pays développés<sup>118-114-119</sup>. En outre, plusieurs des pays en voie de développement travaillent à améliorer l'accès aux interventions. Dans le registre tunisien<sup>140</sup>, 31,8% des patients ont reçu une fibrinolyse et 30% des patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire dans un délai médian de 360 min.

## **2.6. Limites de l'étude**

Notre étude a plusieurs limites :

1. Échantillon limité ;
2. Présence de données manquantes ;
3. Analyse statistique des groupes de patients en fonction de la survie est difficile en raison des petits effectifs des sous-groupes.

Cependant ceci est le premier registre d'IDM Marocain. Représentant une première étape pour mieux connaître nos patients, mieux observer notre PEC et donc améliorer nos pratiques.

# ***Conclusion***

L'IDM représente l'urgence coronarienne extrême. On observe à travers le monde des variations importantes dans la qualité de sa prise en charge.

De nombreux progrès ont été réalisés afin de diminuer la mortalité intra-hospitalière et à court terme. Néanmoins, la littérature manque de données concernant les pays en développement. Rares sont les registres effectués dans ces pays.

Notre étude est le premier essai de registre national de l'IDM au Maroc. Notre objectif était d'établir un état des lieux, de clarifier la situation de l'IDM ainsi que de dresser le profil des patients notamment les caractéristiques sociodémographiques, cliniques, chronologiques et évolutives.

Le profil objective des traits similaires à ceux décrits dans la littérature.

Les résultats les plus parlants étaient le délai considérable entre le début des symptômes et l'admission aux urgences. Ce qui met l'accent sur le manque d'information parmi la population générale concernant l'urgence de prise en charge d'une douleur thoracique.

La désadaptation du circuit aux urgences est un autre problème majeur causant un allongement du délai entre l'admission et la PEC médicale.

La qualité de prise en charge est également impactée par le manque de ressources.

Par ailleurs, un profil inflammatoire marqué principalement par une hyperleucocytose et un taux élevé de la CRP influence la mortalité intra-hospitalière.

# ***Résumés***

## **Résumé**

**Titre:** Registre national de l'infarctus du myocarde : résultats préliminaires

**Auteur:** Maha Laouadi

**Mots clés:** Registre, Infarctus Du Myocarde, Maroc, Prise En Charge

### **Introduction:**

L'IDM représente l'urgence coronarienne extrême. Sa PEC varie d'une région à l'autre. La littérature témoigne d'un manque considérable de données dans les pays émergents.

Le but de ce travail était de dresser les caractéristiques cliniques et thérapeutiques de l'IDM au Maroc. Ceci dans le dessein d'établir un registre national de l'IDM.

### **Matériels et Méthodes:**

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive multicentrique avec un recueil prospectif des données, réalisée pendant une période de trois mois, au niveau des centres hospitaliers universitaires des villes respectives de Rabat, Fes, Marrakech et Casablanca.

Les paramètres examinés étaient les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et les antécédents du patient. Les données chronologiques et évolutives ont également été étudiées.

### **Résultats :**

- ✓ Nous avons inclus 333 patients (80% H - 20% F) d'un âge moyen de  $60 \pm 11,47$  ans.
- ✓ Les facteurs de risque étaient essentiellement le tabagisme, l'HTA et le diabète.
- ✓ Le délai moyen entre le début de la douleur thoracique et l'admission était de  $24 \pm 49$  heures.
- ✓ Le pourcentage des patients admis pour SCA ST+ et qui n'ont pas reçu de reperfusion était de 66,1% (n=72).
- ✓ Un taux élevé de la CRP est statistiquement lié à une mortalité intra-hospitalière élevée.

### **Conclusion :**

Ce premier essai de registre marocain a objectivé le profil des patients admis pour IDM. Ce profil objective des caractéristiques similaires à ceux décrits dans la littérature.

La qualité de prise en charge est impactée par les délais d'admission et le manque de ressource. Par ailleurs, un profil inflammatoire, influence significativement la mortalité des patients.

## **Summary**

**Title:** National register of myocardial infarction: preliminary outcomes

**Author:** Maha Laouadi

**Keywords:** Register, myocardial infarction (MI), Morocco, medical care.

### **Introduction:**

MI is considered an extremely serious coronary emergency. Its medical management varies among regions. The literature shows a considerable lack of data in emerging countries.

The aim of this study was to draw up the clinical and therapeutic features of MI in Morocco, in order to establish a national register.

### **Methods:**

It was a multicenter descriptive cross-sectional study with prospective data collection, carried out over a period of three months, in the university hospitals of Rabat, Fes, Marrakech and Casablanca.

The parameters collected were socio-demographic and clinical features, in addition to patients' history, chronological and evolutionary data.

### **Results:**

- ✓ We have included 333 patients (80% M - 20% F) with a mean age of  $60 \pm 11,47$  years.
- ✓ The risk factors were mainly smoking, hypertension and diabetes.
- ✓ The average time from onset of chest pain to admission was  $24 \pm 49$  hours.
- ✓ The 66,1% (n=72) of patients admitted for ACS ST+ didn't receive any reperfusion therapy.
- ✓ A high rate of CRP is statistically linked to a high in-hospital mortality.

### **Conclusion:**

This first Moroccan register attempt identified the profile of patients admitted for MI. This profile has similar characteristics to those described in the literature.

The quality of medical care is impacted by admission delays and the lack of resources. Furthermore, an inflammatory profile significantly influences patient mortality.

## ملخص

المؤلف : مها العوادي

الكلمات المفتاحية : السجل ، احتشاء عضلة القلب ، المغرب ، رعاية طبية.

### المقدمة

احتشاء عضلة القلب هو حالة الطوارئ الشديدة في الشريان التاجي، رعايته تختلف من منطقة إلى أخرى، تظهر الأدبيات نقصاً كبيراً في البيانات في البلدان الناشئة. كان الهدف من هذا العمل هو تحديد الخصائص السريرية والعلاجية لاحتشاء عضلة القلب في المغرب من أجل إنشاء سجل وطني لاحتشاء عضلة القلب.

### المواد والأساليب

كانت هذه دراسة مقطعية وصفية متعددة المراكز مع جمع بيانات مرتقب، أجريت على مدى ثلاثة أشهر على مستوى المستشفيات الجامعية في مدن الرباط وفاس ومراكش والدار البيضاء. كانت المعايير التي تم فحصها هي الخصائص الاجتماعية والديموغرافية والسريرية و السوابق الصحية للمريض. كما تم دراسة البيانات الكرونولوجية والتطورية.

### النتائج

- تم قبول 333 مريضاً 80% ذكور و 20% إناث (بمتوسط عمر 60 سنة  $\pm 11.47$ ) بسبب احتشاء عضلة القلب خلال فترة الدراسة.
- كانت عوامل الخطر بشكل رئيسي هي التدخين وارتفاع ضغط الدم والسكري،
- كان متوسط المدة الفاصلة بين بداية الألم إلى دخول المستشفى هو 24 ساعة،
- نسبة المرضى الذين لم يتلقوا علاج إعادة الضخ تصل الى 66% (72 مريض)
- المستوى المرتفع من بروتين C يرتبط إحصائياً بارتفاع معدل الوفيات داخل المستشفى

### الخاتمة

أظهرت هذه المحاولة الاولى لتجميع المعطيات المتعلقة بخصائص مرضى احتشاء عضلة القلب عن بيانات لها خصائص مشابهة لتلك الموصوفة في الأدبيات. تتأثر جودة الرعاية بالتأخير في دخول المستشفى و نقص الموارد. علاوة على ذلك ، يؤثر المظهر الالتهابي بشكل كبير على وفيات المرضى.

# ***Annexes***

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

✓

. pec de l'interne de garde :  
. arrivée au service :

**A l'admission :**

Clinique :

Pression artérielle : BD : BG :

Pouls :

Classification de Killip : 1 2 3 4

Auscultation cardiaque :

Signes d'IC : G Dte :

Souffle cervical :

Pouls : Territoire

ECG : RS ACFA HVG : Indice de Sokolow :

ST Territoire :

Onde T (+) (-) Territoire :

Extrasystole ventriculaire :

Rx poumons :

ICT :

Surcharge vasculaire pulmonaire :

Biologie :

Troponine : -Glycémie : Date :

CPK-MB : -LDLc : Date :

CRP : -HDLc :

Microalbuminurie -TG :

Créat : -TP : TCA : Fg :

GB :

Plaquettes :

Hb :

Urée :

Echo-Doppler cardiaque :

FE :

Valvulopathie associée :

Fonction diastolique : E= A= TRIV= TDE :

PAPs

Fonction VF segmentaire : Correcte territoire : (hypo ou ...)

Echo-Doppler des TSA :

Artère :

Plaque :

Sténose

EIM :

CPD

CPG

**Stratification du risque :**

Score TIMI :

Troponine : Admission ( ) H12 : ( )

CPK mb : Admission ( )

**Prise en charge :**

-BB                      IC                      DN                      HBPM                      HNF  
IEC                      Diurétiques

- début de Thrombolyse à H

- thrombolytique :

- critères de reperfusion à 90 min :

- disparition de la douleur :

- exacerbation de la douleur :

- disparition du sus décalage :

- RIVA<sub>1</sub> :

-Coronarographie :

Centre :

Médecin cathétériseur :

Réalisation par rapport à l'admission :

Réseau natif :

TC :

IVA :

Cx :

CD :

Flux TIMI : 0 1 2 3

Angioplastie :

Date :

Même temps que la coronarographie :

AntiGpIIb/IIIa :

Stent :

Bare stent

Coated stent

Stenting direct:

Flux TIMI final:

**Evolution hospitalière:**

Décès :                      Date :

Cause :

Récidive ischémique :

Complications rythmiques :

Pic de CPK :

- FEVG :

- insuff card :

**Evolution post-hospitalière:**

- Traitement de sortie :

- Epreuve d'effort :

Date :

- Suivi à 6 mois :

- Suivi à 1 an :

# ***Bibliographie***

- [1]. Murray CJ., Lopez AD. Global Burden of Disease and Injur Y Series the Global Burden of Disease. *Oms*. 1996;1-46. doi:10.1088/1742-6596/707/1/012025
- [2]. Roth GA, Huffman MD, Moran AE, et al. Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013. *Circulation*. 2015;132(17):1667-1678. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008720
- [3]. Schettler G. Prevention of cardiovascular disease. *Lebensversicherungsmedizin*. 1984;36(8):170-173.
- [4]. Havranek EP, Mujahid MS, Barr DA, et al. Social determinants of risk and outcomes for cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(9):873-898. doi:10.1161/CIR.0000000000000228
- [5]. Subramanian S V., Corsi DJ, Subramanyam MA, Smith GD. Jumping the gun: The problematic discourse on socioeconomic status and cardiovascular health in India. *Int J Epidemiol*. 2013;42(5):1410-1426. doi:10.1093/ije/dyt017
- [6]. Rosengren A, Smyth A, Rangarajan S, et al. Socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in 20 low-income, middle-income, and high-income countries: the Prospective Urban Rural Epidemiologic (PURE) study. *Lancet Glob Heal*. 2019;7(6):e748-e760. doi:10.1016/S2214-109X(19)30045-2
- [7]. Mendis S. Global progress in prevention of cardiovascular disease. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2017;7(Suppl 1):S32-S38. doi:10.21037/cdt.2017.03.06
- [8]. Akoudad H, El Khorb N, Sekkali N, et al. L'infarctus du myocarde au Maroc : Les données du registre FES-AMI. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2015;64(6):434-438. doi:10.1016/j.ancard.2015.09.050
- [9]. Abdallah MH, Arnaout S, Karrowni W, Dakik HA. The management of acute myocardial infarction in developing countries. *Int J Cardiol*. 2006;111(2):189-194. doi:10.1016/j.ijcard.2005.11.003
- [10]. Pa CK. The effective history of critical theory: The reception history of Frankfurt school in Taiwan. *Universitas (Stuttg)*. 2010;37(6):111-125.
- [11]. Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part I: General considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*. 2001;104(22):2746-2753. doi:10.1161/hc4601.099487
- [12]. W, Heberden . Barker S DJ. Medical transactions. *Coll Physicians London*. 1772.
- [13]. JB H. Thrombosis of the coronary arteries. *J Am Med Assoc*. 1919;;72(6):387-90.
- [14]. Teixeira R, Gonçalves L, Gersh B. Acute myocardial infarction - Historical notes. *Int J*

- Cardiol.* 2013;167(5):1825-1834. doi:10.1016/j.ijcard.2012.12.066
- [15]. Saito S, Takayama T. Unstable Angina : A classification (Braunwald's classification). *Respir Circ.* 1997;45(3):267-273.
  - [16]. Saleh M, Ambrose JA. Understanding myocardial infarction [version 1; referees: 2 approved]. *F1000Research.* 2018;7(0):1-8. doi:10.12688/f1000research.15096.1
  - [17]. Braunwald E. Evolution of the management of acute myocardial infarction: A 20th century saga. *Lancet.* 1998;352(9142):1771-1774. doi:10.1016/S0140-6736(98)03212-7
  - [18]. Brigelius-Flohé R. Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. Edited by V. Fuster, R. Ross and E. J. Topol., Volumes 1 and 2, 1824 pages, numerous figures and tables. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, New York 1996. Price: 316.50 US \$. *Food / Nahrung.* 1996;40(4):232-233. doi:10.1002/food.19960400439
  - [19]. Mueller RL, Sanborn TA. The history of interventional cardiology: Cardiac catheterization, angioplasty, and related interventions. *Am Heart J.* 1995;129(1):146-172. doi:10.1016/0002-8703(95)90055-1
  - [20]. Forssmann W, Meyer JA. *CLASSICS IN THORACIC SURGERY DIE SONDIERUNG DES RECHTEN HERZENS\**. Vol 49. doi:10.1016/0003-4975(90)90272-8
  - [21]. Beest V. Statin users risk heart attacks by dropping treatment or taking low doses Doctors must emphasise importance of complying with treatment say researchers. *Heart.* 2006;91(December):250-256. doi:10.1093/eurheartj
  - [22]. DAY HW. An Intensive Coronary Care Area. *Dis Chest.* 1963;44(4):423-427. doi:10.1378/chest.44.4.423
  - [23]. Brown KWG, Macmillan RL, Forbath N, Mel'Grano F, Scott JW. CORONARY UNIT AN INTENSIVE-CARE CENTRE FOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Lancet.* 1963;282(7303):349-352. doi:10.1016/S0140-6736(63)93011-3
  - [24]. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A Two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967;20(4):457-464. doi:10.1016/0002-9149(67)90023-9
  - [25]. Chazov EI, Matveeva LS, Mazaev AV, Sargin KE, Sadovskaia GV RM. Intracoronary administration of fibrinolysin in acute myocardial infarct. 1976.
  - [26]. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet (London, England).* 1988;2(8607):349-60.
  - [27]. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al. A Comparison of Immediate Angioplasty with

- Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 1993;328(10):673-679. doi:10.1056/NEJM199303113281001
- [28]. Sharpe N, Smith H, Murphy J, Hannan S. TREATMENT OF PATIENTS WITH SYMPTOMLESS LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION. *Lancet*. 1988;331(8580):255-259. doi:10.1016/S0140-6736(88)90347-9
- [29]. McMurray JJV, Östergren J, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: The CHARM-added trial. *Lancet*. 2003;362(9386):767-771. doi:10.1016/S0140-6736(03)14283-3
- [30]. Krumholz HM.  $\beta$ -blockers for mild to moderate heart failure. *Lancet*. 1999;353(9146):2-3. doi:10.1016/S0140-6736(98)00413-9
- [31]. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med*. 1999;341(10):709-717. doi:10.1056/NEJM199909023411001
- [32]. Madsen JK, Grande P, Saunamäki K, et al. Danish multicenter randomized study of invasive versus conservative treatment in patients with inducible ischemia after thrombolysis in acute myocardial infarction (DANAMI). *Circulation*. 1997;96(3):748-755. doi:10.1161/01.CIR.96.3.748
- [33]. Nabel EG, Braunwald E. A Tale of Coronary Artery Disease and Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2012;366(1):54-63. doi:10.1056/NEJMr1112570
- [34]. [Figure, Coronary arteries. Image courtesy S Bhimji MD]. July 2019.
- [35]. Chaudhry R, Law MA. *Anatomy, Thorax, Heart Arteries*. StatPearls Publishing; 2020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29261906>. Accessed June 12, 2020.
- [36]. cardiovasculaire - Illustration de l'anatomie coronaire en Scanner Volumique - EM|consulte. <https://www.em-consulte.com/en/article/121670>. Accessed June 12, 2020.
- [37]. Knuuti J, Wijns W, Achenbach S, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425
- [38]. Lev EI, Battler A, Behar S, et al. Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. *Am J Cardiol*. 2003;91(2):224-227. doi:10.1016/S0002-9149(02)03111-9
- [39]. Hussein EZ. *Acute Coronary Syndrome Syndrome Coronarien Aigu*. Vol 73.; 2018.
- [40]. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. *Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction*

(2018). Vol 138.; 2018. doi:10.1161/CIR.0000000000000617

- [41]. Abou S. *Troisième Définition Universelle de l'Infarctus Du Myocarde Troisième Définition Universelle de l'Infarctus Du Myocarde : Recommandations ESC 2012. Traduites Pour Le Site de La Cardiologie Francophone Par Les Drs Carla Sleiman et Définition de l'infarctus.* Vol 33.; 2012.
- [42]. Jneid H, Alam M, Virani SS, Bozkurt B. Redefining myocardial infarction: what is new in the ESC/ACCF/AHA/WHF Third Universal Definition of myocardial infarction? *Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 2013;9(3):169-172. doi:10.14797/mdcj-9-3-169
- [43]. Antman E, Bassand JP, Klein W, et al. Myocardial infarction redefined - A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(3):959-969. doi:10.1016/S0735-1097(00)00804-4
- [44]. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal Definition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(22):2173-2195. doi:10.1016/j.jacc.2007.09.011
- [45]. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2012;126(16):2020-2035. doi:10.1161/CIR.0b013e31826e1058
- [46]. Goyena R, Fallis A. Le magazine des jeunes cardiologues. *J Chem Inf Model.* 2019;53(9):1689-1699. doi:10.1017/CBO9781107415324.004
- [47]. Falk E SP and F V. Coronary plaque disruption. *Circulation.* 1995;92:657-71.
- [48]. Libby P. Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes. *Circulation.* 2001;104(3):365-372. doi:10.1161/01.CIR.104.3.365
- [49]. Burke AP, Virmani R. Pathophysiology of Acute Myocardial Infarction. *Med Clin North Am.* 2007;91(4):553-572. doi:10.1016/j.mcna.2007.03.005
- [50]. Epstein FH, Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The Pathogenesis of Coronary Artery Disease and the Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med.* 1992;326(4):242-250. doi:10.1056/NEJM199201233260406
- [51]. Ross R. Atherosclerosis — An Inflammatory Disease. Epstein FH, ed. *N Engl J Med.* 1999;340(2):115-126. doi:10.1056/NEJM199901143400207
- [52]. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part ii. In: *Mayo Clinic Proceedings.* Vol 84. Elsevier Ltd; 2009:1021-1036. doi:10.4065/84.11.1021
- [53]. Mark Webster WI, Chesebro JH, Smith HC, et al. Myocardial infarction and coronary artery occlusion: a prospective 5-year angiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(2):A218. doi:10.1016/0735-1097(90)92590-x

- [54]. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons From Sudden Coronary Death. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(5):1262-1275. doi:10.1161/01.ATV.20.5.1262
- [55]. Ambrose JA, Singh M. Pathophysiology of coronary artery disease leading to acute coronary syndromes. *F1000Prime Rep.* 2015;7. doi:10.12703/P7-08
- [56]. Kinlay S, Libby P, Ganz P. Endothelial function and coronary artery disease. *Curr Opin Lipidol.* 2001;12(4):383-389. doi:10.1097/00041433-200108000-00003
- [57]. Fosang AJ, Smith PJ. To clot or not. *Nature.* 2001;413(6855):475-476. doi:10.1038/35097196
- [58]. Moreno PR, Bernardi VH, Lo'pez-Cue'llar J, et al. Macrophages, Smooth Muscle Cells, and Tissue Factor in Unstable Angina. *Circulation.* 1996;94(12):3090-3097. doi:10.1161/01.CIR.94.12.3090
- [59]. Weiss EJ, Bray PF, Tayback M, et al. A Polymorphism of a Platelet Glycoprotein Receptor as an Inherited Risk Factor for Coronary Thrombosis. *N Engl J Med.* 1996;334(17):1090-1094. doi:10.1056/NEJM199604253341703
- [60]. Davie EW, Fujikawa K, Kisiel W. The Coagulation Cascade: Initiation, Maintenance, and Regulation. *Biochemistry.* 1991;30(43):10363-10370. doi:10.1021/bi00107a001
- [61]. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring - the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J.* 1985;53(4):363-373. doi:10.1136/hrt.53.4.363
- [62]. SONES FM, SHIREY EK. Cine coronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1962;31:735-738.
- [63]. Araki H, Koiwaya Y, Nakagaki O, Nakamura M. Diurnal distribution of ST-segment elevation and related arrhythmias in patients with variant angina: a study by ambulatory ECG monitoring. *Circulation.* 1983;67(5):995-1000. doi:10.1161/01.CIR.67.5.995
- [64]. Yasue H, Kugiyama K. Coronary Spasm: Clinical Features and Pathogenesis. *Intern Med.* 1997;36(11):760-765. doi:10.2169/internalmedicine.36.760
- [65]. Romagnoli E, Lanza GA. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries: Role of coronary artery spasm and arrhythmic complications. *Int J Cardiol.* 2007;117(1):3-5. doi:10.1016/j.ijcard.2006.10.001
- [66]. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation.* 1970;41(1):186-195.
- [67]. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM. Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med.* 1971;74(1):1-12.

doi:10.7326/0003-4819-74-1-1

- [68]. Yusuf PS, Hawken S, Ôunpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-952. doi:10.1016/S0140-6736(04)17018-9
- [69]. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 PART B):2889-2934. doi:10.1016/j.jacc.2013.11.002
- [70]. Morrow DA. *Myocardial Infarction: A Companion to Braunwald's Heart Disease.*; 2016. doi:10.1016/B978-0-323-26011-4.09985-X
- [71]. Pasupathy S. Novel Clinical Insights into Acute Myocardial Infarction. 2016;(September).
- [72]. Hunziker P, Pfisterer M, Marsch S. Syndrome coronaire aigu: diagnostic et stratification des risques. *Forum Médical Suisse – Swiss Med Forum*. 2003;3(25):580-584. doi:10.4414/fms.2003.04904
- [73]. Pardee HEB. An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Arch Intern Med*. 1920;26(2):244-257. doi:10.1001/archinte.1920.00100020113007
- [74]. Herring N, Paterson DJ. Review ECG diagnosis of acute ischaemia and infarction: past, present and future. doi:10.1093/qjmed/hcl025
- [75]. ECG: lecture et analyse: e-cardiogram. <https://www.e-cardiogram.com/ecg-lecture-et-analyse/>. Accessed June 14, 2020.
- [76]. Eriksson S, Wittfooth S, Pettersson K. Present and future biochemical markers for detection of acute coronary syndrome. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2006;43(5-6):427-495. doi:10.1080/10408360600793082
- [77]. LaDue JS, Wróblewski F, Karmen A. Serum glutamic oxaloacetic transaminase activity in human acute transmural myocardial infarction. *Science (80- )*. 1954;120(3117):497-499. doi:10.1126/science.120.3117.497
- [78]. Jaffe AS, Landt Y, Parvin CA, Abendschein DR, Geltman EM, Ladenson JH. *Comparative Sensitivity of Cardiac Troponin I and Lactate Dehydrogenase Isoenzymes for Diagnosing Acute Myocardial Infarction*. Vol 42.; 1996. <https://academic.oup.com/clinchem/article-abstract/42/11/1770/5646307>. Accessed June 15, 2020.
- [79]. Wallimann T, Wyss M, Brdiczka D, Nicolayt K, Eppenberger HM. *Intracellular Compartmentation, Structure and Function of Creatine Kinase Isoenzymes in Tissues with High and Fluctuating Energy Demands: The “phosphocreatine Circuit” for Cellular Energy*

- Homeostasis*. Vol 281.; 1992. <https://portlandpress.com/biochemj/article-pdf/281/1/21/605111/bj2810021.pdf>. Accessed June 15, 2020.
- [80]. Kontinen A, Somer H. Determination of serum creatine kinase isoenzymes in myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1972;29(6):817-820. doi:10.1016/0002-9149(72)90501-2
  - [81]. Brian Gibler W, Gibler CD, Weinshenker E, et al. Myoglobin as an early indicator of acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med*. 1987;16(8):851-856. doi:10.1016/S0196-0644(87)80521-8
  - [82]. Rittoo D. American college of cardiology foundation recommendations assume incorrectly that cardiac troponins T and i are equally cardiac specific. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(13):1466-1467. doi:10.1016/j.jacc.2013.01.027
  - [83]. 83. Marqueurs biologique de l'infarctus du myocarde. [http://www.memobio.fr/html/bioc/bi\\_co\\_idm.html](http://www.memobio.fr/html/bioc/bi_co_idm.html). Accessed June 15, 2020.
  - [84]. Grenier O, Cambou JP, Ferrières J, et al. Caractéristiques initiales et prise en charge thérapeutique des sujets jeunes (âge inférieur à 45 ans) hospitalisés pour syndrome coronaire aigu: Resultats des études françaises PRÉVENIR 1 et PRÉVENIR 2. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2002;51(1):15-19. doi:10.1016/S0003-3928(01)00058-0
  - [85]. Braik N, Ecollan P, Montalescot G. Myocardial infarction: What's new in ESC 2017 Guidelines? *J Eur des Urgences Reanim*. 2018;30(1-2):20-27. doi:10.1016/j.jeurea.2018.05.004
  - [86]. Vital Durand .D ,Le Jeune .C ,Aslangul Elisabeth, Berlin Philippe, Chosidow Olivier, Ennezat Pierre-Vladimir, Franck Nicolas, Freyer Gilles, Hillon Patrick, Labetoulle Marc, Labrosse-Canat Helene P-BG. DOROSZ guide pratique des médicaments 2018. In; 2018.
  - [87]. LEROY G. Infarctus du myocarde, Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complication, traitement. *Rev du Prat*. 1996;89:187-192.
  - [88]. Lawesson SS. *Management and Outcome in ST-Elevation Myocardial Infarction from a Gender Perspective*.; 2012.
  - [89]. 89. Gurwitz JH, Gore JM, Goldberg RJ, et al. Risk for intracranial hemorrhage after tissue plasminogen activator treatment for acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1998;129(8):597-604. doi:10.7326/0003-4819-129-8-199810150-00002
  - [90]. Graipe A, Binsell-Gerdin E, Söderström L, Moos T. Incidence, Time Trends, and Predictors of Intracranial Hemorrhage During Long-Term Follow-up After Acute Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*. 2015;4(12). doi:10.1161/JAHA.115.002290
  - [91]. Brass LM, Lichtman JH, Wang Y, Gurwitz JH, Radford MJ, Krumholz HM. Intracranial

- Hemorrhage Associated With Thrombolytic Therapy for Elderly Patients With Acute Myocardial Infarction. *Stroke*. 2000;31(8):1802-1811. doi:10.1161/01.STR.31.8.1802
- [92]. Eikelboom JW, Mehta SR, Anand SS, Xie C, Fox KAA, Yusuf S. Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2006;114(8):774-782. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.612812
- [93]. Rao S V., O'Grady K, Pieper KS, et al. Impact of bleeding severity on clinical outcomes among patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2005;96(9):1200-1206. doi:10.1016/j.amjcard.2005.06.056
- [94]. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993;342(8875):821-828. doi:10.1016/0140-6736(93)92693-N
- [95]. Van de Werf F, Chair, Ardissino D, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. In: *European Heart Journal*. Vol 24. ; 2003:28-66. doi:10.1016/S0195-668X(02)00618-8
- [96]. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999;341(9):625-634. doi:10.1056/NEJM199908263410901
- [97]. Harnek J, Nilsson J, Friberg O, et al. The 2011 outcome from the swedish health care registry on heart disease (swedeheart). *Scand Cardiovasc J*. 2013;47(S62):1-10. doi:10.3109/14017431.2013.780389
- [98]. Reynolds HR, Farkouh ME, Lincoff AM, et al. Impact of female sex on death and bleeding after fibrinolytic treatment of myocardial infarction in GUSTO V. *Arch Intern Med*. 2007;167(19):2054-2060. doi:10.1001/archinte.167.19.2054
- [99]. Yip HK, Wu CJ, Chang HW, et al. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. *Chest*. 2003;124(2):565-571. doi:10.1378/chest.124.2.565
- [100]. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: Incidence and outcomes. *Circulation*. 1998;98(23):2567-2573. doi:10.1161/01.CIR.98.23.2567
- [101]. Hjalmarson Å. Effects of beta blockade on sudden cardiac death during acute myocardial infarction and the postinfarction period. In: *American Journal of Cardiology*. Vol 80. Elsevier Inc.; 1997. doi:10.1016/S0002-9149(97)00837-0
- [102]. Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-

- degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *Am Heart J*. 2005;149(4):670-674. doi:10.1016/j.ahj.2004.07.035
- [103]. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 1999;341(4):226-232. doi:10.1056/NEJM199907223410402
- [104]. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron H V., Krumholz HM. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1999;341(4):217-225. doi:10.1056/NEJM199907223410401
- [105]. Gottlieb S, Harpaz D, Shotan A, et al. Sex differences in management and outcome after acute myocardial infarction in the 1990s: A prospective observational community-based study. *Circulation*. 2000;102(20):2484-2490. doi:10.1161/01.CIR.102.20.2484
- [106]. Sémiologie et Pathologie Cardiovasculaires - L'Infarctus du Myocarde - Service de Cardiologie du CHRU de Grenoble. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/CardioCD/cardio/chapitre/403c.htm>. Accessed November 16, 2020.
- [107]. Dujardin J-J, Fabre O. Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic. *EMC - Cardiol*. 2008;3(1):1-13. doi:10.1016/s1166-4568(07)43784-6
- [108]. Bendjelid K, Pugin J. Is Dressler syndrome dead? *Chest*. 2004;126(5):1680-1682. doi:10.1378/chest.126.5.1680
- [109]. BERTRAND E. *PRÉCIS DE PATHOLOGIE CARDIOVASCULAIRE TROPICALE*.; 1979.
- [110]. Charpentier S, Dehours E, Pereira A, Lauque D. *STRATIFICATION DU RISQUE DES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS (ST+ ET NON ST+) Chapitre 13 Stratification Du Risque Des Syndromes Coronaires Aigus (ST+ et Non ST+)*.
- [111]. OMS | Questions-réponses l'hypertension artérielle. *WHO*. 2015.
- [112]. Infarctus du myocarde - PDF Free Download. <https://docplayer.fr/21382300-Infarctus-du-myocarde.html>. Accessed November 15, 2020.
- [113]. Alhabib KF, Kinsara AJ, Alghamdi S, et al. The first survey of the Saudi Acute Myocardial Infarction Registry Program: Main results and long-term outcomes (STARS-1 Program). *PLoS One*. 2019;14(5):1-20. doi:10.1371/journal.pone.0216551
- [114]. Miyachi H, Takagi A, Miyauchi K, et al. Current characteristics and management of ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the Tokyo metropolitan area: from the Tokyo CCU network registered cohort. *Heart Vessels*. 2016;31(11):1740-1751. doi:10.1007/s00380-015-0791-9
- [115]. Schmidt M, Jacobsen JB, Lash TL, Bøtker HE, Sørensen HT. 25 Year trends in first time

- hospitalisation for acute myocardial infarction, subsequent short and long term mortality, and the prognostic impact of sex and comorbidity: A Danish nationwide cohort study. *BMJ*. 2012;344(7842):1-20. doi:10.1136/bmj.e356
- [116]. Steyn K, Sliwa K, Hawken S, et al. Risk factors associated with myocardial infarction in Africa: The INTERHEART Africa Study. *Circulation*. 2005;112(23):3554-3561. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.563452
- [117]. Xu H, Li W, Yang J, et al. The China Acute Myocardial Infarction (CAMI) Registry: A national long-term registry-research-education integrated platform for exploring acute myocardial infarction in China. *Am Heart J*. 2016;175:193-201.e3. doi:10.1016/j.ahj.2015.04.014
- [118]. Massoulié G, Wintzer-Wehekind J, Chenaf C, et al. Prognosis and management of myocardial infarction: Comparisons between the French FAST-MI 2010 registry and the French public health database. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016;109(5):303-310. doi:10.1016/j.acvd.2016.01.012
- [119]. Zubaid M, Rashed WA, Almahmeed W, et al. Management and outcomes of Middle Eastern patients admitted with acute coronary syndromes in the Gulf Registry of Acute Coronary Events (Gulf RACE). *Acta Cardiol*. 2009;64(4):439-446. doi:10.2143/AC.64.4.2041607
- [120]. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: The Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI Registry). *Circulation*. 2006;113(20):2398-2405. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.586198
- [121]. Mckinley S, Aitken LM, Marshall AP, et al. Delays in presentation with acute coronary syndrome in people with coronary artery disease in Australia and New Zealand. *EMA - Emerg Med Australas*. 2011;23(2):153-161. doi:10.1111/j.1742-6723.2011.01385.x
- [122]. Sim DS, Jeong MH. Differences in the Korea acute myocardial infarction registry compared with western registries. *Korean Circ J*. 2017;47(6):811-822. doi:10.4070/kcj.2017.0027
- [123]. Mehta S, Granger CB, Henry TD, et al. Reducing system delays in treatment of ST elevation myocardial infarction and confronting the challenges of late presentation in low and middle-income countries. *Indian Heart J*. 2017;69:S1-S5. doi:10.1016/j.ihj.2016.12.020
- [124]. Okura N, Ogawa H, Katoh J, Yamauchi T, Hagiwara N. Long-term prognosis of patients with acute myocardial infarction in the era of acute revascularization (from the Heart Institute of Japan Acute Myocardial Infarction [HIJAMI] registry). *Int J Cardiol*. 2012;159(3):205-210. doi:10.1016/j.ijcard.2011.02.072

- [125]. Chung SC, Gedeberg R, Nicholas O, et al. Acute myocardial infarction: A comparison of short-term survival in national outcome registries in Sweden and the UK. *Lancet*. 2014;383(9925):1305-1312. doi:10.1016/S0140-6736(13)62070-X
- [126]. Disease CA. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. 2005:1685-1695.
- [127]. Nahrendorf M, Swirski FK, Aikawa E, et al. The healing myocardium sequentially mobilizes two monocyte subsets with divergent and complementary functions. *J Exp Med*. 2007;204(12):3037-3047. doi:10.1084/jem.20070885
- [128]. Swirski FK. Inflammation and repair in the ischaemic myocardium. *Hamostaseologie*. 2015;35(1):34-36. doi:10.5482/hamo-14-09-0045
- [129]. Yan X, Shichita T, Katsumata Y, et al. Deleterious Effect of the IL-23/IL-17A Axis and  $\gamma\delta$ T Cells on Left Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction. *J Am Heart Assoc*. 2012;1(5). doi:10.1161/JAHA.112.004408
- [130]. Matsui Y. Role of matricellular proteins in cardiac tissue remodeling after myocardial infarction. *World J Biol Chem*. 2010;1(5):69. doi:10.4331/wjbc.v1.i5.69
- [131]. Kyne L, Hausdorff JM, Knight E, Dukas L, Azhar G, Wei JY. Neutrophilia and congestive heart failure after acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2000;139(1 I):94-100. doi:10.1016/S0002-8703(00)90314-4
- [132]. Turner NA, Porter KE. Function and fate of myofibroblasts after myocardial infarction. *Fibrogenes Tissue Repair*. 2013;6(1):5. doi:10.1186/1755-1536-6-5
- [133]. Catalog Record: Cellular pathology as based upon... | HathiTrust Digital Library. <https://catalog.hathitrust.org/Record/002083016>. Accessed June 14, 2020.
- [134]. Treatment Trialists C. Articles Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010;376:1670-1681. doi:10.1016/S0140
- [135]. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FAH, et al. Rosuvastatin to Prevent Vascular Events in Men and Women with Elevated C-Reactive Protein. *N Engl J Med*. 2008;359(21):2195-2207. doi:10.1056/NEJMoa0807646
- [136]. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L. Markers of Myocardial Damage and Inflammation in Relation to Long-Term Mortality in Unstable Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2000;343(16):1139-1147. doi:10.1056/NEJM200010193431602
- [137]. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, et al. C-Reactive Protein and Other Circulating Markers of Inflammation in the Prediction of Coronary Heart Disease. *N Engl J Med*. 2004;350(14):1387-1397. doi:10.1056/NEJMoa032804

- [138].** Fioranelli M, Bottaccioli AG, Bottaccioli F, Bianchi M, Rovesti M, Roccia MG. Stress and inflammation in coronary artery disease: A review psychoneuroendocrineimmunology-based. *Front Immunol.* 2018;9(SEP):2031. doi:10.3389/fimmu.2018.02031
- [139].** Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and the American Heart Association. *Circulation.* 2003;107(3):499-511. doi:10.1161/01.CIR.0000052939.59093.45
- [140].** Addad F, Mahdhaoui A, Gouider J, et al. Management of patients with acute ST-elevation myocardial infarction: Results of the FAST-MI Tunisia registry. *PLoS One.* 2019;14(2):1-11. doi:10.1371/journal.pone.0207979

## Serment d'Hippocrate

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

## أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 364

سنة : 2020

# السجل الوطني لاحتشاء عضلة القلب: النتائج الأولية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة مها العوادي

المزودة في 20 يناير 1995 بأكادير

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : سجل؛ احتشاء عضلة القلب؛ المغرب؛ الرعاية الطبية

أعضاء لجنة التحكيم:

|      |                         |
|------|-------------------------|
| رئيس | السيد رضوان أبوقال      |
| مشرف | أستاذ في الإنعاش الطبي  |
| عضو  | السيدة جيهان بلعياشي    |
| عضو  | أستاذة في الإنعاش الطبي |
| عضو  | السيد محمد الشرقي       |
| عضو  | أستاذ في طب القلب       |
| عضو  | السيد نوفل المدني       |
| عضو  | أستاذ في الإنعاش الطبي  |
| عضو  | السيدة نوال دغمي        |
| عضو  | أستاذة في طب القلب      |