

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

ANNEE : 2017

THESE N°: 400

PRISE EN CHARGE DU SYNDROME CORONARIEN AIGU
AU CENTRE HOSPITALIER PROVINCIAL DE KENITRA

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

M. MARBOUH OUSSAMA

Né le 09 Mars 1991 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Syndrome coronarien aigu ; Infarctus du myocarde ; Urgence ; Prise en charge

JURY :

Mr. M. CHERTI

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

Mr. M. MOUHAOUI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. L. BELYAMANI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

MEMBRES

Mme. N.DAMGHI

Spécialiste en médecine d'urgence

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

”سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم“



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINSETPHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
---------------------------------	-----------------------

Pr. DAFIRI Rachida

Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. CHAD Bouziane

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. MANSOURI Fatima

Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZZAD Rachid

Pr. CHABRAOUI Layachi

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**

Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUA Adil

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. DEHAYNI Mohamed*

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. GHAFIR Driss*

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. TAGHY Ahmed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Médecine Interne

Anatomie

Chirurgie Générale

Microbiologie



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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



Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie

Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale



Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
Pneumo-physiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av. Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-physiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale



Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
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. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *

Pédiatrie Directeur. Hop.d'Enfants
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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



Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak

Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique



Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie



Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie



Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Neza *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

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



Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. 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*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

***Enseignants Militaires**

Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 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
 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
 Urologie
 Médecine Interne

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



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

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

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



*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*

Remerciements

*À notre maître et président de thèse,
Monsieur le Professeur de l'Enseignement Supérieur
Mohammed CHERTI
Professeur de Cardiologie*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en
présidant notre jury.*

*Nous vous remercions également pour votre enseignement durant
notre cursus et de tout l'intérêt, que nous savons que vous
porterez à ce travail. Veuillez trouver ici Professeur, l'expression
de notre gratitude.*

*A notre maître et rapporteur de thèse,
Monsieur le Professeur de l'enseignement supérieur
Mohammed MOUHAOUI
Professeur d'anesthésie réanimation, chef de service SAMU
Urgences 02 Casablanca.*

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant d'encadrer ce travail et en ayant confiance en nous. La considération et le temps que vous nous avez accordé, malgré vos importantes responsabilités, nous ont beaucoup marqué. Tout comme vos qualités professionnelles et humaines. Votre enseignement a été clair, précieux et indispensable pour forger notre savoir.

Veillez trouver par ce travail chez maître toute notre considération et notre admiration.

A notre maître et juge de thèse Professeur

Lahcen BELYAMANI

*Professeur Agrégé en anesthésie réanimation, chef de service des
Urgences médico-chirurgicales L'H.M.I.V – Rabat*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous
faites en acceptant de juger notre travail.*

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle
vous avez accepté de siéger dans notre jury.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et
considération. Soyez assuré de nos remerciements sincères.*

*A notre juge de thèse Docteur Nada DAMGHI
Spécialiste en médecine d'urgence et de catastrophe
Hôpital Idrissi de Kénitra*

*C'est un immense honneur pour moi d'avoir pu travailler à
vos côtés et bénéficier de votre expérience.
Votre accueil, votre sympathie et votre disponibilité malgré vos
multiples charges professionnelles m'ont profondément touché.
Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma
profonde gratitude et l'expression de mes sentiments les
plus respectueux.*

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	2
REVUE DE LA LITTERATURE.....	4
I. RAPPEL SUR LE CŒUR.....	5
1. Généralités	5
2. Anatomie de surface	6
3. Configuration interne du cœur.....	10
4. La structure histologique du cœur	12
5. La vascularisation du cœur	12
6. Physiologie	14
II. LE SYNDROME CORONARIEN AIGU	17
1. Définitions	17
2. Epidémiologie.....	23
3. Physiopathologie	25
4. Diagnostic	51
5. Evaluation du risque	62
6. Prise en charge des SCA à la phase aigüe	68
MALADES ET METHODES.....	78
RESULTATS.....	81
I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES.....	83
II. CARACTERISTIQUES CHRONOLOGIQUES	85
III. CARACTERISTIQUES CLINIQUES	85
IV. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES	88
V. CARACTERISTIQUES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	88
VI. CARACTERISTIQUES THERAPEUTIQUES.....	91
VII. CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES	92
VIII. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS THROMBOLYSES.....	93
DISCUSSION.....	97
I. FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES	99
II. FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES	101
III. CARACTERISTIQUES CHRONOLOGIQUES, CLINIQUES, PARACLINIQUES ET THERAPEUTIQUES	107
IV. CARACTERISTIQUES EVOLUTIVES	110
V. LES LIMITES DE L'ETUDE	112
CONCLUSION	113
REFERENCES	124

LISTE DES ABREVIATIONS

AAS : Acide Acétyl Salicylique

ACC : American College of Cardiology

ACR : Arrêt Cardio Respiratoire

ADP : Adénosine Di-Phosphates

AHA : American Heart Association

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AP : Artère Pulmonaire

A-T III : Anti Thrombine III

ATP : Adénosine Tri-Phosphates

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

BBG : Bloc de branche Gauche

BNP : Brain Natriuretic Peptide

CHP : Centre Hospitalier Provincial

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CML : Cellule Musculaire Lisse

CRP : C- Reactive Protein

CRP_{us} : C- Reactive Protein Ultrat Sensible

DAC : Décompensation Acido Cétosique

ECG : Electro Cardio Gramme

EDRF : Endothelium-Derived Relaxing Factor

ESC : European Society of Cardiology

FEV : Fraction d'Ejection Ventriculaire

FT : Facteur Tissulaire

GAGs : Glycosaminoglycans

GP : Glycoprotéine

GRACE : Global Registry of Acute Coronary Events

HBMP : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HDL : High density Lipoprotein

HNF : Héparine Non Fractionnée

HTA : Hypertension artérielle

ICAM : InterCellular Adhesion Molecule

ICG : Insuffisance Cardiaque Gauche

IDM : Infarctus du Myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IVA : Interventriculaire Antérieure

LDL : Low Density Lipoprotein

MONICA : Multinational MONitoring of trends and determinants in Cardiovascular disease

NO : Nitrogen Oxide

NSTEMI : Non-ST Elevation Myocardial Infraction

OAP : Œdème Aigu du Poumon

OD : Oreillette Droite

OG : Oreillette Gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle systolique

PCI : Percutaneous Coronary Intervention

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SAUV : Salle d'Accueil des Urgences Vitales

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

STEMI : ST-Elevation Myocardial Infraction

TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infraction

t-PA : Tissue Plasminogen Activator

USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

VCAM : Vascular Cell Adhesion Protein

VCI : Veine Cave Inférieure

VCS : Veine Cave Supérieure

VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule Gauche

VPN : Valeur Prédictive Négative

VPP : Valeur Prédictive Positive

VWf : Von Willebrand Factor

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Schéma anatomique montrant la face antérieure du cœur	6
Figure 2: Schéma anatomique montrant la face postérieure	7
Figure 3: Vue droite du cœur	8
Figure 4: Vue gauche du cœur	9
Figure 5: La configuration interne du cœur	11
Figure 6: les tuniques du cœur.....	12
Figure 7: L'artère coronaire gauche	13
Figure 8: La circulation sanguine systémique et pulmonaire.....	16
Figure 9: Classification des syndromes coronariens aigus	19
Figure 10: Fréquence de la maladie coronarienne en Europe. Étude MONICA (1)	24
Figure 11: Statistiques des décès 1985-1987 en Europe, chez l'homme de 35 à 64 (11).....	24
Figure 12: Structure de la paroi artérielle [25].....	27
Figure 13: Résumé des propriétés des cellules endothéliales [27].....	28
Figure 14: Stades évolutifs de la plaque athéroscléreuse, séquence proposée par H.C. STARY	30
Figure 15: Ulcération de la plaque d'athérosclérose entraînant la formation d'un thrombus [32]	31
Figure 16 : Formation de la plaque athéroscléreuse. Vue générale et détail des étapes.....	35
Figure 17: Régulation de l'hémostase par l'endothélium	37
Figure 18: Processus pathologique de l'athéromatose [47]	41
Figure 19: l'adhésion plaquettaire et ses médiateurs.....	42
Figure 20: Coagulation et activation plaquettaire	44
Figure 21: Wavefront phenomenon [52]	46
Figure 22: Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire.....	53
Figure 23: Schéma montrant l'infarctus transmural et l'infarctus non transmural	54
Figure 24: Infarctus transmural : évolution naturelle	55
Figure 25: L'onde de Pardee.....	56
Figure 26: Onde de Pardee.....	56
Figure 27: L'aspect de l'image en miroir	56
Figure 28: Cinétique d'apparition des marqueurs de nécrose myocardique après un infarctus du myocarde.....	59
Figure 29: PEC d'un SCA chez un ouvrier en haut d'un échafaudage par l'équipe médicale préhospitalière	69
Figure 30: Angioplastie.....	74
Figure 31: Agent fibrinolytique	75
Figure 32: Stratégie de reperfusion d'un SCA ST+. D'après Steg PG et al.	76
Figure 33: Flowchart des patients admis pour SCA.....	82
Figure 34: Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge	83
Figure 35: Répartition de l'échantillon selon le sexe	83
Figure 36: Répartition de l'échantillon selon le sexe	83
Figure 37: Répartition de l'échantillon selon les antécédents.....	84
Figure 38: Répartition de l'échantillon selon le mode de couverture sociale.....	85
Figure 39: Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation.....	86

Figure 40: Répartition de l'échantillon selon les signes associés	87
Figure 41: Répartition de l'échantillon selon le type d'ECG	88
Figure 42: Aspect SCA ST+	89
Figure 43: Aspect SCA non ST+ (Sous décalage ST)	90
Figure 44: Taux d'administration des différents traitements à l'admission	92
Figure 45: Pourcentages des complications intra hospitalières.....	92
Figure 46 : ECG avant thrombolyse	93
Figure 47 : ECG après thrombolyse	93
Figure 49: ECG après thrombolyse	94
Figure 48: ECG avant thrombolyse.....	94
Figure 50: ECG avant thrombolyse.....	95
Figure 51: ECG après thrombolyse.....	95
Figure 52: Augmentation du risque coronaire chez les patients hypertendus [128]	103
Figure 53: La mortalité coronaire augmente avec l'élévation de la PAS et/ou de la PAD [131].....	104

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification des recommandations	8
Tableau 2: Niveaux de preuve scientifique	9
Tableau 3: Récapitulatif des différents marqueurs de nécrose myocardique, d'après Berger..	58
Tableau 4: Comparaison des performances diagnostiques des différents marqueurs d'ischémie myocardique aiguë, d'après Hillis	58
Tableau 5: Calcul du risque TIMI pour SCA non-ST+. Adapté d'après AntmanEM. et al.[87]	64
Tableau 6: Calcul du risque TIMI pour SCA ST+. Adapté d'après Morrow DA. et al.	65
Tableau 7 : Calcul du score CRUSADE. Adapté d'après Subherwal S. et al.	67
Tableau 8: Critères de haut risque pour un SCA non-ST+indiquant formellement un traitement invasif. D'après Hamm CW et al.	77
Tableau 9 : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques de l'échantillon.....	87
Tableau 10: Tableau récapitulatif des caractéristiques biologiques de l'échantillon	88
Tableau 11: Répartition de l'échantillon selon les caractéristiques électrocardiographiques ..	89
Tableau 12: Aspects électriques selon le sexe	90
Tableau 13: Tableau récapitulatif des caractéristiques électriques	91
Tableau 14: La moyenne d'âge selon les différentes études.....	100
Tableau 15: Corrélation entre les chiffres tensionnels et le risque coronaire	105

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1: Etiologies de l'infarctus du myocarde en dehors de l'athérosclérose coronaire Benamer H et al.[96]	120
Annexe 2: Aspect électrocardiographique du SCA ST+. www.e-cardiogram.com.....	121
Annexe 3: Infarctus antérieur. www.e-cardiogram.com	121
Annexe 4: Infarctus inférieur .www.e-cardiogram.com	122
Annexe 5: Infarctus latéral .www.e-cardiogram.com	122
Annexe 6: Cause d'élévation de la troponine en l'absence de syndrome coronaire aigu d'après Hamm CW et al. [5]	123

Grades de recommandations

Les grades de recommandations ESC (*European Society of Cardiology*) seront indiqués à chaque fois que cela est possible. Ils renvoient aux dernières recommandations publiées au moment de la rédaction de ce travail.

Tableau 1 : Classification des recommandations

Classes de recommandations	Définition	Suggestions de termes à utiliser
Classe I	Preuve et/ou accord général sur le fait qu'un traitement ou une procédure sont bénéfiques, utiles, efficaces.	Est recommandé(e)/est indiqué(e)
Classe II	Preuve d'un conflit et/ou une divergence d'opinions sur l'utilité/efficacité du traitement ou de la procédure en question.	
Classe IIa	Le poids de la preuve/opinion est en faveur de l'utilité/efficacité.	Devrait être considéré(e).
Classe IIb	L'utilité/efficacité est moins bien établie par la preuve/opinion.	Peut être considéré(e).
Classe III	Preuve ou accord général sur le fait que le traitement ou la procédure en question n'est pas utile/efficace, et peut être nuisible dans certains cas.	N'est pas recommandé(e).

Tableau 2: Niveaux de preuve scientifique

Niveau de preuve A	Données issues de plusieurs essais cliniques randomisés ou de méta-analyses.
Niveau de preuve B	Données issues d'une seule étude clinique randomisée ou de grandes
Niveau de preuve C	Consensus de l'opinion des experts et/ou petites études, études rétrospectives, registres.

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires représentent de nos jours un grand problème de santé publique à l'échelle mondiale. Elles sont à l'origine du quart des décès enregistrés dans le monde et représentent, de ce fait, la première cause de mortalité dans le monde. On estime qu'en 2012, 17,5 millions de personnes en sont mortes, soit 30% de l'ensemble des décès dans le monde. Selon les estimations, 7,5 millions de ces décès sont dus aux cardiopathies coronariennes [1,2].

Au Maroc, une enquête prospective réalisée par le ministère de la santé sur les facteurs de risque cardiovasculaire en 2000, a apporté des renseignements précieux et a permis une meilleure compréhension des maladies cardiovasculaires puisque 33,6% des marocains examinés sont atteints d'hypertension artérielle, 8% sont diabétiques, 13% sont obèses et 29% ont un taux de cholestérol élevé. A la lumière de ces données, nous sommes mieux armés pour lutter contre ce groupe de maladies qui handicape lourdement la santé de notre population [3].

La pathologie coronarienne représente le chef de fil des maladies cardiovasculaires. Cette affection peut se manifester par plusieurs entités cliniques : de l'ischémie silencieuse jusqu'à la mort subite, en passant par l'angor stable, l'insuffisance cardiaque et les syndromes coronariens aigus. Ces derniers regroupent l'angor instable et l'infarctus du myocarde [4,5].

On connaît depuis plusieurs décennies le rôle de l'occlusion de l'artère coronaire dans la survenue de la maladie coronarienne et, en l'occurrence, le syndrome coronarien aigu (SCA).

Le SCA, objet de notre travail, est une urgence diagnostique et thérapeutique, avec un risque fatal important à court et à moyen terme, mais sa morbi-mortalité a toutefois été réduite de façon significative grâce à des progrès réalisés à plusieurs niveaux d'intervention :

- Mise en place d'Unités de Soins Intensifs Cardiologiques (USIC) pour une prise en charge en urgence et spécialisée avec une surveillance continue pour détecter les complications ;
- Prescription de thrombolyse pré-hospitalière par le SAMU ou hospitalière précoce en USIC pour une reperfusion myocardique à la phase aiguë le plus précocement possible ;

- Expansion des procédures de revascularisation mécanique en urgence par angioplastie coronaire primaire grâce à la disponibilité d'un grand nombre de services de cardiologie interventionnelle ;
- Développement de nouveaux outils pour renforcer les bons résultats de la cardiologie interventionnelle à la phase aiguë du SCA, comme les endoprothèses coronaires (stents) et les nouveaux antiagrégants plaquettaires ;
- Développement de centres et de programmes de réadaptation cardiaque à l'effort après un SCA ;
- Mesures de prévention secondaire par une prise en charge active des facteurs de risque cardiovasculaires.

Toutes ces connaissances en la matière ont abouti, d'une part, à l'élaboration des recommandations de prise en charge par les sociétés savantes, à savoir : l'*European Society of Cardiology (ESC)* et l'*American Heart Association (AHA)* et d'autre part, à une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde distinguant le SCA selon la modification ou non du segment ST [5,6].

L'application de ces recommandations internationales, quoique primordiale pour garantir une meilleure prise en charge, demeure difficile dans un pays en voie de développement comme le Maroc en raison de la difficulté d'accès aux soins et à cause du manque d'infrastructures qualifiées pour prendre en charge les patients atteints de SCA dans les règles de l'art, sans oublier l'absence de la médecine pré hospitalière qui constitue la clef de voûte de cette prise en charge.

Après un rappel des données de la littérature et des recommandations internationales, ce travail se propose d'étudier les spécificités locales du SCA à travers l'étude de ses caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques au niveau d'un centre hospitalier régional marocain, en l'absence d'un plateau technique de cardiologie interventionnelle et en l'absence d'une prise en charge pré-hospitalière, dans le but d'élaborer le premier registre local du SCA qui servira de base à l'amélioration et la création d'une filière régionale de prise en charge du SCA.

REVUE
DE LA LITTÉRATURE

I. Rappel sur le cœur

1. Généralités

Le cœur, organe musculaire creux intra thoracique, impair, est initialement en position verticale et médiane. Les rotations successives du tube cardiaque primitif, au cours du développement fœtal, le déjettent à gauche, en position oblique, et amènent les cavités droites (oreillette et ventricule), en situation antérieure [7].

Un cœur normal d'un adulte pèse en moyenne 270g, à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base en arrière et à droite, la pointe est en regard du 5^{ème} espace intercostal gauche.

Le cœur comprend quatre cavités : deux cavités droites, formées par l'oreillette et le ventricule droit et deux cavités gauches, formées par l'oreillette et le ventricule gauche ; les cavités droite et gauche sont totalement séparées par une cloison nommée septum. Ces cavités sont connectées à des veines et des artères qui conduisent le sang venant ou partant du cœur.

Engainé par le sac péricardique, il est situé dans le médiastin antérieur, entre les deux poumons, eux-mêmes contenus dans deux cavités pleurales (droite et gauche), distinctes, ne communiquant pas. Il repose sur le diaphragme qui est lié aux tractus fibreux qui engainent la veine cave inférieure dans son court trajet intra thoracique, avant son abouchement dans l'oreillette droite.

Il est relié aux poumons par le pédicule vasculaire pulmonaire (artère pulmonaire à laquelle il donne naissance, veines pulmonaires qu'il reçoit dans l'oreillette gauche). La veine cave supérieure, qui se termine dans l'oreillette droite, et la crosse aortique, issue du ventricule gauche, le relie au médiastin supérieur [8].

En avant, entre les deux poumons, le cœur est en partie, couvert par l'intermédiaire du sac péricardique est au contact de la paroi antérieure du thorax. En arrière, l'oreillette gauche, est au contact d'un organe du médiastin postérieur : l'œsophage

2. Anatomie de surface

a. La face antérieure du cœur

La face antérieure du cœur (**fig. 1**) correspond surtout au ventricule droit (VD) qui se prolonge vers le haut par l'artère pulmonaire (AP) bifurquée au-dessous et à gauche de la crosse aortique à laquelle elle est réunie par le ligament artériel [9].

A droite, apparaît l'oreillette droite (OD) ou atrium droit entre les deux veines caves supérieure et inférieure [9].

Dans le sillon auriculo-ventriculaire droit, court l'artère coronaire droite. A gauche, une petite portion du ventricule gauche (VG) est visible. Dans le sillon interventriculaire antérieur, court l'artère de même nom (IVA). L'auricule gauche (AG) apparaît sous l'AP gauche, l'auricule droite (AD) cache en partie l'aorte ascendante.

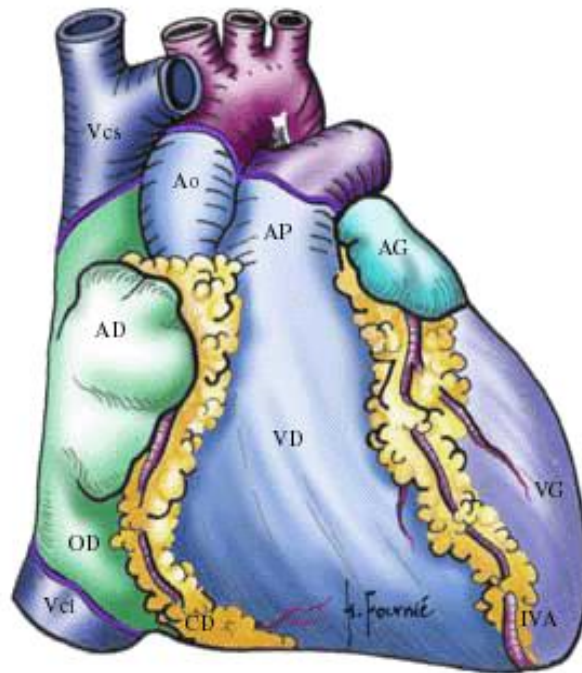


Figure 1: Schéma anatomique montrant la face antérieure du cœur

b. La face postérieure du cœur

La vue postérieure du cœur (**fig.2**) est centrée sur la face postérieure de l'oreillette gauche (OG) ou atrium gauche où arrivent les quatre veines pulmonaires, droites et gauches. Autour des veines pulmonaires, court la ligne de réflexion du péricarde.

Au-dessus de l'oreillette, sont visibles la bifurcation de l'AP et la crosse aortique. A droite de l'oreillette gauche, apparaît la face postérieure de l'oreillette droite entre les deux veines caves, supérieure (VCS) et inférieure (VCI).

Au-dessous et à gauche de l'oreillette gauche, on voit les faces inférieure et gauche du ventricule gauche (VG). Dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche court la grande veine coronaire puis le sinus veineux coronaire [9].

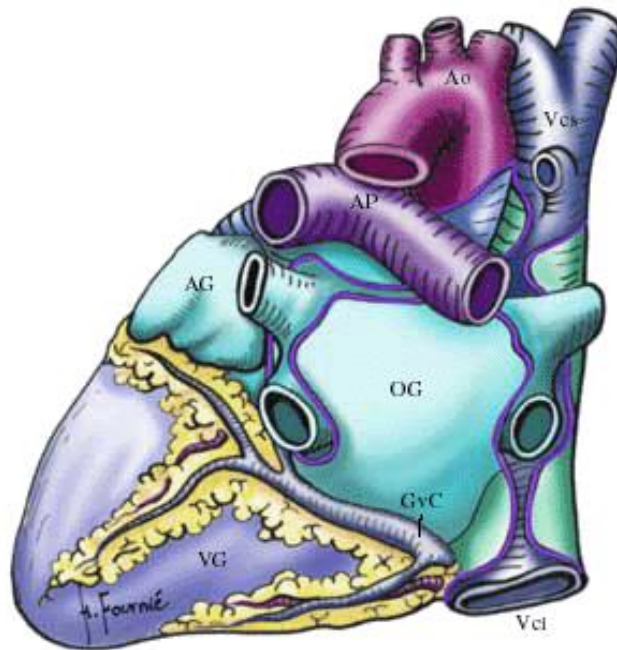


Figure 2: Schéma anatomique montrant la face postérieure

c. La face droite du cœur

La face droite du cœur est constituée principalement par l'oreillette droite (OD) ou atrium droit qui reçoit en haut la veine cave supérieure en bas la veine cave inférieure et se prolonge en haut et en avant par l'auricule droite (AD).

En arrière de l'OD, apparaît le bord postéro-droit de l'OG recevant les deux veines pulmonaires droites, supérieures et inférieures [9].

Au-dessus de l'OG et derrière la VCS, sous la veine grande azygos, émerge la branche droite de l'artère pulmonaire. Entre l'AP et la VCI, apparaît la face droite de l'aorte ascendante. Dans la graisse du sillon auriculo-ventriculaire droit, chemine l'artère CD.

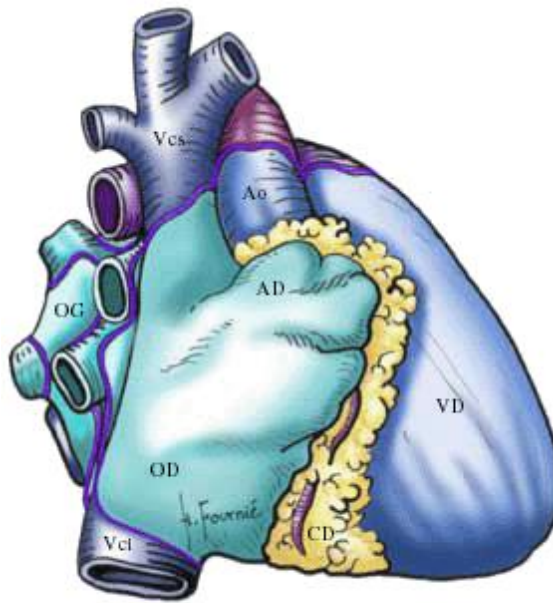


Figure 3: Vue droite du cœur

d. La face gauche du cœur

La face gauche du cœur est formée surtout par le VG. En avant de lui, apparaît l'infundibulum du VD d'où naît l'AP qui se bifurque en branches droite et gauche, au-dessous de la crosse aortique à laquelle elle est reliée par le ligament artériel.

En arrière du VG, apparaît la face gauche de l'OG ou atrium gauche qui reçoit les deux veines pulmonaires gauches et se prolonge vers le haut et l'avant par l'auricule gauche. Dans le sillon interventriculaire antérieur, chemine l'artère de même nom (IVA) accompagnée par la grande veine coronaire qui passe ensuite dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et se termine dans le sinus veineux coronaire [9].

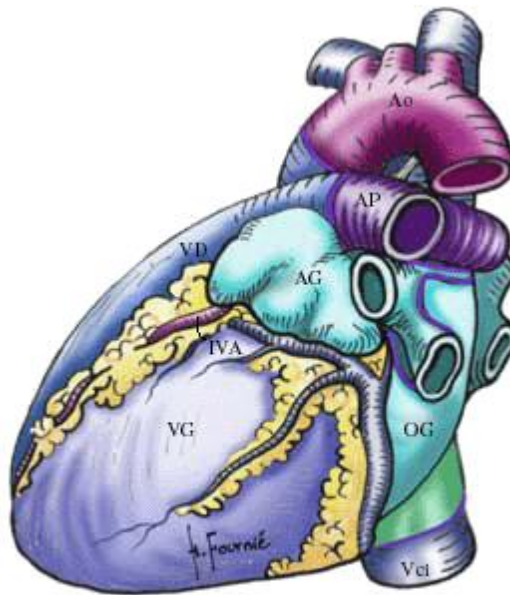


Figure 4: Vue gauche du cœur

3. Configuration interne du cœur

Le cœur est divisé en quatre cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale en deux cavités supérieures : les oreillettes; et en deux cavités inférieures : les ventricules.

Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter auriculaire, les deux ventricules sont séparés par le septum inter ventriculaire. Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires [10].

Le sang veineux arrive de la périphérie par la veine cave inférieure et veine cave supérieure, pour rejoindre les cavités droites, après oxygénation par son passage dans la vascularisation pulmonaire (petite circulation), le sang rejoint le cœur gauche par les veines pulmonaires. Le sang oxygéné est éjecté dans la grande circulation par le ventricule gauche.

a. Les cavités droites

L'OD: est une cavité lisse, on y trouve l'orifice des deux veines caves et l'orifice du sinus coronaire.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit: La valve tricuspide, est formée d'un anneau et de trois valves : inférieure, antérieure, interne et de cordages et de piliers.

Le VD: est une cavité éjectant le sang dans l'artère pulmonaire à travers l'orifice pulmonaire qui présente trois valvules sigmoïdes pulmonaires.

b. Les cavités gauches

L'OG: présente les orifices des quatre veines pulmonaires.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche: la valve mitrale, est composée par l'anneau mitral, deux valves mitrales et des piliers et cordages. Le VG: expulse le sang dans l'aorte, à travers l'orifice aortique formé de trois valvules sigmoïdes aortiques.

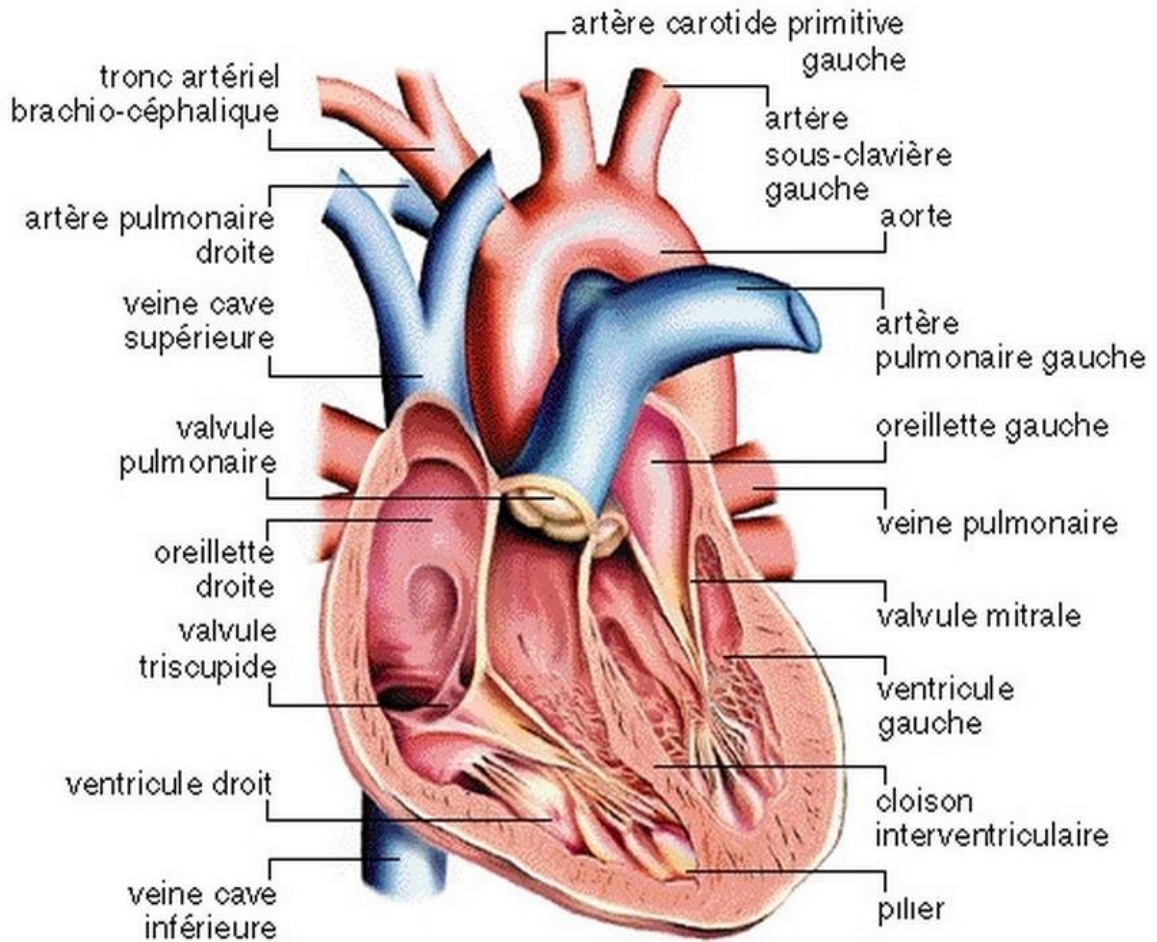


Figure 5: La configuration interne du cœur

4. La structure histologique du cœur

Le tissu cardiaque, le myocarde est tapissé à l'intérieur par un endothélium : l'endocarde et à l'extérieur par une séreuse: l'épicarde.

a. Le myocarde

Le myocarde est un muscle strié particulier sur le plan histologique. La cellule myocardique est formée d'une membrane ou le sarcolème, à l'intérieur on retrouve des myofibrilles de myosine et d'actine qui interagissent entre elles.

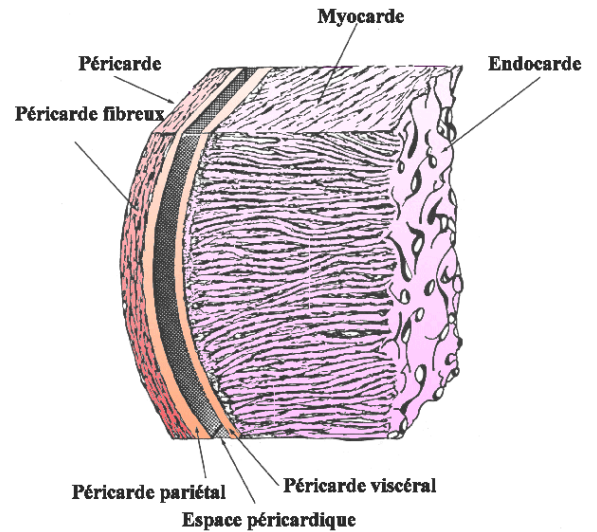


Figure 6: les tuniques du cœur

Sur le plan physiologique, le myocarde a son propre automatisme, c'est un muscle autonome qui est régulé par le système autonome (sympathique et parasympathique).

b. L'endocarde

C'est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde qui se prolonge avec l'endothélium vasculaire en dehors du cœur.

c. Le péricarde

C'est l'enveloppe extérieure du cœur constituée du péricarde fibreux et du péricarde séreux, le péricarde enveloppe le cœur et le rattache aux organes de voisinage. Entre les deux, la cavité péricardique ou espace de glissement permettant les mouvements du cœur [10].

5. La vascularisation du cœur

La vascularisation artérielle du cœur est de type terminal, assurée par les artères coronaires droite et gauche, issues de l'origine de l'aorte ascendante, juste au-dessus des valves sigmoïdes aortiques, à partir de deux orifices: les ostia coronaires, et qui donnent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur.

Les veines cheminent à la surface du cœur et s'abouchent dans le sinus coronaire [8].

a. L'artère coronaire gauche

Elle se divise en deux branches. L'une, l'artère interventriculaire antérieure, descend dans le sillon de même nom, contourne le bord droit du cœur près de la pointe et se termine dans le sillon interventriculaire inférieur. Ses branches principales sont destinées au ventricule gauche (branches diagonales). La deuxième branche de l'artère coronaire gauche, l'artère circonflexe, chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche. Ses principales branches sont, elles aussi, destinées au ventricule gauche : branches dites latérales. La circonflexe se termine à la face inférieure du ventricule gauche, en général sans atteindre la croix des sillons.

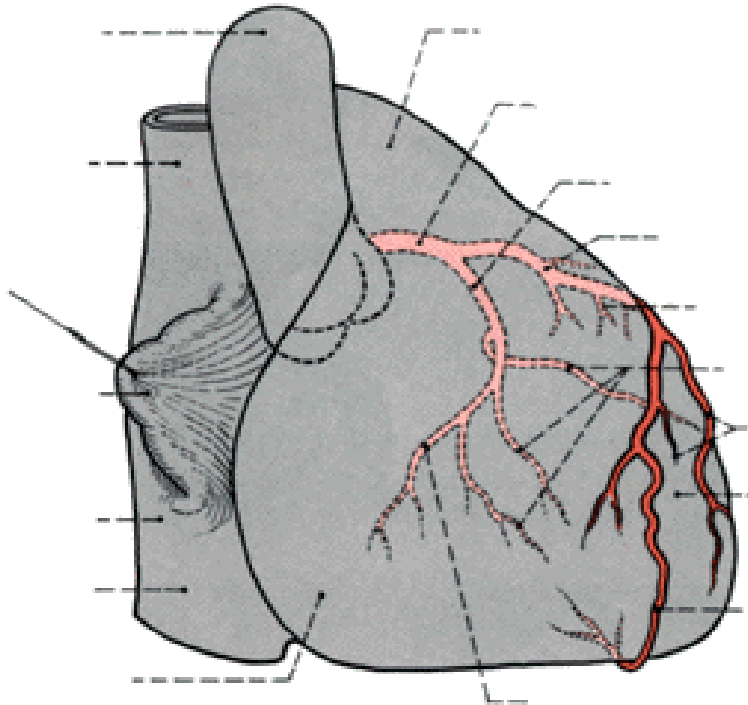


Figure 7: L'artère coronaire gauche

b. L'artère coronaire droite

L'artère coronaire droite chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit, successivement sur les faces supérieur, antérieure et inférieure du cœur. Elle donne l'artère rétro-ventriculaire gauche et se termine en artère inter-ventriculaire inférieure. Elle est

surcroisée, dans la partie moyenne du sillon auriculo-ventriculaire droit, par les veines cardiaques accessoires se jetant directement dans l'OD.

Ses branches principales sont l'artère du nœud sinusal, l'artère du cône (ou du cône artériel) et les branches dites marginales destinées à la face antérieure, au bord droit, et à la face inférieure du VD.

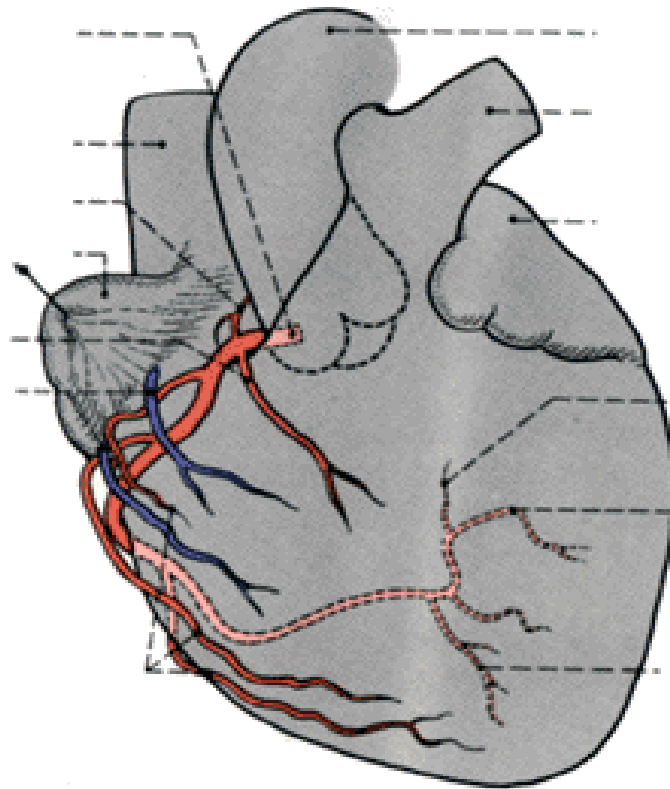


Figure 8: L'artère coronaire droite

6. Physiologie

La contraction du muscle cardiaque est régie par un système nerveux autonome, le cœur peut battre "tout seul" à une pulsation constante, commandé par deux systèmes nerveux externes: le Sympathique et le Parasymphatique.

Le sang s'accumule dans les oreillettes, leur contraction évacue le sang dans les ventricules. La contraction des ventricules éjecte le sang dans les artères (systole). La

décontraction (diastole) suit, laissant le temps au sang de s'accumuler dans les oreillettes et le cycle reprend [11].

La partie droite assure la circulation du sang désaturé recueilli par les veines caves : ce sang aboutit dans l'oreillette droite et est éjecté dans le ventricule droit. L'oreillette et le ventricule droits communiquent par l'orifice auriculo-ventriculaire droit, lequel est obturé par la valvule tricuspide, empêchant le retour de sang du ventricule vers l'oreillette. Le sang est ensuite éjecté dans l'artère pulmonaire, l'obturation étant assurée par la valvule sigmoïde [11].

La partie gauche assure la circulation du sang saturé recueilli par les veines pulmonaires. Ce sang aboutit dans l'oreillette gauche et il est éjecté dans le ventricule gauche. L'oreillette et le ventricule gauches communiquent par l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, lequel est obturé par la valvule mitrale. Le sang est ensuite éjecté dans l'artère aorte, l'obturation étant assurée par la valvule aortique.

L'Homme possède un système circulatoire clos: le sang part du cœur en empruntant les artères puis les artérioles, il traverse le réseau capillaire soit au niveau des poumons (petite circulation ou circulation pulmonaire), soit au niveau des autres organes (grande circulation ou circulation systémique), puis il retourne au cœur par les veinules puis les veines [11].

Dans la grande circulation, les artères, partant du ventricule gauche, transportent donc du sang oxygéné rouge et les veines, revenant à l'oreillette droite, transportent du sang carbonaté bleu. Par contre, dans la petite circulation, les artères pulmonaires, partant du ventricule droit, transportent du sang désaturé vers les poumons, et les veines pulmonaires ramènent à l'oreillette gauche du sang oxygéné.

Le cœur est donc une pompe double agissant sur le circuit sanguin. Le circuit distribuant le sang oxygéné aux différents organes du corps étant nettement plus long que le circuit pulmonaire chargé d'oxygéner le sang, le ventricule gauche est plus puissant que le ventricule droit : la pression est plus élevée à l'entrée de l'aorte qu'à l'entrée de l'artère pulmonaire [11].

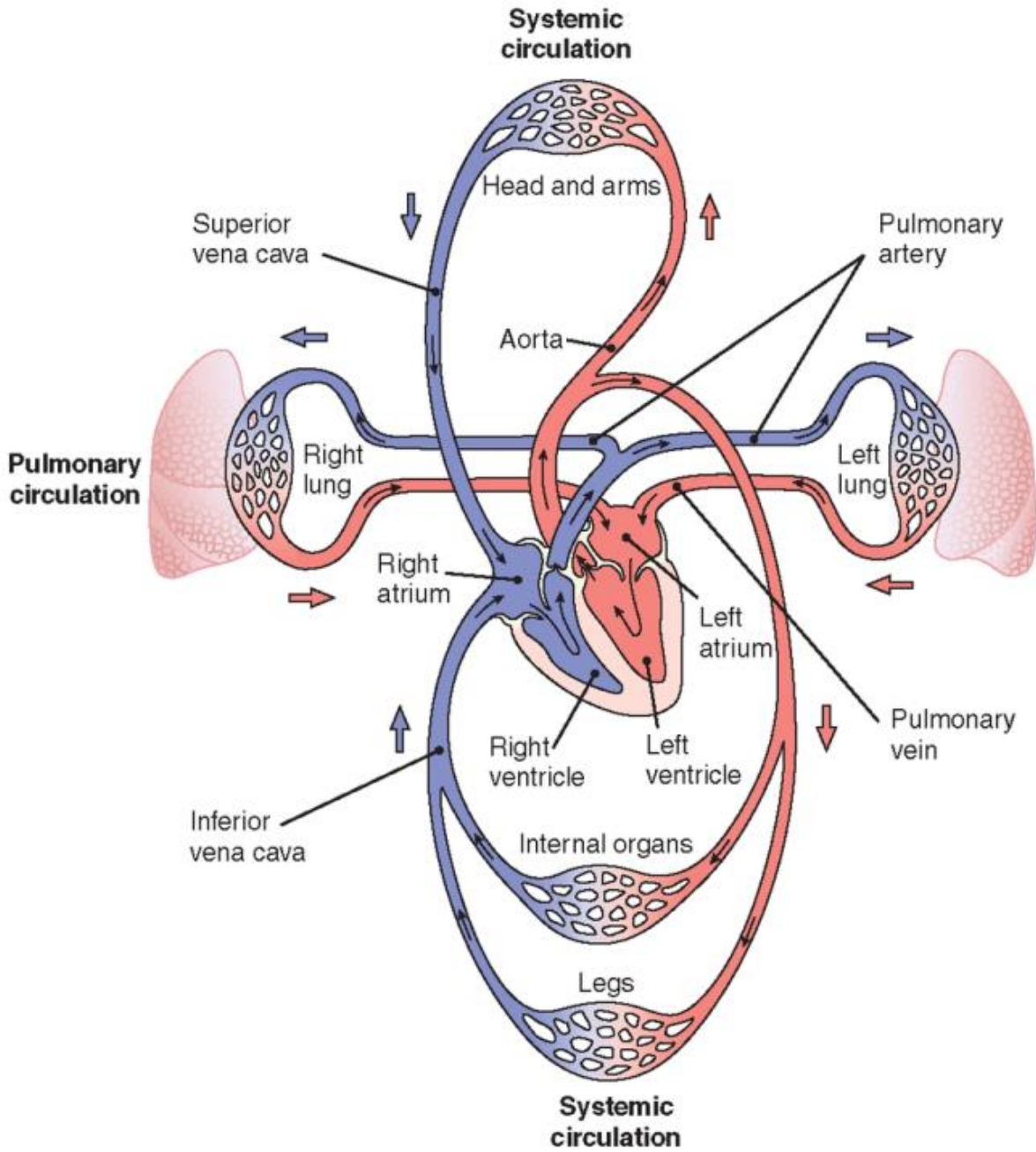


Figure 8: La circulation sanguine systémique et pulmonaire

II. le syndrome coronarien aigu

1. Définitions

a. Cadre nosologique

Les définitions de la maladie coronarienne ont considérablement évolué ces dernières années. Avant 1991, deux entités ont été individualisées, l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable, sans frontière très nette entre elles [12,13].

L'IDM est alors défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme l'association d'au moins deux des trois critères suivants : une histoire clinique de douleur thoracique d'allure angineuse de plus de vingt minutes, des modifications sur l'ECG et l'élévation puis la diminution des marqueurs cardiaques (critères de l'OMS) [14] puis le concept de SCA est apparu en 2000, plus adapté à la médecine d'urgence, avec une dichotomie entre SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) et avec élévation du segment ST (SCA ST+) (Fig. 9) [15].

La classification des SCA est basée sur l'Electrocardiogramme (ECG) (Fig. 10). Les SCA avec un sus-décalage persistant (plus de 20 minutes) du segment ST sont plus souvent secondaires à une occlusion totale d'une artère coronaire. Les définitions du sus-décalage sont variables d'une étude à une autre. La conférence de consensus élaborée en 2006 pour la prise en charge des SCA avant les services de cardiologie a retenu comme significatif un sus décalage > 1 mV dans toutes les dérivations sauf en V₁, V₂ et V₃ pour lesquelles le sus décalage doit être en > 2 mV [16].

Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST ont des présentations électrocardiographiques variées : sous décalage du segment ST, inversion des ondes T, modifications de l'ECG par rapport à un ECG antérieur, ou ECG normal.

Dans ce dernier cas, le diagnostic sera souvent très difficile et nécessitera une surveillance et des investigations complémentaires (biologie, épreuve de stress, coronarographie...). Ce n'est le plus souvent qu'au cours de cette surveillance que le diagnostic de SCA non ST+ pourra être posé au regard du résultat de ces examens complémentaires.

Cette classification a comme avantage d'être adaptée au contexte de l'urgence. Les anomalies ECG identifiées permettent de mettre en œuvre précocement un traitement de revascularisation et une orientation vers le service adapté sans attendre les résultats des investigations.

Ainsi, concernant les SCA ST+, le traitement de désobstruction coronaire par fibrinolyse comme l'admission directe en cardiologie interventionnelle peuvent être mise en œuvre dès la phase pré hospitalière sur la seule base de l'interprétation de l'ECG [15].

Pour le SCA non ST+, l'identification de signes ECG typiques permet également de débiter un traitement précocement mais le diagnostic est souvent plus difficile et les modifications ECG moins fréquents.

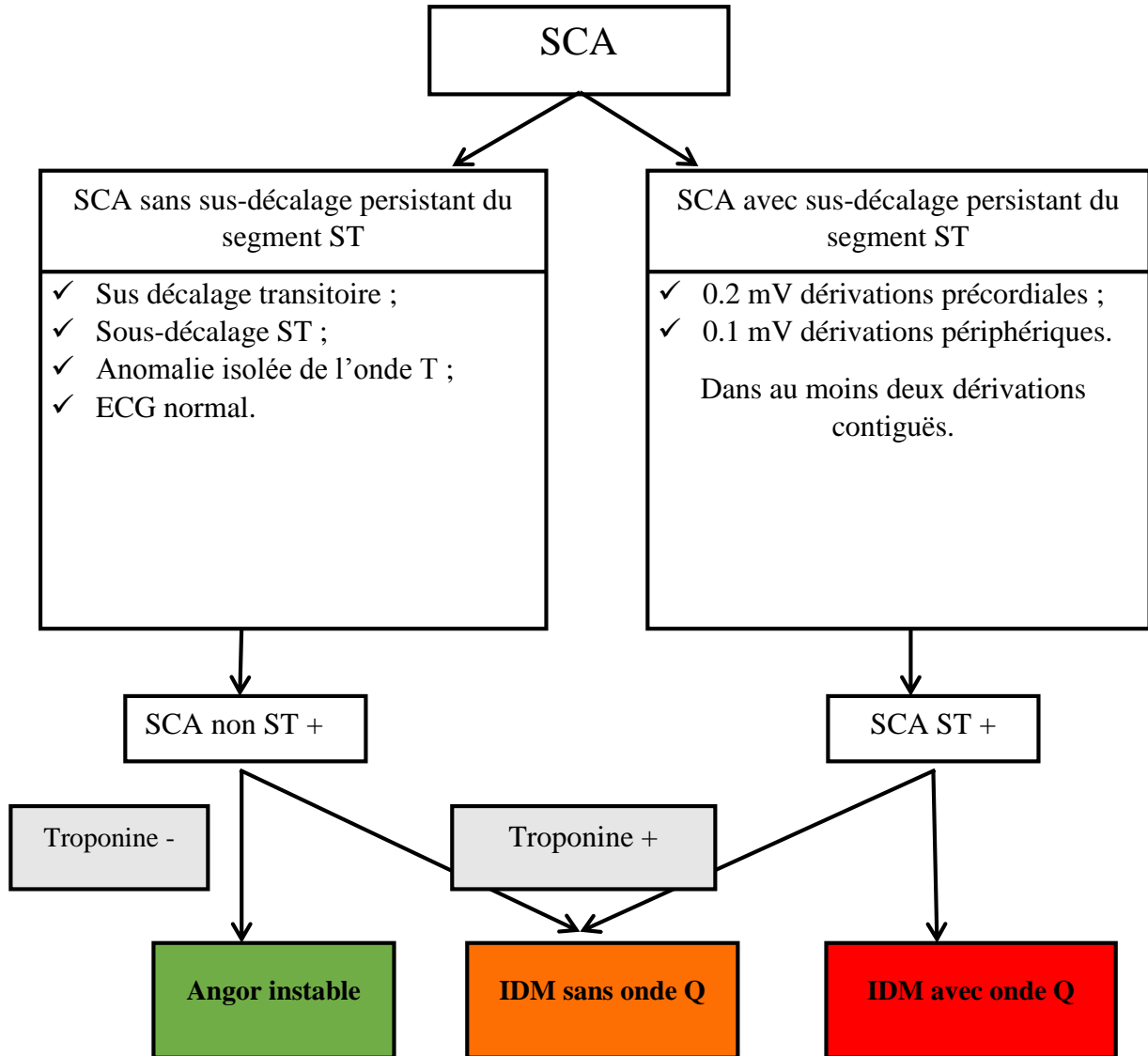


Figure 9: Classification des syndromes coronariens aigus

b. Ancienne définition de l'infarctus du myocarde

Un consensus assez général définissait l'infarctus du myocarde comme la conjonction d'au moins deux des critères suivants [4] :

- Une symptomatologie coronarienne typique ;
- Une élévation des marqueurs biologiques cardiaques ;
- Un ECG typique avec apparition d'ondes Q de nécrose myocardique.

Cette description a notamment été utilisée dans des études majeures comme l'étude MONICA [12] de l'OMS.

On distinguait alors à côté de l'angor chronique stable, trois formes aiguës : l'angor instable, l'infarctus du myocarde sans onde Q et l'infarctus du myocarde avec onde Q.

Cette classification n'était réalisée qu'après dosages biologiques et/ou apparition d'anomalies électrocardiographiques.

c. Définition universelle de l'infarctus du myocarde

Les progrès apportés en termes de connaissances physiopathologiques, de capacités diagnostiques (notamment biologiques) et thérapeutiques ont conduit à reconsidérer la définition de l'infarctus du myocarde. En partant du postulat que l'infarctus du myocarde se définissait physiologiquement comme une nécrose myocardique provoquée par une ischémie prolongée et que toute nécrose myocardique provoquée par une ischémie prolongée et que toute nécrose myocardique, même la plus minime, devait être appelé infarctus du myocarde, un groupe d'experts de l'ESC et de l'*American College of Cardiology (ACC)* a proposé une nouvelle définition universelle de l'infarctus dont la troisième version a été publiée en 2012 [17].

Selon cette définition, chacun des critères présentés ci-dessous permet de poser le diagnostic d'infarctus du myocarde :

- Modification des marqueurs spécifiques cardiaques (de préférence la troponine) avec au moins une valeur supérieure à la limite de référence et au moins un critère d'ischémie myocardique parmi les suivants :

- Une symptomatologie clinique évocatrice d'ischémie
 - Des modifications électrocardiographiques indiquant une ischémie (modification du segment ST, de l'onde T ou apparition d'un bloc de branche gauche récent) ;
 - Apparition d'onde Q de nécrose de l'ECG ;
 - Imagerie montrant des anomalies d'apparition récente soit de nécrose myocardique soit de trouble de la cinétique segmentaire ;
 - Mise en évidence d'un thrombus intra-coronaire par angiographie lors d'une autopsie.
- Décès d'origine cardiaque avec une symptomatologie évocatrice d'ischémie myocardique et l'apparition d'anomalies ECG de type ischémique, ou d'un nouveau bloc de branche gauche (BBG) ; le décès survenant avant l'augmentation des marqueurs cardiaques ou l'obtention de leurs résultats ;
 - IDM per angioplastie défini par une augmentation des taux de troponine accompagnée de l'un des critères suivants :
 - Des symptômes d'ischémie myocardique ;
 - L'apparition de signes ischémiques à l'ECG ;
 - Des signes angiographiques témoignant d'une complication de procédure ;
 - Une imagerie montrant une nouvelle diminution du tissu myocardique viable ou de nouveaux troubles de la cinétique segmentaire.
 - IDM par thrombose de stent détectée lors d'une angiographie ou d'une autopsie, au décours d'une ischémie myocardique avec modification des marqueurs myocardiques ;
 - IDM post pontage aorto-coronaire défini par une augmentation des marqueurs myocardiques et l'un des critères ci-dessous :
 - Nouvelle onde Q de nécrose ou apparition d'un bloc de branche gauche ;

- Preuve angiographique d'une nouvelle occlusion coronaire ou d'un pontage ;
- Imagerie montrant une nouvelle diminution du tissu myocardique viable ou de nouveaux troubles de la cinétique segmentaire.

d. Définition du syndrome coronarien aigu

La définition de l'infarctus du myocarde repose sur un ensemble de données récoltées à postériori et ne permet pas de mettre en œuvre une stratégie de prise en charge diagnostique et thérapeutique en urgence.

La conférence de consensus de 2000 a introduit la notion de syndrome coronarien aigu, définie comme l'entité clinique associant des signes fonctionnels et électrocardiographiques évocateurs d'ischémie myocardique [4,5].

La nouvelle définition se veut plus adaptée à une prise en charge en urgence en recentrant les critères sur l'aspect électrocardiographique, notamment selon la présence ou non d'un sus-décalage persistant du segment ST.

On distingue deux types de syndrome coronarien aigu :

- Les SCA avec sus décalage persistant du segment ST (STEMI ou SCA ST+) ou bloc de branche gauche d'apparition récente. Ils traduisent en général une occlusion complète d'une artère coronaire, nécessitant une procédure de reperfusion artérielle en urgence dans le but d'éviter ou au moins de réduire l'atteinte myocardique ;
- Les SCA sans sus décalage persistant du segment ST (SCA non ST+) : entité assez hétérogène caractérisée par la présence d'une douleur thoracique typique associée ou non à des modifications électriques (sous décalage du segment ST, modification de l'onde T) mais sans sus décalage du segment ST persistant.

Le dosage des marqueurs biologiques cardiaque (notamment la troponine) permet de différencier le NSTEMI (troponine positive) de l'angor instable (troponine négative) et d'obtenir la classification ci-dessus (**Fig.9**).

2. Epidémiologie

a. Epidémiologie à l'échelle mondiale

Les sources essentielles sont représentées par les statistiques annuelles des décès de l'OMS [18] et l'étude MONICA pour la morbidité et les relations entre la maladie coronarienne et les facteurs de risque dans les pays concernés. Yusuf a étudié, dans l'ensemble des données disponibles, les variations interethniques et géographiques des maladies cardiovasculaires et en particulier ischémiques cardiaques à l'échelle mondiale, pour en tirer les conséquences utiles à la prévention [19].

L'incidence des événements dans une population donnée rapportée à 100 000 habitants et la mortalité standardisée pour l'âge sont les éléments majeurs de recueil. Dans l'étude MONICA, l'issue fatale dans un délai de 28 jours après l'événement coronarien a été retenue comme facteur de gravité [12]. Le niveau d'industrialisation et de développement des pays a le plus souvent comme conséquence l'accroissement de la mortalité par maladies coronariennes. Depuis 1970, la décroissance globale de l'incidence et de la mortalité est observée dans la plupart des pays concernés mais des exceptions existent et méritent une étude particulière.

b. Epidémiologie à l'échelle européenne

La variabilité géographique de la fréquence et de la mortalité de la maladie coronarienne se vérifie à l'échelle européenne comme à l'échelle mondiale avec un gradient Nord-Sud particulièrement net. Les statistiques nationales des décès transmises à l'OMS confirmaient déjà cette tendance en 1985-1987 avec un écart de 1 à 5 entre l'Espagne et la Finlande (**Fig. 10**). Cependant, ces données statistiques nationales sous-estiment largement la réalité en raison d'un nombre important de décès extrahospitaliers de cause incertaine et de ce fait inclassables. Dans l'étude MONICA, le taux de ces décès inclassables est de 22 %. Tunstall-Pedoe et al. confirment, dans l'étude MONICA [12], l'existence d'un gradient Nord-Sud entre les pays anglo-saxons et les pays latins en ce qui concerne la fréquence de la maladie coronarienne si l'on prend en compte l'angor, les infarctus du myocarde et les morts subites (**Fig. 11**). La létalité est également variable de 60 % à Varsovie, 40 % à Belfast et 38 % à Newcastle [20].

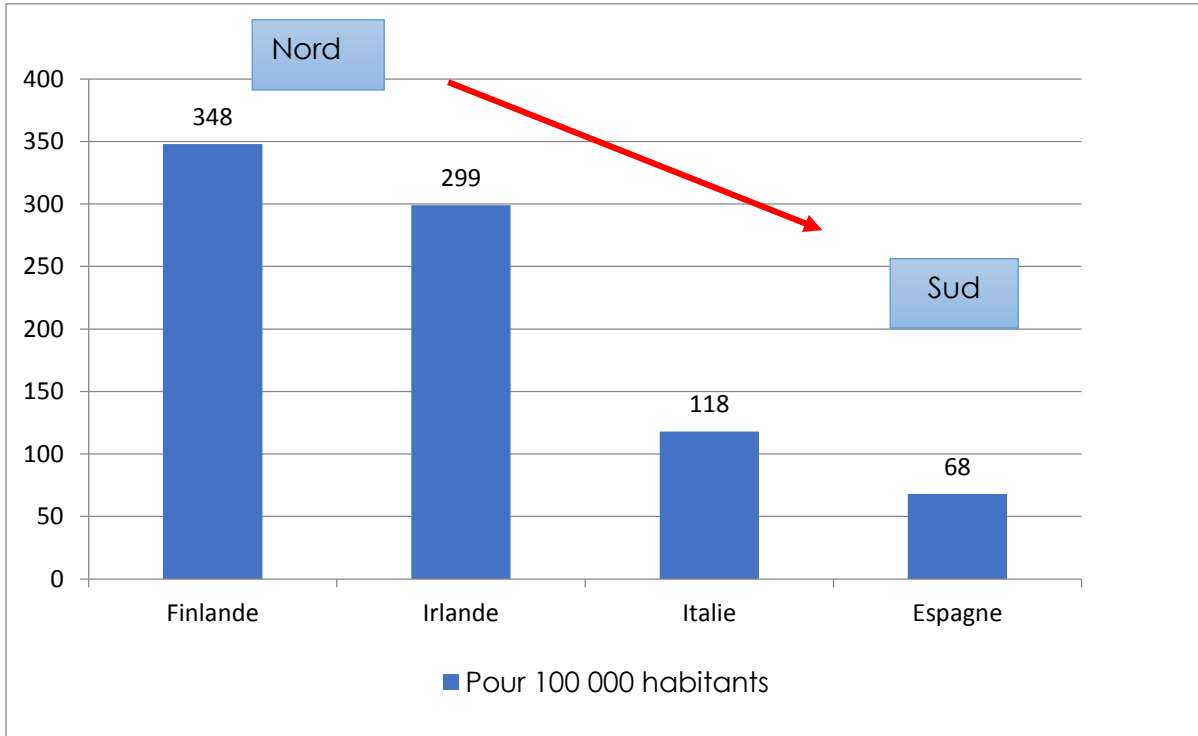


Figure 11: Statistiques des décès 1985-1987 en Europe, chez l'homme de 35 à 64 (11)

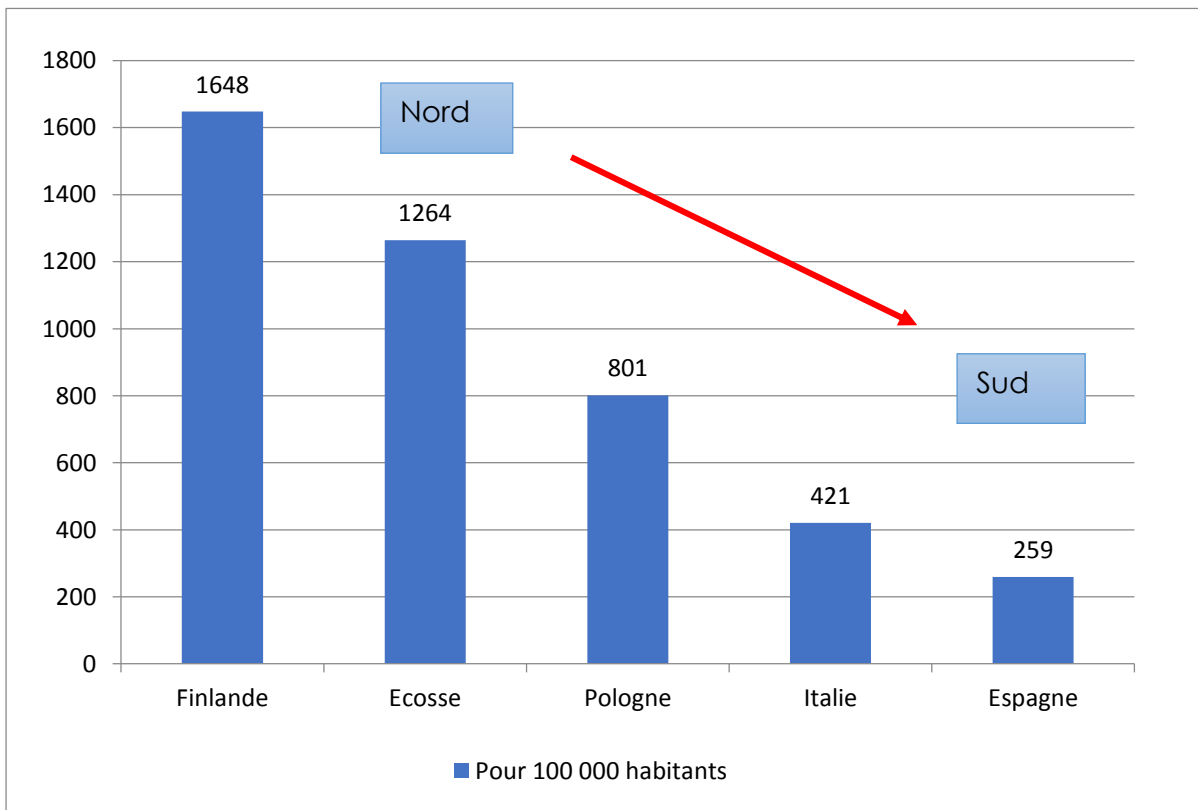


Figure 10: Fréquence de la maladie coronarienne en Europe. Étude MONICA (1)

c. Epidémiologie à l'Afrique

Dans cette partie du monde, les données statistiques sont rares et de recueil difficile laissant un doute sur leur qualité et leur fiabilité. Quelques études, limitées et de faible ampleur, montrent une mortalité de 41/100 000. Cette mortalité ne représenterait que 3 % de la mortalité globale [20]. Hormis l'HTA, la population africaine a globalement moins de facteurs de risque que le reste du monde. Cela est vérifié pour le tabagisme, l'obésité et le taux de cholestérol. La population tanzanienne étudiée en 1997 présentait une prévalence pour le tabagisme de 37 % pour les hommes et 4 % pour les femmes, un BMI moyen de 21 pour les hommes et 22 pour les femmes, un taux de cholestérol de 4,1 *mmol/l* pour les hommes et 4,3 pour les femmes. La proportion de population tanzanienne indemne de tout facteur de risque est de 65 % contre 50 % aux États-Unis et 5 % avait deux facteurs de risque contre 10 % aux États-Unis [19].

Concernant le Maroc, les données épidémiologiques existantes semblent proches de celles rapportées dans les séries européennes malgré le manque des études qui s'intéressent à cette pathologie sur le plan national [21]. Cette tendance s'explique par l'allongement de l'espérance de vie et le mode de vie occidental qui a fortement imprégné la société marocaine.

3. Physiopathologie

Les SCA trouvent leur origine dans une réduction aiguë ou subaiguë de l'apport d'oxygène au myocarde, liée dans la très grande majorité des cas à une rupture d'une plaque d'athérosclérose [22].

Les autres étiologies, beaucoup moins fréquentes, sont représentées par le spasme coronaire sur artères saines (Angor de Prinzmetal), embolies coronaires, malformation congénitales, artérites inflammatoires, traumatismes et dissections (**Annexe 1**).

L'occlusion partielle ou totale d'une artère coronaire par athérosclérose résulte de plusieurs mécanismes physiopathologiques intriqués de façon variable :

- La réduction de la lumière artérielle par une plaque d'athérome (qui est significative lorsqu'elle réduit la lumière coronaire de plus de 50%) ;
- La dysfonction endothéliale avec vasoconstriction ou spasme coronaire ;

- Les remaniements aigus des plaques athéroscléreuses (rupture, fissuration ou ulcération) déclenchant une thrombose coronaire aiguë [23] ;

Les SCA sont la traduction clinique d'une transformation aiguë d'une plaque d'athérosclérose avec thrombose coronaire (partielle ou totale) surajoutée. L'ischémie myocardique qui en résulte entraîne des conséquences fonctionnelles, biochimiques et morphologiques importantes dont l'évolution dépendra essentiellement de la durée et de l'importance de l'oblitération vasculaire [24].

Le diagnostic d'un SCA doit donc être précoce afin de permettre une thérapeutique rapide comme la thrombolyse ou l'angioplastie qui assurent la reperfusion de la zone à risque et le sauvetage d'une quantité la plus importante possible du myocarde. Une reperfusion précoce peut de ce fait limiter la taille d'un infarctus avec comme conséquence une amélioration de la fonction myocardique et de la survie à court et à long terme.

Le facteur causal étant toujours une diminution de la perfusion coronaire, celle-ci dépend largement d'interactions dynamiques entre les différents mécanismes physiopathologiques déjà cités :

- L'athérosclérose ;
- La dysfonction endothéliale ;
- L'athérombose ;
- L'ischémie myocardique.

Chacun de ces mécanismes ainsi que leurs interactions seront détaillés dans ce chapitre.

a. L'athérosclérose

i. Structure de la paroi vasculaire

Les artères répondent toutes à un modèle d'organisation commun. Leur paroi est constituée de trois tuniques qui, de l'intérieur vers l'extérieur sont : l'intima, la media et l'adventice.

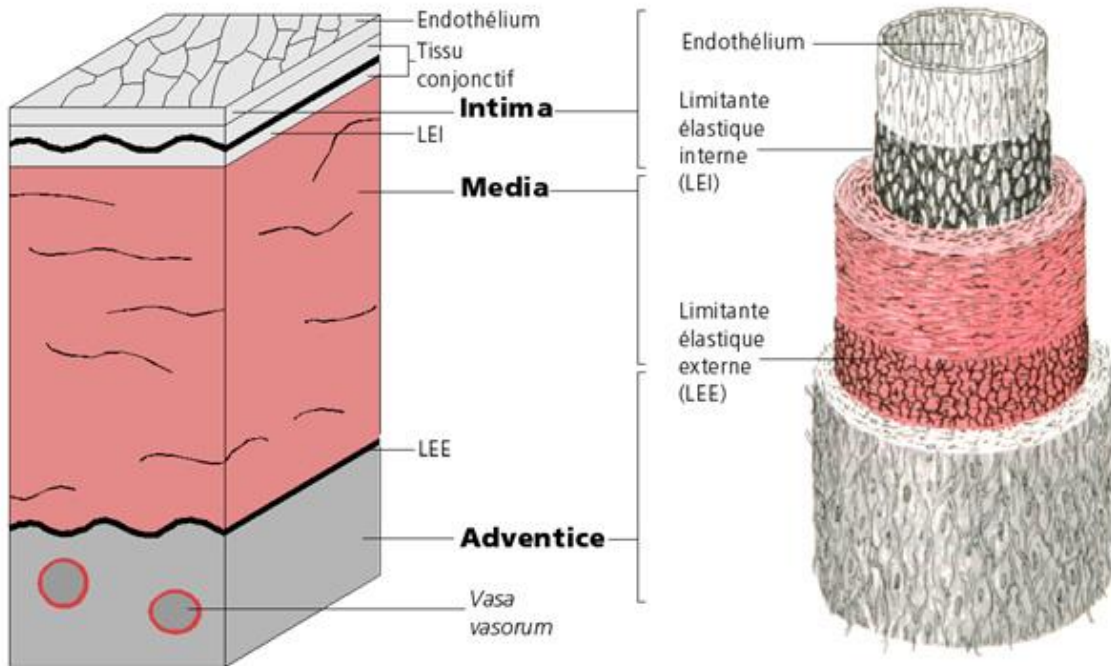


Figure 12: Structure de la paroi artérielle [25]

L'intima est la tunique la plus interne et la plus fine et c'est à ce niveau que se développe la plaque d'athérome.

La cellule endothéliale fournit l'une des seules surfaces (naturelles ou synthétiques) capables de maintenir le sang à l'état liquide lors de sa circulation [26]. Cette capacité remarquable à être en contact avec le sang (et à permettre sa circulation) provient en partie de l'expression à la surface des cellules endothéliales de protéoglycanes. Ces molécules, tout comme l'héparine, servent de cofacteur à l'antithrombine III et permettent l'inactivation de la thrombine.

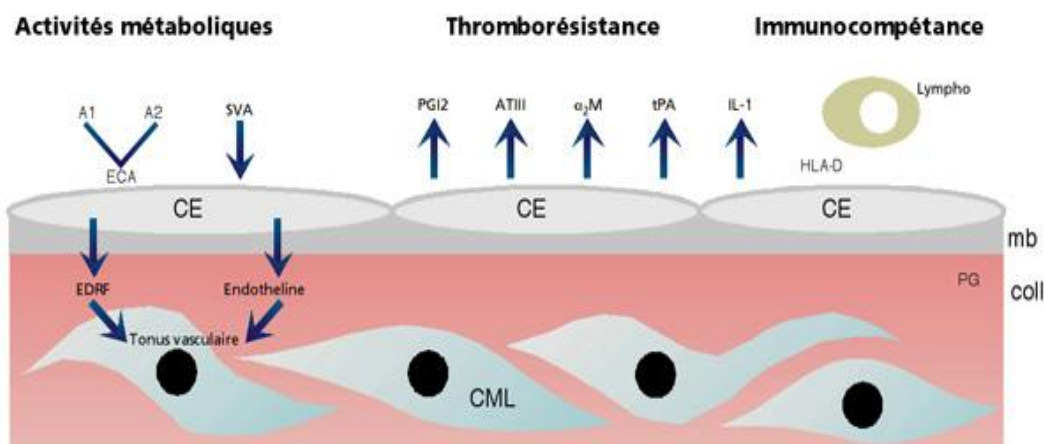


Figure 13: Résumé des propriétés des cellules endothéliales [27]

A1 : Angiotensine 1 ; **A2** : Angiotensine 2 ; **ECA** : Enzyme de Conversion de l'Angiotensine ; **SVA** : Substances Vaso-Actives ; **CE** : Cellule Endothéliale ; **EDRF** : Endothelial Derived Relaxing Factor ; **PG12** : Prostaglandine I2 (Prostacycline) ; **AT-III** : Antithrombine III ; **α₂M** : α₂-Macroglobuline ; **tPA** : Activateur tissulaire du Plasminogène ; **IL-1** : Interleukine 1 ; **CML** : Cellules Musculaires Lisses ; **HLA-D** : Antigènes de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité ; **Lympho** : Lymphocyte ; **mb** : membrane basale ; **coll** : collagène ; **PG** : Protéoglycannes.

ii. La plaque d'athérome

Selon la définition de l'O.M.S de 1957 l'athérome est « une association variable de remaniements de l'intima des artères de grand et moyen calibre, consistant en une accumulation segmentaire de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calciques, le tout accompagné de modification de la média » [28].

Cette définition ne reconnaissait qu'un seul type de lésion, la plaque d'athérome fibro-lipidique non compliquée, sans notion de progression ni de complications. Elle fait ressortir par contre quelques caractéristiques essentielles : son siège dans l'intima ainsi que les territoires de prédilection, c'est-à-dire les artères de gros et moyen calibre.

❖ Les différents stades évolutifs :

Une classification histogénétique a été proposée par *L'American Heart Association (AHA)* en 1994, en tenant compte du caractère évolutif dynamique des lésions d'athérosclérose

[29]. Cette classification reconnaît six types lésionnels successifs, chaque type provenant du type lésionnel précédent :

- **STADE I** : un épaissement de l'intima, présent dès la vie fœtale, se charge durant l'adolescence de macrophage spumeux ;
- **STADE II** : il est caractérisé par l'accumulation, en petits amas, d'un plus grand nombre de cellules spumeuses dans la couche superficielle sous-endothéliale de l'intima qui deviennent alors les stries lipidiques visibles macroscopiquement ;
- **STADE III** : ce stade survient à un âge plus tardif, après 20ans. Les lipides extracellulaires s'accumulent en faible quantité sous les cellules spumeuses ;
- **STADE IV** : il est caractérisé par la formation d'un centre lipidique sans réaction fibreuse associée. C'est la première lésion qui entre dans le cadre des lésions avancées ;
- **STADE V** : c'est la lésion typique de l'athérosclérose avec formation d'une plaque fibro-lipidique. Il s'agit d'une lésion constituée d'un centre lipidique entouré d'une chape fibreuse et revêtue en surface par les cellules endothéliales. Macroscopiquement, on observe une plaque plus ou moins saillante, de coloration jaunâtre située sur le versant luminal de l'artère ;
- **STADE VI** : c'est la plaque d'athérosclérose compliquée. Sa survenue n'est pas liée au volume de la plaque. C'est le processus physiopathologique majeur pouvant rendre une plaque cliniquement symptomatique comme par exemple au cours des SCA. La classification de l'*AHA* reconnaît trois sous-types :
 - Stade **VIa** ou ulcération, rupture de la plaque caractérisée par une perte de substance à la surface de la plaque d'athérosclérose ;
 - Stade **VIb** ou hémorragie ou hématome intra-plaque, complication fréquente responsable d'une augmentation de volume de la plaque ;
 - Stade **VIc** ou thrombose, complication majeure survenant sur une plaque ayant perdu son revêtement endothélial (thrombo-résistant) de surface.

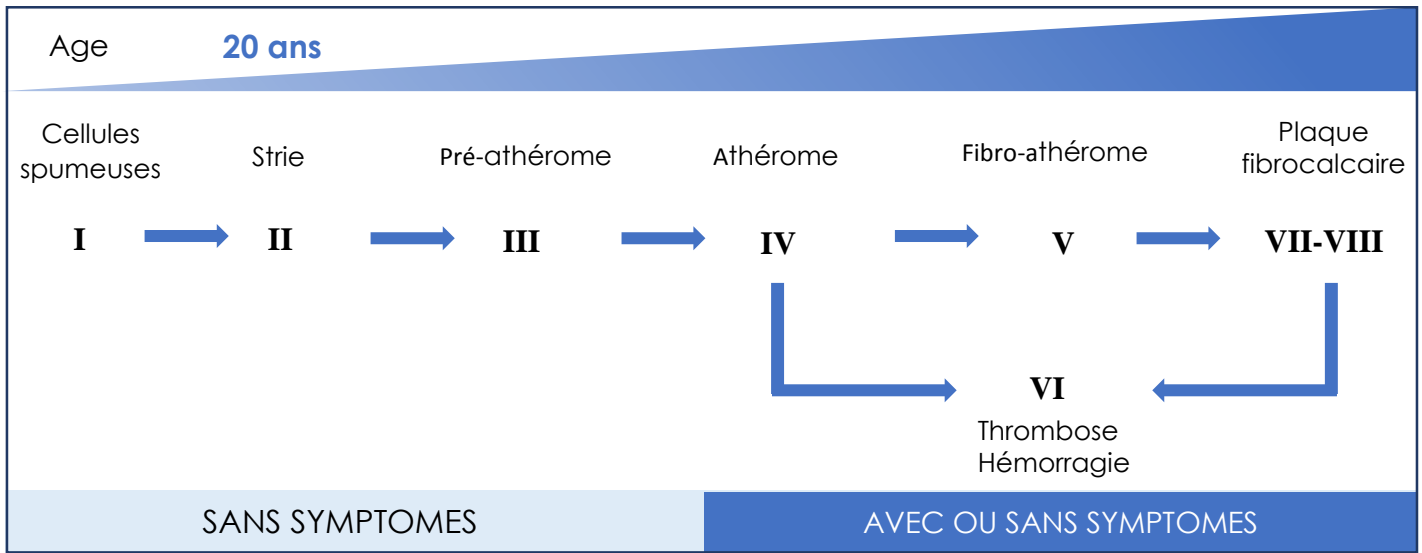


Figure 14: Stades évolutifs de la plaque athéroscléreuse, séquence proposée par H.C. STARY

Cette classification caractérise le potentiel évolutif des lésions initiales vers des lésions avancées ainsi que la transformation de celles-ci en lésions compliquées. Elle ne reconnaît de réversibilité que pour le dernier type lésionnel ou des lésions compliquées peuvent cicatriser et se transformer de nouveau en lésions de type V, constituant ainsi des cycles évolutifs avec progression de la plaque. Une lésion de type IV peut par ailleurs passer directement au stade VI lors de la survenue de complications ; c'est le cas essentiellement des plaques fragiles sans chape fibreuse constituée.

iii. La plaque d'athérome compliquée (stade IV)

L'évolution naturelle de la plaque d'athérome peut aboutir à une occlusion complète de l'artère par sténose progressive, mais ne provoque en général pas d'accident aigu (infarctus du myocarde), probablement grâce au développement d'un important réseau collatéral au cours du temps. L'épaississement de la plaque est lié à des phénomènes ayant lieu soit dans la plaque elle-même, soit à sa surface entraînant dans ce cas une ulcération, une hémorragie ou bien une thrombose. L'évolution naturelle des plaques d'athérosclérose, en particulier celles riches en lipides, peut ainsi être émaillée par des événements aigus et potentiellement catastrophiques appelés ruptures de plaque.

Les mécanismes de rupture de la plaque athéromateuse font l'objet de nombreuses recherches actuellement et dépendent de multiples facteurs. Dans les plaques d'athérome proches de la rupture, on sait que le taux des enzymes dégradant la matrice interstitielle protectrice est plus élevé que dans les plaques stables [30]. Ces protéinases sont sécrétées par les macrophages activés qui s'accumulent au cœur des plaques. Ainsi, chez les patients décédés d'infarctus du myocarde, la concentration des plaques en macrophages est supérieure à celle rencontrée chez les patients angineux stables [31].

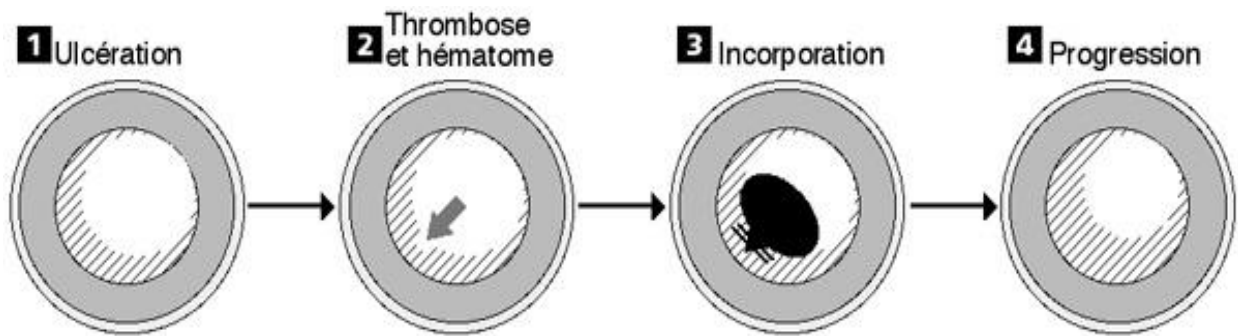


Figure 15: Ulcération de la plaque d'athérosclérose entraînant la formation d'un thrombus [32]

La séquence « ulcération-thrombose-incorporation du thrombus » semble être le mode essentiel de croissance des plaques athéroscléreuses [33].

La survenue d'une rupture de plaque résulte de la conjonction de plusieurs facteurs :

- Facteurs intrinsèques :
 - La taille du noyau lipidique (au-delà de 40% du volume total de la plaque, les risques de rupture sont très importants) ;
 - La composition de la capsule fibreuse, qui conditionne la résistance de la plaque aux contraintes mécaniques. La vulnérabilité dépend surtout de la cellularité et de la qualité de la matrice extracellulaire ;

- L'activité métabolique au sein de l'athérome, notamment la diminution de la synthèse et la dégradation du tissu de soutien par les métallo-protéinases va fragiliser la chape fibreuse.
- Facteurs extrinsèques :
 - L'activité sympathique : pression artérielle systolique, fréquence cardiaque et tonus artériel ;
 - La viscosité sanguine et l'agrégabilité plaquettaire ;
 - La compression de la plaque et les forces de tension circonférentielles exercées par le plus sanguin ;
 - Les taux de cortisol plasmatique et de catécholamines plasmatiques, ceci expliquant en partie les variations saisonnières et nyctémérales du nombre d'infarctus [34].

Le processus d'athéromatose et les mécanismes de l'hémostase mis en jeu dans les SCA seront détaillés plus loin dans ce chapitre.

iv. Approche simplifiée de l'athérogénèse

A ce jour, les mécanismes de l'athérogénèse ne sont pas encore totalement élucidés ; un certain nombre d'entre eux sont par contre mieux connus et vont être exposés. Suivant la plus récente description anatomopathologique de son histoire naturelle, la plaque d'athérosclérose apparaît comme une lente métamorphose de l'intima artérielle [35].

Schématiquement son évolution peut être décrite en plusieurs étapes (**Fig. 16**) [36] :

- Pénétration des lipoprotéines de faible densité (LDL) dans l'espace sous-intimal

La première phase de l'athérosclérose est représentée par la pénétration et l'accumulation des particules de LDL-cholestérol au niveau de l'intima. Il s'agit d'un phénomène passif dépendant du mode de vie et des concentrations plasmatiques d'acides gras saturés.

➤ Oxydation des LDL

Dans l'espace sous endothélial ces particules lipoprotéiques subissent des modifications oxydatives, des processus enzymatiques et une glycation. La présence de LDL oxydées dans l'espace sous-endothélial entraîne le recrutement de macrophage et une activation endothéliale.

➤ L'étape d'adhésion

Après activation des cellules endothéliales, celles-ci expriment des molécules d'adhésion au niveau de la surface endothéliale : les deux principales sont la VCAM-1 (*vascular cell adhesion molecule*) et l'ICAM-1 (*intercellular adhesion molecule*). Elles sont responsables de l'adhésion des monocytes qui infiltrent ensuite l'espace sous-endothélial par diapédèse.

➤ Formation des cellules spumeuses

Dans l'espace sous-endothélial les monocytes vont se différencier en macrophages sous l'influence de diverses cytokines pour capter les particules de LDL oxydées et former ainsi les cellules spumeuses. L'absorption des LDL oxydées fait intervenir les récepteurs « scavenger » à la surface des monocytes. A ce stade existe un phénomène d'auto entretien de la réaction inflammatoire chronique médiée par les différents types de cytokines et facteurs de croissance produits par les macrophages.

➤ Prolifération des cellules musculaires lisses (CML)

La poursuite du phénomène d'infiltration lipidique aboutit à la formation d'un centre lipidique, qui est une caractéristique de la plaque d'athérosclérose adulte. Parallèlement les CML vont migrer de la media vers l'intima après avoir subi un changement de phénotype (d'un phénotype contractile vers un phénotype sécrétoire). Elles présentent alors une activité de prolifération importante et produisent les constituants de la matrice extracellulaire à l'origine de la chape fibreuse (collagène, élastine, protéoglycanes) [37].

L'infiltration progressive par des particules de LDL-cholestérol, combinée à une réaction de sclérose avec prolifération des CML, ainsi que la réaction inflammatoire chronique impliquant macrophages et lymphocytes font lentement accroître le volume de la plaque d'athérome. Cette phase de croissance lente peut être entrecoupée de phases de croissance rapide par réaction thrombotique surajoutée et incorporation secondaire du thrombus dans la

plaque. Les forces de cisaillement en contact de la plaque associées à une vasoconstriction et au spasme artériel contribuent à la rupture.

Le caractère focal des lésions athéromateuses est plus difficile à expliquer, alors que toutes les artères sont exposées aux mêmes agressions (cholestérol, fumée de cigarette,...). Il semble que le type de flux sanguin intervienne, le flux laminaire étant plus « protecteur ». Cette hypothèse est confortée par la présence de plaques d'athéromes dans les sections artérielles situées immédiatement après une bifurcation [38].

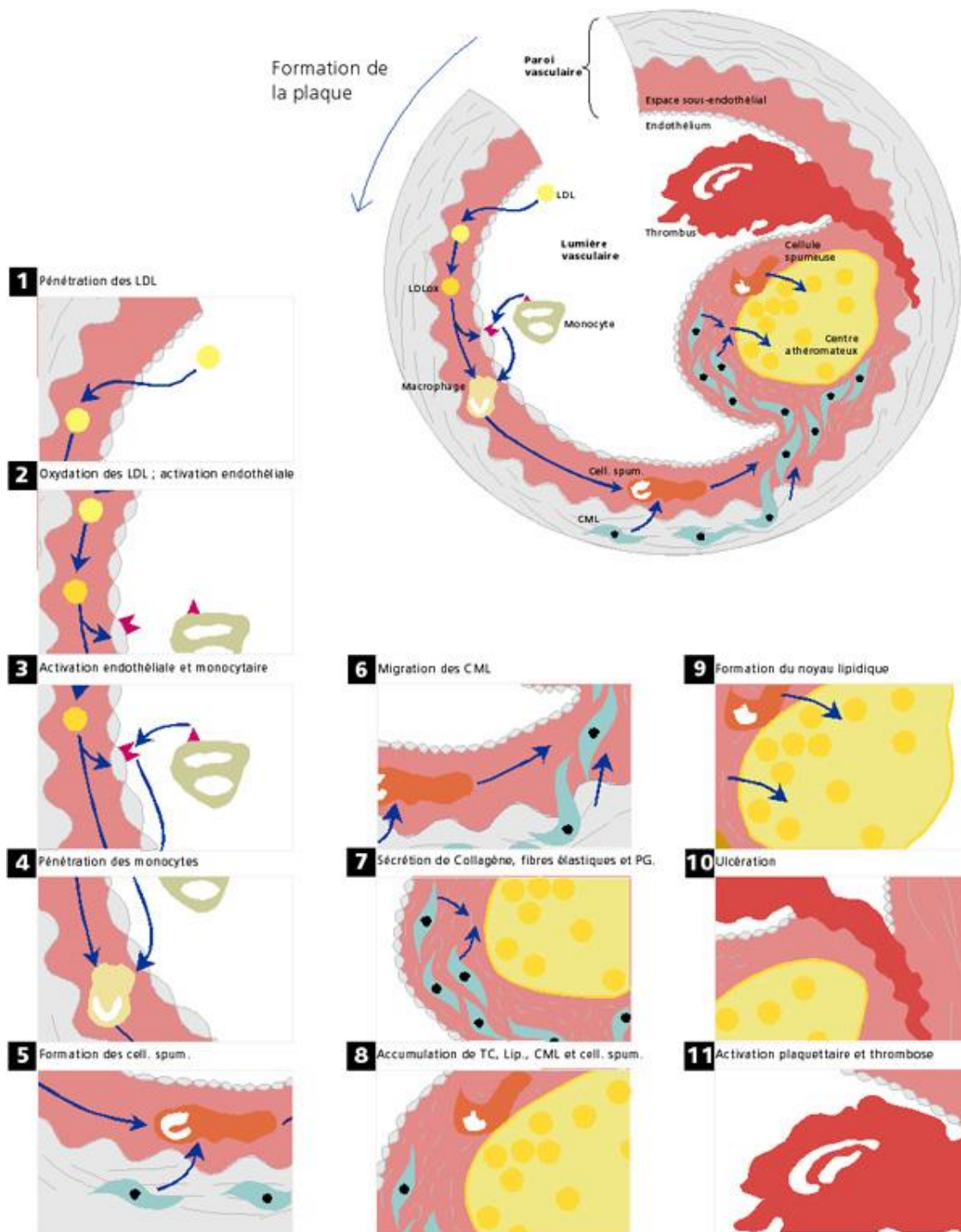


Figure 16 : Formation de la plaque athéroscléreuse. Vue générale et détail des étapes

b. La dysfonction endothéliale

Les mécanismes de l'athérosclérose sont complexes mais l'existence d'un dysfonctionnement endothélial paraît comme une étape précoce et incontournable dans le développement des lésions constituées [39]. L'endothélium vasculaire a notamment une activité de modulation du tonus vasomoteur par ses activités métaboliques et un dysfonctionnement entraîne une perte des propriétés protectrices antiagrégante et antispastiques.

i. La fonction endothéliale normale

Le rôle de l'endothélium vasculaire ne se limite pas seulement à celui d'une barrière physique entre la couche de cellules musculaires lisses et les éléments figurés du sang. L'endothélium présente une activité métabolique qui joue un rôle dynamique dans la régulation de l'activité biologique vasculaire normale. L'endothélium vasculaire sain est le lieu d'un équilibre permanent entre les facteurs antithrombotiques d'une part et les facteurs thrombogènes d'autre part (**Fig. 17**); cependant les facteurs antithrombotiques dominent dans les conditions physiologiques. Il est à l'origine de la production de nombreuses substances paracrines dont :

- Prostacyclines (PGI_2) ;
- Facteur hyperpolarisant (EDHF) ;
- Endothéline ;
- Oxyde nitrique (NO).

L'endothélium contrôle également la dégradation des substances vasoactives comme la noradrénaline, la sérotonine et la bradykinine [39].

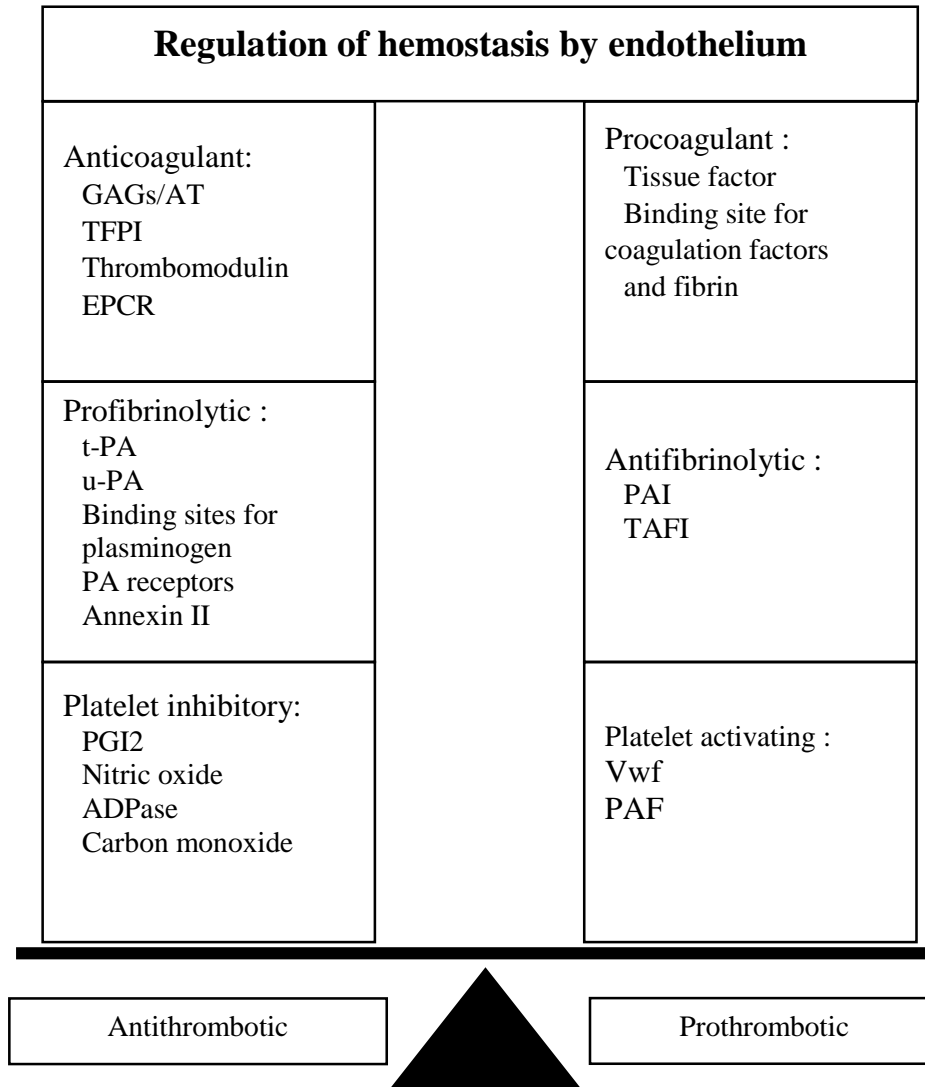


Figure 17: Régulation de l'hémostase par l'endothélium

GAGs: glycosallinoglycanes; **A-T III** : antithrombinelll ; **t-PA:** activateur tissulaire du plasminogène; **u-PA:** activateur plasminogène urokinase;
PAI: inhibiteur de l'activation du plasminogène; **vWF:** facteur Von Willebrand;
PAF: activateur des plaquettes.

Différents processus actifs contribuent à maintenir l'équilibre homéostatique [40] :

- Action antiplaquettaire : la prostacycline PGI_2 est un puissant antiagrégant plaquettaire et vasodilatateur. Sa synthèse est stimulée par les forces de cisaillement, la bradykinine, l'interleukine 1 et le PAF. Le PGI_2 agit en synergie avec l'*endothelial derived relaxing factor* (EDRF ou NO) en inhibant l'agrégation plaquettaire et en induisant un relâchement de cellules musculaires lisses ;
- Action inhibitrice de la coagulation : la thrombomoduline exprimée de façon constitutive sur l'endothélium agit comme inhibiteur de la coagulation par la formation d'un complexe avec la thrombine et l'inactive. Le système thrombomoduline-thrombine accélère également l'activation de la protéine C ;
- Action fibrinolytique : la cellule endothéliale normale synthétise l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) qui intervient dans la dissolution des dépôts fibrineux formés en permanence au niveau de la surface endothéliale ;
- Contrôle du tonus vasculaire : l'endothélium participe au catabolisme des amines vasopressives et à la transformation de l'angiotensine II (exerçant une activité vasoconstrictrice au niveau des cellules musculaires lisses) par l'enzyme de conversion. Le PGI_2 et le NO sont également des facteurs vasodilatateurs et contrôlent la perméabilité vasculaire ;

ii. Rôle biologique du NO

L'un des médiateurs les plus importants libérés par l'endothélium est le NO. En réponse aux forces de cisaillement (*shear stress*) et de la tension pariétale le NO est libéré par les cellules de l'endothélium normal. Au niveau de la face luminale le NO empêche l'adhérence et l'agrégation plaquettaire tandis que du côté basal il entraîne une relaxation des cellules musculaires lisses par l'intermédiaire d'une augmentation de la concentration intracellulaire d'un second messager nucléotidique (GMP_c) [39].

Des concentrations basales adéquates de NO sont nécessaires pour plusieurs raisons :

- Maintien d'un tonus vasomoteur physiologique ;

- Prévention de l'adhésion plaquettaire et de la libération de PDGF (*platelet derived growth factor*) ;
- Prévention de l'expression des molécules d'adhésion leucocytaires ou chimiotactiques ;
- Prévention de l'oxydation des LDL

La perte de la capacité de synthèse du NO constitue probablement la première conséquence importante du dysfonctionnement endothélial. Par ailleurs, le stress oxydant peut favoriser une accélération de la transformation du NO en radicaux libres.

iii. La fonction endothéliale pathologique

Les conséquences physiopathologiques d'une dysfonction endothéliale dans le processus d'athérosclérose sont multiples [41] :

- Augmentation de l'adhésion plaquettaire ;
- Augmentation de l'adhérence et de la diapédèse leucocytaires ;
- Activation réduite des inhibiteurs de croissance ;
- Contrôle défectueux de la tonicité vasculaire ;
- Augmentation des dépôts lipidiques au niveau de l'intima ;
- Augmentation de la perméabilité vasculaire.

Ainsi la dysfonction endothéliale joue un rôle majeur dans le déclenchement, la progression et les complications de l'athérosclérose.

iv. Implications thérapeutiques

Le stress hémodynamique et les lipoprotéines sont les substrats essentiels dans la pathogénie de l'athérosclérose et des altérations endothéliales. L'hypercholestérolémie exerce un effet nocif direct sur l'endothélium des artères coronaires avec comme conséquence une perte de la capacité de synthèse de NO [42]. Le tabagisme participe également au dysfonctionnement endothélial par le stress oxydant et la production de radicaux libres qui s'associent au NO [40].

Le traitement de la dysfonction endothéliale (et de la déficience en NO qui en résulte) inclut d'abord une modification des facteurs de risque comme le traitement de l'hypertension et de l'hypercholestérolémie et l'arrêt du tabagisme. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion peuvent améliorer la fonction endothéliale par l'intermédiaire d'une diminution des effets de l'angiotensine II sur la vasoconstriction coronaire, et secondairement par une diminution de la dégradation de la bradykinine [43]. Un traitement hypolipémiant par statines associé à une thérapeutique anti-oxydante améliorerait également les critères de dysfonction endothéliale [44].

c. L'athérombose

i. La rupture de plaque

Le processus d'athérombose (**fig. 18**) fait suite à une rupture d'une plaque d'athérosclérose. Cette rupture met en contact les éléments du centre lipidique avec le courant sanguin. Trois étapes successives mènent alors à la formation du thrombus initial : l'adhésion, l'activation et l'agrégation plaquettaire. La rupture de la plaque est le résultat d'un déséquilibre entre les contraintes mécaniques hémodynamiques auxquelles la chape fibreuse est soumise et sa solidité [45]. Les facteurs de vulnérabilité de la plaque ont déjà été décrits précédemment.

Les conséquences cliniques de la rupture de plaque sont très variables et dépendent surtout du substrat tissulaire mis à nu. Le risque de thrombose est particulièrement élevé lorsque la rupture se produit au niveau d'une plaque qui est le siège d'une réaction inflammatoire importante et riche en facteur tissulaire. La thrombose ainsi formée peut créer une obstruction vasculaire partielle ou complète et causer un SCA. Dans la majorité des cas cependant, les ruptures de plaque sont asymptomatiques. Ces événements participent à la progression des lésions, avec intégration du thrombus dans la plaque d'athérome [34].

La formation du thrombus repose sur deux systèmes : la mise en route du système de la coagulation d'une part et l'activation plaquettaire d'autre part. Il est cependant nécessaire qu'une quantité suffisante de substances thrombogènes soient exposées lors de la rupture de plaque. L'activation de l'un ou de l'autre des systèmes se fait selon des conditions environnementales différentes. Les flux sanguins lents favorisent la coagulation plasmatique, alors que les flux sanguins rapides favorisent l'activation plaquettaire. Au cours de

l'athéromatose, c'est l'activation plaquettaire qui prédomine, la coagulation venant ensuite renforcer le thrombus formé [46].

Cependant, les conséquences sur le myocarde ne dépendront pas uniquement de la sévérité de l'occlusion, mais également du territoire irrigué par l'artère coronaire thrombosée et de la préexistence d'un réseau collatéral.

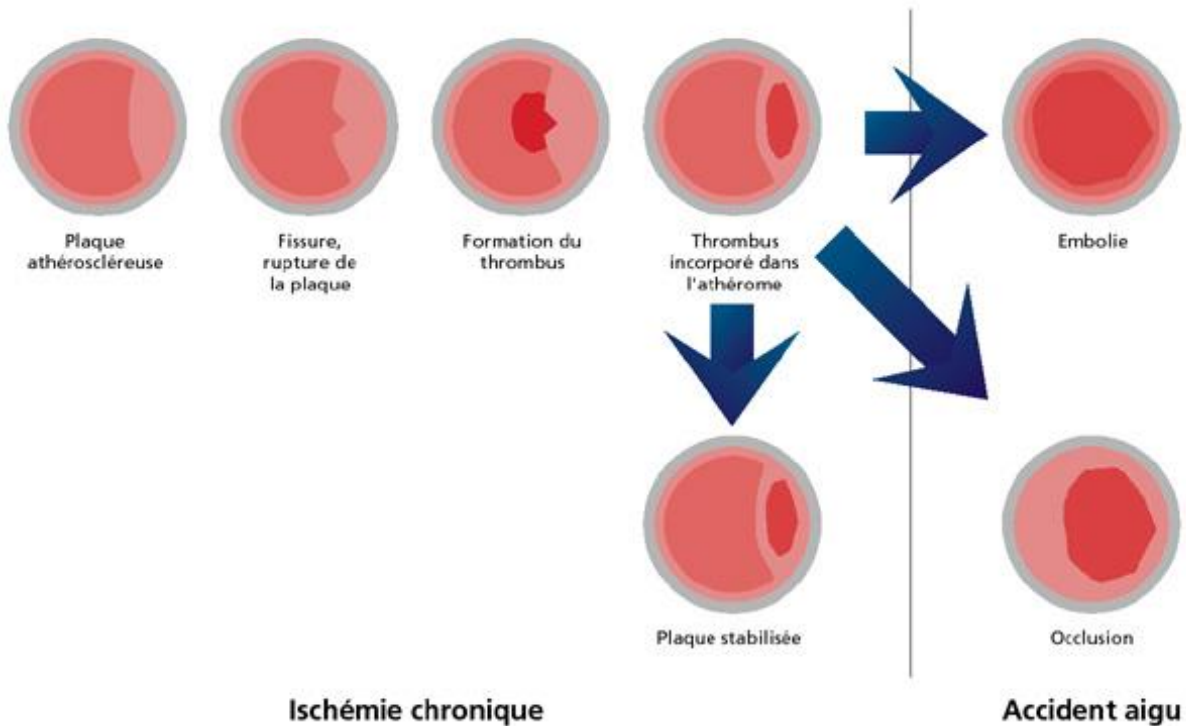


Figure 18: Processus pathologique de l'athéromatose [47]

ii. La phase plaquettaire

➤ Chronologie des événements

La rupture de la plaque entraîne la mise à nu du tissu conjonctif de la paroi artérielle et l'exposition d'éléments thrombogènes, notamment le facteur tissulaire.

C'est alors qu'intervient la vitesse d'écoulement sanguin. En effet, le flux sanguin est quasi nul au contact de la paroi et la toute première réponse emprunte la voie de la coagulation. Un réseau de fibrine se forme au sein de la paroi rompue.

Lorsque la réaction thrombotique gagne la lumière artérielle, ou le flux est rapide, le thrombus qui se constitue est alors composé essentiellement de plaquettes.

Si le thrombus formé atteint une taille suffisante pour entraîner une perturbation hémodynamiquement significative, le flux sanguin ralentit et la cascade de la coagulation reprend pour stabiliser le thrombus [48].

➤ L'adhésion plaquettaire

Lorsqu'il existe une rupture dans l'endothélium vasculaire, les substances thrombogènes du sous-endothélium sont exposées au flux sanguin. Ces surfaces thrombogènes sont reconnues par les plaquettes circulantes qui adhèrent au site de la rupture endothéliale en formant alors une couche simple de plaquettes à ce niveau.

Le médiateur principal de l'adhésion est le facteur Von Willebrand. Il est synthétisé par les cellules endothéliales et stocké dans les corps de Weibel-Palade. Il est sécrété après stimulation par la thrombine. L'interaction créée entre le sous-endothélium et les plaquettes par le facteur Von Willebrand est suffisamment forte pour résister aux contraintes de cisaillement élevées [26]. A la surface des plaquettes, le facteur Von Willebrand se fixe aux glycoprotéines Ib, partie du complexe de membrane Gp Ib/IX-V. L'adhésion directe des plaquettes au niveau du collagène peut également avoir lieu par l'intermédiaire des glycoprotéines membranaires Ia et IIa [49].

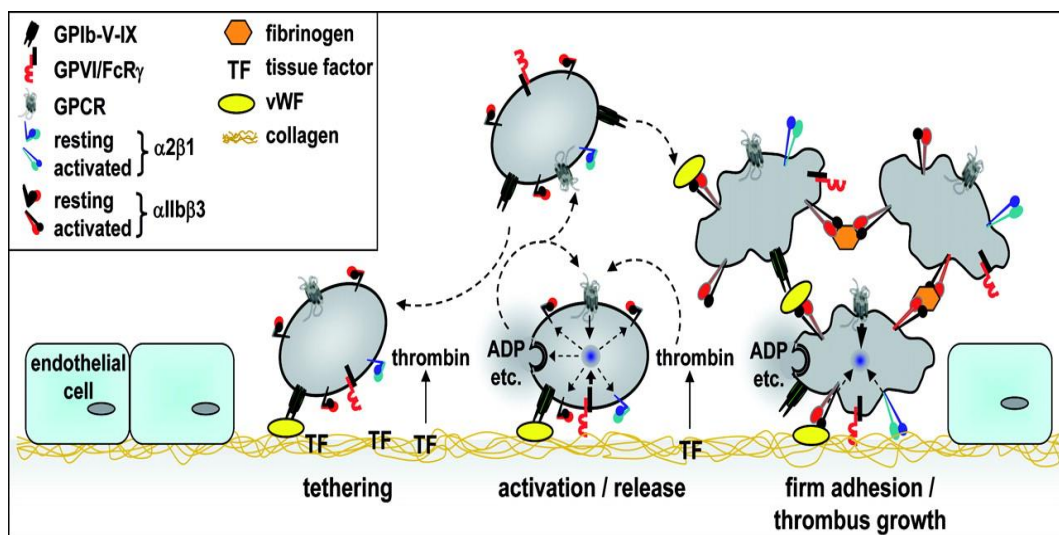


Figure 19: l'adhésion plaquettaire et ses médiateurs

➤ L'activation plaquettaire

L'activation plaquettaire résulte de l'exposition au collagène et à la thrombine au niveau de la brèche vasculaire. Les plaquettes s'étalent alors et sécrètent des granules de réserves contenant de l'ADP (adénosine diphosphate) et de la sérotonine ; elles synthétisent également du thromboxane A2. Ces produits permettront le recrutement et l'activation de nouvelles plaquettes circulantes amplifiant ainsi le processus thrombotique [26].

Le thromboxane A2 est un produit résultant du métabolisme plaquettaire de l'acide arachidonique, sous l'action de la cyclooxygénase. Il agit comme facteur vasoconstricteur, participant au spasme coronaire, et pro-agrégant plaquettaire. L'aspirine est un inhibiteur de la cyclooxygénase et par ce mécanisme s'oppose à l'activation et au recrutement plaquettaire.

➤ L'agrégation plaquettaire

La conséquence majeure de l'activation plaquettaire est une modification de la conformation des glycoprotéines Gp IIb-IIIa. Ces complexes membranaires activés deviennent apte à fixer des ligands moléculaires et des protéines circulantes, notamment le fibrinogène et le facteur Von Willebrand [45]. Ces ligands permettront la formation de ponts moléculaires entre les plaquettes activées.

C'est la phase finale du processus d'activation et elle constitue en fait une interaction « plaquette/plaquette ». Elle mène à la constitution d'un thrombus potentiellement occlusif par le recrutement de plaquettes circulantes qui viennent se fixer aux plaquettes déjà déposées [38].

La formation de la taille de l'agrégat plaquettaire qui se développe au niveau de la plaque rompue dépend surtout des forces de cisaillement et du degré de la sténose artérielle.

iii. Initiation de la coagulation

La voie de la coagulation intervient au cours de l'athérombose, d'abord à la phase initiale, pour créer un réseau de fibrine au contact des facteurs thrombogènes mis à nu, puis après la phase plaquettaire, pour considérer le thrombus constitué. La cascade de la coagulation aboutit ainsi à chaque étape à la formation d'un réseau fibrillaire de fibrine.

L'initiation de la coagulation a lieu au niveau des cellules endothéliales activées avec transformation de proenzymes inactifs (prothrombinase) en complexes enzymatiques

Les mécanismes décrits dans ce chapitre s'appliquent à tous les troncs artériels de l'organisme. Par contre, les manifestations cliniques et les conséquences fonctionnelles diffèrent selon la nature des tissus irrigués par les artères subissant des ruptures de plaque. Ainsi, nous nous intéresserons plus loin aux conséquences myocardiques de l'athérombose.

d. L'ischémie myocardique

Nous allons nous intéresser au comportement du muscle myocardique soumis à une ischémie tant sur le plan cellulaire que sur le plan fonctionnel.

➤ Les déterminants de la taille de l'infarctus

L'agression ischémique est un processus dynamique dont les conséquences anatomiques et fonctionnelles sur le myocarde dépendent de trois facteurs : la durée de l'ischémie, la taille de la zone à risque et le débit collatéral.

- Durée de l'ischémie

Selon la durée de l'ischémie, les lésions myocardiques seront réversibles ou provoqueront une mort cellulaire irréversible (infarctus du myocarde).

L'ischémie brutale entraîne une diminution de la fonction contractile avec des modifications structurales représentées par une diminution du glycogène intracellulaire et le développement d'un œdème myocytaire. Si la perfusion coronaire est rétablie pendant les premières minutes, il n'y aura pas de nécrose myocardique. On estime que cette durée d'ischémie doit être inférieure à 30 minutes chez l'homme [50]. Si l'ischémie est plus prolongée, les myocytes cardiaques sont irréversiblement endommagés. Le sous-endocarde est le premier territoire touché par l'ischémie pour plusieurs raisons [51] :

- Les cellules musculaires constituant le sous-endocarde diffèrent de celles constituant le sous-épicaire, notamment au niveau des canaux ioniques, et les cardiocytes du sous-endocarde sont plus sensibles aux variations métaboliques liées à l'ischémie ;
- Le réseau collatéral de suppléance est moins développé dans le sous-endocarde, au sein d'une même zone à risque, tandis que la demande énergétique et l'extraction d'oxygène y sont plus élevées ;

- Les contraintes mécaniques sont nettement supérieures au sein du sous-endocarde.

En cas d'ischémie prolongée, la nécrose s'étend progressivement de l'endocarde vers l'épicarde : ce phénomène est appelé « wavefront phenomenon » [50].

La conséquence directe de ces observations est la précocité de l'atteinte des cardiocytes sous-endocardiques qui subissent une nécrose seulement 30 minutes après la constitution du thrombus. Ensuite, la nécrose poursuit sa progression à travers la paroi myocardique jusqu'à atteindre l'épicarde, comme illustré sur le schéma ci-dessous (**Fig. 21**).

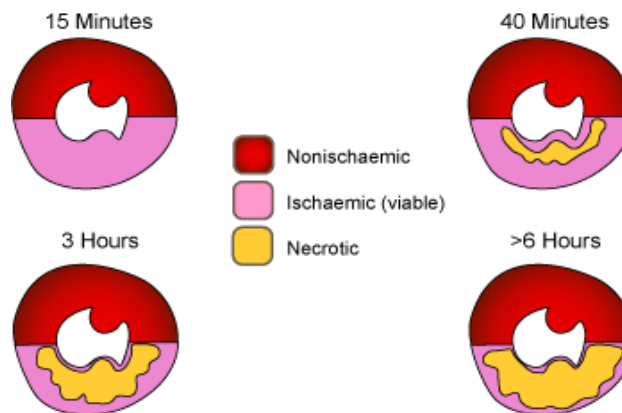


Figure 21: Wavefront phenomenon [52]

L'étendue de la nécrose est dans une large mesure complète après une évolution de 3 à 6 heures, intéressant pratiquement toute la zone ischémisée à risque vascularisée par l'artère thrombosée.

- Zone à risque

Elle est définie comme la région du myocarde vascularisée par l'artère coronaire occluse. C'est un déterminant essentiel de la taille finale d'un infarctus. Plus la zone à risque est importante, c'est-à-dire plus l'occlusion coronaire est proximale, plus l'infarctus risque d'être étendu.

- Débit collatéral

C'est le débit sanguin qui persiste dans la zone ischémique après occlusion coronaire. Le flux sanguin se redistribue au niveau de la zone à risque par l'intermédiaire des connections artériolaires natives. Ces anastomoses entre zones ischémique et non ischémique sont présentes qu'au niveau de l'épicarde [50].

- Les conséquences sur la fonction contractile

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, les conséquences hémodynamiques d'un infarctus ne sont pas strictement proportionnelles à la masse de myocarde infarci, en particulier, ce n'est pas parce qu'un infarctus du myocarde n'est pas transmural qu'il n'est pas grave.

Sur le plan clinique, la dysfonction contractile peut entraîner des anomalies de la fonction ventriculaire gauche surtout, avec survenue d'un œdème pulmonaire aigu (OAP) ou d'un choc cardiogénique dans les cas graves. La dysfonction contractile résulte habituellement d'un amincissement avec dilatation passive de la région myocardique infarcté [24].

Le schéma suivant montre les conséquences hémodynamiques importantes d'un infarctus limité au sous-endocarde. On constate que le premier tiers de la paroi (épaisseur) participe pour plus de 50% à la fonction contractile, illustrant bien la sévérité d'un infarctus de la région sous-endocardique. Ainsi, l'extension d'un infarctus au sous-épicarde aggraverait la dysfonction ventriculaire, mais dans une proportion moindre.

A l'échelle cellulaire, il est important de se souvenir de l'absence de réserves d'oxygène au niveau du myocarde et du métabolisme quasi exclusivement aérobie des cardiocytes. Les conséquences sur les fonctions systolique et diastolique de l'ischémie résultent principalement d'une altération du métabolisme du calcium qui est le principal régulateur de ces fonctions [26].

- La sidération myocardique

La sidération myocardique « *myocardial stunning* » est un phénomène décrit par Heyndrickx dès 1975, [53] mais sa définition a été fournie par Braunwald et Kloner en 1982 [54] : la sidération myocardique survient dans les suites d'un ou plusieurs épisodes ischémiques aigus et brefs : on constate alors une altération de la fonction mécanique systolique et diastolique avec diminution intracellulaire des composés à haute énergie alors que le débit

coronaire est redevenu normal. L'évolution se fait spontanément vers la récupération de la contractilité dans un délai variable, de quelques heures à plusieurs semaines.

Afin de prendre en compte les données physiopathologiques les plus récentes, d'autres critères ont été introduits [55] :

- Absence de relation entre un débit sanguin myocardique, redevenu normal après l'épisode ischémique, et la fonction contractile altérée. C'est la discordance perfusion/contraction ;
- Réserve inotrope recrutée, sans déséquilibrer le métabolisme énergétique ;
- Normalisation spontanée de la fonction contractile, après une durée dépendant de la sévérité de la réduction du débit sanguin coronaire durant l'ischémie.

La sidération myocardique a un grand retentissement en pratique quotidienne car elle participe aux dysfonctions ventriculaires à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Aucune thérapeutique n'a démontré son efficacité pour la prévenir ; par contre, ses effets peuvent être contrôlés par l'emploi de substances inotropes [56].

➤ L'hibernation myocardique

Le concept d'hibernation myocardique a été développé par Rahimtoola entre 1985 et 1989. [57] Il s'agit d'une anomalie permanente de la contractilité ventriculaire gauche au repos, chronique, liée à une ischémie. La revascularisation myocardique permet cependant une récupération fonctionnelle [58].

Deux points sont fondamentaux : d'une part la pérennisation du phénomène, l'opposant à la sidération, qui constitue un état aigu ; d'autre part, la notion d'adaptation du myocarde en réponse à l'hypoperfusion chronique en réduisant sa capacité contractile afin de maintenir un métabolisme cellulaire de base, nécessaire aux fonctions essentielles et à la survie des cardiomyocytes, telles que le maintien des gradients transmembranaires, en évitant ainsi des lésions irréversibles [59].

Le diagnostic d'hibernation myocardique est fondamental afin de prédire le succès d'une revascularisation myocardique. Il faut pouvoir distinguer le myocarde cicatriciel constitué de fibrose et incapable d'une récupération, du myocarde hibernant et viable qui présente une

dysfonction ventriculaire réversible. En pratique courante la viabilité métabolique est évaluée par des méthodes isotopiques, telles la scintigraphie myocardique. La réserve contractile est évaluée par IRM ou échocardiographie à la dobutamine.

➤ La reperfusion myocardique

La reperfusion coronaire est reconnue comme étant la seule méthode permettant de réduire la taille de l'infarctus (à condition d'être pratiquée suffisamment tôt). La reperfusion par thrombolyse ou angioplastie représente le traitement de base de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë.

Du fait de la nature dynamique de la nécrose myocardique d'origine ischémique, il existe une période critique de temps pour le sauvetage du myocarde ischémique. Bien que cette fenêtre de temps ne soit pas parfaitement définie chez l'Homme, la plupart des études cliniques montrent que le myocarde ischémique peut être sauvé au moins partiellement si la reperfusion est entreprise dans les six heures suivant le début de la douleur thoracique [25].

La reperfusion d'une quantité même modérée de myocarde sous-épicardique apporte probablement un bénéfice plus important que ne le voudrait la masse myocardique ainsi préservée, par une limitation de l'extension de l'infarctus et de la dilatation ventriculaire avec ses conséquences rythmiques et fonctionnelles néfastes. La reperfusion précoce permet ainsi de préserver la contractilité des zones myocardiques sidérées mais non infarctées, ce qui se traduit par un gain sur la fraction d'éjection et sur la morbi-mortalité.

À côté des bénéfices d'une reperfusion précoce, de nombreux travaux ont cependant mis en évidence des lésions de reperfusion au niveau du myocarde ischémié [50]. Ces lésions seraient dues à une surcharge d'ions calcium et à une production accrue de radicaux libres lors du stress oxydant. Plusieurs de lésions de reperfusion sont actuellement reconnues :

- Les arythmies de reperfusion ;
- La sidération myocardique ;
- Les dommages vasculaires : phénomène de « no (low)-reflow » ;
- La nécrose de reperfusion.

➤ Le pré-conditionnement : un facteur de protection du myocarde

Le pré-conditionnement peut être considéré comme un mécanisme de protection endogène à l'ischémie. En 1986, Murry et al. ont prouvé que des épisodes ischémiques brefs et répétés précédant une ischémie prolongée réduisaient de façon importante (50 à 75%) la taille finale de l'infarctus [60]. Il s'agit d'un concept expérimental qui a consisté à soumettre le myocarde (animal) à des périodes courtes mais répétées d'ischémie-reperfusion, avant de le soumettre à une ischémie suffisamment prolongée pour induire une nécrose myocardique. Plusieurs médiateurs responsables de l'induction du pré-conditionnement ont été identifiés de même que le rôle de l'activation des canaux potassiques dépendants de l'ATP [61].

La tolérance à l'ischémie est transitoire et ne s'exprime que dans une fenêtre de quelques heures. Murry et al. ont observé également que l'effet du pré-conditionnement, présent lorsque l'ischémie prolongée dure 40 minutes, disparaît lorsque celle-ci s'étend sur une durée de trois heures. Autrement dit, la reperfusion doit survenir précocement pour que le pré-conditionnement puisse s'exprimer. Le pré-conditionnement n'empêche donc pas la mort cellulaire, mais il en retarde l'extension.

➤ Le post-conditionnement ischémique

Comme nous l'avons vu plus haut, des lésions de reperfusion peuvent survenir lors d'une désobstruction coronaire après un infarctus. Pour limiter les effets délétères possibles d'une désocclusion coronaire trop brutale, une stratégie dite de post-conditionnement, consistant à provoquer quelques brefs épisodes d'ischémie immédiatement après la reperfusion, a été imaginée. D'abord évaluée chez l'animal, cette stratégie s'est montrée capable de réduire significativement la taille des lésions de nécrose [62]. En 2005, Saat et al. ont montré un bénéfice du concept chez l'homme, se traduisant par une réduction de la taille des lésions et une amélioration de la fonction contractile à un an [63].

Le mécanisme par lequel le post-conditionnement limite la nécrose du myocarde lors de la reperfusion serait lié à une modification de la perméabilité mitochondriale des cardiocytes [64].

4. Diagnostic

a. Anamnèse et examen clinique

i. Le terrain

L'interrogatoire d'un patient admis pour suspicion de syndrome coronaire aigu permet, en premier lieu, de rechercher un terrain prédisposant en fonction [65] :

- De l'âge et du sexe ;
- Des habitudes de consommation de produits à risque (tabac, alcool...) ;
- De l'état physique (obésité, sédentarité) ;
- Des antécédents : infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral (AVC)/ Accident ischémique transitoire (AIT), artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), hypertension artérielle (HTA), diabète, dyslipidémie, insuffisance rénale, terrain familial de cardiopathie ischémique...

ii. La douleur et les signes associés

La douleur est le maître symptôme pouvant faire suspecter un SCA. Classiquement, cette douleur est de siège rétro-sternal en barre, parfois verticale et plus rarement précordiale. Elle irradie dans les bras, notamment le bras gauche, la mâchoire et/ou le dos. Elle est constrictive, oppressante (sensation d'étau dans la poitrine) et angoissante (angor). Le plus souvent, elle n'est modifiée ni par la position ni par l'inspiration profonde. Sa durée est prolongée (plus de 20minutes). Elle peut régresser spontanément ou après la prise de trinitrine (pour le SCA non ST+) ; la douleur, dans le cadre d'un SCA ST+, résiste à la prise de trinitrine. Elle peut survenir aussi bien à l'effort qu'au repos.

Il faut noter que certains patients peuvent présenter une symptomatologie moins typique avec douleur épigastrique, nausées et/ou vomissement, dyspnée, fatigue, palpitation voire syncope.

Les douleurs décrites peuvent apparaître au niveau du dos, des membres supérieurs, de la mâchoire ou du cou sans localisation thoracique. Ces présentations atypiques sont plus

fréquentes chez la femme, le patient diabétique et les personnes âgées, et peuvent dérouter le diagnostic [66].

iii. L'examen clinique

L'examen somatique est souvent normal en dehors des complications qu'il conviendra de rechercher:

- signes d'insuffisance ventriculaire gauche traduisant une mauvaise tolérance clinique: tachycardie, râles crépitants, galop gauche;
- signes de choc hémodynamique: marbrures cutanées, hypotension artérielle (PAS <80 mmHg), froideur des extrémités, agitation;
- Anomalies de l'auscultation: souffle d'insuffisance mitrale ou de communication interventriculaire traduisant une complication mécanique;
- Signes de défaillance cardiaque droite en cas d'extension de l'infarctus au ventricule droit;
- Troubles de l'hématose: cyanose, tachypnée, détresse respiratoire;

L'examen clinique permettra également de:

- Rechercher les facteurs précipitant la survenue du SCA: signes cliniques d'une infection, d'un syndrome inflammatoire, d'une anémie ou d'un trouble métabolique ou endocrinien (surtout dysthyroïdie) ;
- Rechercher des arguments en faveur d'un diagnostic différentiel: embolie pulmonaire, dissection aortique, péricardite, ou pleuro-pneumopathie.

La démarche diagnostique sera ensuite complétée par la réalisation systématique d'un ECG, puis par des examens biologiques, notamment enzymatiques.

iv. Electrocardiogramme

L'ECG est l'outil diagnostique de première intention dans l'évaluation des patients présentant une suspicion de SCA. C'est un examen à la fois rapide, peu onéreux et très contributif ; il permet de poser le diagnostic de SCA et identifier l'artère impliquée (territoire

coronaire) (**Fig. 23**). Il doit être réalisé au repos, avec 12 dérivations, dans les 10 minutes après le premier contact médical et interprété immédiatement par un médecin (**Grade I-B**). Une étude menée à partir des données du registre CRUSADE montre que seulement un tiers des patients admis pour douleur thoracique bénéficie de la réalisation d'un ECG en moins de 10 minutes [68].

Un monitoring ECG doit être instauré dès que possible chez tout patient suspect de SCA ST+ (**Grade I-B**).

Territoire	Dérivations	Artère impliquée
Antéro-septal	V1-V3	IVA
Antérieur	V1-V4	IVA
Apical	V3-V4	IVA
Latéral	DI, aVL, V5-V6	Circonflexe
Antérieur étendu	V1-V6 + D1-aVL	IVA
Inférieur	DII, DIII, aVF	Coronaire droite ou circonflexe (si dominante)

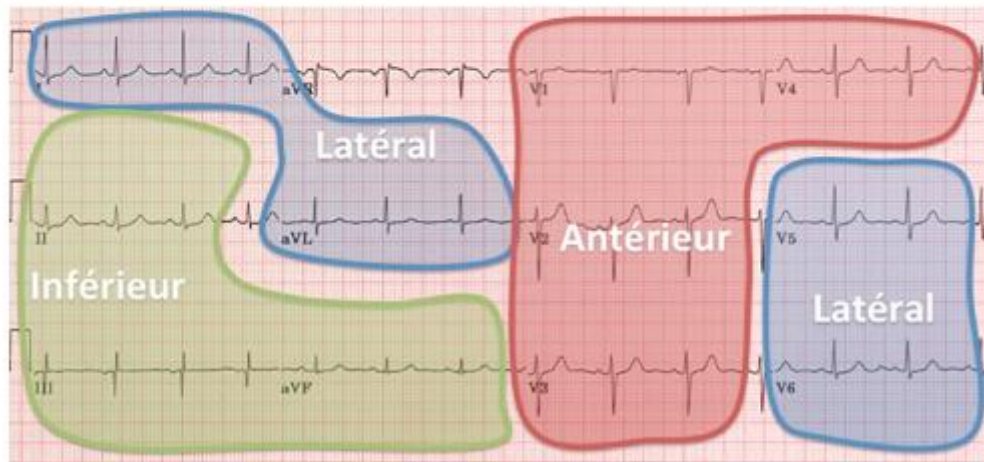


Figure 22: Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire

Selon l'importance de l'ischémie, l'infarctus peut être non transmural (couche sous-endocardique) ou transmural (couches sous-endocardique et épicardique) (**Fig. 22**).

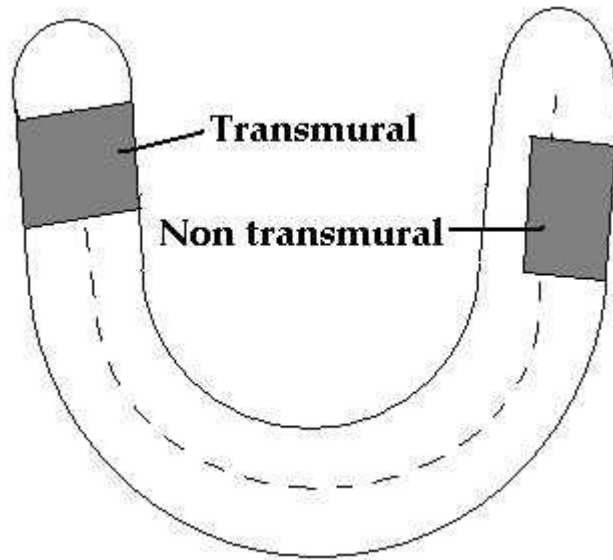


Figure 23: Schéma montrant l'infarctus transmural et l'infarctus non transmural

En cas d'infarctus non transmural, l'ischémie est incomplète et les signes ECG se limitent à des modifications du segment ST et/ou de l'onde T.

En cas d'infarctus transmural, l'ischémie est complète et les signes ECG évoluent souvent de façon stéréotypée (**Fig.24**) :

- Les 30 premières minutes, apparaissent des ondes T amples voir géantes (ischémie sous-endocardique) dans un au moins deux dérivations concordantes;
- Pendant les heures suivantes, l'onde T géante se transforme en sus-décalage du segment ST (lésion sous-épicaudique), convexe vers le haut, surélevant l'onde S et atteignant parfois 10 voire 15 mm soit 1 à 1,5 mV (infarctus ST+). L'aspect qui résulte parfois, en dôme, est pathognomonique (onde de Pardee ou « tombstone ») (**Fig. 25**). Un sous-décalage de ST dans les dérivations opposées à celles qui explorent directement le territoire ischémié est fréquent mais inconstant. Ce signe en miroir (**Fig. 26**), même discret, a une forte valeur diagnostique ;

- Une réduction de taille des ondes R et une onde Q fine, puis large et profonde, peuvent apparaître dès la 2ème heure. Au cours de cette transformation une fragmentation progressive des QRS est fréquente, dans la région infarctée ou en miroir. Cette modification des QRS témoigne de la nécrose myocardique transmurale. Elle en est parfois la seule manifestation ;
- Ultérieurement, le segment ST retourne à la ligne isoélectrique et l'onde T se négative (ischémie sous-épicaudique). Si le segment ST+ persiste plus de trois semaines, il faut évoquer l'évolution vers un anévrisme ventriculaire [67].

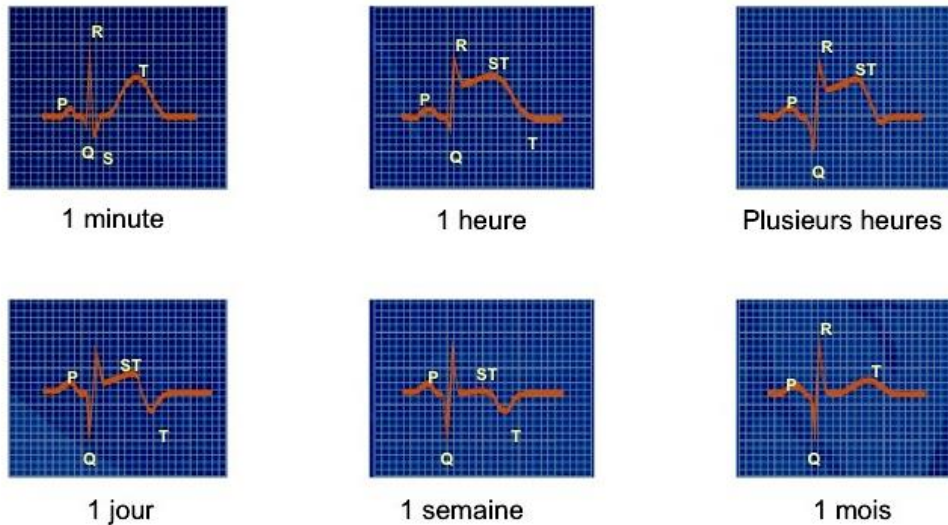


Figure 24: Infarctus transmural : évolution naturelle

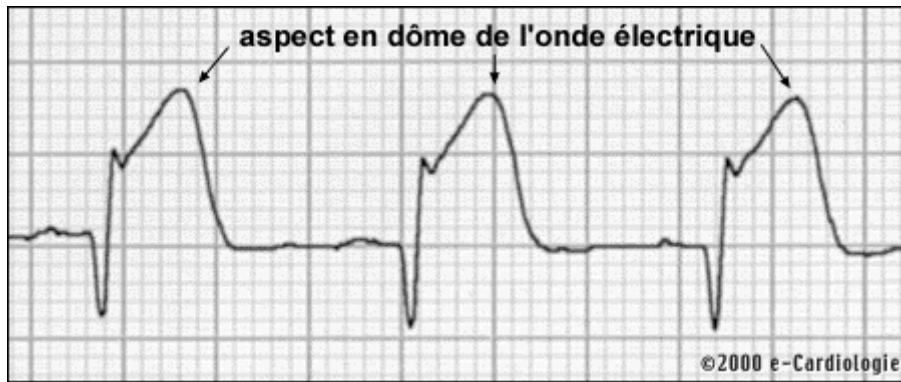


Figure 25: L'onde de Pardee

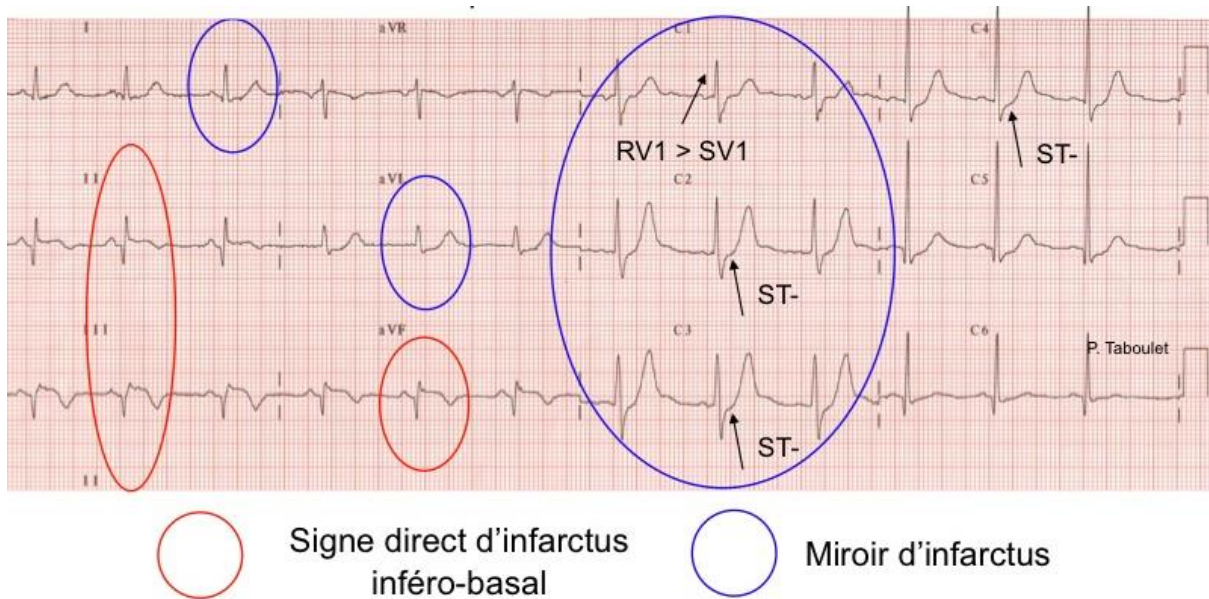


Figure 27: L'aspect de l'image en miroir

Dans le SCA non ST+, un enregistrement est répété à chaque nouvel épisode douloureux, à H6, H24 et avant la sortie de l'hôpital. (**Grade I-B**)

La comparaison avec un ECG de référence est intéressante si un ancien tracé est disponible.

Les modifications ECG à prendre en compte, en absence hypertrophie du ventricule gauche et/ou de bloc de branche gauche, sont :

- Une élévation du segment ST dans 2 dérivations contiguës $\geq 0,1\text{mV}$ dans les différentes dérivations sauf en V2 et V3 où la limite est : $\geq 0,2\text{mV}$ chez l'homme après 40 ans, $\geq 0,25\text{mV}$ avant 40 ans et $\geq 0,15\text{mV}$ chez la femme ;
- Une dépression récente horizontale ou un sous-décalage du segment ST $\geq 0,05\text{mV}$ dans 2 dérivations contiguës, et / ou inversion de l'onde T $\geq 0,1\text{mV}$ dans 2 dérivations contiguës avec onde R proéminente ou ratio R/S > 1 .

Des modifications ECG d'un moindre degré n'excluent par une ischémie myocardique ; une série d'enregistrement est alors intéressante pour rechercher une évolution de ces anomalies.

Cet examen présente cependant des limites :

- D'autres pathologies peuvent le modifier et simuler un SCA notamment un bloc de branche gauche, une embolie pulmonaire, une myocardite, une hyperkaliémie...
- Un ECG normal n'exclut pas totalement un SCA (ischémie isolée du ventricule droit, de l'artère circonflexe...). La réalisation des dérivations V₇ à V₉ et V_{3R}, V_{4R} s'impose en cas d'ECG standard normal. (**Grade I-C**)

Une étude réalisée en 1997 montre que dans une série de 1416 patients admis pour angor instable ou IDM sans onde Q, 60% ne présentaient pas de modifications ECG [69].

b. Marqueurs biologiques

Plusieurs marqueurs biologiques ont été évalués ces dernières années dans le cadre du diagnostic et de la stratification du risque. Ils reflètent tous des aspects physiopathologiques différents du SCA non ST+ (lésions cellulaires myocardiques, inflammation, activation plaquettaire ou activation neurohumorale).

➤ Les marqueurs de nécrose myocardique

Dans l'angor instable, selon la définition actuelle, il n'y a pas d'élévation enzymatique. Dans l'infarctus sans onde Q, il y'a élévation de la troponine et parfois des CPK. Dans 30% des SCA sans sus-décalage du segment ST, les dosages de CPK sont négatifs avec un dosage de

troponine positif. Ces syndromes sont de pronostic intermédiaire entre l'angor instable et l'IDM sans onde Q [13,69].

Dans l'étude de Hillis, les valeurs prédictives négatives de la troponine, CPK-MB, myoglobine sont respectivement de 98%, 98% et 93%. Donc les patients considérés à haut risque d'IDM qui ont une concentration négative de troponine Ic et de CPK-MB à 0,4 et 8 heures de l'admission ont un pronostic intra hospitalier favorable [70,71].

Tableau 3: Récapitulatif des différents marqueurs de nécrose myocardique, d'après Berger

	Myoglobine	CPK	CPK-MB	Tn T	Tn I
Spécificité	Non	Non	++	+++	+++
Délai d'apparition	1-3h	4-8h	3-4h	4-6h	4-6h
Délai d'élévation	18-24h	12-24h	24-36h	10-14j	7-10 j

Tableau 4: Comparaison des performances diagnostiques des différents marqueurs d'ischémie myocardique aiguë, d'après Hillis

	Sensibilité	Spécificité	VPN *	VPP **
Tn I	89%	90%	98%	58%
CPK-MB	99%	92%	98%	98%
Myoglobine	65%	71%	93%	27%

*VPN : Valeur prédictive négative

**VPP : Valeur prédictive positive

Les troponines T ou I sont les marqueurs de référence pour détecter une nécrose myocardique. Ces deux isoformes sont plus spécifiques et plus sensibles que les CPK et CPK_MB [69]. Dans ce contexte, la myoglobine n'est pas assez spécifique et sensible pour permettre la détection de lésions cellulaires myocardiques et elle n'est donc pas recommandée

pour le diagnostic et la stratification du risque en routine [72]. Elle apparait environ 4 heures après le début des symptômes, et peut rester élevée jusqu'à 14 jours (Fig. 27).

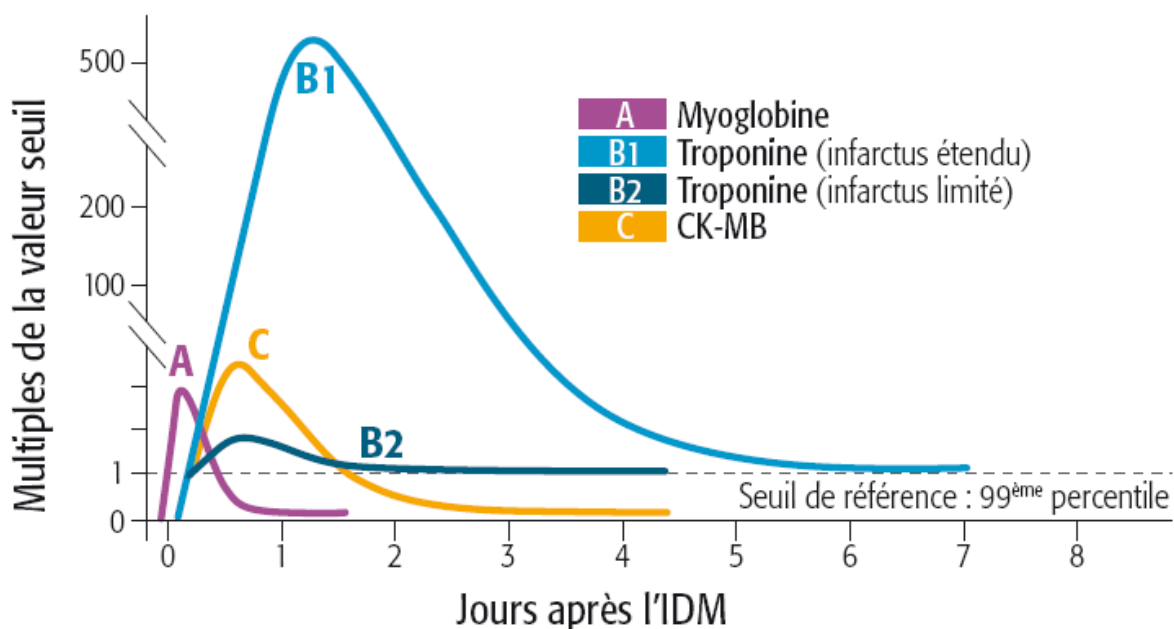


Figure 28: Cinétique d'apparition des marqueurs de nécrose myocardique après un infarctus du myocarde

Dans un essai clinique publié en 2009, [73] la troponine I ultrasensible a montré sa supériorité dans le diagnostic précoce de l'IDM (3 heures après l'admission) par rapport aux autres marqueurs de nécrose myocardique, avec une sensibilité de 90,7% et une spécificité de 90,2%.

Dans le cadre d'un SCA non ST+ [5,74], un dosage de la troponine doit être réalisé rapidement à l'arrivée du patient, avec résultat disponible en 60min. le test doit être répété 6 à 9 heures plus tard si le premier dosage n'était pas concluant. Un troisième test doit encore être réalisé à 12 à 24h après, si le tableau clinique est toujours en faveur d'un SCA (**Grade I-A**). Dans le cadre d'un SCA ST+, un prélèvement doit également être réalisé à la phase aiguë mais les résultats de celui ne doivent pas retarder l'instauration d'une reperfusion coronaire (**Grade I-C**).

Il est important de noter que la troponine met en évidence la destruction de cellules myocardiques, mais ne préjuge pas du mécanisme de la nécrose et peut donc s'élever dans d'autres circonstances (embolie pulmonaire, myocardite, accident vasculaire cérébral, sepsis, insuffisance rénale...). **L'annexe 2** résume les différentes causes d'augmentation de la troponine en l'absence de syndrome coronaire aigu.

Le dosage de la CK-MB et de la myoglobine n'est plus utilisé qu'en deuxième intention, notamment en cas d'indisponibilité technique d'un dosage de troponine.

➤ Les marqueurs d'activité inflammatoire

La protéine C-réactive ultrasensible (CRP_{us}) est le marqueur d'inflammation le mieux étudié dans le contexte du SCA. Elle est élevée en présence d'un SCA et est corrélée au pronostic à distance. Plusieurs études ont confirmé l'association entre des taux élevés de la CRP_{us} et la mortalité à long terme (>6 mois) [75,76]. Indépendamment du taux de la troponine. La CRP_{us} ne joue néanmoins pas de rôle dans l'établissement du diagnostic du SCA.

➤ Les marqueurs d'activation neurohumorale

Les peptides natriurétiques, comme le BNP (*brain-type natriuretic peptide*) et le NT-pro-BNP, fragment de la prohormone du BNP, sont sécrétés par les cardiomyocytes en cas de dilatation ou d'hypertrophie ventriculaire. Ce sont des marqueurs très sensibles et spécifiques de la dysfonction ventriculaire gauche. Ils ont une valeur pronostique à long terme, quelle que soit la fraction d'éjection. En effet, parmi les patients présentant un SCA non ST+, le taux de mortalité est trois à cinq fois plus élevé chez ceux ayant des taux de BNP ou NT-pro-BNP élevés [77]. L'utilité de leur dosage est cependant limitée dans l'évaluation du risque initial et de ce fait dans le choix de la stratégie thérapeutique optimale.

➤ Les marqueurs de la fonction rénale

Une altération de la fonction rénale est considérée également comme un facteur prédictif d'une surmortalité chez les patients souffrant d'un SCA [78]. La mortalité à long terme est influencée par le degré de l'atteinte rénale, elle s'accroît exponentiellement avec la diminution du débit de filtration glomérulaire. Ainsi, comparés aux patients avec une fonction rénale

normale, le risque relatif de mortalité à un an était de 1,76 pour une insuffisance rénale légère et de 6,18 pour une insuffisance rénale sévère [79].

Compte tenu des limites et du manque de sensibilité des différentes formules utilisant la concentration plasmatique de la créatinine, la cystatine C apparaît comme un marqueur plus fiable et plus précoce du développement d'une insuffisance rénale [80]. Produite de manière constante par les cellules nucléées de l'organisme, elle est librement filtrée au niveau glomérulaire, puis entièrement réabsorbée et catabolisée par les cellules du tube proximal. Les taux plasmatiques de cystatine C ont montré une corrélation avec le pronostic dans le SCA non ST+ [81].

Un nombre considérable de patients ne peuvent toujours pas être identifiés comme étant à haut risque par les marqueurs de routine actuels. D'autres marqueurs ont été étudiés récemment afin de déterminer leur utilité dans le diagnostic et la stratification du risque, en complément des marqueurs traditionnels. Il s'agit notamment des marqueurs du stress oxydatif (myéloperoxidase) [82] et de l'inflammation ou d'instabilité de la plaque (p. ex. CD₄₀ ligand soluble [83], interleukine-6). Leur intérêt en pratique courante reste néanmoins limité, en l'absence d'études prospectives et de leur disponibilité en routine. Selon les données de l'étude APACE, la copeptine, prohormone de la vasopressine, pourrait améliorer le diagnostic précoce du SCA. Pour un seuil de copeptine de 14 pmol/l, la combinaison troponine-copeptine avait une valeur prédictive négative de 99,4% [84].

c. Imagerie non invasive

Parmi les techniques non invasives d'imagerie, l'échocardiographie est la plus intéressante du fait de sa rapidité et de sa facilité d'accès.

Son utilisation est recommandée dans le SCA ST+ (**Grade I-C**) car elle permet d'évaluer la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie) et globale (fraction d'éjection) et de rechercher les complications d'un infarctus (thrombus, rupture de paroi libre, insuffisance mitrale...). Elle a également pour objectif d'exclure certains diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection aortique, cardiomyopathie, péricardite...).

Sa réalisation ne doit cependant pas ralentir une procédure de coronarographie en urgence, pour traiter en particulier un SCA ST+ (**Grade IIb-C**).

D'autres techniques sont en cours d'évaluation (IRM, scanner, scintigraphie...) mais leur utilisation dans le cadre de l'urgence n'est pas encore très répandue.

d. Diagnostics différentiels

Différentes pathologies peuvent mimer un SCA notamment non ST+ [85]; une démarche diagnostique rigoureuse est par conséquent nécessaire pour les identifier et ne pas risquer de retarder une prise en charge parfois urgente.

Les diagnostics différentiels les plus fréquents sont :

- une péricardite aiguë : douleur thoracique volontiers positionnelle ; à l'ECG, un sus-décalage du segment ST diffus souvent associé à un sous-décalage du segment PQ mais sans sous ST en miroir ;
- une embolie pulmonaire : douleur thoracique, dyspnée, tachycardie. On recherche classiquement la présence d'un S1Q3. La réalisation de la gazométrie artérielle permet de mettre en évidence une hypoxie associée à une hypocapnie ;
- une dissection aortique : diagnostic parfois difficile (même terrain, un SCA peut compliquer une dissection de type A). La douleur thoracique est migratrice. Une asymétrie tensionnelle peut être retrouvée par un examen clinique rigoureux ;
- une urgence chirurgicale abdominale : cholécystite aiguë, ulcère gastrique perforé, pancréatite aiguë...

5. Evaluation du risque

Le risque de complications peut varier de façon importante en fonction de paramètres cliniques et biologiques présentés par les patients. Différents scores de stratification du risque ont été développés à partir de données issues de registres. Dans le cadre du SCA non ST+, leur utilisation est recommandée (**Grade I-B**) afin d'évaluer au mieux le pronostic et le risque de

saignement et d'adapter ainsi la prise en charge proposée aux patients. Pour les SCA ST+, les scores sont utiles pour évaluer le pronostic à moyen et long terme [86].

Les scores actuellement recommandés sont :

- **le score GRACE**

Elaboré à partir d'un registre international incluant des patients hospitalisés pour SCA (ST+ ou non ST+), il se base sur différents critères cliniques, biologiques et électrocardiographiques. Il permet une évaluation du risque de décès ou d'infarctus en intra-hospitalier et à moyen terme (6 mois).

Cependant, la complexité de calcul de ce score impose l'utilisation d'un ordinateur ou d'un smartphone rendant son utilisation difficile notamment en pré-hospitalier [5].

- **les scores TIMI**

- Score TIMI pour les SCA non ST+

Elaboré à partir des données issues des études TIMI 11B et ESSENCE [87], il permet d'évaluer la morbi-mortalité à J14 (**Tableau 5**). Un patient est jugé à faible risque en cas de Score TIMI < 3. Au contraire, un score TIMI ≥ 5 signe un SCA non ST+ à haut risque cardiovasculaire.

- Score TIMI pour les SCA ST+

Issu de données de l'étude InTIME II [88], ce score donne la possibilité d'évaluer la mortalité à J30 des SCA ST+. Ayant été établi sur un base de patients présentant des critères de thrombolyse, il a une moins bonne discrimination pour les patients non revascularisés [86] mais reste utile en pratique pour identifier les patients à haut risque coronaire et plus facile de réalisation que le score GRACE (**Tableau 6**).

Tableau 5: Calcul du risque TIMI pour SCA non-ST+. Adapté d'après AntmanEM. et al. [87]

Facteurs de risque : 1 point / facteur
Age \geq 65 ans
\geq 3 facteurs de risque coronaire (ATCD familial de maladie coronarienne, HTA, diabète, hypercholestérolémie et/ou tabagisme actif)
Cardiopathie ischémique documentée
Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours
Au moins 2 crises angineuses en 24 heures
Sous-décalage du ST \geq 5mm
Elévation des marqueurs cardiaques

Résultats (total points)	Mortalité ou Infarctus à J14 (%)	Risque composite (%) (décès, infarctus ou revascularisation en urgence)
1	3	5
2	3	8
3	5	13
4	7	20
5	11	26
6-7	11	26

Tableau 6: Calcul du risque TIMI pour SCA ST+. Adapté d'après Morrow DA. et al.

Facteurs de risque	Nombre de points
Age 65-74 ans / ≥ 75 ans	2/3
Pression artérielle systolique < 100	3
Fréquence cardiaque > 100	2
Kilip II-IV	2
Sus-ST antérieur ou BBG	1
ATCD diabète, HTA ou angor	1
Poids < 67 kg	1
Délai douleur / traitement > 4 heures	1

Calcul du Score de risque TIMI ST+ (points cumulés)	Mortalité à 30 jours (en pourcentage)
0	0.8
1	1.6
2	2.2
3	4.4
4	7.3
5	12.4
6	16.1
7	23.4
8	26.8
>8	35.9

- Score de risque hémorragique

Le saignement est un facteur de mauvais pronostic dans le cadre des SCA non ST [5]. Différents scores ont été développés permettant d'évaluer ce risque et d'adapter au mieux la prise en charge notamment médicamenteuse. Le score de risque hémorragique le plus fréquemment utilisé est le CRUSADE [89]. Son calcul permet d'évaluer le taux de risque de saignement majeur au cours d'hospitalisation (**Tableau 7**).

Tableau 7 : Calcul du score CRUSADE. Adapté d'après Subherwal S. et al.

Facteurs de risque	Score associé	Facteurs de risque	Score associé
Clairance de la Créatinine (mL/min)		Pression artérielle systolique (mmHg)	
≤15	39	≤90	10
>15-30	35	91-100	8
>30-60	28	101-120	5
>60-90	17	121-180	1
>90-120	7	181-200	3
>120	0	≥201	5
Fréquence cardiaque (bpm)		Signes d'insuffisance cardiaque à la prise en charge	
≤70	0	Non	0
71-80	1	Oui	7
81-90	3		
91-100	6	Sexe	
101-110	10	Homme	0
111-120	11	Femme	8
≥121			
		Antécédent de diabète	
Hématocrite initiale (%)		Non	0
<31	9	Oui	6
31-33.9	7		
34-36.9	3	Antécédent de maladie vasculaire	
37-39.9	2	Non	0
≥40	0	Oui	6

6. Prise en charge des SCA à la phase aigüe

La prise en charge du syndrome coronarien aigu est encadrée par les recommandations des sociétés savantes internationales. Elles seront indiquées à chaque fois que cela est possible. Ils renvoient aux dernières recommandations publiées au moment de la rédaction de ce travail.

a. En pré hospitalier

Selon le modèle français de prise en charge hospitalière du SCA, la prise en charge préhospitalière d'un patient souffrant d'un SCA comprend une stratégie de revascularisation avec une logistique établie pour gagner de précieuses minutes et limiter l'altération irrémédiable du muscle cardiaque.

Tout commence par l'appel précoce au centre de régulation des appels, par le patient ou un témoin, devant toute situation de douleur thoracique ou abdominale inhabituelle ou rappelant des antécédents coronariens. Les objectifs thérapeutiques ainsi que les temps optimaux à atteindre sont définis par les recommandations [90 ,91]. Ils ne peuvent être réalisables qu'en faisant entrer précocement le patient dans la filière de soins de référence de prise en charge des SCA.

L'assistant de régulation médicale (ARM) guide le patient dans la description de sa situation de détresse médicale, ce dernier évoquant parfois clairement une origine cardiaque. L'ARM déclenche l'envoi d'un moyen de premier secours et prend l'avis d'un médecin urgentiste ou anesthésiste-réanimateur régulant les appels. Ce dernier fait partir un moyen médicalisé au départ du premier secours ou à l'issue du bilan réalisé au chevet du patient.

Dès le premier contact médical, le chronomètre est déclenché. L'enregistrement d'un ECG doit être réalisé en moins de 10 minutes [90]. Les critères de lecture de l'ECG permettent de catégoriser deux types de SCA [91] ceux avec élévation du segment ST (SCA ST+) susceptibles de se compliquer rapidement ; les SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) avec un risque évolutif moins péjoratif en terme de morbi-mortalité.

L'équipe médicale préhospitalière, en lien avec le centre de régulation, doit répondre à deux impératifs : réaliser et interpréter l'ECG et prendre la décision d'une stratégie de reperfusion en présence d'un SCA. L'IDM, ou SCA ST+ de moins de deux heures, implique

une fibrinolyse dans les 30 minutes si la coronarographie est estimée ne pouvant être réalisée dans les 60 minutes. Dans les autres cas,- SCA ST+ de plus de deux heures ou SCA non ST+-, l'indication d'une coronarographie en urgence ou après bilan au sein d'une USIC sera posée avec le régulateur médical et le cardiologue. En matière de logistique, le médecin est le compositeur, l'infirmier, le chef d'orchestre. L'anticipation débute dès l'appel au centre de régulation : accessibilité au patient difficile, état hémodynamique instable, arrêt cardio-respiratoire. S'ils sont disponibles, les antécédents et l'histoire de la maladie sont transmis au médecin « transporteur » par son confrère « régulateur ». Déclenchée par le service d'aide médicale urgente (SAMU) via le centre de régulation, l'unité mobile hospitalière se déplace vers le patient. En se dirigeant vers le patient, les lieux sont repérés, anticipant une évacuation assise ou allongée, ainsi qu'un nombre d'étages à franchir. Des situations d'exception peuvent s'observer : une douleur thoracique en haut d'un échafaudage (**Fig. 29**).



Figure 29: PEC d'un SCA chez un ouvrier en haut d'un échafaudage par l'équipe médicale préhospitalière

L'infirmier s'active dans la réalisation de l'ECG et le conducteur de l'Unité Mobile Hospitalière (UMH) dans la préparation du garde-veine.

Pour débiter une éventuelle analgésie. Le conditionnement de la victime débute pendant que le médecin complète son examen clinique et prescrit les thérapeutiques après analyse de l'ECG dit « qualifiant » pour une revascularisation en urgence. Le bilan donné à son confrère du centre est précoce pour la recherche d'une place, idéalement dans la salle de coronarographie à proximité. La confirmation par le régulateur de la place est un moment cruciale dans la validation de la stratégie de reperfusion. Le médecin transporteur adapte alors et affine sa thérapeutique : thrombolysé ou ne pas thrombolysé ?

La réussite efficace de la phase pré hospitalière de la prise en charge du SCA passe par une meilleure collaboration entre les différents intervenants ; secouristes, infirmiers urgentistes, médecin régulateur, médecin transporteur, professionnels de cardiologie hospitalière.

b. En hospitalier

i. Traitement adjuvant

- Traitements antiagrégants plaquettaires

L'activation et l'agrégation plaquettaire jouent un rôle fondamental dans la formation de la thrombose artérielle et sont donc des cibles thérapeutiques majeures dans la prise en charge du syndrome coronaire aigu.

Les plaquettes peuvent être inhibées par trois classes de médicaments ayant chacune un mécanisme d'action différent :

- l'aspirine (acide acétylsalicylique) : en inhibant irréversiblement la cyclo-oxygénase de type 1 (COX-1), elle bloque la formation du thromboxane A2 et diminue l'agrégation plaquettaire ;
- les inhibiteurs du récepteur P2Y12 : ce récepteur est couplé aux protéines G et est situé à la surface des plaquettes. Son activation par l'adénosine diphosphate permet l'agrégation des plaquettes sanguines.

Il existe à ce jour trois inhibiteurs de ce récepteur : le clopidogrel (étude CURE [92]) qui est longtemps resté l'inhibiteur P2Y12 de référence ; le prasugrel (étude TRITON TIMI 38 [93]) et le ticagrelor (étude PLATO [92]).

- Les anti GpIIb/IIIa : ils mettent en jeu le blocage de la glycoprotéine IIb/IIIa, récepteur plaquettaire du fibrinogène. Trois molécules sont actuellement disponibles : l'abciximab (**grade A**), l'eptifibatide (**grade B**) et le tirofiban (**grade B**).
- Ils trouvent une indication surtout chez les sujets à haut risque de complications (infarctus, décès) pour lesquels une stratégie d'angioplastie précoce a été retenue.
- Traitement anticoagulant

Les anticoagulants sont utilisés pour inhiber la génération de la thrombine et/ou son activité, réduisant ainsi les événements en relation avec le thrombus.

Différents travaux ont prouvé une action anti-ischémique synergique en association avec les traitements antiagrégants plaquettaires. Leur utilisation est donc recommandée dans les SCA (**Grade I-A/C**).

De nombreux anticoagulants ont été étudiés et agissent à différents niveaux de la cascade de la coagulation :

- Héparine non fractionnée (HNF)

Elle est un mélange de molécules polysaccharidiques d'un poids moléculaire de 2000 à 30000 Da. Un tiers de ces molécules contient une séquence polysaccharidique permettant une liaison à l'anti-thrombine et augmentant ainsi l'inhibition du facteur Xa.

L'inconvénient majeur de l'HNF réside dans sa marge thérapeutique étroite, nécessitant des mesures répétées du Temps de Céphaline Activée pour adapter le dosage du traitement. Thérapeutique d'origine, l'HNF n'est à ce jour utilisée qu'en troisième intention (**Grade I-C**).

- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

Les HBPM présentent un poids moléculaire inférieur compris entre 2000 et 10000 Da et disposent d'une activité anti-IIa et anti-Xa. Leur avantage majeur est la possibilité

d'administration par voie sous-cutanée. Cependant, elles sont partiellement contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale (Clairance de la créatinine < 30 ml/min). L'enoxaparine est la molécule la mieux étudiée et la plus fréquemment utilisée en pratique clinique.

- Fondaparinux

Seul inhibiteur sélectif du facteur Xa actuellement disponible, ce pentasaccharide se lie de manière réversible à l'anti-thrombine dont il catalyse l'action d'inhibition du facteur Xa et prévient ainsi la formation de thrombine. Le fondaparinux (2,5mg/j) a le profil efficacité/sécurité le plus favorable dans le cadre du SCA non ST+ (**Grade I-A**), mais n'est pas recommandé dans le SCA ST+ traité par angioplastie primaire (**Grade III-B**).

- Bivalirudine

Cette molécule se lie directement à la thrombine (facteur IIa) et inhibe ainsi la transformation du fibrinogène en fibrine. La bivalirudine est le traitement de première intention en cas d'angioplastie primaire (**Grade I-B**).

- Traitements anti-ischémiques

Les traitements anti-ischémiques permettent soit de diminuer les besoins myocardiques en oxygène (diminution de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle, de la pré-charge...), soit d'augmenter les apports, notamment par vasodilatation coronaire.

- Dérivés nitrés

Peu étudiés à la phase aiguë du SCA, leur utilisation est surtout basée sur des considérations physiopathologiques et l'expérience clinique.

Leur bénéfice réside dans un effet vasodilatateur périphérique et coronaire permettant une diminution de la consommation myocardique en oxygène (par diminution de la pré-charge et du volume télé-diastolique) et une augmentation des apports (dilatation coronaire ayant pour conséquence un meilleur débit coronaire).

Ils sont le plus fréquemment utilisés :

- à titre symptomatique (douleur angineuse en phase stabilisée) ;
- à titre thérapeutique en cas d'œdème Aigu du Poumon (OAP) ;

- à titre diagnostique « test à la trinitrine ».

- o Béta-bloquants

Les bêta-bloquants inhibent de façon compétitive l'action myocardique des catécholamines, diminuant ainsi la fréquence cardiaque, la tension artérielle et la contractilité. Leur efficacité en phase aiguë est moins établie, comme le montre une méta-analyse récente [95]. Ils restent cependant indiqués en traitement intraveineux en phase aiguë d'un SCA, en cas d'hypertension artérielle ou de tachycardie en l'absence d'insuffisance cardiaque (Killip \geq III) (**Grade IIaB/C**).

- o Inhibiteurs calciques

Le niveau de preuve des inhibiteurs calciques est également faible. Ils ont en commun un effet vasodilatateur notamment coronaire, et pour certains une action sur la conduction auriculo-ventriculaire et la fréquence cardiaque. Ils n'ont qu'une indication limitée, souvent en seconde intention dans le SCA.

- ii. Traitements complémentaires

- Traitement antalgique

La morphine est indiquée en titration intraveineuse pour soulager la douleur thoracique au cours d'un SCA ST+ (**Grade I-C**).

Ses principaux effets secondaires sont des nausées et vomissements, une hypotension avec bradycardie ainsi qu'un risque de dépression respiratoire.

- Traitement de l'anxiété

La douleur angineuse étant très anxiogène, la première mesure efficace consiste à rassurer le patient en lui expliquant les étapes de la prise en charge (notamment en cas d'angioplastie). La morphine suffit souvent à détendre le patient tout en soulageant sa douleur. En cas d'anxiété persistante, un traitement anxiolytique par benzodiazépine (ex : Clorazépate dipotassique) est à envisager (**Grade I-C**).

- Oxygénothérapie

Une oxygénothérapie est indiquée en cas hypoxie ($SpO_2 < 95\%$), d'insuffisance cardiaque aiguë, et/ou de difficulté respiratoire (**Grade I-C**). L'efficacité d'une oxygénothérapie systématique (masque ou lunette) n'est pas certaine. La surveillance de l'oxygénothérapie par voie transcapillaire doit cependant être systématique.

- Prise en charge de l'hyperglycémie

L'hyperglycémie est fréquente chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu et est associée à une mortalité accrue [96]. Le traitement visera à limiter les hyperglycémies majeures ($> 2\text{g/l}$) tout en évitant les hypoglycémies qui sont sources de complications [97]. La mesure de la glycémie doit être systématiquement réalisée lors de la prise en charge initiale, et répétée en cas de diabète connu ou d'hyperglycémie (**Grade I-C**). Son taux doit être maintenu entre $0,9\text{ g/l}$ et 2 g/l (**Grade IIa-B**).

iii. Revascularisation coronaire

Il existe deux techniques de revascularisation coronaire :

- Angioplastie

Il s'agit d'une technique interventionnelle qui consiste à introduire un cathéter et dilater une obstruction au niveau d'une branche artérielle coronaire et ce, en plaçant un stent ou en gonflant un ballonnet. L'angioplastie constitue le gold standard.

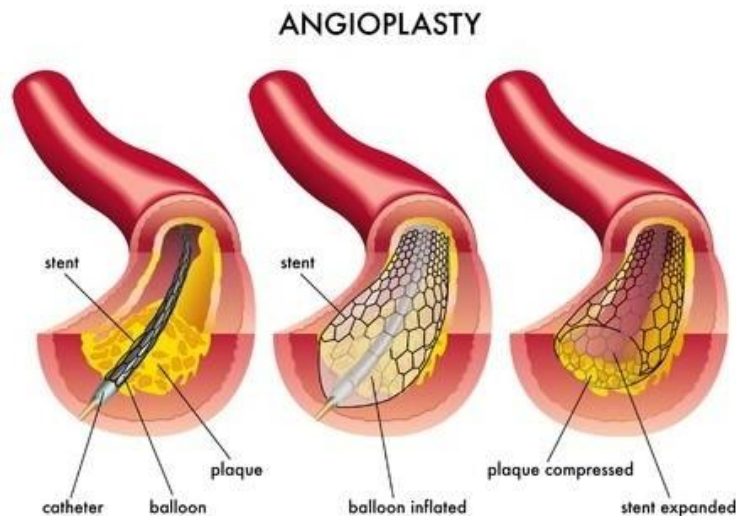


Figure 30: Angioplastie

- Fibrinolyse

Il s'agit d'une technique de revascularisation coronaire par agent fibrinolytique pharmacologique qui est injecté par voie périphérique. Les modalités d'administration diffèrent selon la molécule :

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



Figure 31: Agent fibrinolytique

❖ La stratégie de reperfusion

- SCA ST+

Dès le diagnostic de SCA ST+ établi, l'objectif prioritaire est la mise en œuvre d'une stratégie de reperfusion coronaire par thrombolyse et/ou angioplastie pour tout patient dont les symptômes remontent à moins de 12 heures et en présence d'un sus-décalage persistant du ST ou d'un BBG d'apparition (présumée) récente (**Grade I-A**). Au-delà de 12h, une technique de reperfusion est indiquée en cas de preuve d'ischémie persistante (**Grade I-C**). L'annexe 4 reprend les contre-indications absolues et relatives de la thrombolyse.

Le choix de la stratégie de reperfusion est directement lié au délai nécessaire pour la mise en œuvre d'une angioplastie en urgence dans un centre de cardiologie interventionnelle.

- SCA non ST +

La revascularisation coronaire dans le cadre d'un SCA non ST+ peut se réaliser soit par angioplastie percutanée, soit par pontage aorto-coronarien. Aucune étude prospective spécifique n'a été réalisée pour comparer l'angioplastie versus le pontage aorto-coronarien dans le traitement du SCA non ST+.

Les SCA non ST+ représentent un groupe hétérogène de situations cliniques et par conséquent une large palette de risques et pronostics. Les indications et le délai de réalisation de ces techniques dépendent à la fois de l'état clinique du patient, du risque ischémique évalué (cf Evaluation du risque), ainsi que de l'étendue et de la sévérité des lésions retrouvées à l'angiographie coronaire. Les critères imposant un traitement invasif en urgence sont résumés dans le **Tableau 8**.

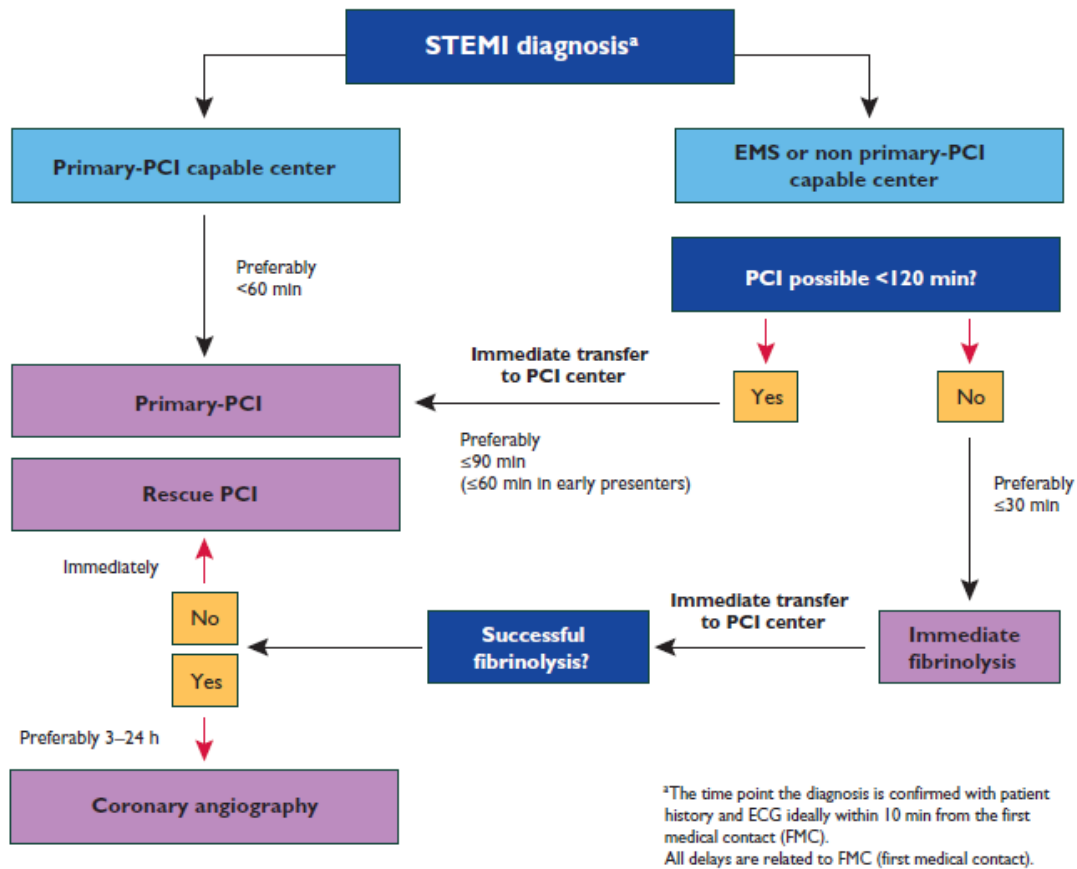


Figure 32: Stratégie de reperfusion d'un SCA ST+. D'après Steg PG et al.

A ce jour, une stratégie invasive est indiquée dans les 72h après le début des symptômes en présence d'un critère de haut risque et/ou de récurrence des symptômes (**Grade I-A**). En cas de très haut risque ischémique (angor réfractaire, insuffisance cardiaque aiguë, troubles ventriculaires menaçants, instabilité hémodynamique), une angiographie coronaire doit être réalisée dans les 2 heures (**Grade I-C**).

Par ailleurs, une stratégie invasive précoce (< 24h) est recommandée en cas de score GRACE > 140 ou en présence d'au moins un critère de haut risque (**Grade I-A**).

Tableau 8: Critères de haut risque pour un SCA non-ST+ indiquant formellement un traitement invasif. D'après Hamm CW et al.

Critères de haut risque pour un SCA non-ST+ indiquant formellement un traitement invasif. :
Primaires : Modification majeure de la troponine Modifications dynamiques du ST ou de l'onde T
Secondaires : Diabète Insuffisance rénale Diminution FEVG < 40% Angor précoce post-infarctus Angioplastie récente Antécédent de pontage aorto-coronarien Score de risque GRACE intermédiaire

MALADES
ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective intéressant les patients admis pour syndrome coronarien aigu, sur une période de 6 mois, du juin au septembre 2016.

Cette étude a été menée au sein du service d'accueil des urgences (SAU) du Centre Hospitalier Provincial de Kénitra. Cet établissement desserve une population de 985000 hab. Sa capacité litière fonctionnelle actuelle est de 416 lits, soit 01 lit pour 2344 hab pour une moyenne nationale de 01 lit pour 1586 hab.

Le personnel des urgences compte :

- 01 médecin spécialiste (urgentologue) ;
- 13 médecins généralistes ;
- 12 infirmiers polyvalents ;
- 05 techniciens ambulanciers.

L'unité de cardiologie dispose de 03 médecins cardiologues, 7 infirmiers et d'une capacité litière de 26 lits fonctionnels. En 2016, cette unité a reçu 501 patients par le biais des urgences.

Ont été inclus dans notre étude tout patient âgé de plus de 15 ans admis au SAU pour SCA puis hospitalisé en service de cardiologie. On a enregistré en parallèle l'effectif des patients décédés au SAU, sortant contre avis médical ou référés, sans les intégrer dans les statistiques des patients pris en charge localement.

Les données anamnestiques, cliniques, électriques et biologiques ainsi que l'évolution à court terme en per hospitalier, ont été relevées à partir des dossiers médicaux du SAU et de cardiologie. Le suivi des patients se faisait durant toute la durée d'hospitalisation.

Durant la période d'étude notre SAU a été doté de 3 kits de thrombolyse. Les patients thrombolysés n'ont pas été inclus dans l'échantillon d'étude, car ils ne répondent pas aux critères d'inclusion. Néanmoins, leurs caractéristiques seront exposées dans des observations cliniques détaillées.

A noté que dans notre SAU, qui reçoit quotidiennement en moyenne 300 patients, ne dispose pas de filière spécialisée préétablie de prise en charge des patients consultant pour SCA.

Leur diagnostic se fera après passage en unité de consultation médico-chirurgicale et seront adressés selon leur état clinique, soit en Salle d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV) ou en unité d'hospitalisation de courte durée (salle d'observation). Juste après l'admission du malade et la confirmation diagnostique, à l'aide de l'ECG et de la biologie (troponine), l'appel du cardiologue de garde se fait par le médecin urgentiste ou l'interne de garde. Le malade sera ensuite hospitalisé en service de cardiologie si le délai de reperfusion est dépassé ou bien si le malade n'a pas les moyens financiers pour être pris en charge dans un centre d'angioplastie coronaire.

RESULTATS

Durant cette période, 178 patients ayant un SCA ont été admis au SAU dont 61 ont été inclus (**Fig. 33**). 118 patients (66% des cas) étaient admis, soit pour état de choc cardiogénique suivi de décès à la SAUV ou bien arrivés décédés dans un contexte évoquant fort probablement une origine coronarienne (72 patients soit 40,5% des cas), soit référés à Rabat (CHU et structures privées) pour une reperfusion précoce (46 patients soit 25,8% des cas).

Le service de cardiologie assure l'admission de 330 patients par mois, toutes pathologies confondues, ce qui fait que le SCA occupe un taux de 18,5% de l'ensemble des admissions.

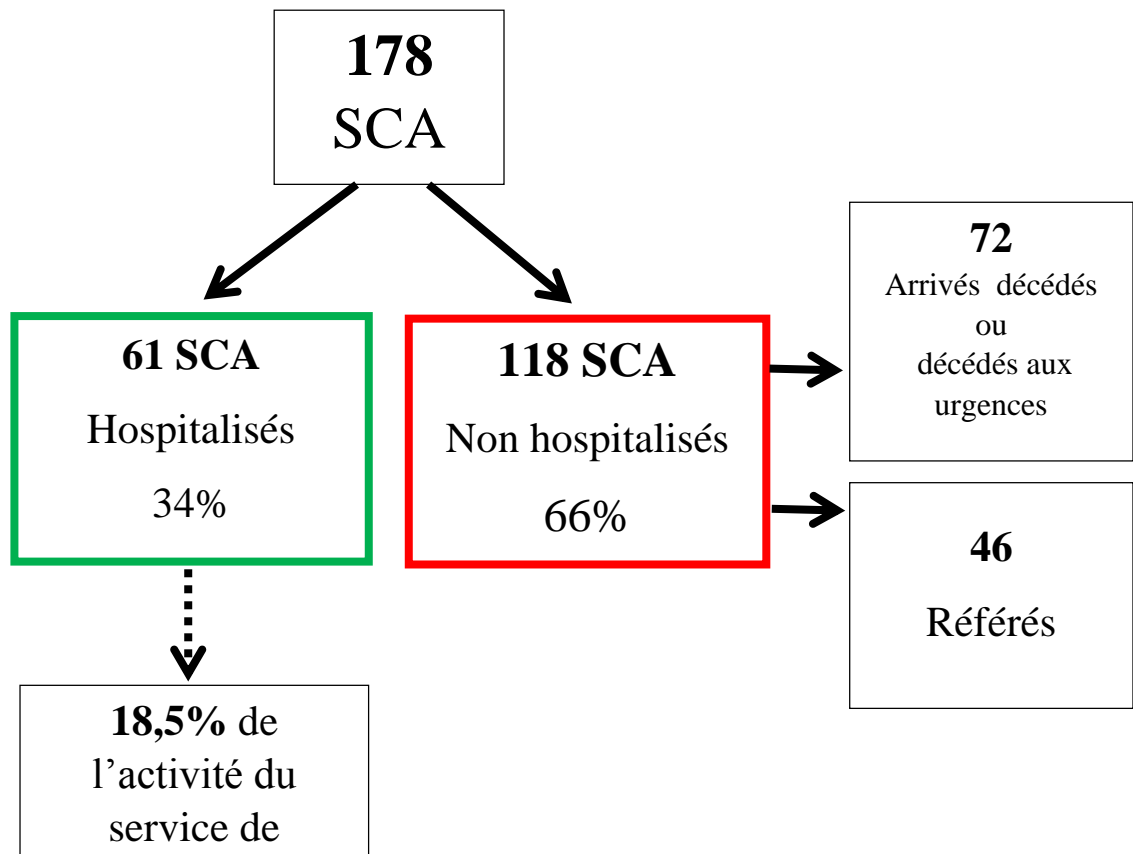


Figure 33: Flowchart des patients admis pour SCA

I. Caractéristiques épidémiologiques

a. Age

L'âge moyen des patients était de $60,8 \pm 4,9$ ans avec des extrêmes d'âge de 33 et 88 ans.

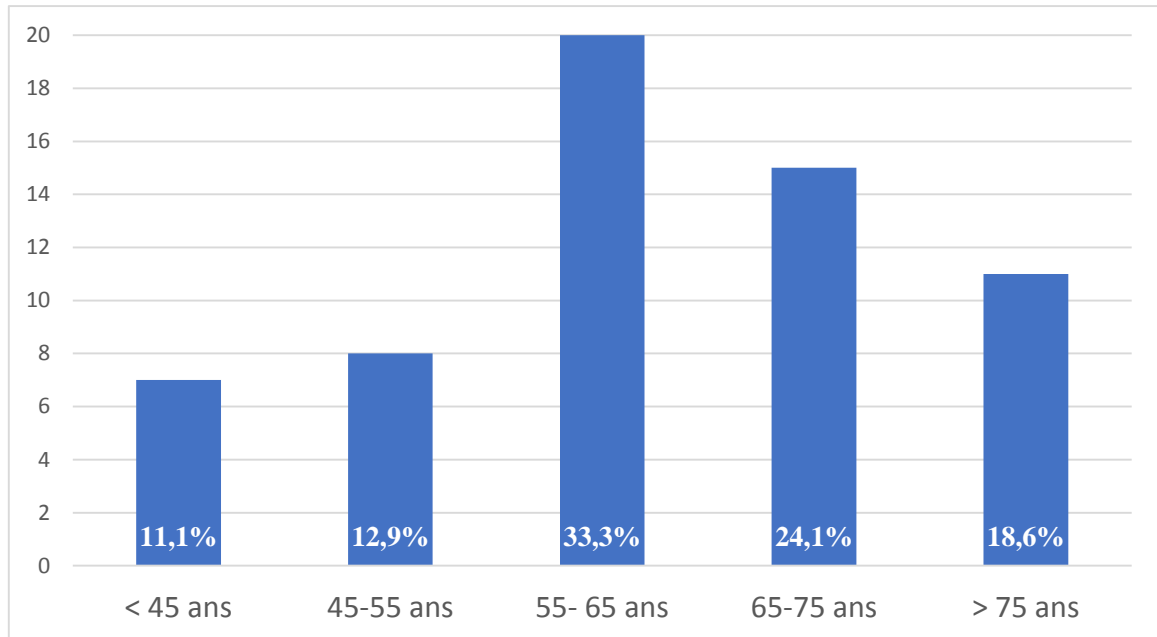


Figure 34: Répartition de l'échantillon selon les tranches d'âge

b. Sexe

Il s'agissait de 34 hommes et 27 femmes. En effet, les hommes représentaient 56,2 % de l'échantillon. 89,3% des femmes étaient ménopausées.

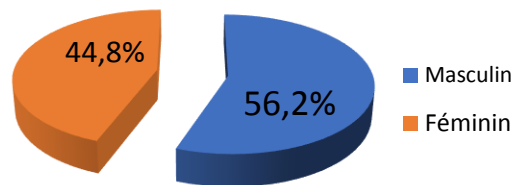


Figure 35: Répartition de l'échantillon selon le sexe

c. Antécédents

- HTA

Parmi ces 61 patients, 29 (47,9%) avaient des antécédents d’HTA.

- Diabète

29 (47,9%) étaient connus diabétiques avant leur admission.

- Tabagisme

La notion de tabagisme a été retrouvée chez 11 patients (18,5%).

- Obésité

L’obésité représentait 10,4% (6 patients) de l’échantillon.

- Dyslipidémie

8 (13,5%) des patients avaient des antécédents de dyslipidémie.

- Cardiopathie

6 (10,4%) malades inclus étaient porteur d’une cardiopathie.

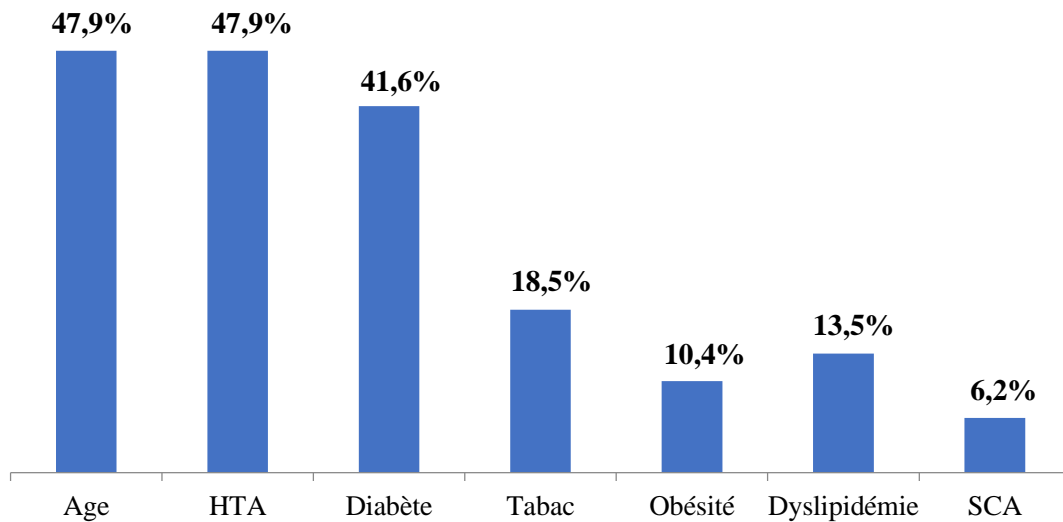


Figure 37: Répartition de l'échantillon selon les antécédents

d. Mode de couverture sociale

87,5% des patients admis n'avaient aucune couverture sociale leur permettant une prise en charge dans les structures dotées d'un plateau technique de reperfusion précoce adéquate (Fig. 38)

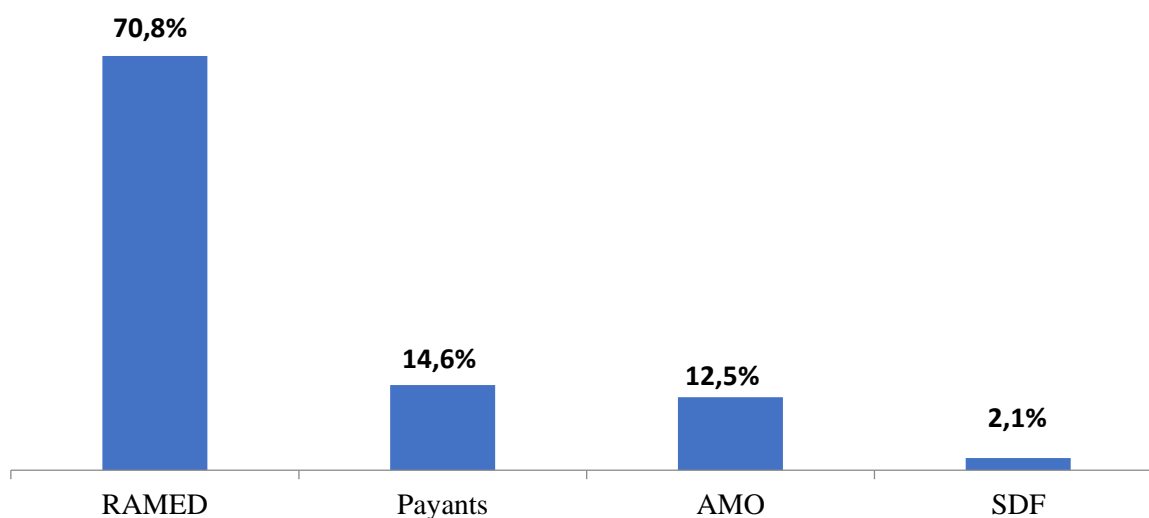


Figure 38: Répartition de l'échantillon selon le mode de couverture sociale

II. Caractéristiques chronologiques

• Délai de consultation

Le délai moyen de consultation chez notre population d'étude était de $70,7 \pm 16,2$ h avec des extrêmes allant de 3 à 144 heures.

III. Caractéristiques cliniques

1. Motif de consultation

- Douleur thoracique

Le SCA est révélé par une douleur thoracique typique dans 38 cas (63,5%).

- Dyspnée

Cinq patients (8,3%) consultaient pour une dyspnée, et chez qui nous avons découvert un SCA lors de la réalisation d'un ECG.

- Vomissements

Trois patients (5,3%) présentaient un tableau digestif trompeur notamment des vomissements.

- Décompensation acido cétosique (DAC)

Cinq malades (8,3%) ont consulté initialement pour des signes de décompensation acido cétosique.

- Syndrome coronarien aigu

Neuf patients (14,6%) de notre population ont été admis pour SCA (référés par un cardiologue privé ou public).

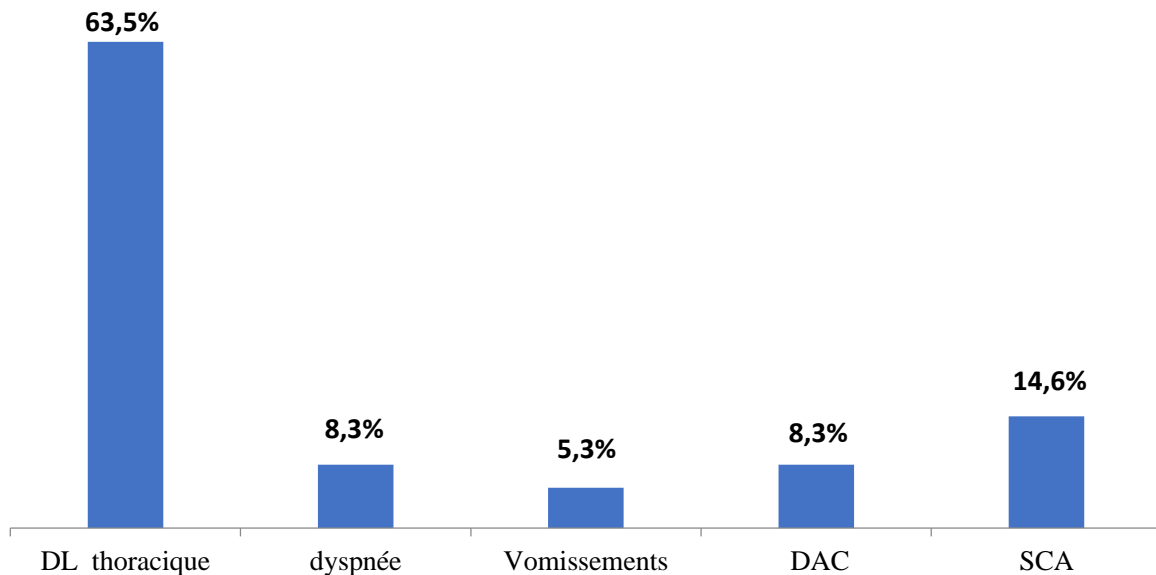


Figure 39: Répartition de l'échantillon selon le motif de consultation

2. Signes associés

Quinze patients (25%) ont présenté des signes d'insuffisance cardiaque gauche (ICG) à la prise en charge. 12 patient (20,8%) présentaient une pneumopathie associée, un malade présentait un tableau d'accident vasculaire cérébral ischémique. Enfin, l'acidocétose diabétique était présente chez 13 patients (21,6 %).

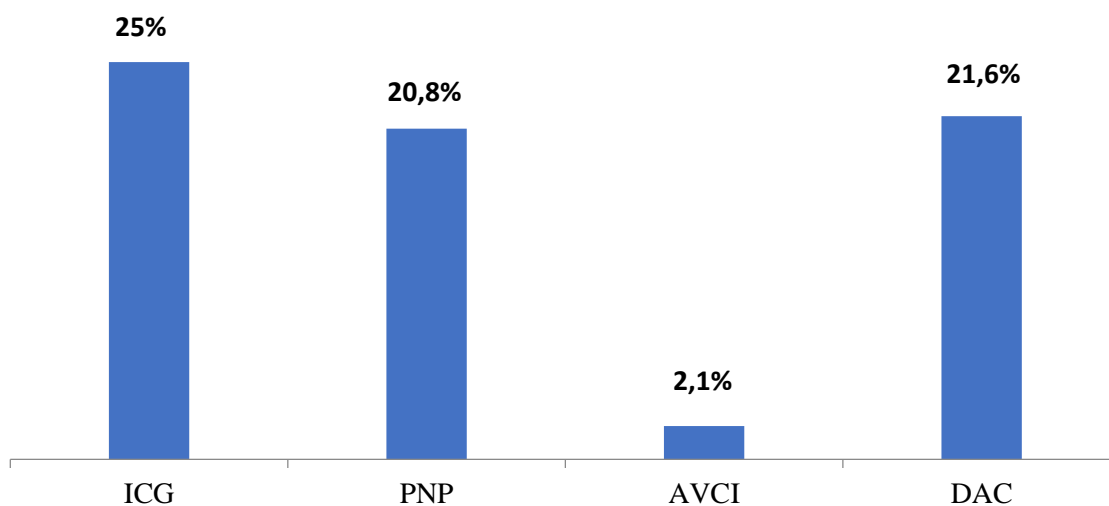


Figure 40: Répartition de l'échantillon selon les signes associés

Les caractéristiques cliniques des patients sont regroupées dans **le tableau 9**

Tableau 9 : Tableau récapitulatif des caractéristiques cliniques de l'échantillon

Caractéristiques cliniques	Résultats (%)
Douleur thoracique	63,5
Vomissements	5,3
Dyspnée	8,3
SCA	14,6
DAC	8,3
Insuffisance cardiaque	25
Etat de choc	1,6
Fréquence cardiaque	82,4± 15,6 [48-132]
PAS (mmHg)	14,2±2 [9-22]
PAD (mmHg)	7,3± 1 [4-10]

IV. Caractéristiques biologiques

31,2% des patients avaient une hyperglycémie, 20,8% une insuffisance rénale et 13,5% une dyslipidémie (**Tableau 10**);

Tableau 10: Tableau récapitulatif des caractéristiques biologiques de l'échantillon

Caractéristiques biologiques	Moy ± ET	Extrêmes
Tropinine	4,1±2,9	[0,01-31]
Glycémie	1,8±0,7	[0,7-4,3]
Urée	0,5±0,2	[0,2-1,8]
Créatinine	12,6±4	[7-32,6]
Hémoglobine	11,4±1,5	[6,6-18,3]
Leucocytes	9,6±2	[5,3-16,2]
Cholestérol	1,8±0,4	[1,3-2,7]
Triglycérides	1,85± 1,4	[0,8-11,2]

V. Caractéristiques électrocardiographiques

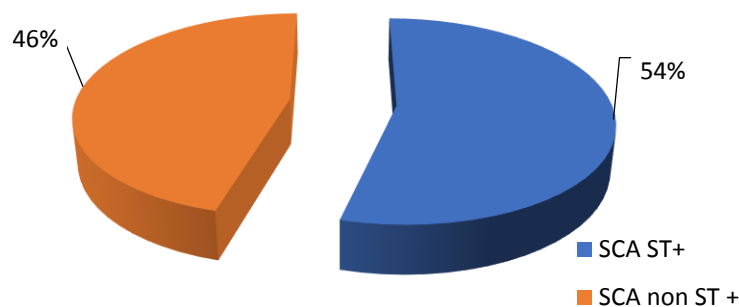


Figure 41: Répartition de l'échantillon selon le type d'ECG

L'analyse ECG de notre population a révélé une légère prédominance du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+) sur le syndrome coronarien aigu

sans élévation du segment ST (SCA non ST+), avec 54,2% contre 45,8%. Les ondes Q de nécrose étaient notées dans 34,4% des cas (**Fig. 41**).

Le sus-décalage a été noté dans le territoire latéral chez la moitié des patients ayant un SCA ST+, 22,7 % pour le territoire antérieur, et 27,3% pour le territoire inférieur. Pour le SCA non ST+, les anomalies de repolarisation -autre que le sus-décalage du segment ST- ont été repérées au territoire antérieur dans 69,3% des cas, au territoire inférieur dans 26,9% des cas, et au territoire latéral dans 3,8% des cas (**Tableau 11**).

Nous avons constaté que les femmes développaient surtout des lésions ST- alors que le ST+ était spécifique du sexe masculin (**Tableau 12**).

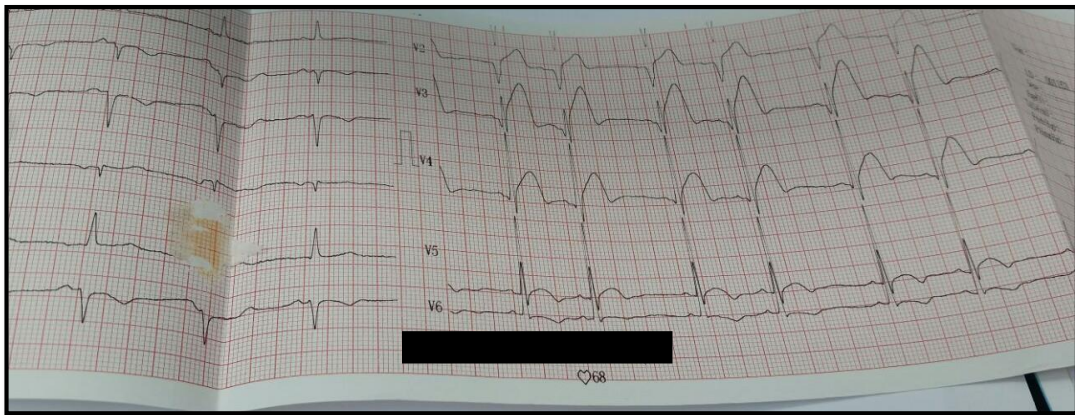


Figure 42: Aspect SCA ST+

Tableau 11: Répartition de l'échantillon selon les caractéristiques électrocardiographiques

Territoire	Latéral	Antérieur	Inférieur
SCA ST+	50%	22,7%	27,3%
SCA non ST+	3,8%	69,3%	26,9%

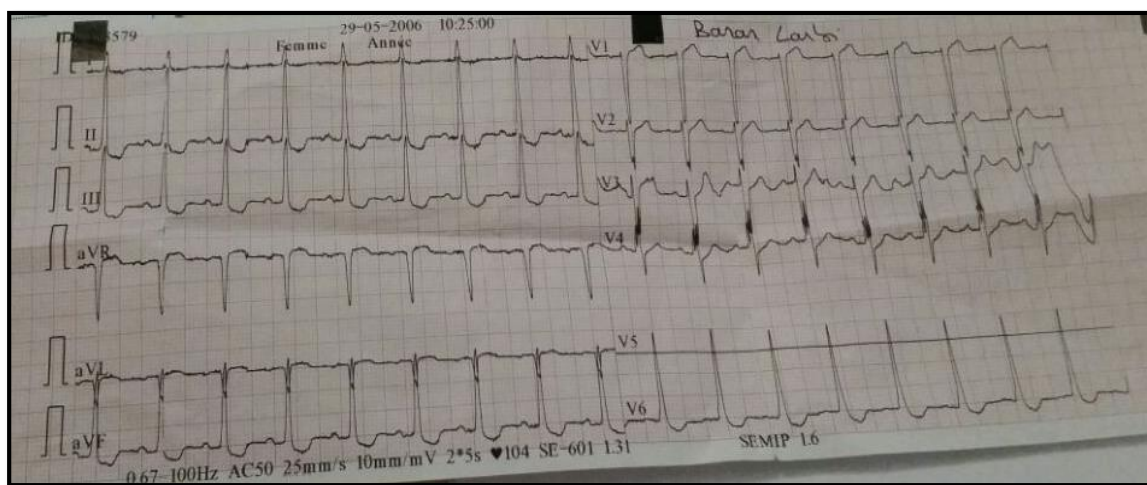


Figure 43: Aspect SCA non ST+ (Sous décalage ST)

Tableau 12: Aspects électriques selon le sexe

Sexe	ST+ / ST-	n	%
Féminin	ST+	9	14,7
	ST-	21	34,4
Masculin	ST+	22	36,2
	ST-	9	14,7

Tableau 13: Tableau récapitulatif des caractéristiques électriques

Caractéristiques électriques	Résultats (%)	n
Rythme sinusal	93,4	57
BAV	13,1	8
ESV	8,1	5
BBG	8,1	5
Onde Q	34,4	21
Siège antérieur	22,7	14
Siège latéral	50	30
Siège inférieur	27,3	17

VI. Caractéristiques thérapeutiques

Le traitement médical reçu

- AAS

Ce traitement a été initié dès l'admission au SAU chez tous les malades.

- Clopidogrel

Ce traitement a été initié dès l'admission au SAU chez 100% de l'échantillon.

- Anticoagulation par l'héparine

Ce traitement a été initié dès l'admission au SAU chez la totalité de nos patients.

- Bêta bloqueurs

Ce traitement a été initié dès l'admission au SAU chez 33 patients, soit 54,2 % de l'échantillon

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Ce traitement a été initié dès l'admission au SAU chez 25 patients, soit 41,6% de l'échantillon.

- Antalgique (Paracétamol)

Tous les patients ont reçu le paracétamol

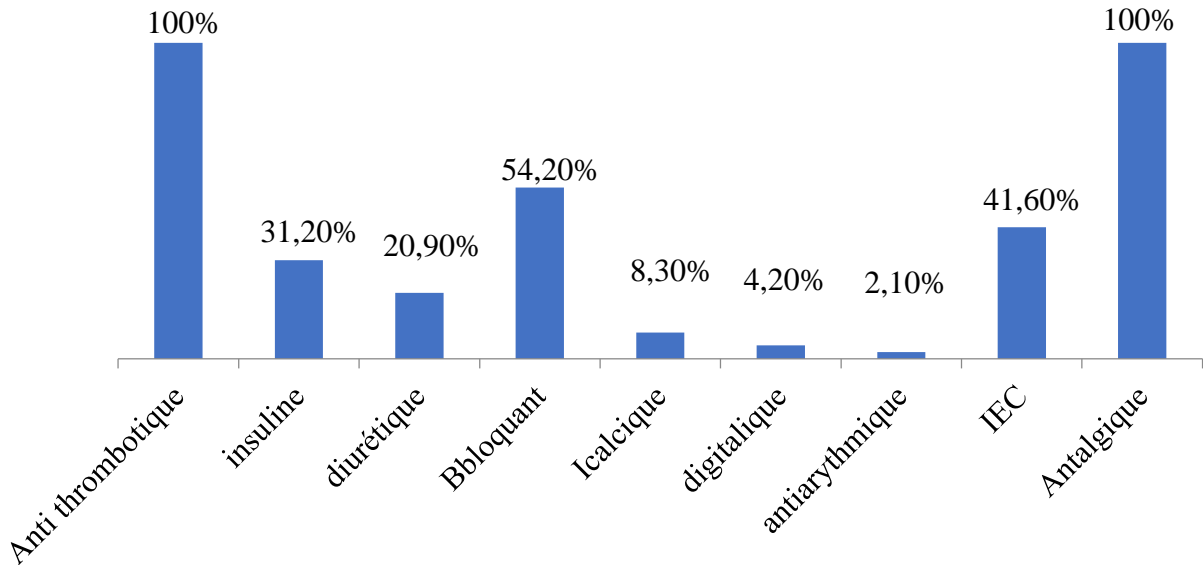


Figure 44: Taux d'administration des différents traitements à l'admission

VII. Caractéristiques évolutives

a. Durée moyenne de séjour

La durée moyenne de séjour dans notre série était de $6,5 \pm 4,2$ jours avec des extrêmes allant de 2 à 18 jours.

b. Complication intra hospitalières

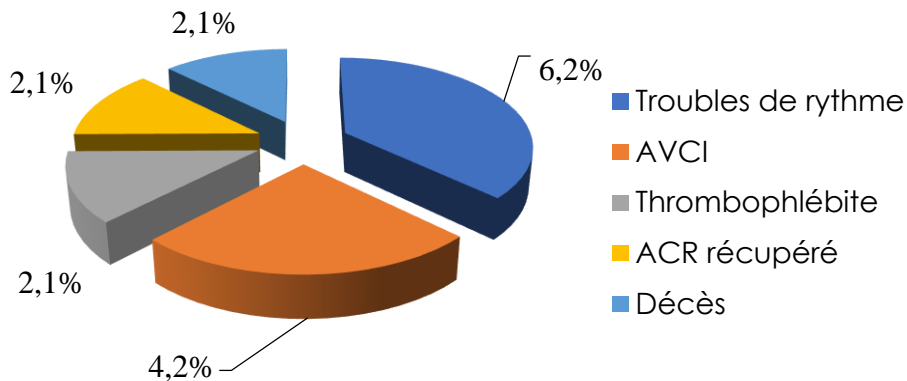


Figure 45: Pourcentages des complications intra hospitalières

Au cours de notre étude, les complications intra hospitalières prédominantes étaient les troubles de rythme (6,2%), les accidents vasculaires cérébraux ischémiques (4,2%), une thrombophlébite, un arrêt cardio respiratoire récupéré, et un décès ont également été notés dans notre série.

VIII. Caractéristiques des patients thrombolysés

1. Observation 1

Patient âgé de 52 ans, ayant comme facteurs de risque cardiovasculaire un tabagisme, avec antécédent de douleur thoracique sans aucune consultation préalable. Présentant une douleur thoracique typique depuis 4 heures avec état d'angoisse important. Les constantes vitales étaient: PA: 12/7, SPO2 99%, FC: 92/min ; L'examen clinique à l'admission n'a révélé aucun signe d'insuffisance cardiaque.

ECG : SCA ST+ étendu avec ondes Q de nécrose

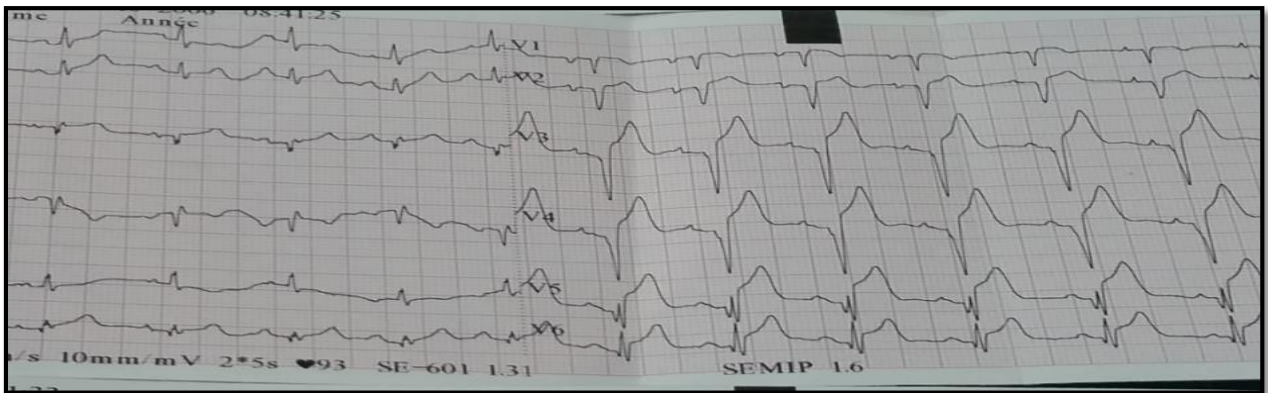


Figure 46 : ECG avant thrombolyse

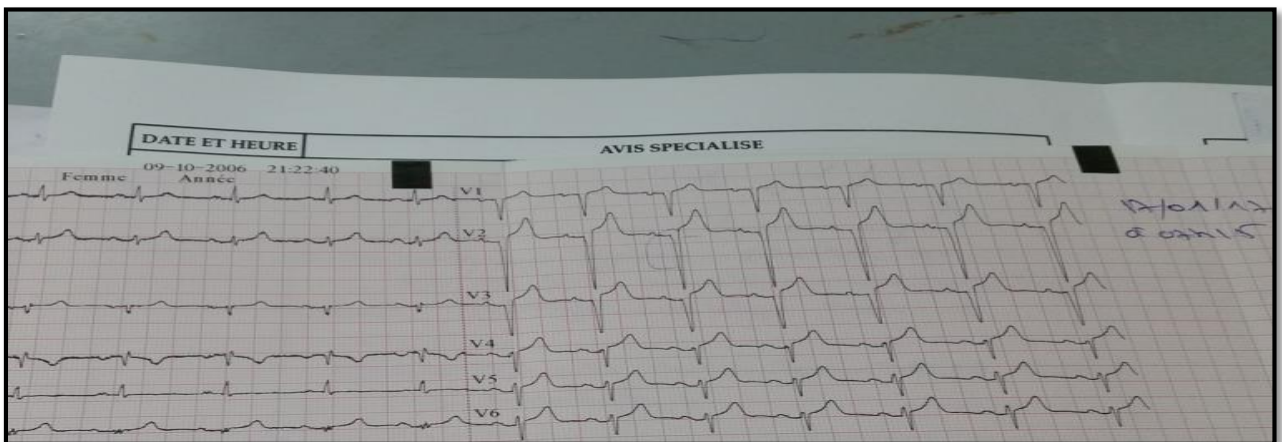


Figure 47 : ECG après thrombolyse

Bonne évolution clinique. Patient référé 6 heures après au CHU Ibn Sina (service de cardiologie B) pour complément de prise en charge.

2. Observation 2

Patient âgé de 76 ans, ayant comme facteurs de risque HTA et DNID. Présentant des épigastralgies avec vomissements depuis 3 heures. L'examen clinique à l'admission : Sueurs, marbrures, froideur des extrémités. PA: 8/4, SP02: 90%, FC: 52c/min.

ECG : SCA ST+ territoire inferieur avec image en miroir, BAV.

Patient mis sous dobutamine et atropine.

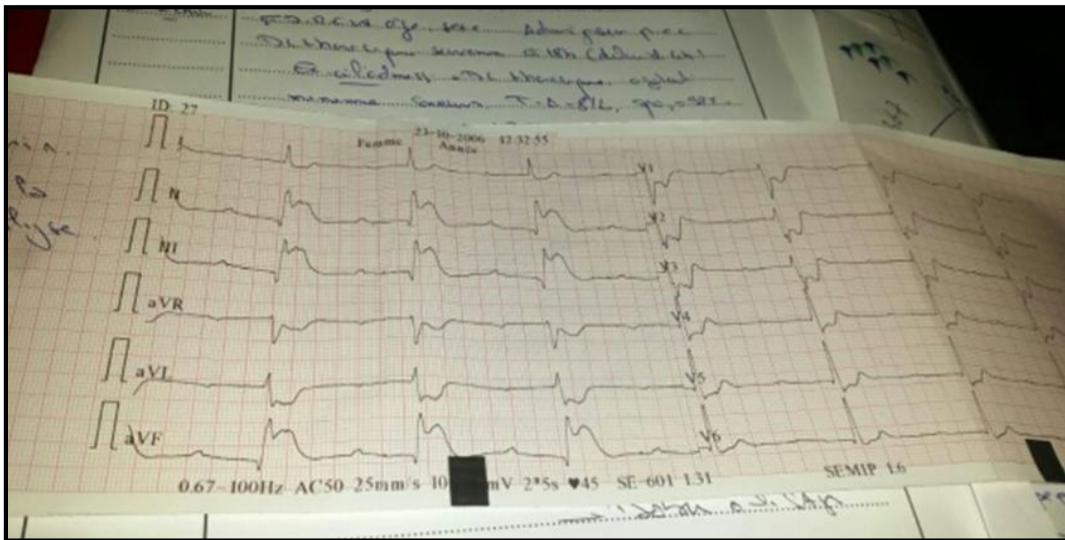


Figure 49: ECG avant thrombolyse

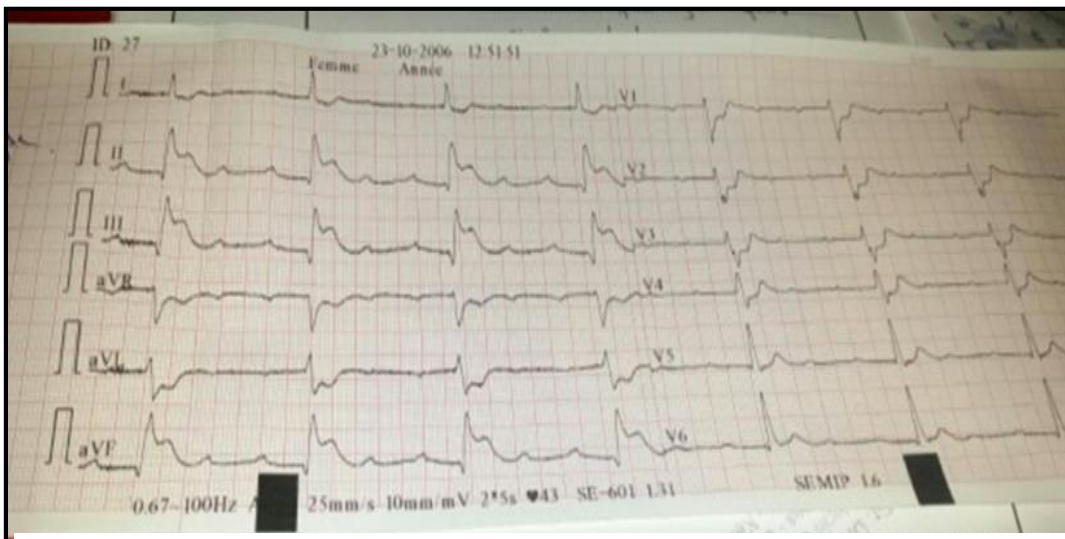


Figure 48: ECG après thrombolyse

L'évolution était marquée par la persistance de l'état de choc avec BAV à 25-30 c/min ; ce qui a empêché le transfert du patient. 6 heures après, le patient a présenté un arrêt cardio-respiratoire réfractaire.

3. Observation 3

Patient âgé de 60 ans, ayant comme facteurs de risque un tabagisme. Présentant une douleur thoracique typique depuis 8 heures. L'examen clinique à l'admission : tableau d'insuffisance cardiaque gauche. PA: 12/7, SP02: 99%, FC: 105 c/min

ECG : SCA ST+ étendu, ESV

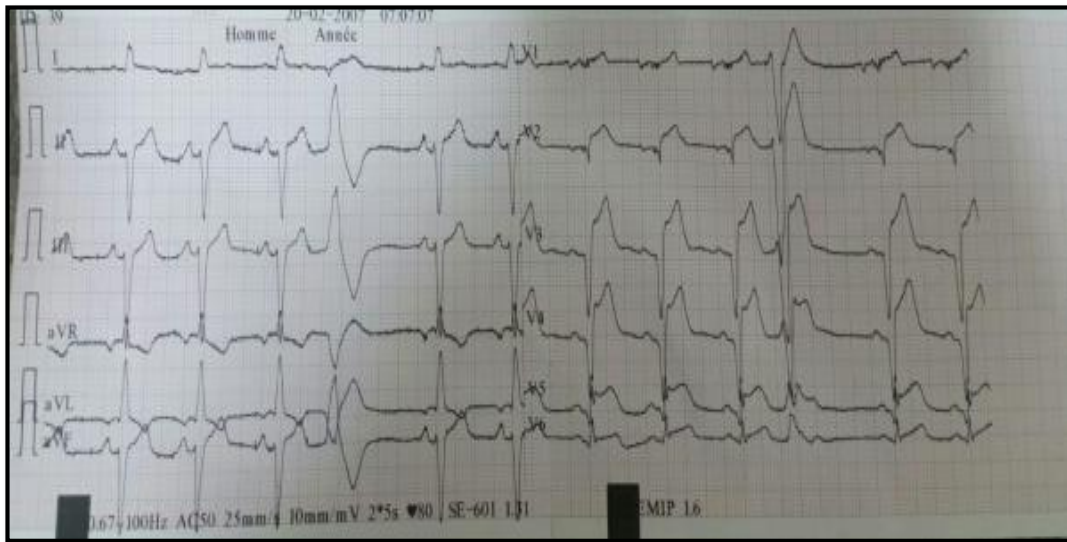


Figure 50: ECG avant thrombolyse

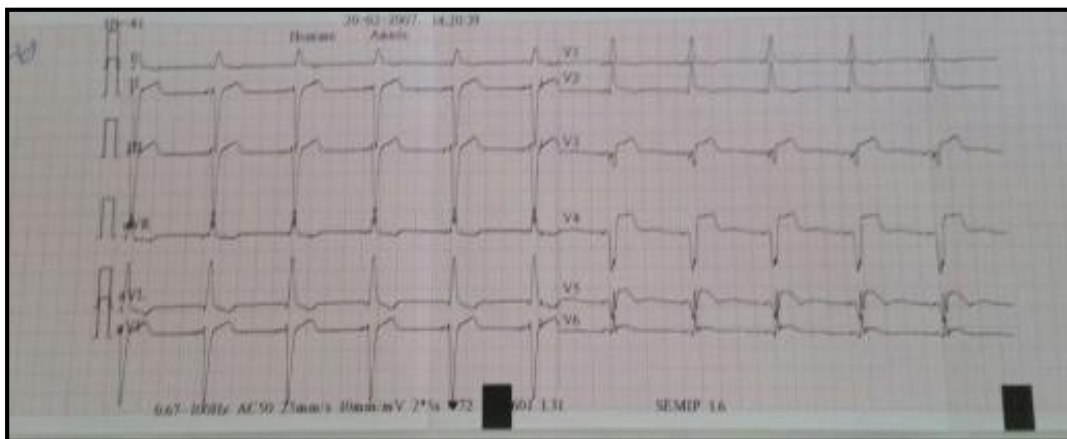


Figure 51: ECG après thrombolyse

L'évolution était bonne avec critères de reperfusion cliniques et électriques. Patient adressé au CHU Ibn Sina (Service des urgences médicales hospitalières) 12 heures après thrombolyse.

DISCUSSION

Le syndrome coronaire aigu, l'un des principaux composants des maladies cardiovasculaires, est un problème de santé publique important en raison de sa fréquence et de ses conséquences en termes de morbi-mortalité ainsi que la contrainte économique dans les pays à revenu limité. La pathologie cardio vasculaire et en l'occurrence le syndrome coronaire aigu constituent l'une des principales causes d'admission dans le CHP Idrissi de Kénitra. Notre étude vise d'une part à analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et électriques des patients ayant un syndrome coronaire aigu pris en charge au niveau des services des urgences et de cardiologie du centre hospitalier provincial ainsi que leur évolution à court terme en l'absence de moyens thérapeutiques adéquats; et d'autre part identifier le besoin réel en terme de développement d'une filière efficace de pec du SCA sur le plan régional.

Cette étude nous a permis de réaliser le premier registre régional du Syndrome coronaire aigu, et le deuxième registre sur le plan national ; le 1er registre fait étant celui du CHU de Fès (FES-AMI) [21]. C'est un projet qui date de 3 ans, et qui n'a pas pu se réaliser avant vu le manque de traçabilité sur les dossiers et la non implication des médecins urgentistes et cardiologues. Nous avons procédé par un système de formation continue ciblée sur le thème SCA (lecture ECG, QUIZZ, cas cliniques..) grâce à un partenariat avec les enseignants CHU et avec participation de tout professionnel de l'urgence sur le plan régional : Urgentiste, réanimateur, cardiologue, IDE, pharmacien et médecins internes. Permettant ainsi de faire une comparaison avec les données de la littérature notamment concernant les caractéristiques des patients, le délai de prise en charge ainsi que l'évolution à court terme. Par ailleurs, l'analyse critique de la prise en charge étudiée dans ce travail a pour but de servir de support à des actions d'amélioration et à des travaux complémentaires.

La prise en charge du SCA au Maroc présente une défaillance majeure concernant l'adhésion aux recommandations internationales. Cette défaillance est expliquée par plusieurs facteurs :

- L'absence de plateau technique adéquat (médicaments, biologie, angioplastie..);
- Le retard de consultation vu l'absence de sensibilisation de la population et le bas niveau intellectuel ;

- La présence d'une comorbidité lourde vu l'absence de suivi, la malobservance thérapeutique et la difficulté d'accès aux soins pour certaines régions ;
- Le manque de formation continue du personnel des urgences concernant la prise en charge du SCA ;
- Le manque d'effectif des médecins urgentistes ;
- L'absence de protocole facilitant la prise en charge du SCA.

Il faut noter que l'absence de filière spécialisée de prise en charge du SCA entraîne une perte de temps avec comme conséquence un retard de diagnostic et perte de chance de reperfusion précoce. Le délai moyen du premier contact médical est de 70h, ce qui ne correspond absolument pas aux données de la littérature.

Discussion des résultats

I. Facteurs de risque non modifiables

- **Age et sexe**

L'âge est le principal facteur de risque retrouvé dans notre population d'étude avec un pourcentage de 47,9% avec prédominance masculine. 89,3% de notre population féminine sont ménopausées.

L'âge moyen de nos patients est de 60,8 ans ce qui est très comparable aux données du registre marocain FES-AMI [21]. En effet, dans différentes études, l'âge moyen des patients admis pour SCA varie entre 56 et 67 ans [99, 100, 101,102] (Tableau 14).

Tableau 14: La moyenne d'âge selon les différentes études

ETUDE	PAYS	AGE MOYEN
USIK	FRANCE	67±14
MIDAS	USA	67±13
MITRA	ALLEMAGNE	65±5
NOTRE SERIE HOPITAL IDRISSI	MAROC	60,8±5
FES-AMI registry data	MAROC	60± 5
GULF RACE - 2 Registry	YAMEN	58±12
FAST-AMI Tunisia registry	TUNISIE	60,3±11
Etude DAKAR	SENEGAL	57,1±3,5

La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent de façon exponentielle avec l'âge [1,104]. Dans les deux sexes, le risque de maladie coronarienne augmente nettement avec l'âge [105,106].

Selon EISENMANN et al, l'âge est un facteur important auquel les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires sont liés [107]. Parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes [108]. Cette différence « homme-femme » s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes endogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme [109,110]. Cette tendance s'inverse après la ménopause, le taux de maladies cardiovasculaires augmente, rattrape et dépasse ceux des hommes à partir de la tranche d'âge 65-75 ans [111]. De même, des données épidémiologiques issues de l'étude de Framingham en 1976 ont rapportés un risque coronarien supérieur chez les femmes ménopausées comparativement aux femmes de même âge non ménopausées [112].

II. Facteurs de risque modifiables

- **Tabagisme**

Dans notre série, 18,5 % des patients ayant un SCA sont des fumeurs actifs. Dans l'étude OSCAR [113] sur un échantillon de 907 patients recrutés entre 2001 et 2003, il y avait 29 % de tabagiques actifs. Dans une autre étude réalisée au CHU de FES en 2008 [114,115] 37% des patients hospitalisés pour SCA ST- et 44% de ceux ayant un SCA ST+ étaient des tabagiques actifs. Selon le registre FES-AMI [21], 51% des patients étaient tabagiques. Ces pourcentages sont plus importants que ceux de notre série. Cette différence pourrait être expliquée par l'effectif important des femmes dans notre série (43,8%) qui n'ont jamais fumé vu le contexte religieux et social, ce qui fait baisser le taux global du tabagisme dans notre population d'étude.

Les données de la littérature ont montré que le tabagisme est l'un des principaux facteurs de risque cardiovasculaire responsable du décès cardiovasculaire dans le monde. En effet, le tabagisme présente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable [116].

L'étude de Framingham a clairement montré que le tabagisme représentait un facteur de risque cardiovasculaire puissant et particulier car il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës dont l'infarctus du myocarde [117,118]. Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus myocardique du sujet jeune, le tabagisme quintuple le risque d'arrêt cardiaque chez les fumeurs entre 30 et 40 ans [119,120]. Le tabagisme de la femme paraît encore plus dangereux, puisque à âge et à exposition égale de 20 cigarettes par jour, le risque de survenue d'un infarctus du myocarde est plus important que chez l'homme de même âge [121].

À l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50 % après 1 an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans [122]. Comparé aux autres mesures thérapeutiques prises après un premier infarctus du myocarde, le sevrage tabagique permet de sauver 16 vies pour 1 000 patients traités, ce qui est équivalent au bénéfice tiré de la prescription des seuls bêtabloquants [123,124].

- **Diabète**

Dans notre travail, plus de 41% des patients admis pour un SCA étaient diabétiques, alors que ce pourcentage n'est que de 19% dans l'étude OSCAR [113], 23% dans l'étude GULF RACE - 2 Registry [125] et entre 22 et 31% dans l'étude réalisée au CHU de FES en 2008 [114,115]. On remarque une prévalence nettement plus élevée du diabète dans notre série surtout en état de décompensation. Ceci pourrait être dû, en partie, à la non observance thérapeutique puisque l'hôpital de Kénitra ne dispose pas de médecins endocrinologues et la majorité des patients n'ont pas les moyens leur permettant un suivi en privée. Ces données sont à éclaircir par une enquête épidémiologique dans cette région pour vérifier cette particularité.

Dans la littérature, le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse.

Le diabète augmente aussi la mortalité hospitalière et extrahospitalière et le risque des complications liées à la coronarographie et à l'angioplastie.

L'étude *United Kingdom Prospective Diabets Study (UKPDS)* [126] a été la plus grande étude réalisée sur le diabète : entre 1977 et 1991, 5102 patients âgés de 25 à 65 ans diabétiques de type 2, selon les critères de l'*American Diabetic Association*, ont été suivis pendant 20 ans. Il a ainsi été démontré que les coronaropathies étaient la principale cause de mortalité dans le diabète de type 2 et 11 % des patients développèrent un infarctus du myocarde ou un angor sur une médiane de suivi de 8 ans. La prise en charge thérapeutique d'*UKPDS* montre qu'une baisse de 0,9 % du taux d'hémoglobine glyquée entraîne une diminution de 16 % du risque de survenue d'un infarctus du myocarde. De plus, *UKPDS* a montré que la correction concomitante des autres facteurs de risque modifiables de l'infarctus du myocarde associés au diabète, tels que le LDL-cholestérol élevé, le HDL cholestérol bas, le tabagisme et l'HTA, entraînait une réduction du risque de coronaropathie chez les diabétiques de type 2 [127].

- **Hypertension artérielle**

Près de 48% de notre population d'étude était hypertendue. Ces données sont compatibles avec les résultats de l'étude OSCAR [113] qui a trouvé 46 % des hypertendus et l'étude menée

au CHU de Fès [114,115] qui a trouvé une HTA chez 51% des patients ayant un SCA ST- et 30 % des patients ayant un SCA ST+. Par contre dans le registre Fès-AMI, on trouve seulement 27% des hypertendus.

Dans la littérature on trouve que les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de présenter un événement cardiovasculaire comparés aux patients normotendus. Ces complications sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique [128].

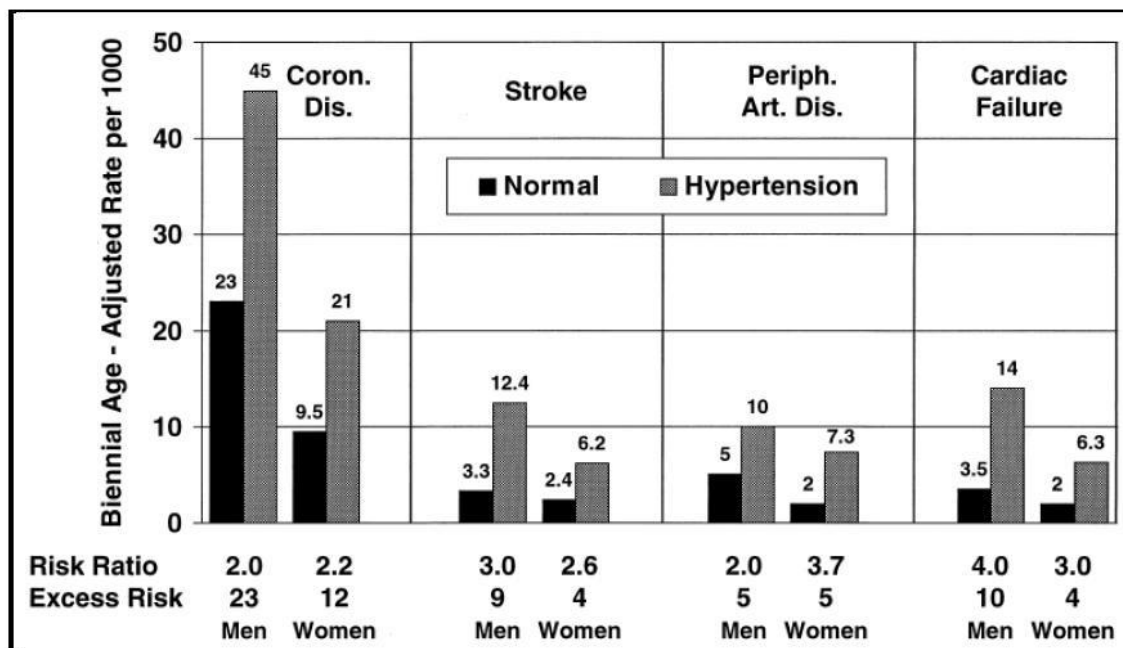


Figure 52: Augmentation du risque coronaire chez les patients hypertendus [128]

Le registre *NHANES* (*National Health and Nutrition Examination Surveys*) recense 17.6 millions d'américains porteurs d'une cardiopathie ischémique en 2006. Parmi cette population, la moitié des patients ayant présenté un premier infarctus du myocarde (IDM) ont des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mmHg [129]. En effet, dans n'importe quelle tranche d'âge, la relation entre la mortalité coronaire et la pression systolique et/ou diastolique est bien établie.

Dans une méta-analyse ayant englobé 61 études avec 1 million de patients, la pression artérielle était corrélée à la cardiopathie ischémique fatale [130]. Ainsi, chaque augmentation de la pression systolique de 20 mmHg ou de la pression diastolique de 10 mmHg doublait le risque de survenue d'un événement coronaire fatal. Par ailleurs, l'âge avancé, le diabète et l'association d'autres facteurs de risque cardiovasculaire constituent des facteurs qui aggravent le pronostic coronaire du patient hypertendu [131,132].

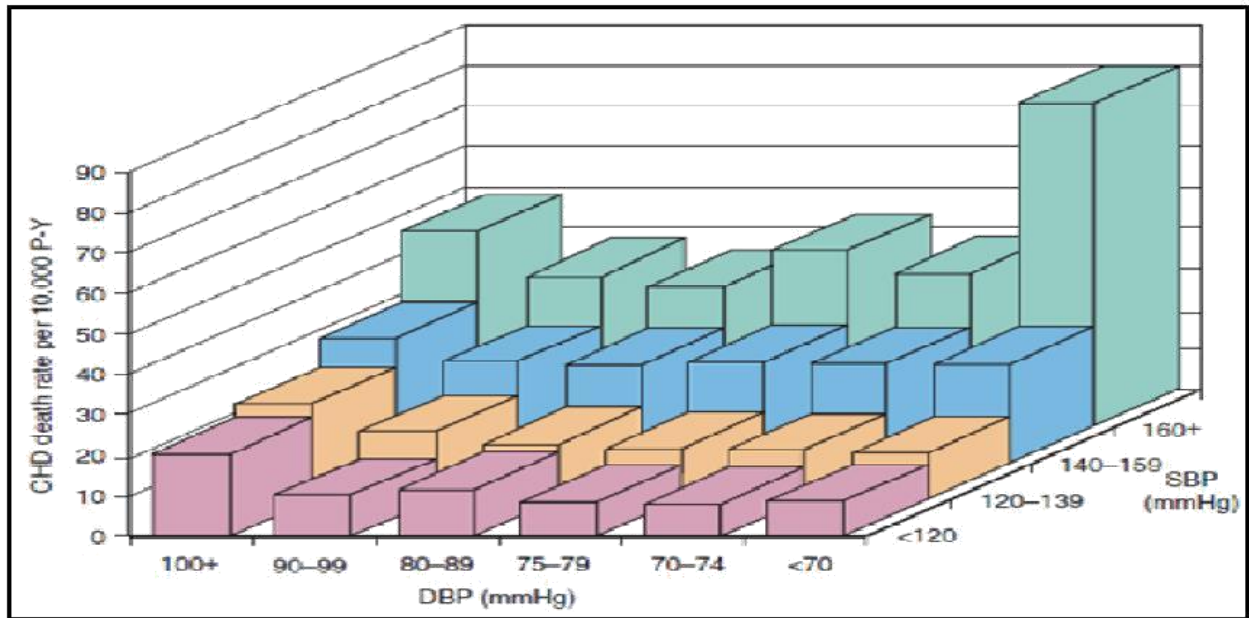


Figure 53: La mortalité coronaire augmente avec l'élévation de la PAS et/ou de la PAD [131]

Tableau 15: Corrélacion entre les chiffres tensionnels et le risque coronaire

Pression (mmHg)	Risque 10.000 personnes/an
PAS < 120 et PAD < 80	5.3
PAS 120-129 ou PAD 80-84	4.2
PAS 130-139 ou PAD 85-89	6.1
PAS 140-159 ou PAD 89-99	8.2
PAS 160-179 ou PAD 100-109	15.9
PAS > 180 ou PAD > 100	28.0

- **Dyslipidémie**

Dans notre population d'étude, 13,5% des patients ont une dyslipidémie. Ce pourcentage correspond parfaitement aux résultats de l'étude GULF RACE - 2 Registry [125] avec 13% de cas de dyslipidémie et dans l'étude menée au CHU FES en 2008 [114,115] qui a trouvé que 11 % des patients ayant un SCA ST- et 12 % des cas ayant un SCA ST +.

- Cholestérol total et LDL-cholestérol (low density lipoprotein)

La littérature concernant la relation entre le cholestérol total ou LDL cholestérol et le risque cardiovasculaire est extrêmement riche. Plusieurs méta-analyses ont été publiées rassemblant les études de cohorte [132,133]. La relation entre le cholestérol total et le risque coronaire est linéaire et sans seuil. Quel que soit le sexe, une baisse de 1mmol/l de cholestérol total est associée à une baisse de moitié de la mortalité coronaire chez les sujets de 40 à 49 ans, d'un tiers chez les sujets de 50 à 69 ans et d'un sixième chez les sujets âgés de plus de 70 [133].

- HDL-cholestérol :

La relation entre le HDL-cholestérol et la mortalité coronarienne est aujourd'hui parfaitement connue avec de très nombreuses études prospectives et une relation protectrice très bien documentée [132]. Dans la dernière méta-analyse, 0,3 mmol de plus de HDL-

cholestérol est associée à une diminution d'un tiers de la mortalité par cardiopathie ischémique [133].

- Les triglycérides

De nombreuses études de cohorte ainsi que des méta-analyses ont établi une relation statistiquement significative entre l'élévation des triglycérides et le risque de maladie coronaire [134].

- **Obésité**

Dans notre série, 10,4% des malades étaient obèses. Ce pourcentage est très bas par rapport à l'étude menée au CHU de Fès (2008) [114,115]. Il faut noter que le facteur de risque « obésité » a été sous-estimé chez nos patients, car il n'a pas été évalué de façon objective par le calcul de l'IMC et la mesure du tour de taille, ce qui explique en grande partie cette différence.

Dans le cadre de l'étude de Framingham, avec un suivi de 26 ans, Hubert a montré que l'obésité était un facteur de risque indépendant d'événement cardiovasculaire et surtout de mort subite [135]. C'est ce qu'avaient également montré plusieurs études prospectives [136,137,138]. Plus récemment, dans l'étude prospective de Jonsson [139] menée sur une cohorte de 22025 sujets de sexe masculin âgés initialement de 27 à 61 ans, avec un suivi de 23 ans, 20% des sujets obèses étaient décédés et 13% avaient développé une maladie coronaire. Par rapport aux hommes qui avaient un indice de masse corporelle normal, le risque relatif d'événement coronaire a augmenté significativement de 24% en cas de surcharge pondérale (RR 1,24 (1,12-1,37)) et de 76% en cas d'obésité (RR 1,76 (1,49-2,08)). De même une méta-analyse montre que le surpoids et l'obésité sont associés à l'incidence de plusieurs comorbidités incluant le diabète de type 2, le cancer et les maladies cardiovasculaires [140].

- **Autres facteurs de risque**

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

Par ailleurs, la coexistence de plusieurs facteurs de risque chez le même patient et la sévérité de la coronaropathie sont étroitement liés. Dans notre série la majorité de nos patients avaient 3 facteurs de risque cardiovasculaire.

III. Caractéristiques chronologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques

- **Délai d'admission**

Dans notre série, le délai médian écoulé entre le moment du déclenchement des symptômes et le moment du premier contact médical était de 70,5 heures avec des extrêmes de 3 et 144 heures. En effet, non seulement ces délais dépassent l'optimum mais ils sont largement supérieur à ce qui est rapporté dans plusieurs pays développés [141,142, 143] et dans certains pays en développement [101, 142, 144,145]

Le gain de survie dans l'IDM est d'autant plus important que la reperfusion du myocarde est précoce, complète et durable. Ceci implique que le délai symptôme- premier contact médical doit être le plus court possible.

L'idéal serait d'intervenir dans un délai inférieur à deux heures « GOLDEN HOUR » [146] pour éviter la mort subite par fibrillation ventriculaire et pour préserver la fonction ventriculaire gauche, diminuant ainsi la mortalité.

De nombreux essais cliniques ont démontré qu'en cas d'IDM, la mortalité est liée soit au délai entre les premiers symptômes et la reperfusion [146] soit au délai entre l'admission du patient et la reperfusion [147]. Ainsi, l'objectif global serait de réduire le temps écoulé depuis le début des symptômes jusqu'à la reperméabilisation coronaire.

Au niveau de notre SAU, on remarque que les malades trouvent des difficultés pour avoir accès au médecin de garde. Ces difficultés peuvent être expliquées principalement par l'absence d'un système de triage adéquat, ce qui allonge ce délai de prise en charge.

Par ailleurs, un retard de consultation a également été noté. En effet, une grande majorité de notre population ne consulte pas immédiatement après le déclenchement de la douleur, et ont souvent recours à des moyens traditionnels pour calmer la douleur (comme le bain maure). Dans ce contexte, nous avons mené une enquête chez des malades consultants aux

urgences, tous motifs confondus, à l'aide d'un questionnaire. Cette enquête a montré que la majorité des patients ne considèrent pas la douleur thoracique comme symptôme alarmant et ne connaissent pas l'infarctus du myocarde. Ceci peut être expliqué par le taux élevé d'analphabétisme mais également par le manque de programmes de sensibilisation sur cette pathologie.

Dans la littérature, ce délai est systématiquement allongé chez le sujet âgé, les femmes, les diabétiques, d'une part les symptômes sont souvent atypiques dans ces populations.

La latence des structures de soins est dûe :

- Au retard du transfert des patients vers l'hôpital ou vers l'unité de soins intensifs cardiologique ;
- Au manque d'un transfert médicalisé pouvant assurer l'acheminement du malade dans les plus brefs délais ;
- A l'absence de salles de cathétérismes disponibles 24/24H ;
- A la non disponibilité des médicaments thrombolytiques ;
- Absence d'une unité de douleur thoracique au sein des urgences.

Grâce à la mise en place d'une structure dédiée aux soins d'urgence (SAMU-SMUR), le délai de prise en charge de ces malades sera sensiblement raccourci et ce notamment grâce aux transports médicalisés des malades et leur prise en charge pré hospitalière.

L'*ESC* dans ses recommandations de 2012 [6] a fixé de nouveaux objectifs « plus ambitieux » dans le cadre d'un SCA ST+ avec des délais de prise en charge plus courts:

- Délai premier contact médical / réalisation de l'ECG : 10 minutes
- Délai premier contact médical / reperfusion d'un SCA ST+ :
 - En cas de fibrinolyse : 30 minutes
 - En cas d'angioplastie primaire : 90 minutes (60 minutes si le patient se présente dans les 2h suivant le début de la douleur)

L'atteinte de ces objectifs nécessiterait une réduction très substantielle des délais observés dans notre étude.

- **Motif de consultation**

Dans notre série, le SCA est révélé par une douleur thoracique typique dans plus de 50% des cas. Certains patients présentaient des signes atypiques à l'admission : dyspnée (8,3%), vomissements/épigastralgie (5,3%). Ces pourcentages restent inférieurs à ceux retrouvés dans la littérature [66].

- **Signes associés**

Vingt-cinq pour cent de notre population d'étude ont été classé KILLIP > 1, 20,8% avaient une pneumopathie associée, 2,1 % avaient un AVCI et 21,6 présentaient une décompensation acido-cétosique à l'admission. Un seul patient a été admis en état choc cardiogénique. Cependant, on estime que les formes graves du SCA meurent avant leur arrivée à l'hôpital, et de ce fait elles n'ont pas été inclus dans notre étude.

- **Aspect électrique**

Dans notre série, le territoire du SCA ST- chez nos patients est antérieur chez 22,7% des cas, inférieur chez 27,3% des cas et latéral dans 50% des cas.

Chez 69,3% des patients ayant un SCA ST + avaient un infarctus en antérieur, 22,7% avaient un infarctus en inférieur et seulement 27,3% en latéral. Ce qui est presque identique à l'étude menée au CHU FES en 2008 [114,115] avec 40% d'infarctus antérieur et 26% de cas d'infarctus postéro inférieur.

- **Traitement médical**

Dans notre étude, nous avons évalué la prescription de différents traitements à l'admission des patients aux SAU. Les moyens thérapeutiques analysés dans notre étude sont retrouvés dans plusieurs registres et études publiés [99,148]. Par contre, dans ces différentes séries, on retrouve que la prise d'AAS, des bêta bloqueurs, des IEC, du clopidogrel, des statines, des antalgiques et de l'anticoagulation par héparine a été analysée soit lors des premières 24 heures, soit à la sortie du patient, ce qui rend toute comparaison impossible.

- **Revascularisation**

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un geste de revascularisation vue l'absence d'angioplastie coronaire et les médicaments thrombolytiques.

Dans différentes études menées à travers le globe, et depuis plusieurs années, il ressort que la reperfusion en urgence des patients admis pour SCA est de plus en plus réalisée. Dans différents pays en voie de développement, la reperfusion qu'elle soit faite par fibrinolyse ou angioplastie, est tentée chez 35% à 60% des patients éligibles [100, 102, 103,145]

IV. Caractéristiques évolutives

- **Délai de séjour**

La durée de séjour médiane était de 6,3 jours avec des extrêmes allant de 2 à 18 jours.

L'hospitalisation vise surtout la gestion des complications et des comorbidités ainsi que la prévention secondaire pour éviter la récurrence via la sensibilisation et l'instauration du traitement conventionnel.

- **Complications intra hospitalières**

Les SCA sont des affections graves compte tenu de leurs complications qui peuvent être fatales, d'autant plus s'ils ne sont pas revascularisés.

Dans notre étude, la totalité de nos patients ayant un SCA ont reçu seulement un traitement médical sans geste de revascularisation. Ce qui explique la fréquence des différentes complications dominées par l'insuffisance cardiaque et les troubles du rythme et de la conduction. Ceci rejoint les données de la littérature concernant l'intérêt de la revascularisation précoce.

A noter le nombre faible des décès hospitaliers dans notre série (un seul patient) malgré l'absence de geste de revascularisation, qui peut être expliqué par le taux élevé du décès pré hospitalier ; les arrivés décédés ainsi les décès précoces par choc cardiogénique.

- **Mortalité intra hospitalière**

Dans notre série, la mortalité intra hospitalière des patients admis pour SCA était de 6,1%, soit un seul malade, et ce, malgré l'absence de revascularisation. Ce taux faible s'explique par le décès pré hospitalier. En effet, le taux de mortalité pré hospitalière par SCA est difficile à évaluer.

Grâce à ce registre, nous avons pu répondre aux objectifs de l'étude à savoir:

L'estimation du chiffre mensuel des patients admis pour SCA: 17/ mois au SAU dont 60% seront hospitalisés en service de cardiologie. Ceci en l'absence de moyens de thrombolyse et de plateau d'angioplastie.

Population atteinte jeune par rapport à la littérature, co-morbidité élevée et taux de mortalité élevé à la phase pré hospitalière et intra hospitalière précoce (12 patients/mois); témoignant d'une mauvaise observance thérapeutique surtout chez les patients indigents.

41% des patients se réfèrent vers une structure privée vu le manque de plateau technique adapté, ce qui les expose au risque réel de dépasser le délai légitime de reperfusion.

Ces données nous ont servi d'une part, de preuve pour argumenter le besoin réel et imminent d'instaurer une filière régionale de pec du SCA et d'instaurer un programme efficace de prévention et lutte contre les maladies cardiovasculaires et d'autre part, de pouvoir thrombolyser deux patients dans notre SAU suite à une collaboration avec le CHU de Rabat.

Un autre bénéfice de l'étude est de réaliser une base de données sur les différents aspects électriques du SCA ainsi que des cas cliniques vécus pouvant servir efficacement dans notre programme de formation continue et même son extension dans d'autres centres

V. Les limites de l'étude

Notre étude présente plusieurs limites :

- Il s'agit d'un travail mené dans un seul service, et dans des conditions définies. Les résultats ne peuvent être extrapolés à d'autres sites ;
- Echantillon réduit ;
- Dossiers incomplets ;
- Cette étude a exclu les patients admis pour angor instable, rendant difficile la comparaison aux résultats des travaux retrouvés dans la littérature. En effet, plusieurs études abordent les SCA dans leur globalité et sans distinction ;
- Cette étude n'incluait pas les patients décédés sur place au service d'accueil des urgences et également ceux transférés directement ;
- La mortalité appréciée était limitée à court terme.

CONCLUSION

Le syndrome coronarien aigu est un grand problème de santé publique de par sa fréquence et sa gravité. Il est l'objet de recommandations bien codifiées. Or, comme le montre notre étude, nous sommes encore loin de ces recommandations.

Ce travail nous a permis à la fois de décrire et de comparer les caractéristiques d'un échantillon de sujets atteints de syndrome coronarien aigu dans la région de Kénitra. Ces informations nous ont permis de procéder à une analyse critique de la prise en charge dans le but de servir de support à des actions d'amélioration et à des travaux complémentaires.

Dans ce contexte, notre étude a relevé certains facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle et le diabète, qui ont une forte prévalence chez les patients coronariens dans la région. La proportion d'hommes concernés apparaît légèrement plus élevée.

Par ailleurs, ce travail a pu mettre l'accent sur les moyens de prise en charge du syndrome coronarien aigu au CHP de Kénitra, qui sont loin des données de la littérature que ce soit au niveau des thérapeutiques et techniques de revascularisation utilisées, que des délais de prise en charge. La prise en charge du SCA présente toujours des défaillances concernant l'adhésion aux recommandations internationales, notamment en ce qui concerne les délais de prise en charge et l'application de techniques de revascularisation dans la majorité des centres marocains.

A l'issue de cette étude, nous avons pu repérer quelques points faibles de cette prise en charge que nous proposons comme axes d'amélioration :

- Manque d'information, d'éducation et de communication de la population concernant les facteurs de risque cardiovasculaires ;
- Manque de fonctionnement en réseau entre les hôpitaux régionaux et les centres disposant des moyens de revascularisation ;
- Absence de plateau technique adéquat (médicaments, biologie, angioplastie..) ;
- Manque d'ambulances médicalisées permettant une thrombolyse en pré hospitalier ;

- Absence d'une unité de douleur thoracique permettant une PEC fluide et rapide de cette pathologie aux urgences ;
- Absence de protocole facilitant la prise en charge du SCA ;
- Manque de ressources humaines

A la lumière de ces résultats, notre premier registre régional du syndrome coronaire aigu a montré que la population atteinte est relativement jeune avec des facteurs de risque multiples. La sensibilisation de cette population sur la nécessité de consultation précoce, ainsi que la disponibilité de plateau technique adéquat sont les deux principaux objectifs à atteindre. Dans ce contexte, nous estimons qu'il faudrait mobiliser encore plus de moyens, humains et logistiques, dans le cadre d'une approche globale et multidisciplinaire. Et ce, à travers la création d'une filière régionale de prise en charge du syndrome coronarien aigu et la mise en place d'un partenariat CHU-CHP, dans l'espoir de raccourcir les délais de prise en charge des malades coronariens et leur offrir ainsi une meilleure qualité de vie en réduisant le taux de morbi-mortalité.

Résumé

Titre : Prise en charge du syndrome coronarien aigu au centre hospitalier provincial de Kénitra.

Auteur : Oussama MARBOUH

Introduction : Le syndrome coronarien aigu représente l'extrême urgence coronaire. Sa prise en charge varie en fonction des régions. Le but de ce travail est d'étudier les spécificités locales du SCA à travers l'étude de ses caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques au niveau d'un centre hospitalier provincial marocain, en l'absence d'un plateau technique de cardiologie interventionnelle et en l'absence d'une prise en charge pré-hospitalière.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude rétrospective, menée à l'hôpital Idrissi de Kénitra sur une durée de 06 mois, entre le 1er juin et le 30 novembre 2016, incluant 61 patients admis pour syndrome coronarien aigu puis hospitalisés au service de cardiologie.

Résultats : Notre étude montre que la population est essentiellement de sexe masculin avec un âge moyen de 60,8 ans \pm ET. Les facteurs de risque prédominants sont, respectivement, l'hypertension artérielle et le diabète (47,9%), le tabagisme (18,5%), l'obésité (10,4%). La moitié des malades avaient au moins deux facteurs de risque. La douleur thoracique typique était présente dans 63,5% des cas et le délai moyen d'admission était de 70,5heures. Trente-trois (54,2%) patients présentaient un SCA ST+ et vingt-huit (45,8%) présentaient un SCA non ST+. Sur le plan thérapeutique, tous les malades ont reçu un traitement anti thrombotique, par contre aucun malade n'a bénéficié d'un geste de revascularisation.

Conclusion : Dans cette étude, les patients atteints de syndrome coronarien aigu sont admis tardivement, ce qui diminue la chance de bénéficier d'une stratégie de reperfusion et aggrave le pronostic. La plupart de ces patients ont plusieurs facteurs de risque soulignant l'importance de la prévention. En fin, nous estimons qu'il faudrait déployer encore plus de moyens, notamment en matière de prise en charge pré hospitalière, dans le but d'atteindre les objectifs des guidelines internationales.

Mots clés : Syndrome coronarien aigu ; infarctus du myocarde ; prise en charge ; urgence

Abstract

Title: Management of acute coronary syndrome in the provincial hospital of Kenitra

Author: Oussama MARBOUH

Introduction: The acute coronary syndrome represents the extreme coronary emergency. Its management varies between regions. The aim of this work is to study the local specificities of the SCA through the study of its epidemiological, clinical and therapeutic procedures characteristics at the level of a Moroccan provincial hospital, in the absence of both a technical interventional cardiology platform and the pre-hospital care.

Methods: This is a retrospective study conducted at the Idrissi hospital in Kénitra over a period of 06 months, between 1 June and 30 November 2016, including 61 patients admitted for acute coronary syndrome and admitted in the cardiology department through emergency unit.

Results: Our study shows that the population is predominantly male and an average age of 60.8 years \pm SD. The predominant risk factors are, respectively: hypertension and diabetes (47.9%), smoking (18.5%), obesity (10.4%). Half of the patients had at least two risk factors. Typical chest pain was present in 63.5% of cases and the mean time of admission was 70.5 hours. Thirty-three (54.2%) patients had ST + SCA and twenty-eight (45.8%) had non-ST + SCA. Therapeutically, all patients received an antithrombotic treatment, whereas no patient was given revascularization.

Conclusion: In this study, patients with acute coronary syndrome are admitted late, which decreases the chance of receiving reperfusion strategy and worsens the prognosis. Most of these patients have several risk factors emphasizing the importance of prevention. Finally, we believe that more resources should be deployed, particularly in the field of pre-hospital care, in order to achieve the objectives of the international guidelines.

Keywords: Acute coronary syndrome; myocardial infarction; management; emergency.

ملخص

العنوان: تدبير المتلازمة التاجية الحادة بالمركز الاستشفائي الاقليمي بالقنيطرة

المؤلف: أسامة مريوح

الكلمات الأساسية: المتلازمة التاجية-إحتشاء عضلة القلب-تدبير -طارئة.

تمثل **المتلازمة التاجية الحادة**، الطارئة التاجية القسوى. ويختلف تدبيرها حسب المناطق. من هنا، يهدف هذا العمل إلى دراسة الخصائص المحلية لهذه المتلازمة عن طريق تتبع خصائصها الوبائية والسريية والعلاجية على مستوى مركز استشفائي مغربي في غياب المعدات التقنية لطب القلب التدخلي، وفي غياب تدبير قبل الوصول إلى المستشفى.

يتعلق الأمر بدراسة استيعادية أنجزت بالمستشفى الإدريسي-القنيطرة، خلال مدة 6 أشهر؛ شملت الدراسة 61 مريضا تم إدخالهم من أجل **المتلازمة التاجية الحادة** واستشفأؤهم في مصلحة طب القلب. انجزت الدراسة ما بين فاتح يونيو و 30 نونبر 2016، وبلغ متوسط أعمار العينة 60.8 سنة -مع هيمنة الجنس الذكوري- بحيث كان يعاني ما نسبته % 47.9 من ارتفاع الضغط الدموي و السكري، و % 10.4 من السمنة، فيما كان % 18.5 منهم مدخنين. وحسب المعاينة تبين أن نصف المرضى كانوا حاملين لعاملي إختطار على الأقل. كما بلغ متوسط أجل الإدخال 70.5 ساعة. ويمكن تقسيم العينة إلى قسمين، بحيث عانى 33 مريضا بنسبة % 54.2 من متلازمة تاجية حادة إيجابية المقطع ST و 28 مريضا بنسبة % 45.8 من متلازمة تاجية حادة غير إيجابية المقطع ST. أما على المستوى العلاجي، فلم يستفد أحد من المرضى من عملية إعادة التوعية.

تبين على ضوء هذه الدراسة، أن المرضى المصابين بـ**المتلازمة التاجية الحادة** يتم إدخالهم بشكل متأخر جدا، الشيء الذي يقلل من فرص الاستفاعة من عملية إعادة الارواء ويفاقم المأل. كما أن لأغلب المرضى عوامل إختطار متعددة، وهو ما يجعل مراقبتها من الأهمية بمكان. في الأخير، جودة التدبير تبقى بعيدة عن المعطيات الوطنية. من هنا، تعتقد الدراسة أنه يجب توظيف المزيد من الوسائل والآليات، لاسيما على مستوى تدبير قبل الوصول إلى المستشفى في أفق بلوغ أهداف التوصيات العالمية.

ANNEXES

Annexe 1: Etiologies de l'infarctus du myocarde en dehors de l'athérosclérose
coronaire Benamer H et al.[96]

Etiologies de l'infarctus du myocarde en dehors de l'athérosclérose coronaire

Coronaropathies non athéroscléreuse :

- Artérites : syphilis, maladie de Takayasu, maladie de Kawasaki, périarthrite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante.
- Spasme coronaire
- Atteinte coronaire associée à une dissection aortique
- Epaissement pariétal des coronaires : mucopolysaccharidoses, amylose, maladie de Fabry, fibrose coronaire liée à la radiothérapie

Embolies coronaires :

- Endocardite infectieuse
- Endocardite marastique thrombosante
- Prolapsus de la valve mitrale
- Thrombose de l'oreillette gauche ou du ventricule gauche
- Prothèse valvulaire
- Myxome de l'oreillette gauche
- Iatrogène : chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire

Anomalies congénitales des artères coronaires :

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

Déséquilibre de la balance apport/consommation myocardique en O₂

- Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique ou insuffisance aortique
- Hyperthyroïdie
- Hypotension prolongée
- Intoxication au monoxyde de carbone

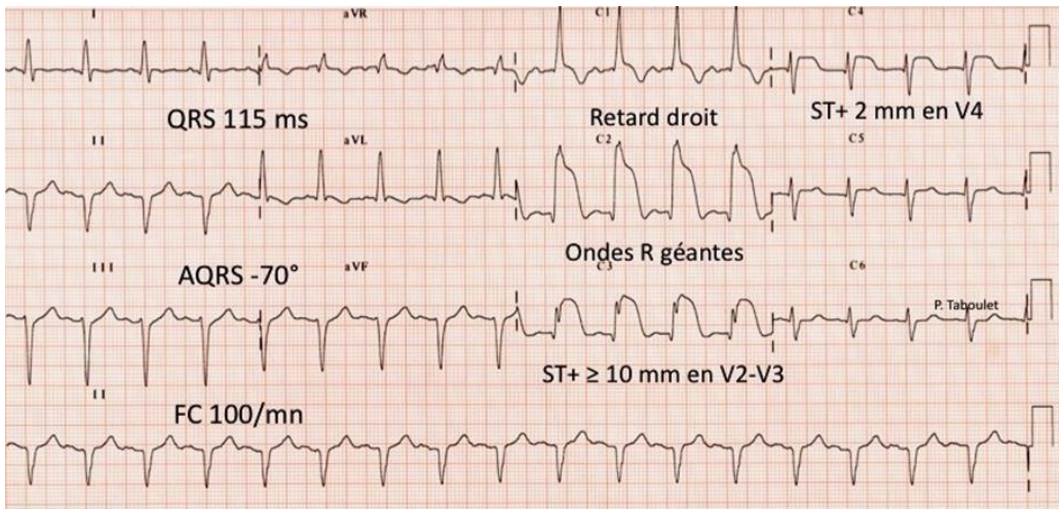
Causes hématologiques :

- Thrombocytose
- Polyglobulie
- Etats d'hypercoagulabilité
- **Coagulation intravasculaire disséminée**

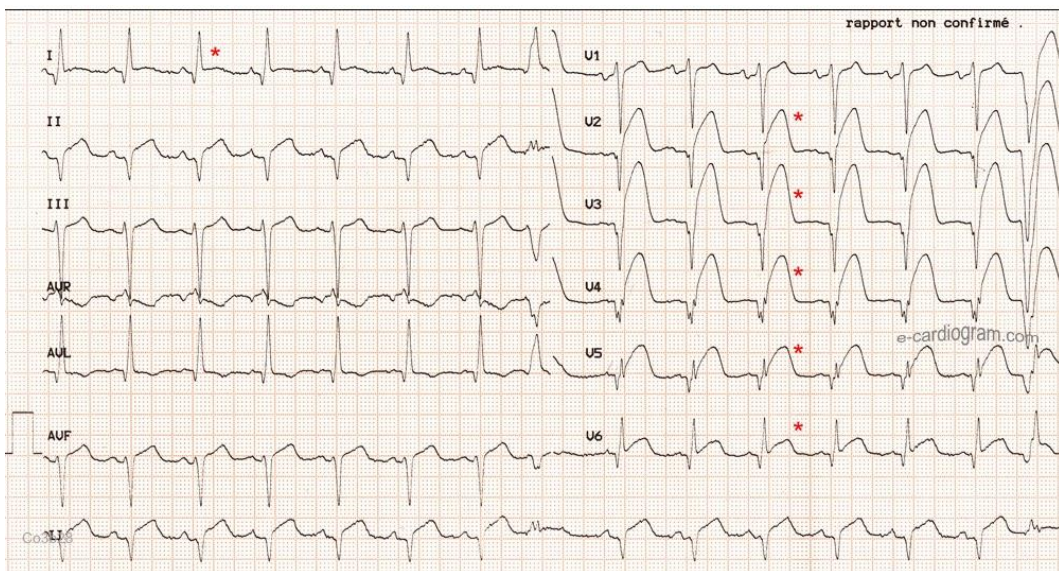
Divers :

- Contusion myocardique
- Complications du cathétérisme coronaire
- Drogue : cocaïne

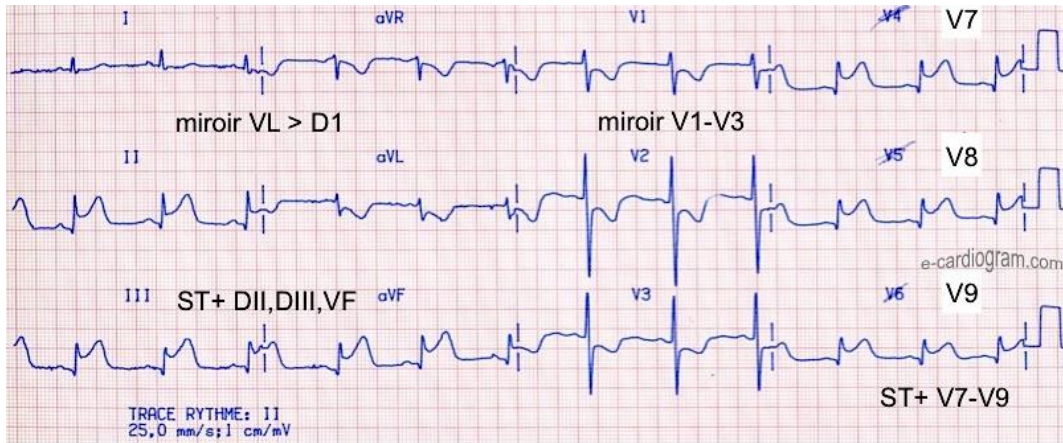
Annexe 2: Aspect électrocardiographique du SCA ST+. www.e-cardiogram.com



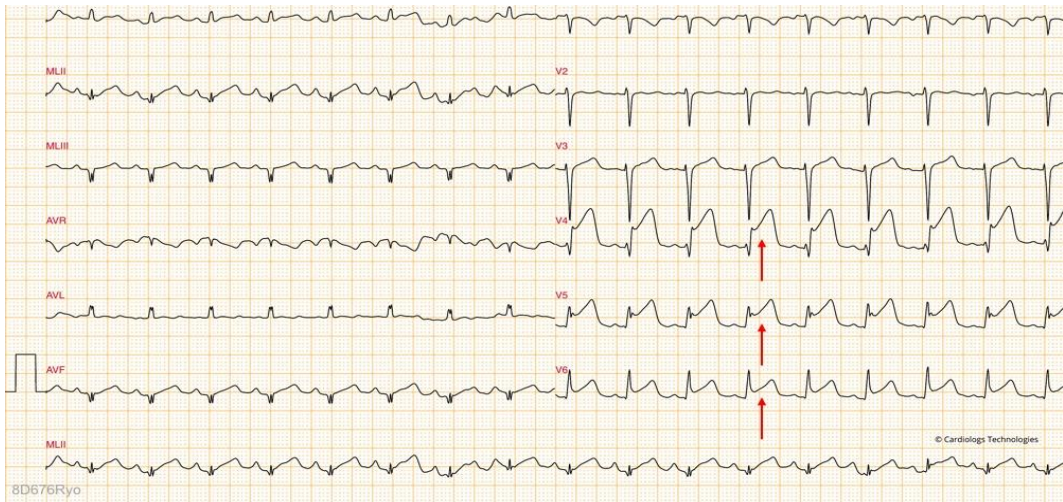
Annexe 3: Infarctus antérieur. www.e-cardiogram.com



Annexe 4: Infarctus inférieur .www.e-cardiogram.com



Annexe 5: Infarctus latéral .www.e-cardiogram.com



Annexe 6: Cause d'élévation de la troponine en l'absence de syndrome coronaire aigu
d'après Hamm CW et al. [5]

Causes d'élévation de la troponine en l'absence de syndrome coronaire aigu.

Insuffisance cardiaque aiguë et chronique

Insuffisance cardiaque aiguë et chronique Crise hypertensive

Tachy ou brady-arythmie

Embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire

Inflammations cardiaques : myocardite, endo et/ou péricardite

Pathologie neurologique aiguë dont l'AVC et l'hémorragie sous-arachnoïdienne

Dissection aortique, maladie valvulaire aortique, cardiomyopathie hypertrophique

Traumatisme thoracique, contusion thoracique, cardioversion, biopsieendomyocardique Hypothyroïdie

Sepsis

Rhabdomyolyse

Brûlures étendues (>30% surface corporelle)

REFERENCES

1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990 – 2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498 – 1504.
2. Organisation Mondiale de la Santé .<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>. consulté le 15/06/2017.
3. Tazi MA, Abir-Khalil S, Chaouki N, Cherqaoui S, Lahmouz F, Sraïri JE, Mahjour J. Prevalence of the main cardiovascular risk factors in Morocco: results of a National Survey, 2000. *Journal of Hypertension*, 2003, 21(5):897-903.
4. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. 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.* sept 2000;36(3):959- 69.
5. Authors/Task Force Members, Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (G). *European Heart Journal.* 26 août 2011;32(23):2999- 3054.
6. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart Journal* 2008 29, 2909–2945.
7. ROUVIERE H, Anatomie humaine, Tome2: Tronc, Edition Masson, 1997, 125 147.
8. PENTHER Ph, Encyclopédie médico-chirurgicale, Editions scientifiques et médicales, Elsevier, 2006.
9. CARBROL C, VIALLE R, GUERIN-SURVILLE H, Anatomie du Cœur, Département d'Anatomie: Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI, 2002.
10. DASSIER P, LATREMOUILLE C, Anatomie du Cœur et des Vaisseaux, Département d'Anatomie, Hôpital Européen Georges Pompidou, édition Elsevier, 2005, 10-20.
11. DECLERCK J, Étude de la Dynamique Cardiaque par Analyse d'Images Tridimensionnelles, Faculté de Médecine Sophia-Antipolis, Université de Nice, 1997.h
12. Tunstall-Pedoe H., Kuulasmaa K., Amouyel P., Arveiler D., Rajakangas A.M., Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994 ; 90 : 583-612.

13. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 970-1062.
14. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation* 1979 ; 59 : 607-9.
15. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 1502-13
16. Adnet F., Alazia J., Allal J. et al. Management of acute phase myocardial infarction apart from the services of cardiology: Consensus conference, November 23, 2006, Paris (Faculty of Medicine Paris V). *Médecine Thérapeutique* 2007 ; 13 : 459-84.
17. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 16 oct 2012;60(16):1581- 98.
18. 1997–1999. World Health Statistics Annual. Geneva: World Health Organization; 2000.
19. Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases. Part II: Variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation* 2001;104:2855-2864
20. Cambou JP, Ferrières J, Ruidavets JB, Ducimetière P. Épidémiologie à l'échelle européenne et française de l'infarctus du myocarde. Données du projet MONICA. *Arch Mal Cœur* 1996;89:13-18.
21. Acute myocardial infarction in Morocco: FES-AMI registry data Akoudad H., El Khorb N., Sekkali N., Mechrafi A., Zakari N., Ouaha L., Lahlou I. (2015) *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 64 (6), pp. 434-438.
22. Karila-Cohen D, Steg G. Infarctus du myocarde. AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine. *Encycl Méd Chir, Elsevier, Paris* 1998 ; 2-0210.
23. André-Fouët X, Bonnefoy E, Angoulvant D et al. L'insuffisance coronaire. Collège des enseignants de Cardiologie-Université Claude Bernard Lyon I. *Cardiologie*. Presses Universitaires, Lyon 1999; 178-211.
24. Schoen FJ. La cardiopathie ischémique. Cotran RS, Kumar V, Collins T. *Rabbins Anatomie Pathologique*. Piccin, Padoue 2000 ; 668-86.
25. Kahle W, Leonhardt H, Platzer W. *Anatomie, Tome 2 viscères*, 2^{ème} éd. Flammarion Médecine-Sciences. Paris 1990.

26. Zipes P, Libby P, Ronow RD. Braunwald's Heart Disease. Saunders/Elsevier, Philadelphia 2004.
 27. Camilleri IP. Hypertension et vieillissement artériel. Laboratoires Elsevier, Paris 1987.
 28. Girat P. Athérome: anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. Rev Prat 1998 ; 48 : 99-106.
 29. Stary HC et al. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation 1994 ; 89.5 : 2462-78.
 30. Galis ZS, Sukhova GK, Lark MW et al. Increased expression of matrix metalloproteinases and matrix degrading activity in vulnerable regions of human atherosclerotic plaques. J Clin Invest 1994 ; 94 : 2493-503.
 31. Moreno PR, Falk E, Palacios IF et al. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes. Implications for plaque rupture. Circulation 1994 ; 90 : 775-8.
 32. Cohen A. Cardiologie et pathologie vasculaire. Estem, Paris 1997.
 33. Finet G, Tabib A. L'athérosclérose. Collège des enseignants de Cardiologie- Université Claude Bernard Lyon I. Cardiologie. Presses Universitaires, Lyon 1999; 491-99.
 34. Quilici, Gallo R. Physiopathologie des syndromes coronariens aigus. Ann Cadiol Angéiol 1999; 48 (9-10): 611-23.
 35. Capron L. Évolution des théories sur l'athérosclérose. Rev Prat 1996; 46: 533-7.
 36. Turpin G, Bruckert E. Athérome. Impact intern 1994 ; 15 : 177-81.
 37. Bauters C. Plaque d'athérome: aspects anatomopathologiques. Encyclopédie pratique du cœur Maladie athéromateuse. Pfizer, Paris 2004 ; 21-7.
 38. Care A. L'angioplastie facilitée par l'administration préhospitalière d'abciximab dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde au SAMU 54. Th: Médecine: Université Henri Poincaré, Nancy 2004.
 39. Dinh-Xuan AT. Fonction endothéliale normale et pathologique. Encyclopédie pratique du Cœur – Maladie. Athéromateuse. Pfizer, Paris 2004 ; 35-42.
 40. Trzeciak MC, Dechavanne M. La thrombose. Collège des enseignants de Cardiologie-Université Claude Bernard Lyon 1. Cardiologie. Presses Universitaires, Lyon 1999 ; 500-7.
 41. Ganz P. Rôle de la dysfonction endothéliale dans les maladies coronariennes et conséquences thérapeutiques. 46e session scientifique annuelle de l'American College of Cardiology. Anaheim, Californie; 16-20 mars 1997.
 42. Seiler C, Hess OM, Buechi M et al. Influence of serum cholesterol and other coronary risk factors on vasomotion of angiographically normal coronary arteries. Circulation 1993 ; 88 : 2139-48.
-

43. Mancini GB1, Henry GC, Macaya C et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. The Trial on Reversing Endothelial Dysfunction (TREND) Study. *Circulation* 1996; 94: 258-65.
44. Anderson TJ, Meredith IT, Yeung AC et al. The effect of cholesterol-lowering and antioxidant therapy on endothelium-dependent coronary vasomotion. *N Eng/ J Med* 1995 ; 332 : 488-93.
45. Collet JP, Montalescot G. Rupture de plaque et thrombose. *Encyclopédie pratique du cœur – Maladie athéromateuse*. Pfizer, Paris 2004 ; 43-51.
46. Leoni J. Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athéromatose. Th: Pharmacie: Université de Franche-Comté, Besançon 2001.
47. Bristol-Myers Squibb. Plavix: monographie scientifique. Bristol-Myers Squibb, Paris 1999.
48. Drouet L. Thrombose et ses cibles thérapeutiques. *Rev Prat* 1999 ; 49 : 1617-23.
49. Kroll MH et al. Platelets and shear stress. *Blood* 1996 ; 88 : 1525-41.
50. Ovize M, lama F, André-Fouët X. L'ischémie myocardique. Collège des enseignants de Cardiologie-Université Claude Bernard Lyon 1. *Cardiologie*. Presses Universitaires, Lyon 1999 ; 521-8.
51. Jennings RB, Steenbergen C Jr, Reimer KA. Myocardial ischemia and reperfusion. *Monogr Pathol* 1995; 37:47-80.
52. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. Translational progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest* 1979 ; 40 : 633-44.
53. Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ et al. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975 ; 56 : 978-85.
54. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1146-9.
55. Heusch G, Schulz R. Characterization of hibernating and stunned myocardium. *Eur Heart J* 1997 ; 18 (suppl) :102-10.
56. Piriou V, Lehot JJ, Obadia JF et al. Sidération et hibernation myocardique: mise à jour pour l'anesthésiste réanimateur. *Can J Anaesth* 1998 ; 45 (10) : 997-1010.
57. Rahimtoola S. The hibernating myocardium (Editorial). *Am Heart J* 1989 ; 117 : 211-21.
58. Merlet P, N'Guyen C. Tomographie par émission de positons en cardiologie. Cohen A, Belmatoug N. *Cœur & Médecine Interne*, tome 1. Estem, Paris 2002; 541-56.

59. Braunwald E, Rutherford JD. Reversible ischemic left ventricular dysfunction: evidence for the "hibernating myocardium" (Editorial). *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1467-70.
60. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 1986 ; 5 : 1124-36.
61. Ovize M. Le préconditionnement: adaptation du cardiomyocyte à l'ischémie. *Médecine/sciences* 1999; 15: 352-8.
62. Zhao ZQ, Corvera JS, Halkos ME et al. Inhibition of myocardial injury by ischemic post conditioning during reperfusion: comparison with ischemic preconditioning. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003 ; 285 : 579-88.
63. Staat P, Rioufol G, Piot C et al. Post conditioning the human heart. *Circulation* 2005; 112: 2143-8.
64. Argaud L, Gateau-Roesch O, Raissy O et al. Postconditioning inhibits mitochondrial permeability transition. *Circulation* 2005 ; III : 194-7.
65. Lacroix D, Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie. *Cardiologie*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2010.
66. Ganto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol*. 1 août 2002;90(3):248- 53.
67. Taboulet P. Syndrome coronaire aigu et ECG : les équivalents ST+. *Ann. Fr. Med. Urgence* 2011) 1:408-414.
68. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, et al. Frequency and Consequences of Recording an Electrocardiogram >10 Minutes After Arrival in an Emergency Room in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes (from the CRUSADE Initiative). *The American Journal of Cardiology*. févr 2006;97(4):437- 42.
69. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D et al, For the Task Force for the Diagnosis and Treatment of non STSegment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007 ; 28 (13) :1598-660.
70. Danchin N aspects cliniques et stratification du risque des syndromes coronariens aigus sans sus décalage de ST. *Rev du Prat* 2003 ; 53 :619-23.
71. Hillis GS Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjold A et al. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin 1 for exclusion of myocardial infarction. *Am Heart J* 2004 ; 148 : 574-81.
72. Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjold A et al. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding

- myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction. *Am Heart J* 2004 ; 148 : 574-81.
73. Keller T, Zeller T, Peetz D et al. Sensitive Troponin I Assay in Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2009; 361 (9) : 868-77.
74. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE, Ettinger SM, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. mai 2011;57(19):e215- 367.
75. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A et al. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. *N Engl J Med* 2000; 343: 1139-47.
76. Morrow DA, Rifai N, Antman EM et al. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 1A substudy. *Thrombolysis in myocardial infarction. J Am Coll Cardiol* 1998 ; 31 : 1460-5.
77. Jernberg T, Stridsberg M, Venge P et al. N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 : 437-45.
78. Al Suwaidi J, Reddan DN, Williams K et al. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002; 106: 974-80.
79. Masoudi FA, Plomondon ME, Magid DJ et al. Renal insufficiency and mortality from acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2004; 147: 623-9.
80. Dharnidharka VR, Kwon C, Stevens G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: A meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2002 ; 40 : 221-6.
81. Jernberg T, Lindahl B, James S et al. Cystatin C: a novel predictor of outcome in suspected or confirmed non ST-elevation acute coronary syndrome. *Circulation* 2004; 110: 2342-8.
82. Baldus S, Heeschen C, Meinertz T et al. Myeloperoxidase serum levels predict risk in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2003; 108: 1440-5.
83. Varo N, De Lemos JA, Libby P et al. Soluble CD40L: risk prediction after acute coronary syndromes. *Circulation* 2003; 108: 1049-52.
84. Reichlin T. Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. Late-breaking clinical trials. College of Cardiology scientific sessions 2009.

85. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1 août 2002;90(3):248-53.
86. Abou Tam J, Buffet P, Lorgis L, Zeller M, Gonzalez S, l'Huillier I, et al. Scores de stratification du risque et syndromes coronariens aigus. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.* août 2005;54(4):157- 60.
87. Antman EM. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA: The Journal of the American Medical Association.* 16 août 2000;284(7):835- 42.
88. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, Lemos JA de, et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation : An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. *Circulation.* 24 oct 2000;102(17):2031- 7.
89. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation.* 14 avr 2009;119(14):1873- 82.
90. E. Puymirat, G. Ducrocq. Comparaison des recommandations européennes (ESC) et américaines (ACC/AHA) concernant la prise en charge initiale des syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST » (Comparison between European Society of Cardiology (ESC) and American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) guidelines for initial management of ST-elevation myocardial infarction [STEMI]. *Ann. Cardiol. Angeiol.* 62 (2013) 265–268
91. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2011; 32 ;2999-3054.
92. Effects of Clopidogrel in Addition to Aspirin in Patients with Acute Coronary Syndromes without ST-Segment Elevation. *N Engl J Med.* 2001;345(7):494- 502.
93. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *New England Journal of Medicine.* 15 nov 2007;357(20):2001- 15.
94. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 10 sept 2009; 361(11):1045- 57.
95. Brandler E, Paladino L, Sinert R. Does the early administration of beta-blockers improve the in-hospital mortality rate of patients admitted with acute coronary syndrome? *Acad Emerg Med.* janv 2010;17(1):1- 10.

96. Dirkali A, van der Ploeg T, Nangrahary M, Cornel JH, Umans VAWM. The impact of admission plasma glucose on long-term mortality after STEMI and NSTEMI myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 1 oct 2007;121(2):215-7.
97. Ling Y, Li X, Gao X. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Internal Medicine*. sept 2012;23(6):564- 74.
98. Antman EM. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 16 août 2000;284(7):835- 42.
99. Tungsubutra W, Tresukosol D, Krittayaphong R, Panchavinnin P, Chotnawattarakul C, Phankingtongkhum R. Acute coronary syndrome in 1366 patients at Siriraj Hospital: clinical characteristics, management and in-hospital outcomes. *J Med Assoc Thai*. 2007 ; 90 :25-32.
100. Erlikh AD, Gratsianskiï NA. Registry of acute coronary syndromes RECORD. Characteristics of patients and results of in-hospital treatment *Kardiologiia*. 2009; 49 : 4-12.
101. AlHabib KF, Hersi A, AlFaleh H, Kurdi M, Arafah M, Youssef M, AlNemer K, Bakheet A, AlQarni A, Soomro T, Taraben A, Malik A, Ahmed WH. The Saudi Project for Assessment of Coronary Events (SPACE) registry: design and results of a phase I pilot study. *Can J Cardiol*. 2009 ; 25: 255-8.
102. Zubaid M, Rashed WA, Almahmeed W, Al-Lawati J, Sulaiman K, Al-Motarreb A, Amin H, Al Suwaidi J, Alhabib K. 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 :439-46.
103. Benamer H, Boudjelal S, Chachoua K, Akoudad H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Traité EMC - Cardiologie-Angéiologie*. 2011;030 - P - 05.
104. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, et al. Heart disease and stroke statistics—2007 update: a report from the American Heart Association statistics committee and stroke statistics subcommittee. *Circulation* 2007;115:69-171.
105. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham Study. *Am J Med*. 1984;76:4 –12.
106. Rich-Edwards JW, Manson JAE, Hennekens CH, Buring JE. The primary prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1995;332: 1758–1766.
107. Eisenmann JC, Malina RM. Age-related changes in subcutaneous adipose tissue of adolescents distance runners and association with blood lipoproteins. *Ann Hum Biol*. 2002;29:389–387.

108. Jackson R, Chambless L, Higgins M, Kuulasmaa K, Wijnberg L, Williams D (WHO MONICA Project, and ARIC Study). Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. *Cardiovasc Risk Factors*. 1997;7:43–54.
109. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP et al. For the American Heart Association. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women. *Circulation* 2004 ; 109 : 672-693.
110. Collins P, Rosano G, Casey C, Daly C, Gambacciani M, Hadji P et al. Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman : a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. *Eur Heart J* 2007 ; 28 :2028-2040.
111. Kannel WB. Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspective from the Framingham study. *Am Heart J* 1987 ; 114 :413-419.
112. Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T. Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1976 ; 85 :447-452.
113. Observatoire OSCAR .Observatoire des syndromes coronaires aigus J.M.Lablanche,P.amouyel ,S.Hoden , *Annales de cardiologie et d'angéologie* 52 (2003) 205-211.
114. KAOUBAI Ghizlane, Prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus décalage du segment "ST" (à propos de 488 cas) *FES* ,2008 N 143-08, page 21
115. LAAOUZE Sanae, Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec susdécalage du segment ST(2008) ,*FES*,N 146-08, ,page 17 .
116. Ezzati M, Henly SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005 ; 112 :489-497.
117. Ichiro Kawachi; Graham A. Colditz; J. Stampfer et al. Smoking Cessation and Time Course of Decreased Risks of Coronary Heart Disease in Middle-Aged Women. *Arch Intern Med*. 1994;154(2):169-175.
118. Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferrières J et al. Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens : Etude PREVENIR. *Arch Mal Coeur* 2001 ; 94 :673-680
119. Bjartneit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. *Tob Control* 2005 ; 14 :315-320
120. Teo KK, Ounpu S, Hawken S, on behalf of the INTERHEART study investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study : a case control study. *Lancet* 2006 ;368 : 647-658.
121. Jiang He, Suma Vupputuri, Krista Allen et al. Passive Smoking and the Risk of Coronary Heart Disease — A Meta-Analysis of Epidemiologic Studies. *N Engl J Med* 1999; 340:920-926

122. Peter H Whincup, Julie A Gilg, Jonathan R Emberson et al. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ*. 2004 July 24; 329(7459): 200–205.
123. R. Shinton and G. Beevers. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*. 1989 March 25; 298(6676): 789–794.
124. Joanne M. Murabito, Ralph B. D'Agostino, Halit Silbershatz, and Peter W. F. Wilson. Intermittent Claudication : A Risk Profile From The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997;96:44-4
125. Clinical Presentation, Management and Outcome of Acute Coronary Syndrome in Yemen: Data from GULF RACE - 2 Registry , Al-Motarreb Ahmed, Al-Matry Abdulwahab, [Heart Views](#) 2013 Oct-Dec; 14(4) :159-164.
126. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-853
127. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352: 854-865.
128. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones D et al. Heart and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012; 125:e12-e230.
129. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies [published correction appears in *Lancet* 2002; 361: 1060]. *Lancet* 2002; 360: 1903-1913.
130. The Multiple Risk Factor Intervention Trial James D. Neaton, PhD, Division of Biostatistics, University of Minnesota, 2221 University Ave SE, 72
131. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies in *Lancet* 2002; volume 360, Issue 9349: 1903-1913
132. Primary Prevention of Coronary Heart Disease ; Scott M. Grundy, MD, PhD, Chair; Gary J. Balady, MD; Michael H. Criqui, MD; Gerald Fletcher, AHA Scientific Statement; 1988;62:1109–1112.
133. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration. *Lancet* 1995 ; 346 :1647-1653
134. Lewington S, Whitlock G, Clarke R et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure : a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55000 vascular deaths. *Lancet* 2007 ; 370 :1829-1839.
135. Tirosh A, Rudish A, Shochat T et al. Changes in triglyceride levels and risk for coronary heart disease in young men. *Ann Intern Med* 2007 ; 147 : 377-385.

136. Walter C. Willett, JoAnn E. Manson, Meir J. Stampfer et al. Graham A. Weight, Weight Change, and Coronary Heart Disease in Women Risk Within the 'Normal' Weight Range. *JAMA* 1995 ; 273 : 461-465
137. Joann E. Manson, Walter C. Willet, Meir J. Stampfer et al. BODY WEIGHT AND MORTALITY AMONG WOMEN. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 677-685.
138. Ralf Bender, Karl-Heinz Jöckel, Christoph Trautner, Maximilian Spraul, Michael Berger. Effect of Age on Excess Mortality in Obesity. *JAMA* 1999; 281: 1498-1504. 115
139. S Jonsson¹, B Hedblad¹, G Engström¹, P Nilsson², G Berglund² and L Janson. Influence of obesity on cardiovascular risk. Twenty-three-year follow-up of 22 025 men from an urban Swedish population. *International Journal of Obesity* (2002) 26, 1046–1053.
140. Daphne P Guh, Wei Zhang, Nick Bansback, Zubin Amarsi, C Laird Birmingham and Aslam H Anis. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009, 9:88
141. McKinley S, Aitken LM, Marshall AP, Buckley T, Baker H, Davidson PM, Dracup K. Delays in presentation with acute coronary syndrome in people with coronary artery disease in Australia and New Zealand. *Emerg Med Australas.* 2011; 23: 153-61.
142. Goldberg RJ, Spencer FA, Fox KA, Brieger D, Steg PG, Gurfinkel E, Dedrick R, Gore JM. Prehospital Delay in Patients With Acute Coronary Syndromes (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). *Am J Cardiol.* 2009 ; 103 : 598-603.
143. Srimahachota S, Kanjanavanit R, Boonyaratavej S, Boonsom W, Veerakul G, Tresukosol D; Demographic, management practices and in-hospital outcomes of The Acute Coronary Syndrome Registry (TACSR): the difference from the Western world. *J Med Assoc Thai.* 2007; 90 Suppl 1: 1-11.
144. J Deshmukh M, Joseph MA, Verdecias N, Malka ES, LaRosa JH. Acute coronary syndrome: factors affecting time to arrival in a diverse urban setting. *Community Health.* 2011; 36 : 895-902.
145. Multicenter Collaborative Group on Chinese Registry of Acute Coronary Events. Comparison of current clinical practice and guideline application in therapies of ACS: findings from the Multi-center Collaborative Group on Chinese registry of acute coronary events *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2005; 33: 789-92.
146. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, et al. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: Every minute of delay counts. *Circulation* 2004; 109: 1223-1225

147. McNamara RL, Wang Y, Herrin J, et al. Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2180-2186
148. Mette Claassen, Kirsten C Sybrandy, Yolande E Appelman, and Folkert W Asselbergs Gender gap in acute coronary heart disease: Myth or reality? *World J Cardiol*. 2012 ; 26: 36–47.

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 أبقراه

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

بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛

وأن أحترم أساتذتي وأُعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛

وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول

وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي؛

وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الضب؛

وأن أعتبر سائر الأهلء إخوة لي؛

وأن أقوم بواجبي نحو مرضى 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 الضبية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من

تهديد؛

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد..

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 400

سنة: 2017

تدبير المتلازمة التاجية الحادة بالمركز الاستشفائي الأقليمي بالقنيطرة أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: أسامة مريوح

المزداد في 9 مارس 1991 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : المتلازمة التاجية، إحتشاء عضلة القلب، تدبير، طارئة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: محمد الشرتي

أستاذ في طب القلب

مشرف

السيد: محمد موهراوي

أستاذ في طب التخدير والانعاش

أعضاء

السيد: لحسن بليمانى

أستاذ في طب التخدير والانعاش

السيدة: ندى الدمغي

متخصصة في طب المستعجلات