



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 113

Prise en charge du syndrome coronarien aigu aux urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne à la lumière des dernières recommandations

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/04/2019

PAR

Mme. Siham BOUIKHEF

Née Le 07 Octobre 1990 à Ouled Ayad

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Syndrome coronarien aigu – Diagnostic – Prise en charge –
Nouvelles recommandations

JURY

Mme. S. KARIMI

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

M. A. RBAIBI

Professeur agrégé de Cardiologie

RAPPORTEUR

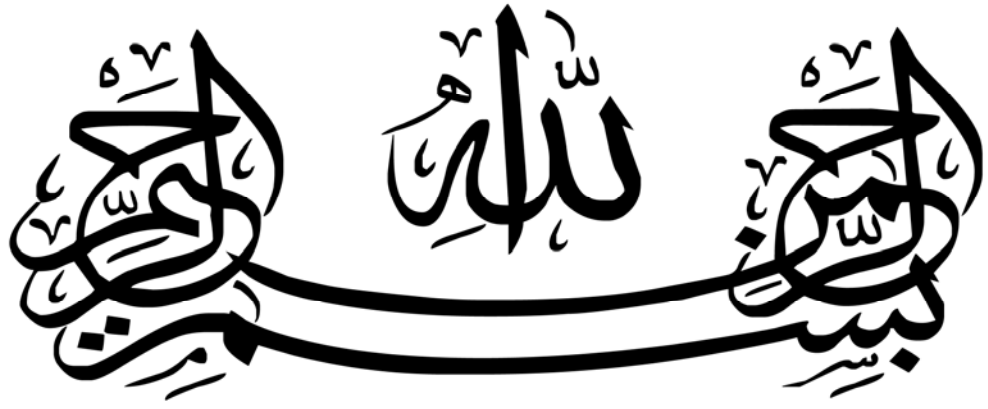
M. Y. QAMOUSS

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

M. R. SEDDIKI

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

} JUGES



"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي
أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل
صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إني
تبت إليك وإني من المسلمين"



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.

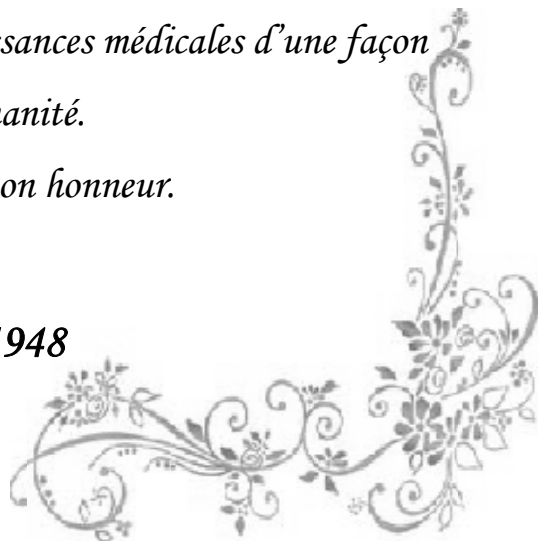
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 12/07/2018



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse ...*



Je dédie cette thèse



*A ma très chère mère ; la plus douce,
la plus patiente et la plus merveilleuse
de toutes les mamans.*

A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Je te dédie cette thèse qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements. Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime MAMAN...

A mon très cher père

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour toi. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être. Que Dieu t'apporte santé, bonheur et longue vie.

A ma très chère fille LINA

Tu as partagé avec moi cette aventure avant même ta naissance et tu continues à la vivre avec moi chaque instant. A toi ma chérie je dédie ce modeste travail en implorant DIEU le tout puissant de te garder pour tes parents qui t'adorent. Merci d'avoir donné un sens à ma vie.

Je t'aime mon ange.





A mon très cher mari IMAD

Merci pour ton amour, ton soutien et tes encouragements qui ont toujours été pour moi d'un grand réconfort. Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements, ce travail n'aurait vu le jour. Merci pour ton soutien tout au long de mes années d'études et d'être toujours là pour moi. Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites et de nous réunir dans l'au-delà inchaALLAH.

Je t'aime...

*A ma grande soeur Naoual, son mari Issam et ma chère
et adorable nièce Rím :*

Une sœur comme on ne peut trouver nulle part ailleurs, une deuxième maman. Tu as toujours été la lumière qui me guide dans les moments les plus obscures.

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Merci de m'avoir épaulé dans les instants les plus difficiles. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. J'espère ne jamais te décevoir. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Puisse Dieu tout puissant, te préserver toi et ta petite famille et t'accorder santé, longue vie, réussite et Bonheur.





A mes très chères sœurs :

Meryem, Khadija et son mari Chaouki, Hind, et Asmaa

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection. Vous étiez toujours là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Veuillez trouver, dans ce travail le fruit de votre dévouement, l'expression de ma gratitude et mon profond amour. Puisse Dieu vous préserver des malheurs de la vie, vous procurer longue vie et réaliser tous vos rêves.

A ma belle famille :

Vous m'avez accueilli les bras ouverts au sein de votre famille. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand respect et mon estime envers vous. Pour vos conseils et votre soutien moral. J'implore dieu qu'il vous apporte bonheur et santé.

A mes chères amies : imane naoual ilham jmiaa ...

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite.





A notre maître et président de thèse

Professeur Saloua Karimi :

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements

A notre maître et rapporteur de thèse

Professeur Aziz Rbaïbi :

Aucune expression ne saurait témoigner de ma gratitude et de la profonde estime que je porte à votre personne. Votre aide et encadrement à la réalisation de ce travail était d'un grand apport. Veuillez accepter, Professeur, l'expression de mes remerciements les plus distingués

A notre maître et juge de thèse

Professeur Youssef Qamouss :

Vous avez spontanément accepté de faire partie de notre jury. Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Professeur Rachid Seddiki :

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

ABRÉVIATIONS

Liste des abreviations

AAS	: Acide Acétyl Salicylique
ACC	: American College of Cardiology
ADO	: Antidiabétiques Oraux
AHA	: American Heart Association
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARAI	: Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BB	: Béta Bloquant
BAV	: Bloc Auriculo-Ventriculaire
BBG	: Bloc de branche Gauche
BBD	: Bloc de branche droit
BNP	: Brain Natriuretic Peptide
CPK-MB	: Créatinine Phosphokinase
CRP	: C- Reactive Protein
CV	: Cardio-Vasculaire
Cx	: artère Circonflexe
DAPT	: Dual antiplatelet therapy
ECG	: Electro Cardio Gramme
EP	: Embolie Pulmonaire
ESC	: European Society of Cardiology
FEVG	: Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events
GP IIb IIIa	: Glycoprotéine IIb IIIa
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HDL	: High density Lipoprotein
HNF	: Héparine Non Fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle

ICG	: Insuffisance Cardiaque Gauche
IDM	: Infarctus du Myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IC	: Inhibiteur Calcique
ICT	: Index Cardio-Thoracique
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IVA	: Interventriculaire Antérieure
LDL	: Low Density Lipoprotein
MONICA	: Multinational MONitoring of trends and determinants in CARDiovascular disease
NSTEMI	: Non-ST Elevation Myocardial Infraction
OAP	: Œdème Aigu du Poumon
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PCI	: Percutaneous Coronary Intervention
SAMU	: Service d'Aide Médicale Urgente
SCA	: Syndrome Coronarien Aigu
SCA ST+	: Syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST
SCA ST-	: Syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST
SMUR	: Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
SPACE	: Saudi Project for Assesement of Coronary Events
STEMI	: ST-Elevation Myocardial Infraction
TC	: Tronc Commun
TIMI	: Thrombolysis In Myocardial Infraction
TnHs	: Troponines de Haute Sensibilité
TTT	: Traitement.
TV	: Tachycardie ventriculaire
USIC	: Unité de Soins Intensifs Cardiologiques
WHF	: World Heart Federation

PLAN

INTRODUCTION	1
REVUE DE LA LITTERATURE	4
I. GENERALITES SUR LE SCA	5
1. Définition du syndrome coronarien aigu	5
2. Définition universelle de l'infarctus du myocarde :	6
3. Infarctus du myocarde sans obstruction coronaire (MINOCA)	9
4. Epidémiologie du syndrome coronaire aigu	9
II. RAPPEL ANATOMIQUE : Les artères coronaires	11
1. ARTERE CORONAIRE GAUCHE	13
2. ARTERE CORONAIRE DROITE	15
III. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE : l'ATHEROSCLEROSE	17
1. Définition	18
2. Les stades de l'athérosclérose	18
3. Définition d'une plaque vulnérable	21
4. Physiopathologie des SCA secondaires à l'athérosclérose	21
IV. DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE DU SCA : nouvelles recommandations	23
1. Diagnostic	23
2. Prise en charges a la phase aiguë	32
3. Evaluation de la prise en charge des SCA	42
4. Prise en charge à long terme	43
MATERIEL ET METHODE	46
RESULTATS	48
I. EPIDEMIOLOGIE	49
1. Fréquence	49
2. Répartition en fonction du sexe	49
3. Répartition selon les tranches d'âge	50
II. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE	50
III. ANTECEDENTS	52
IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE	53
1. Données cliniques	53
2. Données paracliniques	59
V. STRATIFICATION DU RISQUE	61
VI. PRISE EN CHARGE	62
1. Traitement médicamenteux	62
2. Coronarographie	63
3. Angioplastie	66
4. Traitement chirurgical	66
5. Traitement médical seul	67
6. Traitement de sortie	67
VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS	68
1. Evolution intrahospitalière	68

2. Le suivi (6 premiers mois)	69
3. Complications	69
DISCUSSION	70
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	71
1. Age et sexe	71
II. LES FACTEURS DE RISQUE	72
1. Le tabagisme	72
2. L'HTA	72
3. Le diabète	73
4. La dyslipidémie	73
5. Obésité	74
6. L'hérédité coronaire	74
7. Autres facteurs de risque	75
III. LES ANTECEDENTS CARDIO-VASCULAIRES	75
IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE	75
1. Délai de consultation	75
2. Motif de consultation	76
3. L'état hémodynamique	77
4. L'électrocardiogramme	77
5. Les troponines	78
6. L'échocardiographie	78
V. LA STRATIFICATION DU RISQUE	78
VI. LA PRISE EN CHARGE	79
1. En pré-hospitalier	79
2. La coronarographie	79
3. La stratégie de reperfusion	80
VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS	82
1. Ordonnance de sortie	82
VIII. LE SUIVI	83
IX. CONFORMITE AUX RECOMMANDATIONS DE L'ESC/AHA	84
X. LIMITES DE L'ETUDE	85
CONCLUSION	86
RESUMES	88
ANNEXES	95
BIBLIOGRAPHIE	104



INTRODUCTION



Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès dans les pays industrialisés et vont probablement le devenir dans les pays émergents d'ici 2020 [1].

La pathologie coronarienne représente le chef de file 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 [2,3].

C'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 urgente et spécialisée avec une surveillance continue pour détecter les complications,
- Prescription de thrombolyse préhospitalière 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 cardiovasculaire.

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 [3,4].

Au Maroc l'application de ces recommandations demeure difficile en raison de manque d'infrastructure qualifiée pour prendre en charge les SCA dans les règles de l'art, et de la difficulté d'accès aux soins, sans oublier l'absence de la médecine pré-hospitalière qui est la pierre angulaire dans la prise en charge.

A la lumière de ces données, nous avons décidé d'entreprendre une étude rétrospective descriptive étalée sur une période de 3 ans, analysant les dossiers médicaux de 80 patients afin d'évaluer l'expérience des urgences de l'Hôpital militaire Avicenne, dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus, en ayant comme objectif de voir à quel degré cette prise en charge correspond-elle aux dernières recommandations.

*REVUE DE LA
LITTÉRATURE*

I. GENERALITES SUR LE SCA :

1. Définition du syndrome coronarien aigu :

La définition du SCA apparue en 2000 et améliorée en 2007 par les sociétés savantes de cardiologie américaines ACC (American College of Cardiology) et européennes ESC (European Society of Cardiology) repose sur des données cliniques, des altérations caractéristiques de l'électrocardiogramme (ECG) et sur la détection dans le sang de marqueurs biologiques de lésion et de nécrose du myocarde [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 (**Fig.1**) :

- Les SCA avec sus-décalage persistant (plus de 20 min) du segment ST ou bloc de branche gauche apparus de façon récente. Ceci traduit l'occlusion complète d'une artère coronaire nécessitant une désobstruction rapide de l'artère. Le diagnostic repose sur la lecture du tracé ECG. On retient 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 [6] ;
- Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST, vaste ensemble où sont regroupées un ensemble d'anciennes dénominations : angor instable, IDM sans onde Q, angor crescendo, syndrome de menace, IDM rudimentaire.... La présentation clinique est variable, les crises d'angine de poitrine sont parfois d'origine spontanée en dehors de l'effort. L'angor d'apparition récente avec des crises rapprochées et évolutives est une autre entité clinique possible. De la même façon, la présentation électrocardiographique est variable : sous-décalage de ST, inversion de l'onde T, un sus-décalage transitoire, ou alors un tracé normal. La libération enzymatique ou de protéines de structure cardiomyocytaire comme les troponines T ou I α témoigne de signes de mort cellulaire et permet de faire la distinction entre l'angor instable et l'IDM ST-.

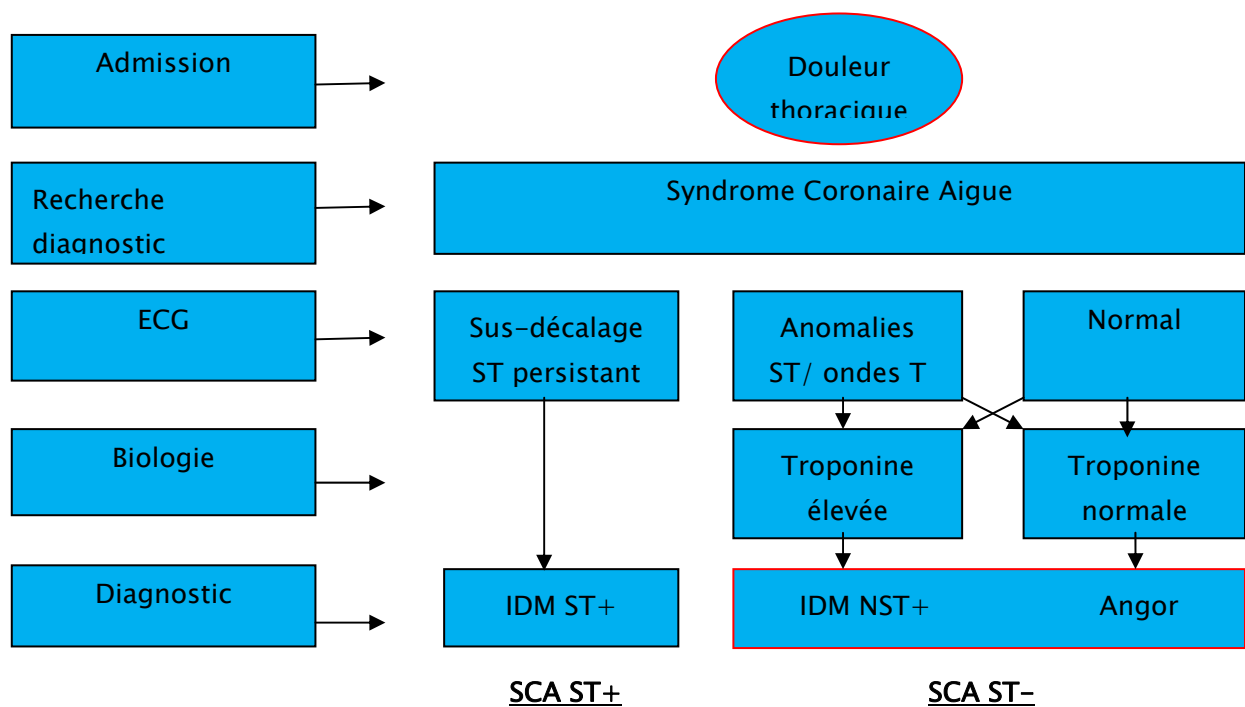


Figure 1 : schéma de la nouvelle définition du SCA [3].

2. Définition universelle de l'infarctus du myocarde :

Les critères diagnostiques de l'IDM ont évolué au fil des années. En 1979 l'OMS se basait sur la clinique, l'ECG et la biologie pour faire le diagnostic d'infarctus du myocarde [7] : La clinique avec une douleur thoracique caractéristique et trinitro-résistante. L'ECG avec des modifications sans équivoque (apparition d'onde Q ou d'aspect QS avec des modifications de l'ECG évoluant depuis plus d'un jour) ou des modifications équivoques (troubles de la conduction, ondes T inversées, présence d'ondes Q sur un seul tracé). La biologie avec l'élévation des marqueurs de la nécrose myocardique, généralement l'iso-enzyme créatinine kinase (CK-) MB. Le diagnostic se faisait lors de la présence d'au moins deux critères sur les trois. L'angor instable regroupe alors l'angor d'effort de novo, l'aggravation d'un angor d'effort et l'angor spontané. Le diagnostic des deux premiers se fait sur la douleur, le dernier peut présenter des modifications du tracé ECG.

En 2000 la définition a été actualisée par l'European Society of Cardiology (ESC) et l'American College of Cardiology (ACC), suite à la découverte de bio-marqueurs plus précoces [8]. L'IDM est alors défini par l'augmentation puis la diminution de la troponine ou de la CK-MB associées à au moins un des critères suivants : symptômes ischémiques, apparition d'ondes Q sur l'ECG, sus ou sous-décalage du segment ST, angioplastie coronaire.

En 2007, l'American Heart Association (AHA) et le World Heart Federation (WHF) ont rejoint l'ACC et l'ESC pour proposer une nouvelle définition universelle de l'IDM [9] ; dont la dernière actualisation est apparue en 2012, et a permis de classer l'IDM en 5 classes [10] : « la troisième définition universelle »

3.1. Type 1 : IDM spontané

L'IDM spontané est associé à une rupture de plaque d'athérome, une ulcération, une fissuration, une érosion ou une dissection entraînant la formation d'un thrombus intra-luminal dans une ou plusieurs artères coronaires qui induit une diminution du flux sanguin myocardique ou une embolie plaquettaire résultant en une nécrose des myocytes. Le patient peut être atteint d'une maladie coronarienne sous-jacente, parfois non obstructive, ou pas.

3.2. Type 2 : IDM secondaire

Dans les cas d'une atteinte du myocarde avec nécrose, où une cause autre qu'une maladie coronarienne contribue à un déséquilibre entre l'apport en oxygène au myocarde et/ou la demande (par exemple : dysfonction endothéliale coronaire, spasme coronarien, embolie coronaire, arythmie par brady- ou tachycardie, anémie, détresse respiratoire, hypotension et hypertension avec ou sans hypertrophie du ventricule gauche).

3.3. Type 3 : IDM entraînant un décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles.

Arrêt cardiaque accompagné de symptômes suggérant un IDM et modifications de l'ECG suggérant un infarctus récent ou apparition d'un BBG, mais la mort est survenue avant qu'un

échantillon de sang ait pu être collecté ou avant que les biomarqueurs n'aient pu augmenter ou dans les rares cas où les biomarqueurs n'ont pas été collectés.

3.4. Type 4a : IDM associé à une angioplastie

L'IDM associé à une angioplastie est arbitrairement défini comme une augmentation de la troponine > 5 fois le 99^{ème} percentile de la normale chez les personnes avec une troponine de base normale ou une augmentation de la troponine de plus de 20% si la valeur de base est augmentée, stable ou en diminution. De plus un des signes suivants doit être présent : symptômes suggestifs d'IDM, ou apparition de signes d'ischémie à l'ECG, ou apparition d'un BBG, ou la perte de la perméabilité visualisée à l'angiographie d'une branche majeure coronaire ou d'une branche secondaire ou la persistance d'un flux diminué ou arrêté ou une embolisation, ou la preuve à l'imagerie d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale.

3.5. Type 4b : IDM par thrombose de stent

L'IDM par thrombose de stent est diagnostiqué par une coronarographie ou une autopsie dans le cadre d'une ischémie myocardique et avec une augmentation et/ou une diminution des biomarqueurs cardiaques avec au moins une valeur supérieure au 99^{ème} percentile d'une population de sujets sains.

3.6. Type 5 : IDM associé à un pontage coronaire

L'IDM associé à un pontage coronaire est arbitrairement défini comme une augmentation de la troponine > 10 fois le 99^{ème} percentile de la normale chez les personnes avec une troponine de base normale. De plus un des signes suivants doit être présent : apparition de nouvelles ondes Q à l'ECG ou d'un nouveau BBG, ou documentation angiographique d'une occlusion coronaire ou la preuve à l'imagerie d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale.

3. Infarctus du myocarde sans obstruction coronaire (MINOCA) : [11]

C'est une nouvelle entité qui a fait son entrée dernièrement par les sociétés savantes.

Une proportion non négligeable d'infarctus du myocarde, comprise entre 1 et 14 %, survient en l'absence de sténose coronaire (sténose de plus de 50 %). L'absence de coronaropathie obstructive chez un patient présentant des symptômes suggérant une ischémie et une élévation du segment ST ou équivalent n'exclut pas l'étiologie athéro-thrombotique, car la thrombose est un phénomène très dynamique et la plaque athéromateuse sous-jacente peut être non obstructive. Les étiologies sont multiples : érosion de plaque, rupture de plaque sans sténose sous-jacente, spasme coronaire, syndrome de Tako tsubo, dissection coronaire spontanée...

Le diagnostic de MINOCA est posé à l'angiographie chez un patient présentant les critères suivants :

- ayant un infarctus du myocarde ;
- pas d'obstruction coronaire significative de plus de 50% à l'angiographie ;
- pas de cause cliniquement manifeste pour la présentation aiguë.

4. Epidémiologie du syndrome coronaire aigu :

Le SCA est une des pathologies les plus fréquentes et grave dans les pays Industrialisés. Depuis les années 80, l'étude de registres nationaux montre une tendance vers une diminution de l'incidence et de la prévalence du SCA dans les pays industrialisés et en particulier pour les IDM ST+ [12]. Cependant, cette tendance semble inversée vers une augmentation dans d'autres régions, notamment en Europe de l'Est et en Asie du Sud. Les registres MONICA (MONItoring trends and determinants in CArdiovascular disease) de l'OMS, qui examinent l'incidence de la maladie coronaire à travers 21 pays, ont montré que l'incidence de la maladie coronaire était plus élevée dans le Nord, l'Est et en Europe centrale qu'en Europe du Sud et de l'Ouest [13]. Des

données européennes récentes provenant de l'European Heart Network, de la société européenne de cardiologie (European Society of Cardiology, ESC), et de la British Heart Foundation Health Promotion Research Group, montrent également des disparités intra-Europe similaires avec un gradient nord-sud et surtout est-ouest dans l'incidence des maladies cardiovasculaires, et notamment de la maladie coronaire [14-15].

Par ailleurs, la société américaine de cardiologie (American Heart Association, AHA), prévoit une augmentation de 17 % de la prévalence de la maladie coronaire d'ici 2030 [16].

Aux Etats-Unis et au Canada, bien que l'incidence des SCA ST+ soit à la baisse au cours de la dernière décennie [17-18], celle des SCA ST- semblait légèrement augmenter sur cette période [19].

Les données du registre français FAST-MI (French registry of Acute ST-elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction) de 2010 montraient que l'âge moyen des patients présentant un SCA était de 66 ans avec un ratio homme/femme de 2,7 [20]. L'étude Interheart réalisée dans 52 pays identifiait les facteurs de risque du SCA, tels que dyslipidémies, hypertension artérielle, ou diabète, et également le tabagisme, l'obésité abdominale, et des facteurs psychosociaux tels que la dépression ou le stress [21].

Les registres MONICA ont montré une diminution de la prévalence de l'hypertension artérielle et de l'hypercholestérolémie dans la population âgée de 35 à 64 ans [22]. Cependant, trois facteurs de risque cardiovasculaire (le tabac, le diabète et l'obésité) ont eu une évolution préoccupante en France au cours de la dernière décennie chez les jeunes femmes et pourraient être responsables d'une augmentation des IDM dans cette population [23].

Au cours des dernières décennies, la prise en charge thérapeutique du SCA s'est améliorée, conduisant à une importante diminution de la mortalité à la phase aiguë de l'événement [24-25]. Cette diminution de la mortalité cardiovasculaire est particulièrement spectaculaire entre 1976 et 2013 en Europe. Cette réduction de la mortalité a été plus importante chez les hommes que chez les femmes ce qui pourrait s'expliquer par un délai plus

long dans la prise en charge et un moindre recours à la stratégie de reperfusion en partie en raison de doutes diagnostiques accompagnant cette maladie réputée masculine [26].

Bien que la survie des patients à la phase aiguë du SCA ait été grandement améliorée, la morbidité et la mortalité restent fréquentes [27–28]. Selon les résultats de l'étude GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), dans la période de 5 ans suivant le début du SCA, 7,7 % des patients ont une récurrence d'IDM, 31,2 % une récurrence d'un SCA, et la mortalité cardiovasculaire sur la période est de 9,3 % [29]. Le risque de survenue de ces événements n'est pas constant dans le temps ; le risque de décès par exemple est le plus élevé dans les deux premiers mois suivant la survenue du SCA [30]. En France, la mortalité toutes causes confondues dans le mois suivant la survenue d'un SCA a été estimée à environ 32 % en 2007 [31].

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 [32]. 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.

II. RAPPEL ANATOMIQUE : Les artères coronaires : [33] [34] [35] [36]

[37] [38] [39] [40] [41]

Le cœur est irrigué par 2 artères, l'une gauche (**Fig.2**), l'autre droite (**Fig.3**), issues de l'origine de l'aorte ascendante. D'ailleurs elles représentent ses premières branches et elles naissent des sinus aortiques correspondants, ensuite elles contournent le tronc pulmonaire, l'une par le côté droit et l'autre par le côté gauche. Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires ou atrio-ventriculaires, masqués par la masse adipeuse, des « bandes graisseuses » qui recouvrent ces sillons.

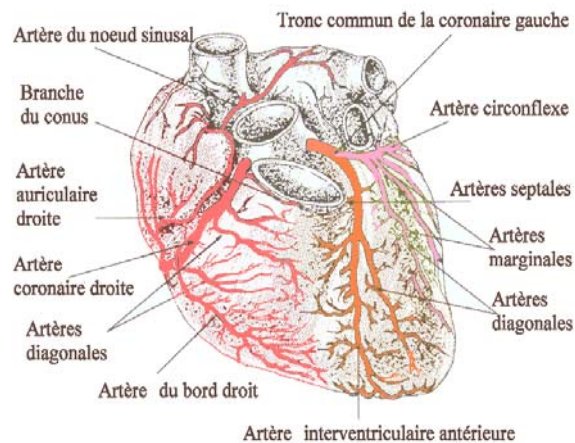


Figure 2 : artère coronaire gauche.

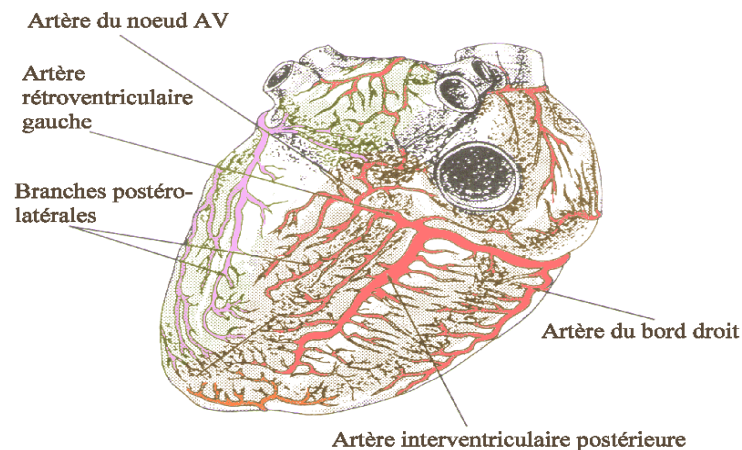


Figure 3 : artère coronaire droite.

De direction sinueuse, les artères coronaires sont adaptées aux changements de volume du cœur, sous forme de « réserves d'allongement ». Ils réalisent une sorte de couronne autour de la base du cœur. Sur cette couronne se branchent deux anses, l'une antérieure et inférieure qui chemine dans les sillons inter-ventriculaires antérieur et inférieur, l'autre postéro-supérieure moins importante et moins constante, qui est située dans les sillons inter-atriaux. De la couronne et des anses naissent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur, atriaux et ventriculaires. Toutefois, les branches atriales sont généralement grêles et difficilement repérables sur le cœur cadavérique.

Il n'existe pas de ligne de démarcation bien délimitée entre les territoires de distribution des artères coronaires. Cependant la nomenclature précise du réseau coronaire permet une meilleure corrélation anatomo-clinique (topographie des zones d'infarctus) et anatomo-radiologique (siège exacte des lésions athéromateuses).

1. ARTERE CORONAIRE GAUCHE :

La plus importante des 2 coronaires ayant un calibre de 4-5mm.

1.1. Origine :

Elle naît à la racine de l'aorte, du sinus coronarien gauche, classiquement antéro-gauche, en fait postéro-gauche sur l'aorte en place. Elle présente un tronc sans collatérales, et des branches terminales.

1.2. Trajet :

Le tronc de l'artère coronaire gauche est court, mesurant de 10 à 15mm, il se dirige obliquement à gauche vers l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire antérieure.

1.3. Terminaison :

A la partie supérieure du sillon interventriculaire antérieur, elle se situe entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face postéro-droite de l'auricule gauche.

La coronaire gauche et la coronaire droite sont des artères terminales.

La coronaire gauche se bifurque en 2 branches : l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe qui, avec la grande veine coronaire, délimitent un triangle classiquement appelé avasculaire.

- Branches terminales : Représentées par l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe. La longueur du tronc commun est plus ou moins grande déterminant l'angle de division ces deux branches terminales. Cet angle est d'autant plus aigu que le tronc est court.

a. BRANCHE INTER-VENTRICULAIRE ANTERIEUR (IVA) :

a.1. Trajet :

Très flexueuse, elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, pouvant s'enfoncer dans la paroi musculaire (pont musculaire). Elle contourne le bord droit du cœur, dans l'incisure du cœur, 2 cm en dedans de l'apex.

a.2. Terminaison :

Elle se termine dans le sillon interventriculaire postérieur (inférieur)– en prenant le nom d'artère apexienne inférieure– où elle s'anastomose avec l'artère interventriculaire postérieure (branche de l'artère coronaire droite). La terminaison au niveau de ce sillon se fait à une distance variable en fonction du développement de l'artère interventriculaire postérieure.

a.3. Collatérales :

Nombreuses et importantes, toutes à destinée ventriculaires, elles sont disposées de chaque côté sur les 2 ventricules ou se dirigeant vers le septum interventriculaire : Branches pariétales ou ventriculaires et Branches septales.

b. BRANCHE CIRCONFLEXE :

Son calibre est supérieur à celui de l'IVA, il atteint 4 mm

b.1. Trajet :

Elle se détache du tronc d'origine, à 45°, au-dessous de l'auricule gauche, et contourne horizontalement la face gauche du cœur, dans le sillon atrioventriculaire gauche.

b.2. Terminaison :

Elle se termine à la face inférieure du ventricule gauche, à une distance variable de la croix des sillons, sans toutefois atteindre le sillon interventriculaire postérieur. Mais elle peut fournir l'artère interventriculaire inférieure (postérieure), ce développement est fonction de celui de l'artère coronaire droite et de ses branches terminales.

b.3. Collatérales :

L'artère circonflexe donne au cours de son trajet 2 sortes de branches collatérales destinées au cœur gauche : Branches atriales et Branches ventriculaires.

2. ARTERE CORONAIRE DROITE :

– Origine : Elle naît du flanc antéro-droit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro-droit ou sinus coronaire droit.

Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre.

– Trajet : L'artère coronaire droite suit d'abord le sillon atrioventriculaire droit, puis rejoint le sillon interventriculaire postérieur, jusqu'au voisinage de la pointe.

L'artère présente trois segments :

- Segment d'origine : Est court, dirigé en avant à droite et légèrement en haut, et amène l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur.
- Segment intermédiaire : Est vertical, dans ce sillon au fond duquel elle chemine, plus ou moins sinueuse contournant le bord droit du cœur.
- Segment terminal : Suit le sillon coronaire droit inférieur et l'amène au voisinage plus ou moins immédiat de la croix des sillons.

Ces trois segments sont séparés par deux coudes, l'un supérieur, l'autre inférieur, ainsi l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en cadre ou en C plus ou moins régulier.

– Terminaison : Au niveau de la "croix des sillons". Comme la coronaire gauche, la coronaire droite est une artère terminale. Elle se bifurque en 2 branches : artère interventriculaire inférieure, ou postérieure, et artère rétro-ventriculaire gauche.

2.1. Branche /tronc rétro-ventriculaire gauche :

Présente dans 80 % des cas, elle chemine dans la partie gauche du sillon atrioventriculaire, en se continuant un instant dans l'axe de l'artère coronaire droite puis s'enfonce dans l'épaisseur de la paroi au niveau de la croix des sillons. Elle réapparaît ensuite plus superficielle et se distribue en une ou plusieurs branches collatérales qui vascularisent une partie plus ou moins étendue de la face inférieure du ventricule gauche en fonction du développement du rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche avec laquelle elle contribue à former la couronne. Elle fournit dans son trajet intra-pariétal, une branche ascendante, la première artère septale inférieure destinée au nœud atrioventriculaire.

2.2. Branche interventriculaire inférieure ou postérieure :

Elle s'infléchit en avant, rejoint le sillon interventriculaire inférieur où elle va se terminer à une distance de l'apex variable avec le développement de l'artère interventriculaire antérieure avec laquelle elle forme l'anse antérieure et inférieure. La branche interventriculaire inférieure est accompagnée de la veine interventriculaire inférieure ; celle-ci chemine à droite de l'artère qu'elle surcroise pour se jeter dans le sinus veineux coronaire. Elle fournit des branches collatérales, en règle fines et courtes :

- Branches pariétales, ventriculaires inférieures gauches et droites, 4 à 5 de chaque côté, destinées aux faces inférieures des 2 ventricules.
- Branches septales inférieures : Au nombre de 7 à 12 branches, parallèles, assez grêles, assurant la vascularisation du 1/3 inférieur du septum interventriculaire. La 1^{ère} d'entre elles donne l'artère du ventriculo-necteur, destinée au nœud d'Aschoff-Tawara et au faisceau de His.

a. Branches collatérales :

Nées du tronc de la coronaire droite :

- Des branches vasculaires
- Des branches ascendantes ou atriales

➤ Des branches descendantes ventriculaires droites antérieures

- ✓ Correspondance habituelle en ECG entre artère coronaire et territoire électrique (Fig.4) :

Dérivations	Territoire électrique	Artère coronaire
V1 à V3	antéroseptal	IVA moyenne (avant 1 ^{ère} diagonale)
V3 et V4	apical	IVA moyenne (après 1 ^{ère} diagonale)
V1 à V4	antérieur	IVA moyenne
DI et VL	latéral haut	IVA (1 ^{ère} diagonale) ou circonflexe
V5 et V6	latéral bas	Circonflexe ou marginale
V1 à V6 et DI-VL	antérieur étendu	IVA proximale avant la 1 ^{ère} septale)
V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)	basal	Circonflexe ou IVA
V1 à V4 et DII, DIII, VF	antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1	ventricule droit	CD ou marginale du bord droit
DII, DIII, VF	inférieur	CD ou circonflexe dominante
DII, DIII, VF et V8-V9 et DI-VL et/ou V5-V6	inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante

IVA ; interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite

Figure 4 : correspondance entre territoire électrique et artère coronaire.

III. PHYSIOPATHOLOGIE : L'ATHEROSCLEROSE :

L'athérosclérose coronaire représente de loin la première cause des SCA puisqu'elle est en cause dans 95 % des cas [42]. Les autres étiologies, sont moins fréquentes (ANNEXE 1).

➤ Rappel sur la paroi des artères :

La paroi des artères est constituée de trois couches de type histologique différent (Fig.5)

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

Ces différentes couches sont séparées par :

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

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

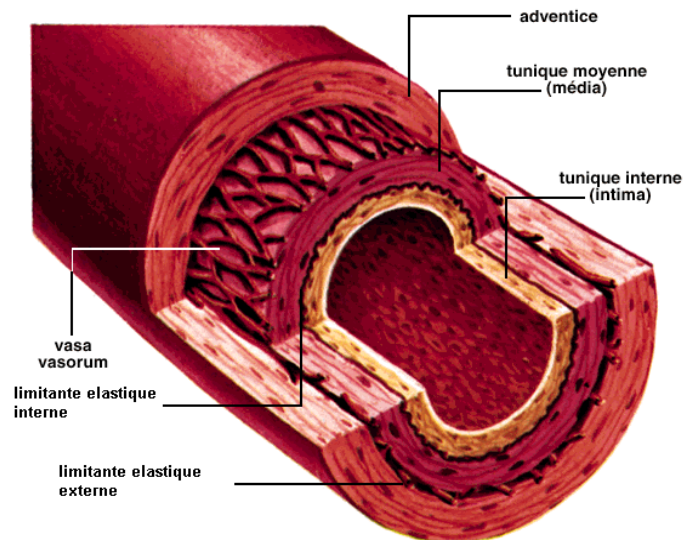


Figure 5 : paroi d'une artère.

1. Définition : [43]

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

2. Les stades de l'athérosclérose : [44]

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

processus entraîne des modifications histologiques de la media, qui vont aboutir à la formation des plaques d'athérome. L'AHA a établi une classification de l'athérosclérose selon six stades évolutifs (**Fig.6**). Les stades I à III sont caractérisés par l'absence d'expression clinique :

2.1. Lésions de type I :

Ce sont des lésions microscopiques. Elles sont caractérisées par une infiltration, dans l'intima, de cellules spumeuses d'origine macrophagique. Les macrophages spumeux sont peu nombreux et isolés.

2.2. Lésions de type II ou stries lipidiques :

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

2.3. Lésions de types III ou pré athéromateuses :

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

2.4. Les lésions de stade IV ou athéromateuses :

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

2.5. Les lésions de type V ou fibroathéromateuses :

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

2.6. Les lésions de type VI dites compliquées :

La plaque peut se compliquer de trois façons :

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

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

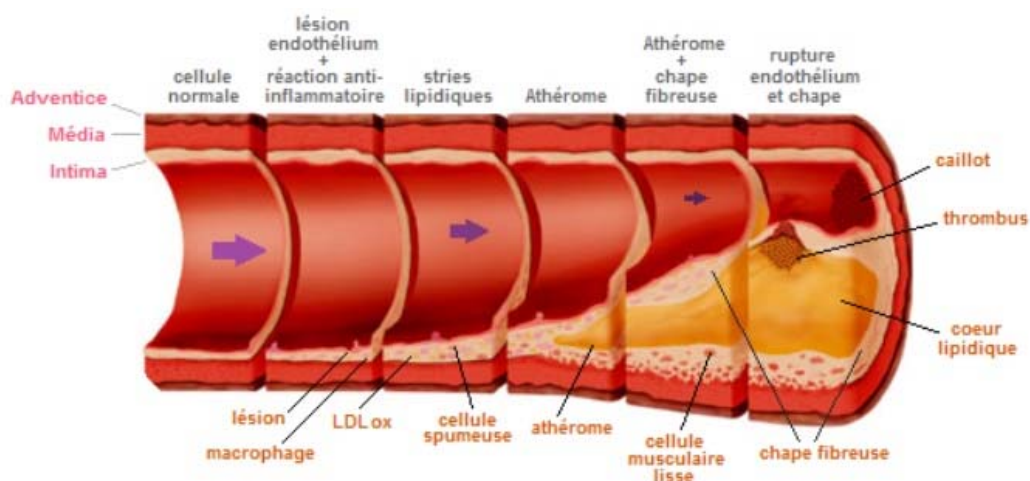


Figure 6 : la progression de l'athérosclérose.

3. Définition d'une plaque vulnérable : [44] [45]

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

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

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

Les plaques vulnérables peuvent se rompre sous l'effet de forces biomécaniques ou hémodynamiques. Des forces longitudinales et circonférentielles s'exercent à la surface de la plaque.

La rupture est la conséquence d'un déséquilibre entre ces contraintes hémodynamiques, auxquelles la chape fibreuse est soumise, et sa solidité.

Ces contraintes peuvent être augmentées lors d'une poussée hypertensive entraînant une tension circonférentielle de la paroi artérielle avec un effet de stress qui est d'autant plus important que la chape fibreuse est mince. De même, la propagation cyclique de l'onde de pression engendre des modifications de la lumière artérielle avec déformation des plaques, en particulier celles qui sont excentrées, augmentant ainsi le risque de rupture.

L'effort physique important ainsi que les états de stress émotionnel et consommation de tabac entraînant une augmentation de l'activité sympathique et le taux de catécholamines circulantes qui sont à l'origine de l'augmentation des contraintes appliquées sur la plaque.

4. Physiopathologie des SCA secondaires à l'athérosclérose :

L'événement initial du processus ischémique est la rupture de la plaque d'athérome, entraînant le contact du sang avec les structures sous-endothéliales, hautement thrombogènes. L'activation plaquettaire et l'initiation de la coagulation induisent la formation d'un thrombus intra coronaire.

La thrombose provoque une chute du débit coronaire avec réduction plus ou moins importante de l'apport d'oxygène aux cellules myocardiques.

Schématiquement, on distingue l'occlusion subtotale (SCA ST-) et l'occlusion totale (SCA ST+) [46].

Dans le cas d'une occlusion complète du flux coronaire, une hypokinésie de la zone atteinte apparaît en quelques minutes, précédant l'apparition des signes électriques. Si le territoire atteint est important, la baisse de la contractilité myocardique peut être à l'origine d'un choc cardiogénique.

En absence de levée de l'obstruction, une nécrose myocardique irréversible apparaît en 30 minutes environ, progressant de l'endocarde vers l'épicarde. Au bout de quatre heures, la nécrose de la zone est pratiquement complète. Ce délai peut cependant être supérieur en cas d'occlusion intermittente, de collatéralité artérielle ou de protection médicamenteuse préexistante.

Le thrombus, peut aussi être, partiellement occlusif sans conséquence clinique, qui sera incorporé au sein de la plaque, ou bien emboliser en aval (Fig.7).

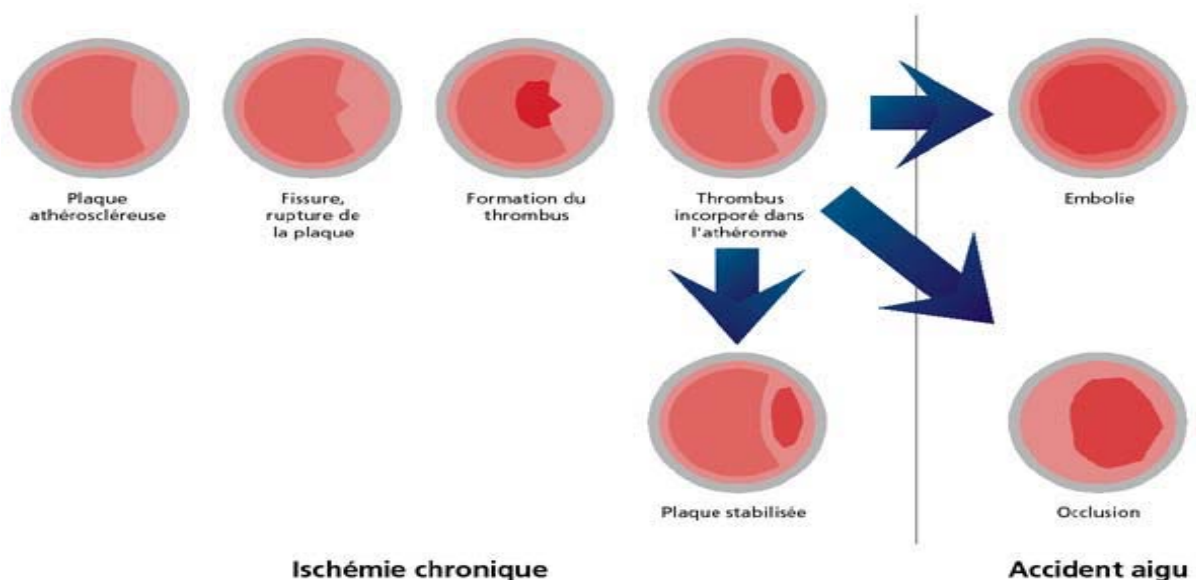


Figure 7 : Processus pathologique de l'athéromatose.

IV. DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE DU SCA : Nouvelles

recommandations :

La prise en charge des syndromes coronariens a beaucoup évolué au cours des 10 dernières années. Les sociétés savantes de cardiologie américaines et européennes ont renouvelé récemment leurs 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 (ANNEXES 2 et 3).

1. Diagnostic :

1.1. Anamnèse et examen clinique :

a. 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 [47] :

- 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...

b. 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 20 minutes). Elle peut régresser spontanément ou après la prise de trinitrine (pour le SCA 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 [48].

c. 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.

1.2. ECG et monitoring du rythme cardiaque :

L'ECG est l'outil diagnostique de première intention dans l'évaluation des patients présentant une suspicion d'infarctus du myocarde. Il doit être réalisé au repos, avec 18 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 [49].

Les modifications ECG à prendre en compte, en absence d'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 .

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

Dans le SCA ST-, un enregistrement est répété à chaque nouvel épisode douloureux, à H+6, H+24 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. Cependant un monitoring ECG peut être recommandé selon le degré de risque d'arythmie cardiaque (**Tableau I**) [51] :

Tableau I : les recommandations sur le monitoring cardiaque.

Présentation clinique	Unité d'hospitalisation	Monitoring
Angor instable	Unité sans monitoring/rentrer à domicile	Pas de monitoring
NSTEMI à bas risque d'arythmie cardiaque*	Unité avec monitoring	≤24H
NSTEMI à risque intermédiaire/haut**	Unité avec monitoring/ unité de soins intensifs cardiologiques	>24H

*:En l'absence des critères suivants : instabilité hémodynamique, arythmies majeures, fraction d'éjection du ventricule gauche <40%, échec de la revascularisation, sténose critique dans d'autres coronaires, complications liées à la procédure de revascularisation.

** : Si une ou plusieurs caractéristiques décrites sont présentes.

1.3. Dosage biologique : la troponine

Devant un tableau d'IDM en voie de constitution, avec un aspect électrocardiographique de sus décalage du segment ST, un dosage de troponine est le plus souvent réalisé. Cependant, il ne sert qu'à confirmer à posteriori le diagnostic évoqué, la valeur prédictive positive de l'ECG étant extrêmement élevée, et ne doit en rien retarder la prise en charge du patient (Grade I-C). Le résultat de la troponine dans ce contexte participera plutôt à l'évaluation pronostique sachant que la relation quantité de troponine libérée-mortalité est quasi linéaire [52] [53].

Dans le cadre du SCA ST- l'apport du dosage de la troponine est fondamental à la démarche diagnostic mais aussi à la stratégie thérapeutique.

Avec les techniques récentes du dosage à sensibilité augmentée de la troponine, les dosages des CPK et de la myoglobine n'ont plus leur place dans la prise en charge du SCA [51] [54]. Comparativement aux dosages conventionnels de la troponine, les dosages de haute sensibilité [51] [54] :

- Ont une plus forte valeur prédictive négative pour l'infarctus du myocarde.
- Conduisent à une augmentation absolue de 4 % et relative de 20 % de la détection de l'infarctus du myocarde de type I et diminuent corrélativement le diagnostic d'angor

instable. Avec l'utilisation des troponines hyper sensibles, le pourcentage d'angor instable est passé de 40 % environ à moins de 20 % [55].

- Sont associés à une multiplication par 2 de la détection de l'infarctus du myocarde de type II.
- Les taux de TnHs doivent être interprétés comme des marqueurs quantitatifs du dommage des cardiomyocytes (plus les taux sont élevés, plus la probabilité d'infarctus augmente).
- La valeur prédictive positive est supérieure à 90 % pour l'infarctus du myocarde de type I pour une valeur supérieure à 5 fois le 99ème percentile. Elle est seulement de 50 à 60 % pour une élévation au-dessus de 3 fois la valeur supérieure de la normale et peut correspondre à de nombreuses situations cliniques.
- Une élévation ou une diminution des taux de troponines cardiaques peut différencier un dommage myocardique aigu ou chronique.

Deux algorithmes sont proposés avec la TnHs (recommandation IB) afin de permettre de raccourcir les délais de prise en charge et par conséquent le temps de passage aux urgences [51] :

L'algorithme qui se basait sur la mesure des troponines ultrasensibles au moment à l'admission et à trois heures reste valable (**Fig.8**) (prend en compte l'heure du début de la douleur, la valeur de la troponine H0, ses variations à H3, le score GRACE). Comme alternative, un algorithme diagnostique est proposé en se basant sur la mesure des troponines ultrasensibles à l'admission et à une heure (**Fig.9**) :

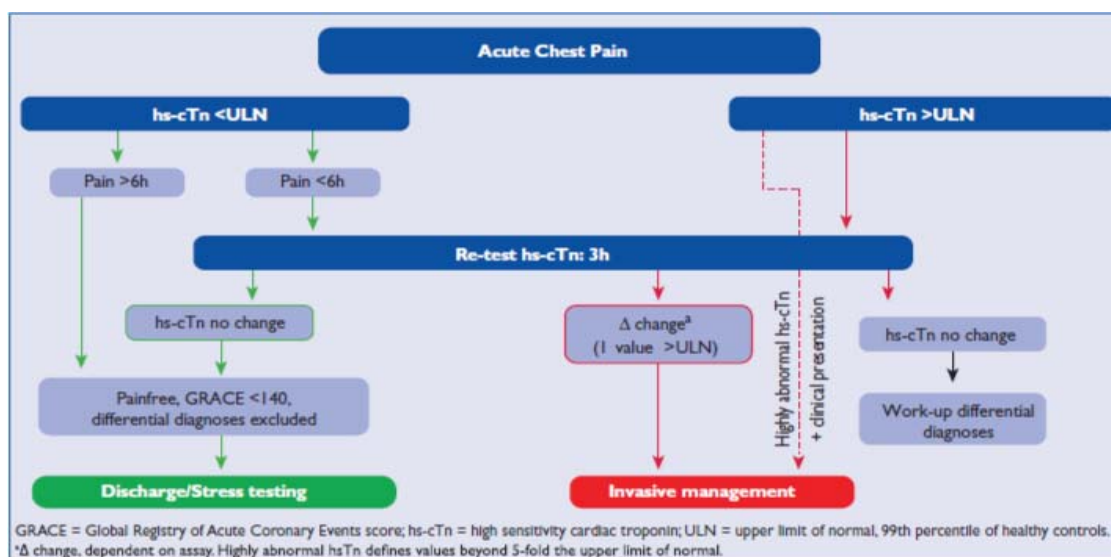


Figure 8 : algorithme de 0-3h.

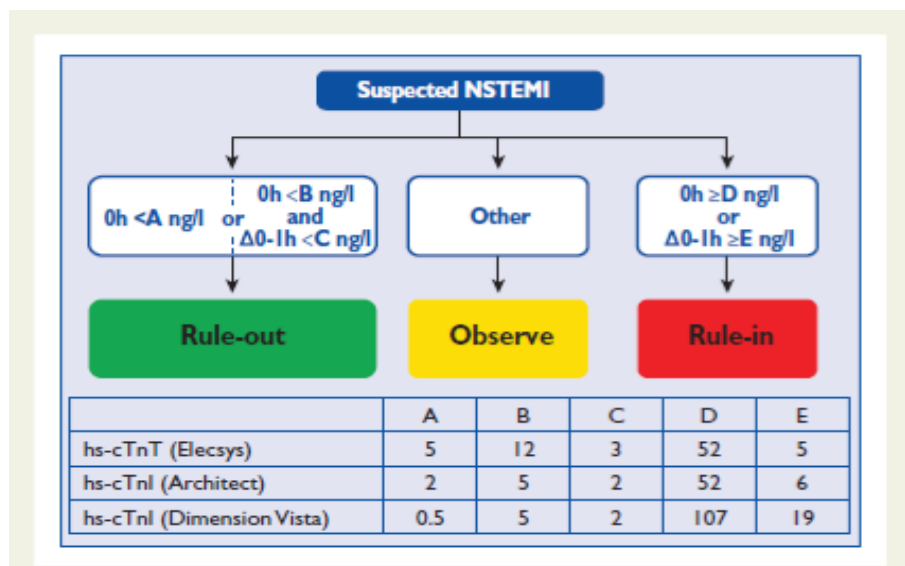


Figure 9: Rule-in Rule-out algorithme 0-1h.

*Rule out: diagnostic du NSTEMI exclu / *Rule in: diagnostic du NSTEMI retenu

- L'algorithme 0-1h : Le NSTEMI peut être exclu avec une seule mesure des troponines ultrasensibles si le niveau est extrêmement faible et si les douleurs ont eu lieu plus de trois heures avant la prise de sang. Le NSTEMI peut aussi être exclu avec la combinaison d'un niveau bas de troponines ultrasensibles à la présentation clinique et en l'absence d'une augmentation significative à une heure. Le diagnostic de NSTEMI peut être fait

rapidement après l'admission en présence d'un contexte clinique évocateur (anamnèse, examen clinique, ECG), d'une augmentation modérée de la troponine ultrasensible dès l'admission ou s'il y a une augmentation significative une heure après. En cas d'absence d'élévation de la troponine et de forte présomption clinique ou de modification électrique, le dosage pourra être répété.

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 4** résume les différentes causes d'augmentation de la troponine en l'absence de syndrome coronaire aigu.

1.4. L'échographie cardiaque trans-thoracique : [51]

Elle est recommandée chez tous les patients (Grade I-C) pour évaluer leur fonction VG segmentaire et globale ; et pour porter ou éliminer les diagnostics différentiels (péricardite, EP, dissection aortique), et déceler certaines complications.

1.5. La stratification du risque :

Différents scores de stratification du risque ont été développés à partir de données issues de registres. Dans le cadre du SCA 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. Alors que pour les SCA ST+, les scores sont utiles juste pour évaluer le pronostic à moyen et long terme [56].

a. le score GRACE :

Elaboré à partir d'un registre international incluant des patients hospitalisés pour SCA (ST+ ou 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 [57]. (ANNEXE 5)

b. les scores TIMI :

b.1. Score TIMI pour les SCA ST- (Tableau II et III):

Elaboré à partir des données issues des études TIMI 11B et ESSENCE [58], il permet d'évaluer la morbi-mortalité à J14. Un patient est jugé à faible risque en cas de Score TIMI < 3. Au contraire, un score TIMI ≥ 5 signe un SCA ST- à haut risque cardiovasculaire.

Tableau II et III : Calcul du risque TIMI pour les SCA ST-.

Facteurs de risque : 1 point/ facteur		
Age ≥ 65 ans		
≥ 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 ≥ 5 mm		
Elévation des marqueurs cardiaques		
Résultats (total des 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

b.2. Score TIMI pour les SCA ST+ (Tableau IV et V) :

Issu de données de l'étude InTIME II [59], ce score donne la possibilité d'évaluer la mortalité à J30 des SCA ST+. Ayant été établi sur une base de patients présentant des critères de thrombolyse, il a une moins bonne discrimination pour les patients non revascularisés [57] mais reste utile en pratique pour identifier les patients à haut risque coronaire et plus facile de réalisation que le score GRACE :

Tableau IV et V : Calcule du risque TIMI pour les SCA ST+.

Facteurs de risque	Nombre de points
Age 65–74 ans / ≥ 75 ans	2/3
Pression artérielle systolique < 100	3
Fréquence cardiaque > 100	2
Killip II– IV	2
Sus– ST antérieur ou BCG	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

c. Le score CRUSADE :

L'évaluation du risque hémorragique est primordiale lors de la prise en charge du SCA ST-. Cette stratification du risque hémorragique doit être minutieuse et faire temporiser si besoin l'administration des thérapeutiques antiagrégants et anticoagulantes [54,60]. Il est essentiellement basée sur le score CRUSADE qui utilise les mêmes items et possède une bonne corrélation avec le score GRACE, Il permet ainsi de déterminer la probabilité de survenue d'un saignement majeur au cours de l'hospitalisation [61] [62]. **(ANNEXE 6)**

Echelle du score de CRUSADE : entre 1 et 100 ; < 20 : très bas risque ; 21–30 : bas risque ; 31–40 : risque modéré ; 41–50 : haut risque ; > 50 : très haut risque.

2. Prise en charges à la phase aiguë :

2.1. En pré-hospitalier :

Le premier contact médical est défini comme le premier contact physique avec un intervenant (médecin ou non) susceptible d'obtenir et interpréter l'ECG et de mettre en œuvre les premières mesures de prise en charge.

Si l'on pose le diagnostic de SCA ST+ ; il est nécessaire de débiter le traitement médicamenteux dès que possible [50].

Si la décision d'une fibrinolyse a été prise dans le cadre de SCA ST+ son bénéfice est d'autant plus important qu'administrée précocement, sous réserve d'une certitude diagnostique et de l'absence de contre-indications (annexe CI de la fibrinolyse).

Pour le SCA ST- la démarche diagnostique représente la première étape de la prise en charge. En effet, la pertinence du diagnostic de SCA ST- en extrahospitalier n'est pas évidente en dehors des situations où elle s'apparente à la prise en charge du SCA ST+, caractérisée par une instabilité hémodynamique, la survenue de troubles du rythme ventriculaire, un sous-décalage diffus du segment ST ou un sus-décalage du segment ST non persistant (SCA ST- à très haut risque) [51,54].

Par ailleurs, certains tableaux de SCA présentent des aspects ECG considérés comme des « équivalents SCA ST+ » (ou on going ST-segment elevation myocardial infarction [STEMI]) qui nécessitent une démarche thérapeutique similaire à celle du SCA ST+ : sous-décalage diffus du segment ST dans au moins six dérivations (maximal en V4-V6 avec ST+ limité à aVR +/- V1), sous-décalage du segment ST de V1 à V3 (+/- V4), existence d'un bloc de branche gauche avec perte de la discordance appropriée, complexe de De Winter dans au moins deux dérivations contiguës ou encore, sus décalage du segment ST atypique dans un territoire concordant [63].

Si l'indication d'un traitement antiagrégant plaquettaire est recommandée (classe 1A), l'utilisation des nouvelles molécules inhibitrices des récepteurs P2Y12 à l'adénosine en complément de l'aspirine en « prétraitement » fait l'objet d'un débat scientifique qui a orienté

les recommandations actuelles vers une attitude de prudence. En effet, dans les études TRITON-TIMI 38 et PLATO, le Prasugrel et le Ticagrelor se sont respectivement montrés supérieurs au Clopidogrel dans le SCA [65,66]. Par ailleurs, l'usage du Prasugrel imposant le respect des contre-indications et la connaissance de l'anatomie coronaire, son indication dans le SCA ST-s'est rapidement limitée à la phase perangioplastie [65] [67] [68].

Le traitement anticoagulant doit être administré dès le diagnostic posé et le choix de son administration dépend alors du choix de la filière de prise en charge : invasive, médicale ou chirurgicale (classe 1B). Là encore, si son utilisation à la phase pré-angioplastie est recommandée, il n'y a pas de spécification propre à la phase préhospitalière tant dans les recommandations européennes qu'américaines [51] [54].

2.2. En hospitalier :

a. La revascularisation coronaire :

a.1. *L'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 (Fig.10).

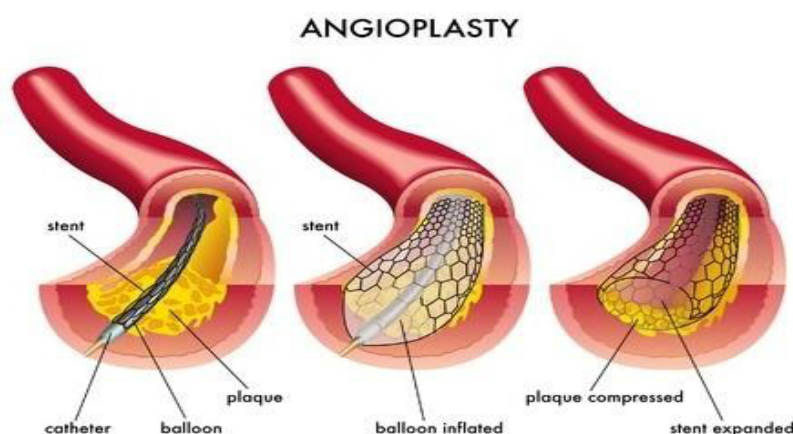


Figure 10 : l'angioplastie.

Les dernières recommandations apportent plusieurs nouveautés concernant cette procédure [50] :

- La voie radiale : Elle bénéficie désormais d'une amélioration de sa recommandation (grade I, A), ceci grâce à L'étude MATRIX [69] qui a démontré une nette supériorité de la voie radiale sur la voie fémorale avec réduction des complications hémorragiques et surtout de la mortalité, cette étude a confirmé des données antérieures des études RIVAL [70] et RIFLE-STEACS [71].
- Les stents actifs : Ils sont recommandés en première intention (grade I, A), les dernières générations de stents actifs (DES, drug eluting stents) démontrent un meilleur profil de sécurité avec réduction des thromboses de stents ainsi qu'une réduction des récives d'infarctus et de thrombose de stent. L'étude EXAMINATION [72,73] a comparé dans l'infarctus du myocarde les stents actifs de dernière génération à l'évérolimus (EES) aux stents nus(BMS), les résultats à 5 ans montrent une réduction de la mortalité.
- Thrombo-aspiration : elle n'est plus recommandée en routine (grade III) ; depuis les résultats des études TASTE [74] et TOTAL [75] ainsi que ceux d'une méta-analyse [76], il n'y a pas de bénéfice démontré à la thrombo-aspiration systématique. La thrombo-aspiration systématique était associée à une majoration significative du risque d'AVC.
- Revascularisation complète : la revascularisation complète doit désormais être considérée avant la sortie d'hospitalisation après une évaluation individualisée (grade IIa).Un cas particulier concerne les patients pluritronculaires en état de choc cardiogénique (grade I).

a.2. La 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.
- Ténecteplase : 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.

Toujours associée à un traitement par aspirine+Clopidogrel et à un traitement anticoagulant efficace (HBPM ou HNF).

En ce qui concerne la fibrinolyse, une nouveauté est la prescription chez les patients de plus de 75 ans, d'une demi-dose de Ténecteplase (IIa-B) [50], cette demi-dose a été utilisée dans l'étude STREAM [77] en amendement du protocole en raison d'un excès d'hémorragie intracrânienne avec une dose poids habituelle.

Une coronarographie est à réaliser immédiatement dite de « sauvetage » si échec et dans les 2 à 24 heures après un succès de thrombolyse.

b. La stratégie de reperfusion :

b.1. Pour le SCA ST- :

À l'arrivée à l'hôpital, il est nécessaire d'évaluer le risque ischémique selon les critères mentionnés dans l'**ANNEXE 7** et d'identifier les situations où une revascularisation urgente s'impose. Elle doit être envisagée sans délai en cas d'apparition d'un sus-décalage du segment ST non présent sur les tracés initiaux pré hospitaliers ou hospitaliers, d'une instabilité hémodynamique non stabilisée et/ou de l'apparition de troubles du rythme ventriculaire réfractaires [51,54,78]. Néanmoins La présence d'un choc cardiogénique associé pourra nécessiter une stabilisation hémodynamique préalable au geste d'angioplastie primaire [51,54].

En dehors des situations d'extrême urgence, la prise en charge doit être faite selon le niveau de risque et dans des délais précis (**Fig.11**) :

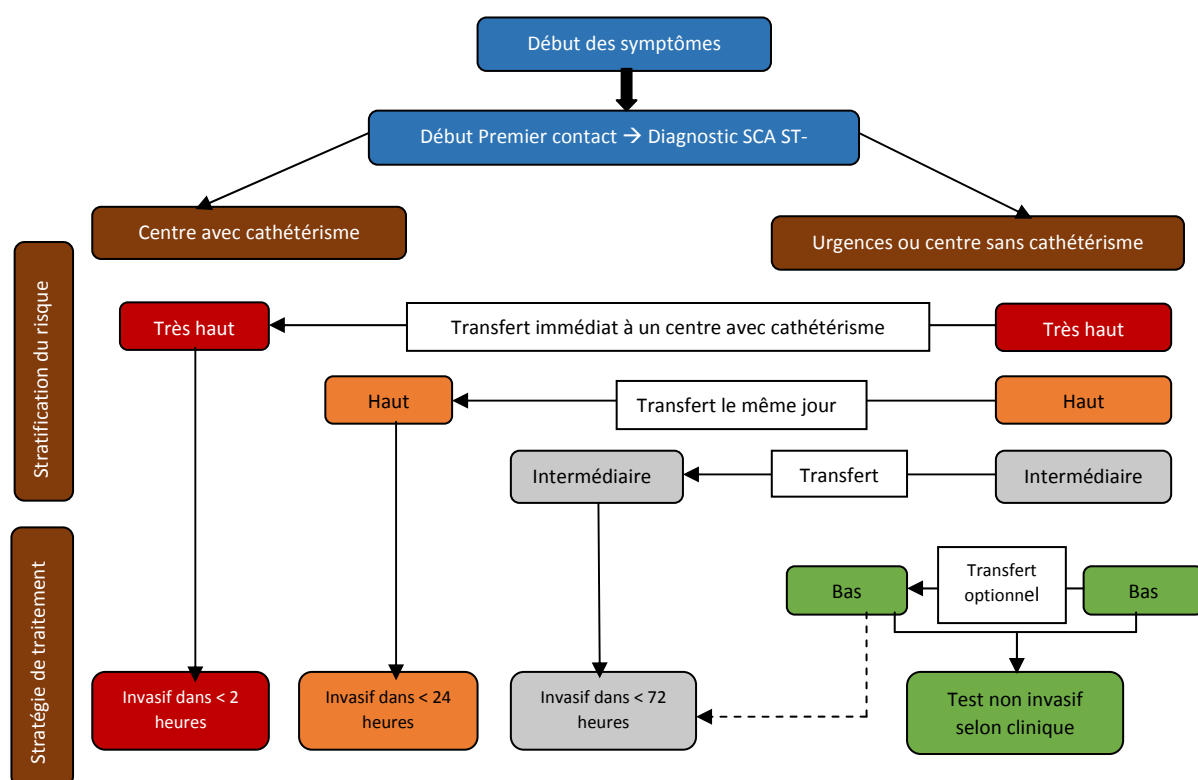


Figure 11: Stratification du risque et timing du traitement invasif dans le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) [51].

b.2. Pour le SCA ST+ [50] :

Pour le SCA ST+ le temps et les délais de diagnostic et de traitement sont des éléments clefs dans la prise en charge : « time is muscle ».

Le terme door-to-balloon disparaît des recommandations ESC 2017 au profit des définitions plus précises des délais et du premier contact médical (Fig.12).

L'angioplastie primaire est recommandée en première intention (dans les 12 heures du début des symptômes, grade I, niveau A) ; celle-ci doit avoir lieu dans les 120 minutes après le diagnostic.

Si ce délai de 120 min n'est pas réalisable, une fibrinolyse doit être réalisée, dans les 12 premières heures uniquement et dans les 10 minutes suivant le diagnostic (de l'ECG qualifiant) ; ce délai était de 30 minutes dans les précédentes recommandations, mais il était calculé à partir du premier contact médical.

c. Traitement pharmacologique

c.1. Traitement de la douleur et mise en condition : [50] [51] [54]

- En cas de suspicion de SCA Le traitement antalgique associe anti-angoreux et morphiniques. Le premier choix est l'administration de dérivés nitrés par voie sublinguale ou en intraveineuse (IV) continue (classe 1C) [79] [80].
- L'oxygénothérapie n'est désormais recommandée qu'en situation de désaturation à moins de 90 % ou de $PaO_2 < 60$ mmHg classe 1c.
- L'hyperglycémie est fréquente chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu et est associée à une mortalité accrue. Le traitement visera à limiter les hyperglycémies majeures (> 2 g/l) tout en évitant les hypoglycémies qui sont sources de complications (Grade IIa-B) [81].
- IPP : Un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) est volontiers prescrit (I-B) [50] [82].

c.2. Traitement anti ischémique : [50]

Les dernières recommandations préconisent d'initier un traitement par bêtabloquant dans les 24h qui suivent l'évènement coronarien [83] [84] [85].

L'ESC recommande, de prescrire un bêtabloquant à tous les patients pendant l'hospitalisation et de le poursuivre après, en l'absence de contre-indication (grade IIa, B). Ils ne recommandent pas de durée de traitement chez ces patients. L'ESC recommande enfin de prescrire un bêtabloquant aux patients présentant une insuffisance cardiaque ou une FEVG $\leq 40\%$, en l'absence de contre-indication (grade I, A).

En cas de contre-indication aux bêtabloquants, un inhibiteur calcique peut éventuellement être prescrit en l'absence d'insuffisance cardiaque ou de dysfonction du VG. Cependant l'ESC recommande de prescrire un inhibiteur calcique avant tout pour traiter une HTA ou des symptômes angineux persistants.

Les recommandations préconisent de prescrire un IEC dans les 24h qui suivent un SCA chez les patients qui présentent des signes d'insuffisance cardiaque, une altération de la fonction VG, un diabète ou un IDM antérieur (grade I, A). Cependant les IEC devraient être considérés chez tous les patients en l'absence de contre-indication (grade IIa, A).

Un ARA2, préférentiellement le Valsartan, est une alternative aux IEC chez les patients présentant une altération de la fonction VG ou une insuffisance cardiaque et particulièrement chez ceux qui présentent une intolérance aux IEC (grade I, A).

c.3. les antiagrégants plaquettaires : [50] [51] [54]

Le traitement antiplaquettaire est la pierre angulaire du traitement médical de l'infarctus (avec ou sans st+). Chez les patients avec SCA ST- le traitement ne doit être introduit que lorsque l'indication d'une angioplastie est retenue pour éviter le sur-risque hémorragique en cas de diagnostics différentiels.

En l'absence de contre-indication spécifique, le Ticagrelor ou le Prasugrel sont recommandés en première intention, associés à l'Aspirine (classe IB), en raison de leur plus grande rapidité d'action, meilleur efficacité ainsi qu'un bénéfice clinique démontré. Le Clopidogrel doit être réservé aux patients ayant un traitement anticoagulant au long cours, une contre-indication ou en cas de fibrinolyse. Quel que soit le type de SCA, les doses de traitement préconisées sont 60 mg de Prasugrel, 180 mg de Ticagrelor, 600 mg de Clopidogrel.

Récemment le Cangrelor fait son entrée dans les recommandations de l'ESC (IIb, A). Il s'agit d'un inhibiteur des P2Y12 par voie IV, rapidement efficace et à la demi-vie de quelques minutes. Le Cangrelor a été évalué dans des essais cliniques [86, 87] versus Clopidogrel chez des patients traités par angioplastie dans le cadre de maladies coronaires stables ou SCA, Ce médicament s'est montré efficace pour réduire les complications ischémiques péri-procédurales avec toutefois une augmentation du risque hémorragique.

En ce qui concerne la gestion des complications hémorragique il est recommandé d'arrêter la DAPT et relayer si possible par une simple antiagrégation plaquettaire par inhibiteur du P2Y12 si le saignement est important. Si saignement faible/modéré (sans hospitalisation) :

DAPT maintenue tout en relayant l'inhibiteur du P2Y12 par un moins puissant (Prasugrel ou Ticagrelor remplacé par le Clopidogrel).

Quel que soit le mode de revascularisation utilisé, la durée optimale de DAPT après un syndrome coronaire aigu est fixée à 12 mois. La prescription est ensuite modulable à 6 mois (voire 3 mois) en cas de haut risque hémorragique, ou peut encore être prolongée au-delà de 12 mois en cas de bonne tolérance chez un patient à haut risque ischémique.

Le schéma suivant (Fig.13) résume les recommandations concernant la durée de la DAPT [88].

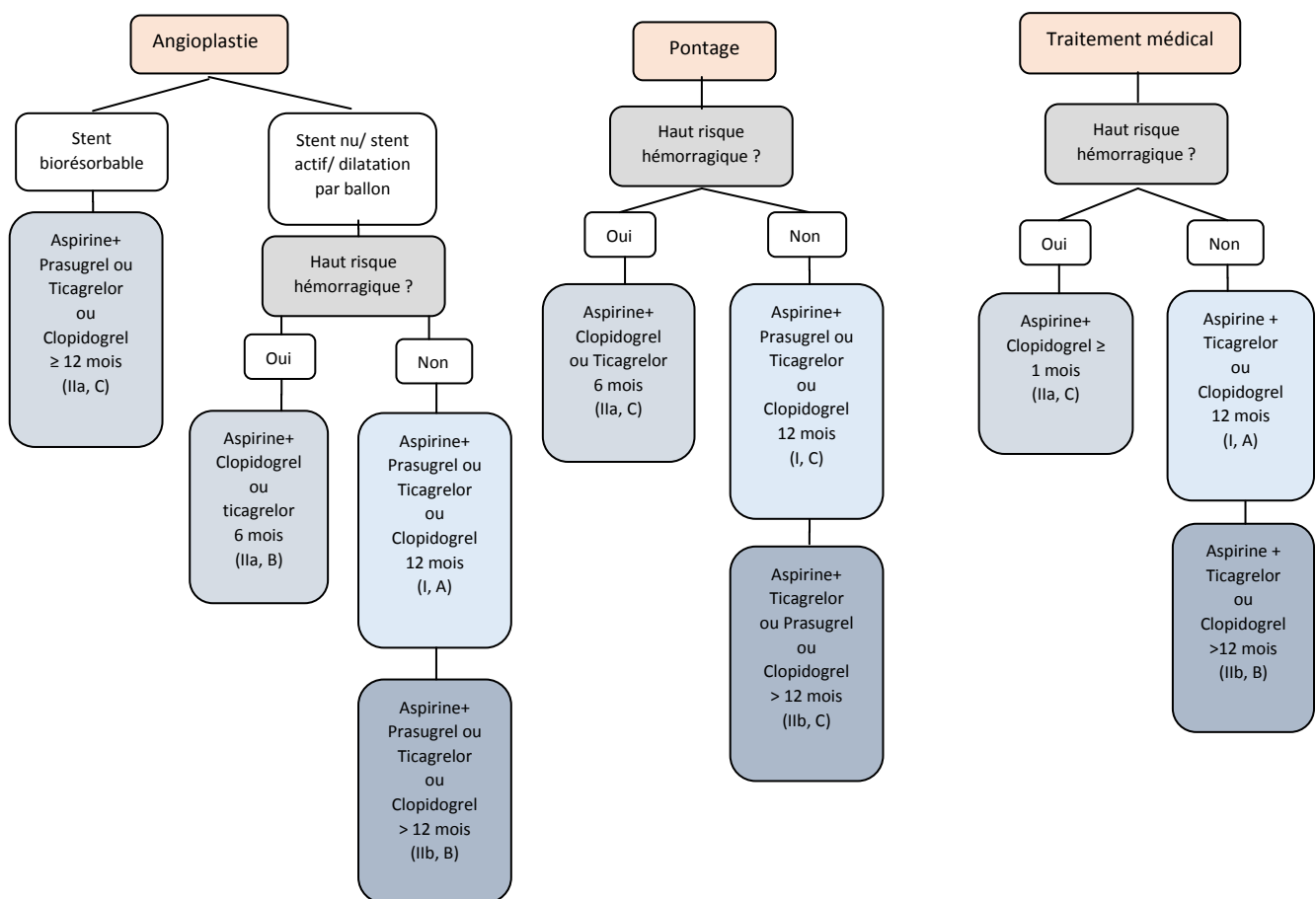


Figure 13 : schéma des recommandations concernant la DAPT.

Des scores de risque sont proposés permettant de guider la durée de traitement par DAPT [88] : **(ANNEXE 8)**

- Score hémorragique « PRECISE–DAPT » (PREdicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subsEquent Dual Anti Platelet Therapy) : un score ≥ 25 est en faveur d'une réduction de la durée de la DAPT
- Score ischémique « DAPT » : un score ≥ 2 est en faveur d'une poursuite de la durée de la DAPT

Les anti GPIIb/IIIa : Trois molécules sont actuellement disponibles : l'abciximab (grade A), l'éptifibatide (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. Ils ne sont désormais utilisés qu'en salle de cathétérisme, à la demande du coronarographe, pour encadrer si besoin le geste d'angioplastie + stent [50,51].

c.4. Traitement anticoagulant : [50] [51] [54]

Différents travaux ont prouvé une action anti-ischémique synergique des anticoagulants en association avec les traitements antiagrégants plaquettaires [89]. Un traitement anticoagulant doit être administré à tous les patients sauf en cas de risque hémorragique élevé ou de doute diagnostique (classe I, B). L'administration doit être faite uniquement après confirmation du diagnostic de SCA à la condition que les risques ischémique et hémorragique aient été évalués. Plusieurs molécules sont utilisées :

- L'énoxaparine (IIa, A) : L'utilisation de l'énoxaparine par voie intraveineuse permet d'obtenir un niveau d'anticoagulation rapide et prédictible particulièrement adaptée à l'angioplastie primaire. L'énoxaparine intraveineuse (0,5 mg/kg i.v.) a été comparée à l'héparine non fractionnée (HNF) dans l'infarctus traité par angioplastie primaire dans une méta-analyse [90] portant sur 30966 patients avec une réduction significative de 34 % la mortalité.

- Le fondaparinux (classe I, B) (2,5 mg s.c. par jour) est recommandé comme ayant le profil efficacité / sécurité le plus favorable, quelle que soit la stratégie de gestion.
- La bivalirudine (IIa, B), elle est à privilégier en particulier chez les patients avec antécédent de thrombopénie induite par l'héparine. La bivalirudine est plutôt réservée aux patients à haut risque hémorragique nécessitant une prise en charge invasive précoce comme alternative à l'association HNF avec les inhibiteurs des glycoprotéines IIb/IIIa (classe 1A) [91] ; cependant dans le récent essai MATRIX incluant 7213 patients atteints de SCA ,la bivalirudine n'a pas réduit l'incidence du critère principal d'évaluation (décès, infarctus du myocarde ou AVC) par rapport à l'HNF. La bivalirudine a été associée à une mortalité totale et cardiovasculaire plus faible, à une diminution des saignements, mais surtout à une incidence plus élevée des thromboses de stent [92].
- L'héparine non fractionnée (HNF) (70–100 UI / kg iv) : (50–70 UI / kg si prescrite en association avec des inhibiteurs de GPIIb / IIIa) est recommandé chez les patients qui subissent une angioplastie et qui n'ont pas reçu d'anticoagulant.

En cas d'anticoagulation au long cours par antagonistes de la vitamine K (AVK) ou d'anticoagulants oraux directs le traitement est maintenu à l'identique sauf en cas de risque hémorragique élevé. Le relais et l'association entre les anticoagulants doit être proscrit (classe IIIB).

3. Evaluation de la prise en charge des SCA :

Différents critères ont été retenus par les sociétés savantes et les autorités sanitaires pour évaluer la qualité de prise en charge de l'infarctus du myocarde

Pour réduire l'écart important de pratique dans la prise en charge des patients avec SCA à travers le monde et améliorer la qualité des soins, il est recommandé aux réseaux de soins d'établir des indicateurs de qualité, pour pouvoir les mesurer et les comparer dans l'objectif de mettre en œuvre des stratégies d'amélioration des pratiques.

Les différents indicateurs recommandés sont mentionnés dans le **Tableau VI** [50] [51] :

Tableau VI : indicateurs de la qualité de prise en charge.

Etablir un réseau dédié à la prise en charge du SCA avec un protocole précis
Taux de recours à la régulation SMUR
Respect des délais de prise en charge
Taux de revascularisation
Stratification du risque et mesure de la FEVG
Utilisation d'Aspirine
Utilisation de Ticagrelor / Prasugrel / Clopidogrel
Utilisation de fondaparinux / bivalirudine / HNF / énoxaparine
Utilisation de bêtabloquants à la sortie chez les patients présentant un dysfonctionnement du VG
Utilisation de statines
Utilisation d'un inhibiteur de l'IEC ou d'un ARA II chez les patients présentant un dysfonctionnement systolique du VG ou une insuffisance cardiaque, une hypertension ou un diabète
Utilisation de procédures invasives précoces chez les patients présentant un risque intermédiaire à élevé (SCA ST-)
Taux de mortalité et de réadmission à 30 jr
conseils / consultations pour le sevrage tabagique
Inscription à un programme de prévention secondaire / réadaptation cardiaque
Développement de programmes régionaux et / ou nationaux pour mesurer systématiquement les indicateurs de performance et fournir des informations en retour aux hôpitaux

4. Prise en charge à long terme :

La prévention secondaire est un élément essentiel de management des SCA à long terme. L'objectif de cette prévention est :

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

4.1. Le sevrage tabagique

L'arrêt du tabac suite à une pathologie coronarienne est associé à une diminution de 36% de la mortalité et de 32% du risque de présenter un IDM non fatal par rapport aux patients coronariens fumeurs actifs [93].

Les bénéfices CV de l'arrêt du tabac sont aussi importants, voire plus en prévention secondaire que ceux apportés par la prescription de certains traitements comme l'aspirine ou les statines. L'arrêt du tabac après un infarctus du myocarde permet de diminuer de 36 % la mortalité cardiovasculaire après 2 ans (**Tableau VII**).

Tableau VII : impact de l'arrêt du tabac sur la mortalité cardiovasculaire.

Traitement/intervention	Estimation de la diminution de la mortalité
AAS [95]	18%
Bétabloquants [96]	23%
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion [97]	13-14%
Statines [98]	16-26%
Arrêt de tabac [99]	36%

4.2. Prendre en charge le surpoids ou l'obésité

Le surpoids et l'obésité sont liés à une augmentation de la mortalité par rapport aux personnes ayant un IMC entre 20 et < 25kg/m² [50].

4.3. Modification des habitudes alimentaires

Les recommandations de l'ESC de 2017 préconisent un régime permettant d'atteindre et de maintenir un IMC < 25kg/m² [50]. L'ESC précise que les compléments alimentaires tels que les oméga 3 ont montré un effet sur la diminution du taux de triglycérides mais pas sur la mortalité ni sur le taux d'évènements cardio-vasculaires [100].

4.4. Activité physique

L'activité physique est associée à une diminution de la morbidité CV et de la mortalité chez les patients présentant une maladie coronaire stable. L'ESC recommande un exercice physique chez tous les patients coronariens, si possible lors d'un programme de réhabilitation cardiaque [50].

4.5. Contrôle de la tension artérielle

Une tension artérielle trop élevée est un facteur de risque chez le patient coronarien d'insuffisance cardiaque, de maladie cérébro-vasculaire ou d'insuffisance rénale.

L'étude CLARIFY [101] publiée en 2016 a suivi 22672 patients coronariens traités pour une hypertension artérielle. Après un suivi de 5 ans, l'augmentation de la TA systolique au-delà de 140mmHg ou de la diastolique au-delà de 80mmHg était associée à une augmentation des évènements CV.

L'ESC recommande une tension artérielle systolique < 140mmHg et diastolique < 90mmHg. En ce qui concerne les diabétiques, la tension artérielle recommandée est < 140/85mmHg [50].

4.6. Contrôle du diabète

Le diabète est un facteur de risque de complications CV et de progression de la maladie coronarienne. L'ESC recommande l'obtention d'une hémoglobine glyquée (HbA1c) < 7.0% chez tous les patients. Il est aussi recommandé de prescrire un IEC chez les patients diabétique à cause de leur effet protecteur sur le rein [50].

4.7. Contrôle d'une dyslipidémie

L'objectif de LDL-c est < 0.70g/l ou l'obtention d'une diminution d'au moins 50% du taux de LDL initial chez les patients avec un LDL-c compris entre 0.70g/l et 1.35g/l. L'ESC recommande de prescrire les statines le plus tôt possible et de les maintenir le plus longtemps possible (grade I, A) [50].

En général un traitement par statine uniquement est efficace. Quand il ne l'est pas, l'ajout d'autres hypolipémiants (fibrates, ezetimibe) peut faire baisser le taux de LDL-c mais n'a pas montré d'efficacité sur les complications de l'athérosclérose. L'ajout d'un inhibiteur des PCSK9 peut être également envisagé si un traitement par statine n'a pas permis d'atteindre l'objectif de LDL-c (grade IIa, A) [50] [102].

4.8. Proposer une réadaptation cardio-vasculaire

La réadaptation cardio-vasculaire est à proposer chez tous les patients atteints d'une maladie coronarienne stable. Elle associe un programme de reconditionnement à l'effort ainsi qu'un programme d'éducation thérapeutique grâce à une prise en charge par une équipe pluridisciplinaire [50].

MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective s'étalant sur 3 ans comprise entre janvier 2016 et décembre 2018, menée dans les urgences de l'hôpital militaire Avicenne intéressant 80 cas.

Nous présentons les cas de syndrome coronarien aigu (SCA) avec et sans sus-décalage du segment ST dont les dossiers médicaux étaient exploitables.

Ont été inclus dans cette étude les patients admis au service d'accueil des urgences et de cardiologie ayant :

- ✓ Un syndrome coronarien aigu avec un sus-décalage du segment ST.
- ✓ Un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST.

Ont été exclus de cette étude les patients admis pour :

- ✓ Les autres douleurs thoraciques.
- ✓ Les cas ne disposant pas d'informations suffisantes pour leur exploitation.

Les données sont collectées, à partir des dossiers hospitaliers remplis par les médecins traitants.

Le recueil des données s'est intéressé aux :

- ✓ Données démographiques,
- ✓ Les facteurs de risque cardiovasculaires,
- ✓ Le profil clinique à l'admission,
- ✓ Les données paracliniques électriques, biologiques, écho cardiographique et coronarographique,
- ✓ L'évaluation du pronostic,
- ✓ La stratégie thérapeutique médicale, et de revascularisation,
- ✓ L'évolution intrahospitalière,
- ✓ Le suivi à court, et moyen terme des patients après la sortie.

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Au cours de la période de notre étude sur 3 ans à propos de 80 cas, on a trouvé 45 cas hospitalisé pour SCA ST(+) et 35 cas de SCA ST(-). Soit 56,25% contre 43,75%.

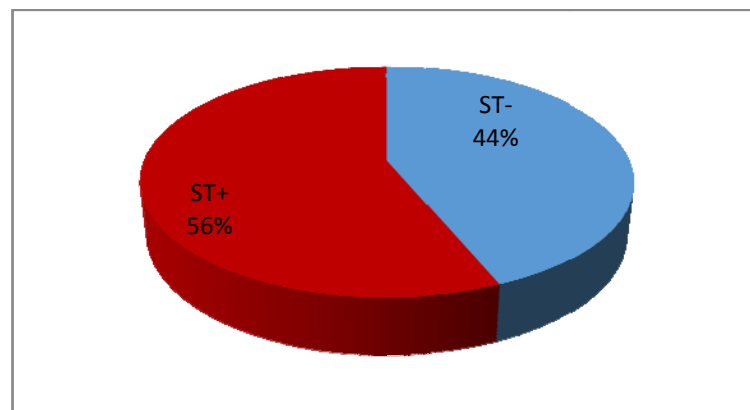


Figure 14 : pourcentage des SCA ST+ et SCA ST-.

2. Répartition en fonction du sexe :

Il s'agissait de 74 hommes et 6 femmes. En effet, les hommes représentaient 92,5% de l'échantillon. 100% des femmes étaient ménopausées.

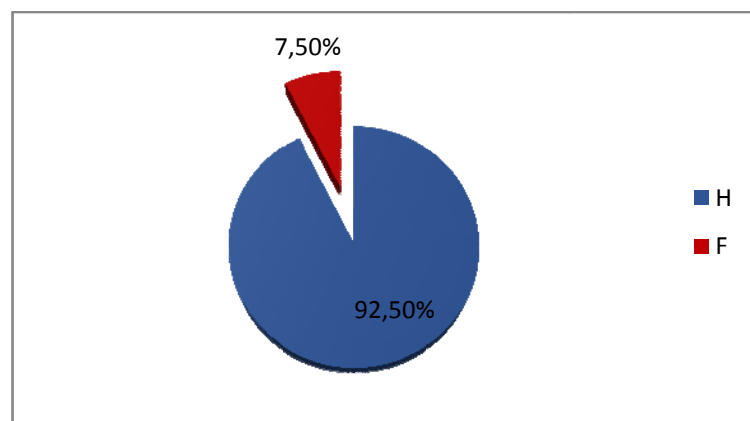


Figure 15 : répartition en fonction du sexe.

3. Répartition selon les tranches d'âge :

L'âge moyen des patients est de 60,8 ans avec des extrêmes d'âge allant de 32 à 85 ans

Les tranches d'âge se répartissent comme suit :

- Moins de 50 ans : 8,75%.
- De 50 à 70 ans : 80%.
- Plus de 70 ans : 11,25%.

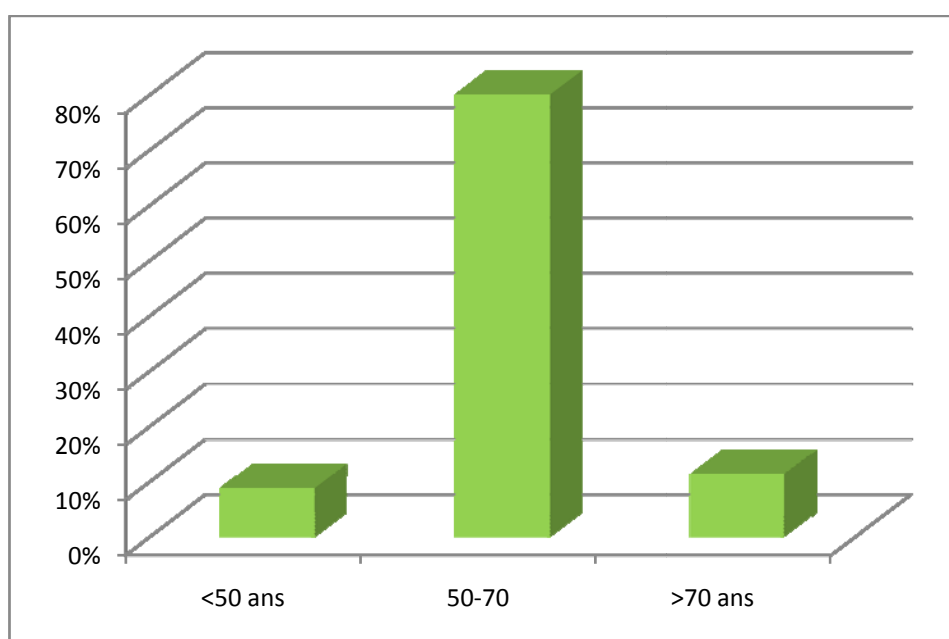


Figure 16 : Répartition par tranche d'âge.

II. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

75% de nos patients avaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire.

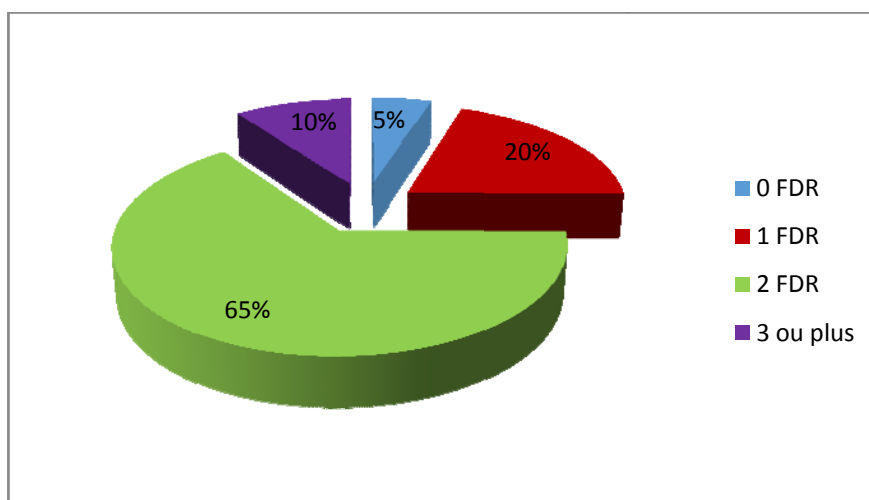


Figure 17 : Pourcentage des facteurs de risque.

- HTA : Parmi ces 80 patients, 30 (45%) avaient des antécédents d'HTA.
- Diabète : 33 (41,25%) des patients étaient connus diabétiques avant leur admission. 60% étaient sous insuline et 40% sous ADO.
- Tabagisme : La notion de tabagisme a été retrouvée chez 44 patients (55%).
- Obésité :
 - 37,5% des patients étaient en surpoids.
 - 17,5% avaient une obésité.

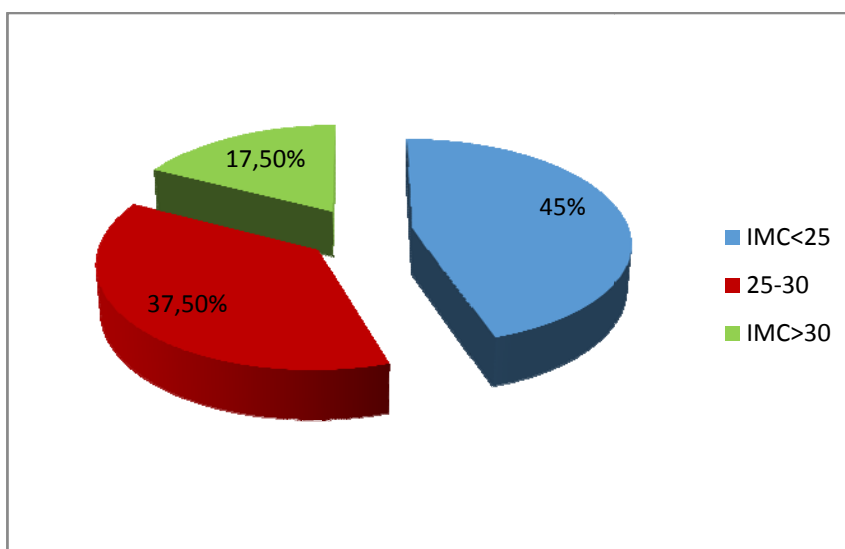


Figure 18 : la répartition des patients par IMC.

- Dyslipidémie :

15 (18,75%) des patients avaient des antécédents de dyslipidémie.

- Hérédité coronaire :

Elle a été Retrouvée chez 3 patients soit 3,75%

Le graphique suivant récapitule la répartition des facteurs de risque :

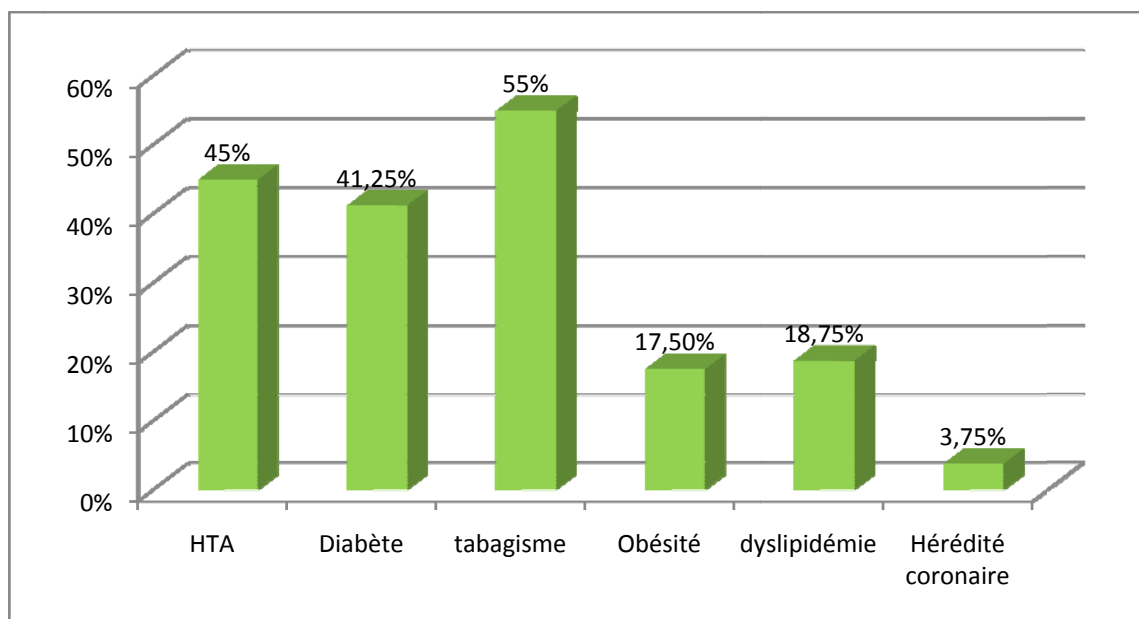


Figure 19 : la répartition des facteurs de risque

III. ANTECEDENTS :

Dans notre étude :

- 25 cas avaient un antécédent d'infarctus du myocarde (IDM) soit 31,25% de l'ensemble des cas.
- 16 cas avaient un antécédent d'angioplastie coronaire soit 20% de l'ensemble des cas.
- 4 cas avaient un antécédent de pontage vasculaire (aorto-iliaque) soit 5 % de l'ensemble des cas.
- 3 cas avaient un antécédent de claudication intermittente soit 3,75 % de l'ensemble des cas.

- 1 cas avait un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) soit 1,25 % de l'ensemble des cas.

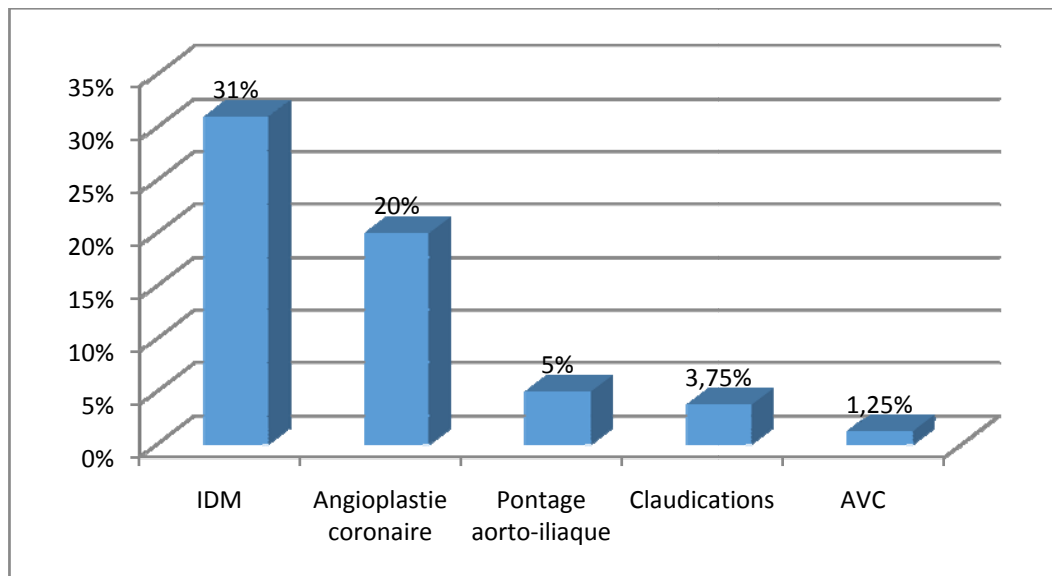


Figure 20 : la prévalence des principaux antécédents.

IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

1. Données cliniques :

1.1. Délai de consultation :

Dans notre étude le délai moyen de consultation était de 4 jours avec des extrêmes allant de 4 heures à 2 mois.

Seulement 15 patients soit 18,75% des cas admis dans les premières 12h.

1.2. Signes révélateurs :

La douleur thoracique est le motif de consultation dans 100% des cas. Elle était typique dans 76,25% et atypique dans 23,75% des cas, en effet :

- 6 cas avaient une oppression soit 7,5% des cas.

- 8 cas avaient des épigastralgies soit 10% des cas.
- 5 cas avaient des précordialgies soit 6,25% des cas.

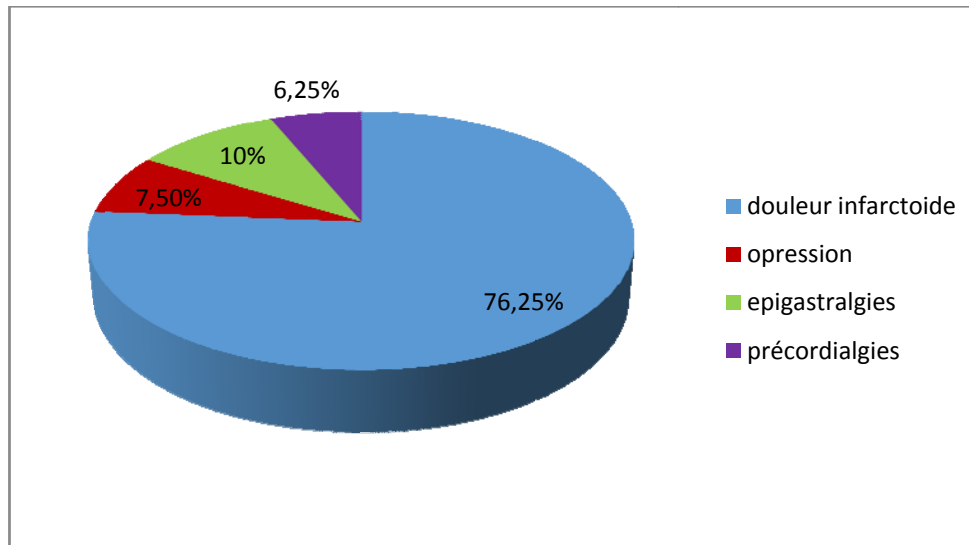


Figure 21 : type de douleur rapportée par les patients

En effet l'angor crescendo était prédominant et représentait 47% de l'ensemble des cas :

- L'angor de novo représentait 20%.
- L'angor de repos représentait 18%.
- L'angor post infarctus représentait 13%.

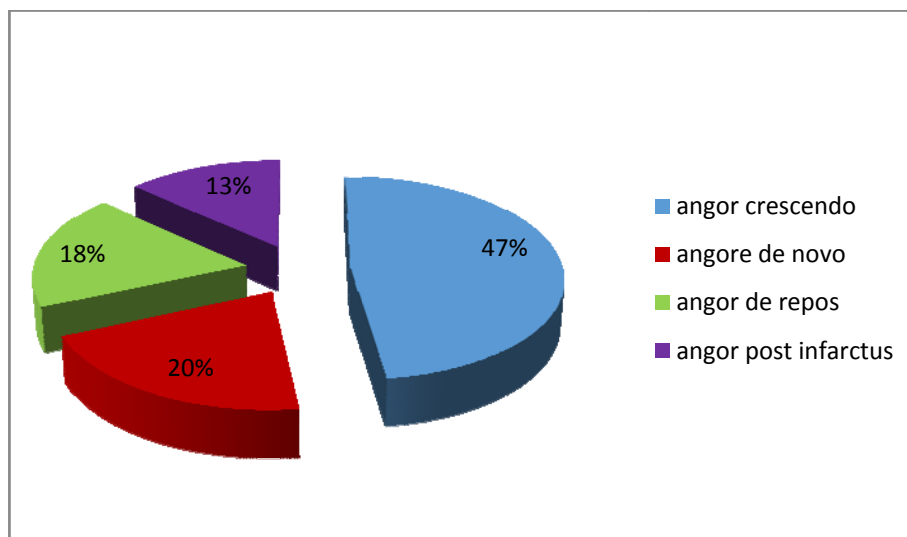


Figure 22 : répartition de type d'angor.

1.3. Examen physique :

a. Examen général :

Tous les patients de notre étude étaient subjectivement stables.

b. Examen cardiovasculaire :

a.1. *la fréquence cardiaque (FC) :*

Dans notre étude :

- 70 patients étaient normocardes soit 87,5 % de l'ensemble des cas.
- 10 patients avaient une tachycardie soit 12,5 % de l'ensemble des cas.

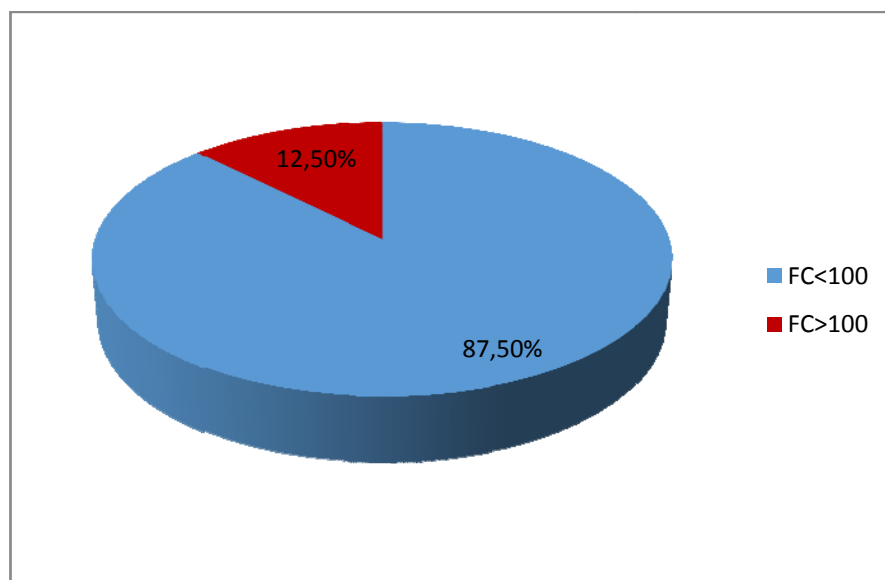


Figure 23 : répartition de l'échantillon selon la FC.

a.2. *La tension artérielle (TA) :*

Dans notre étude :

- 39 patients avaient une TA normale soit 48,75 % de l'ensemble des cas.
- 3 patients avaient une hypotension artérielle soit 3,75% de l'ensemble des cas.
- 38 patients avaient une hypertension artérielle soit 47,5% de l'ensemble des cas.

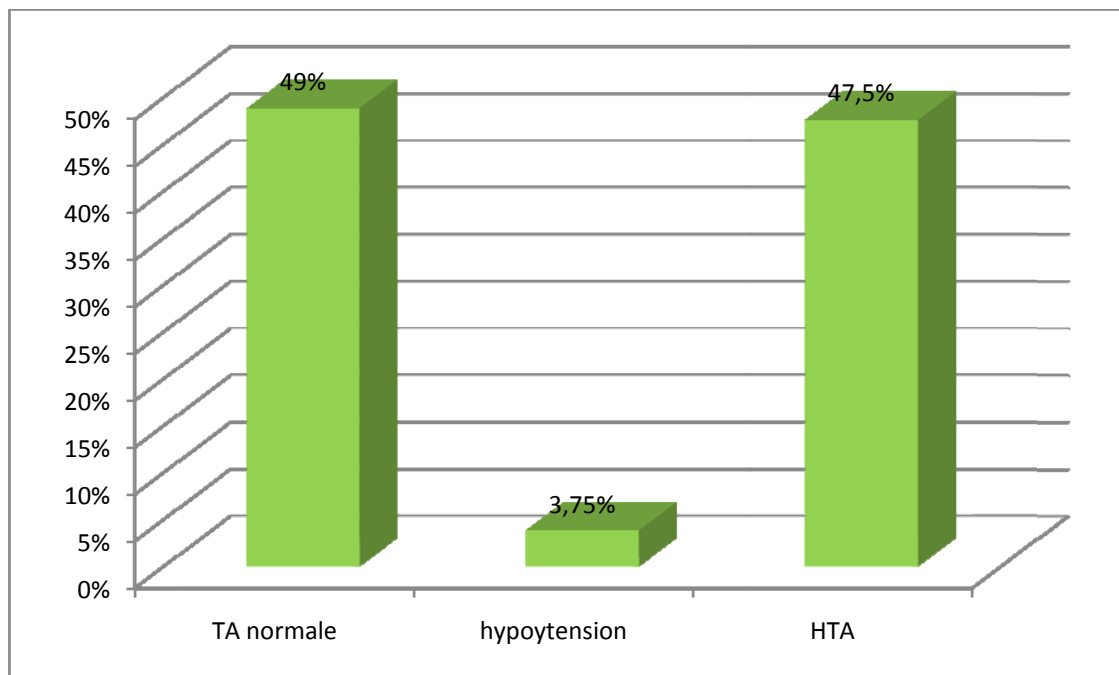


Figure 24 : répartition selon la TA

a.3. L'auscultation :

L'auscultation cardiaque a révélé un souffle cardiaque chez 3 patients soit 3,75% des cas.
Le rythme était irrégulier chez 2 patients soit 2,5% des cas.

Les signes d'insuffisance cardiaque étaient présents chez 6 patients soit 7,5 % des cas.

➤ Classification Killip : (ANNEXE 9)

Dans notre étude nous avons trouvé ce qui suit :

- Killip 1 chez 67 patients soit dans 83,75% des cas.
- Killip 2 chez 12 patients soit dans 15% des cas.
- Killip 3 chez 1 patient soit dans 1,25% des cas.
- Killip 4 n'a été rencontré chez aucun de nos patients.

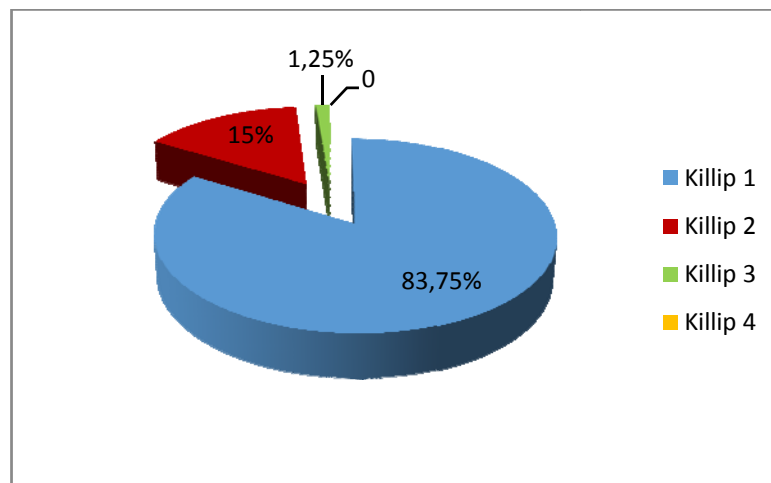


Figure 25 : Répartition des patients selon le stade Killip

1.4. Electrocardiogramme (ECG) :

L'ECG a été fait chez tous les patients

a. Pour les patients ST+ :

Le sus décalage a été noté dans le territoire antérieur étendu chez 32% des patients ayant un SCA ST+, 25% dans le territoire antéro-septo-apical, 31% dans le territoire inférieur, 6% dans le territoire basal et dans 6% il était circonférentiel.

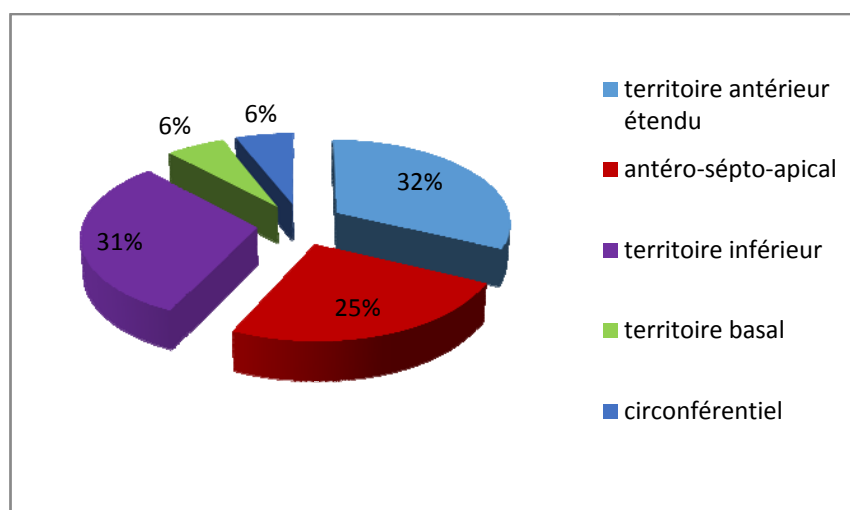


Figure 26 : répartition des patients avec SCA ST+ selon les caractéristiques électrocardiographiques.

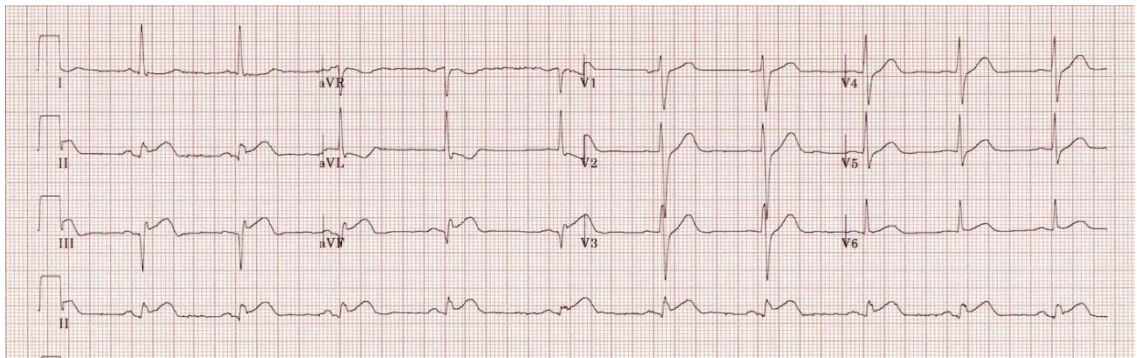


Figure 27 : Sus décalage du segment ST dans les dérivations II, III et aVF : SCA ST+ inférieur.

b. Pour les patients ST- :

- L'ECG était normal dans 7 cas soit 20% des cas.
- Les troubles de la repolarisation retrouvés sont :
 - ✓ Onde T négative dans 6 cas soit 17,14% des cas
 - ✓ Un sous décalage du segment ST dans 12 cas soit 34,28 % des cas.
- 2 cas avaient une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) soit 5,7 % des cas.
- L'Onde Q a été retrouvée dans 8 cas soit 22,85% des cas.

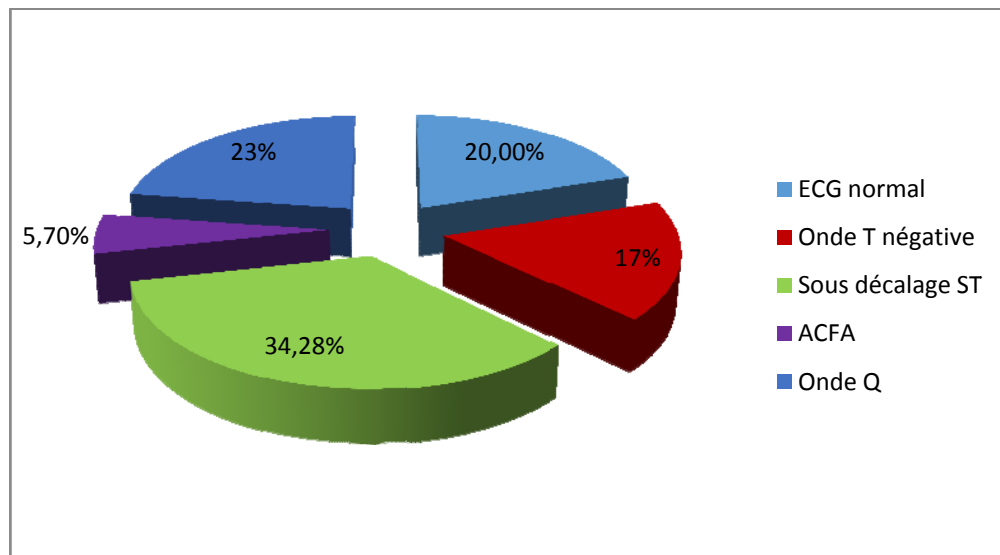


Figure 28 : répartitions des patients avec SCA ST- selon les caractéristiques électrocardiographiques.

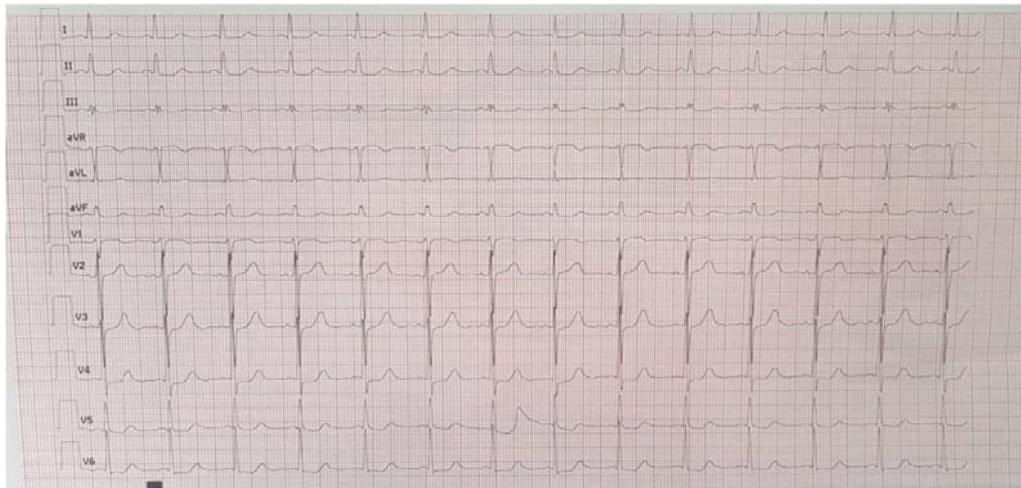


Figure 29 : SCA ST-, avec un sous-décalage du segment ST essentiellement en V5 et V6.

2. Données paracliniques :

2.1. Enzymes cardiaques (troponine IC) :

Le dosage de la troponine ultra sensible (us) a été demandé chez tous nos patients et s'est révélé :

- Positifs dans 65 cas soit 81,25% de l'ensemble des cas.
- Négatifs dans 15 cas soit 18,75% des cas ; avec 8 cas qui ont positivé leur troponine après 6h soit 10% des cas.

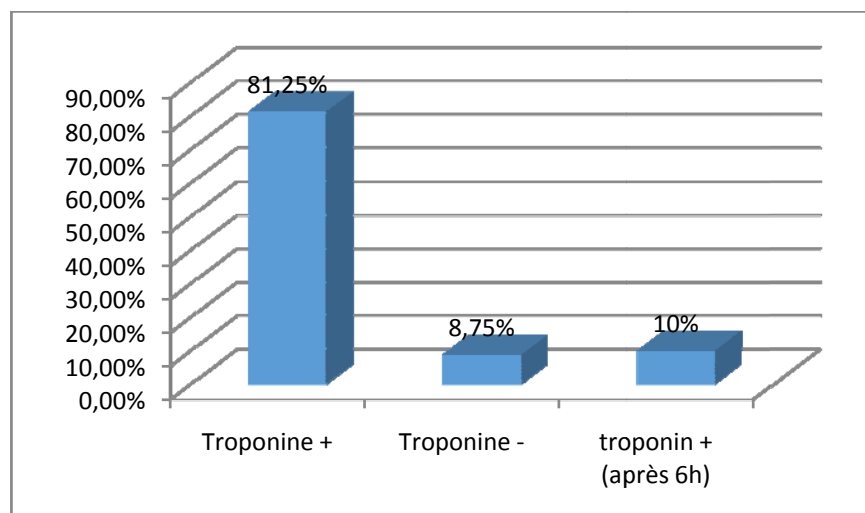


Figure 30 : Répartition selon les résultats des dosages des troponines us

2.2. Autres dosages biologiques :

- 50% des patients avaient une hyperglycémie.
- 42,5% avaient une dyslipidémie dont 22% avait une hypertriglycémie.
- 4 patients avaient une insuffisance rénale dont 1 au stade terminal.
- La CRP a été demandée chez 82,5% des patients ; elle s'est révélée positive chez 50% des cas soit 41,25 de l'ensemble des cas.

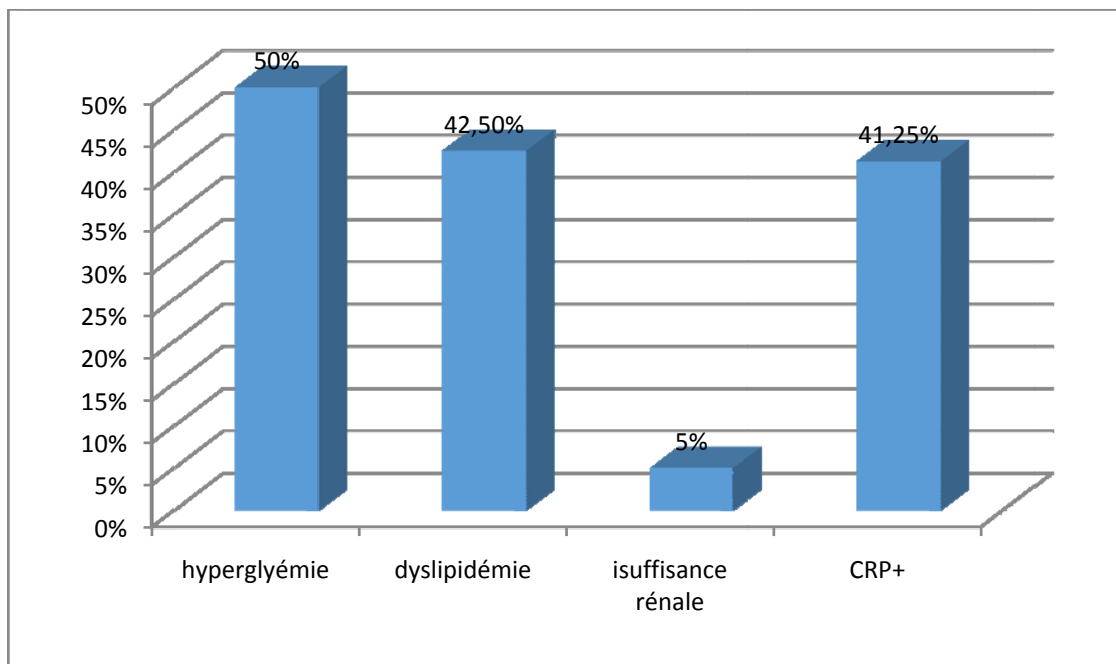


Figure 31 : répartition selon les résultats des dosages biologiques.

2.3. L'écho-Doppler cardiaque :

- L'écho-Doppler cardiaque a été faite chez 91,25% des patients.
- La fonction ventriculaire gauche était altérée chez 40% des patients.
- L'anomalie de contractilité segmentaire était retrouvée chez 47% des patients.
- Les anomalies valvulaires étaient présentes dans 10% des cas.

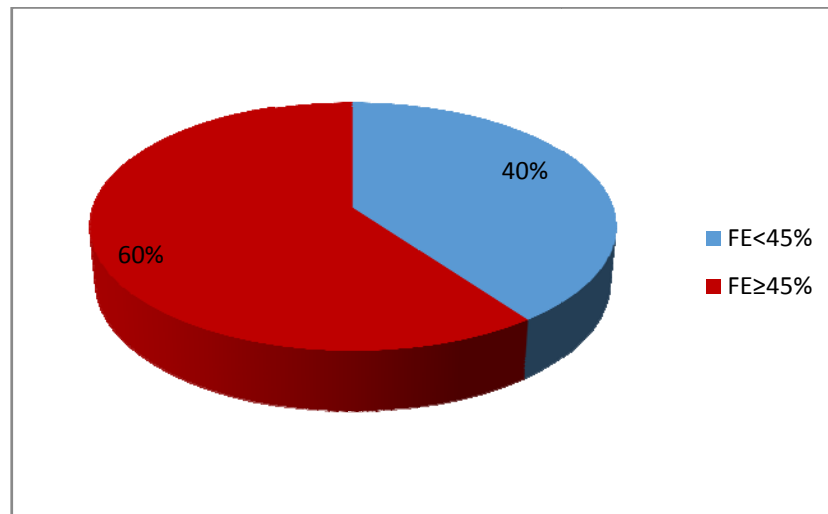


Figure 32 : répartition selon la fraction d'éjection systolique.

V. STRATIFICATION DU RISQUE :

Elle englobe l'évaluation du risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire majeur.

Parmi les scores évaluant le risque, on retient le score TIMI :

- 25% des patients avaient un risque faible (TIMI 1+2)
- 65% des patients avaient un risque intermédiaire (TIMI 3+4)
- 10% des patients avaient un haut risque (TIMI 5+6+7)

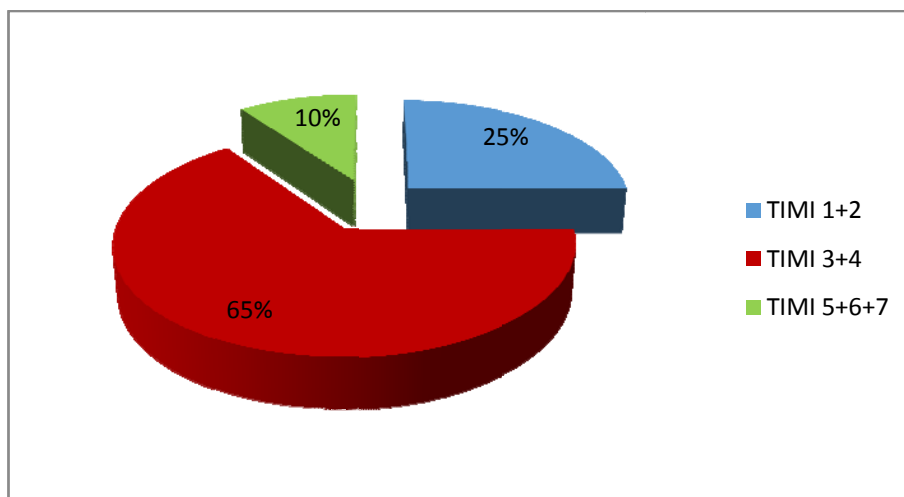


Figure 33 : stratification du risque selon le score TIMI.

VI. PRISE EN CHARGE :

1. Traitement médicamenteux :

Plusieurs mesures d'ordre médical ont été établies chez nos patients, telles :

- Oxygénothérapie.
- Antalgiques.
- Nitrates en Sublingual ou en intraveineux.
- Acide acétylsalicylique 160– 300 mg puis 75– 100 mg/jour.
- Statines.
- Clopidogrel 300 mg en dose de charge puis selon les cas 150 mg/j pendant 15 à 30 jours suivi de 75 mg/j en dose d'entretien.
- Anti- coagulation : Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM).
- Bêtabloquants.
- Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion (IEC).

Dans notre étude :

- 100% des cas ont bénéficié d'un antalgique en IV ou per os.
- Seulement 10 cas ont bénéficié des nitrates soit 12,5%.
- 100% cas ont bénéficié de l'acide acétylsalicylique.
- 100% des cas ont bénéficié de Clopidogrel.
- 100% des cas ont reçu l'HBPM.
- On a commencé ou continué un traitement par statines chez 100% des cas.
- 50 cas ont bénéficié d'un Bêtabloquant soit 62,5% des cas.
- 55 cas ont reçu un IEC soit 68,75% des cas.
- 50 % des cas ont reçu une Insulinothérapie.
- Les diurétiques ont été utilisés chez 37% des cas.

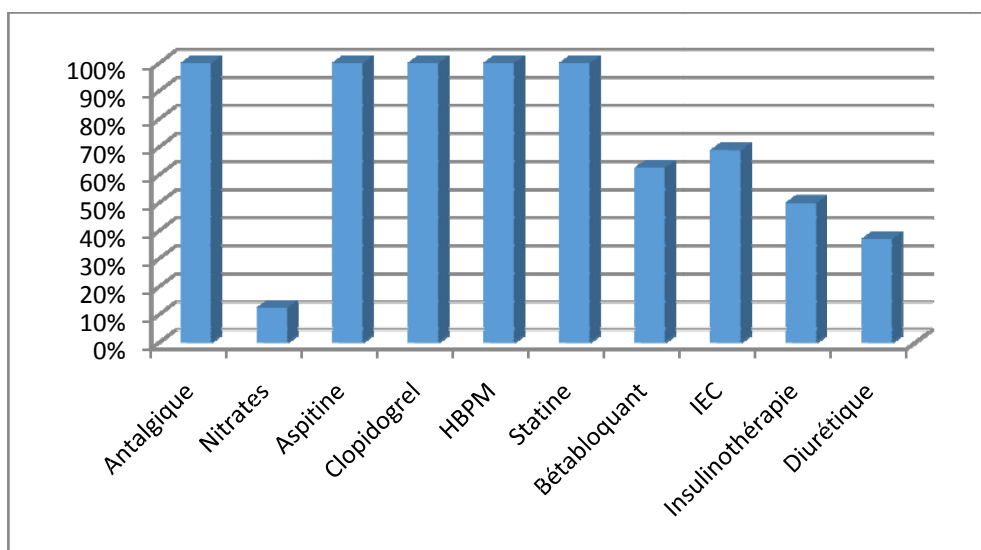


Figure 34 : l'ordonnance à l'admission

2. Coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez tous les patients.

2.1. Voie d'abord :

- Radiale droite chez 65 % de l'ensemble des cas.
- Fémorale droite chez 35 % de l'ensemble des cas.

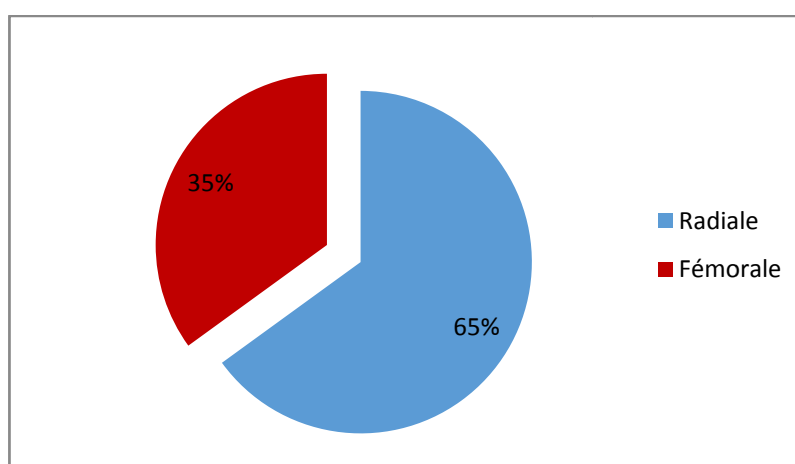


Figure 35 : répartition selon la voie d'abord de la coronarographie

2.2. Topographie lésionnelle :

La coronarographie a objectivé :

- Une atteinte monotronculaire : 12 cas soit 15%.
- Une atteinte bitronculaire : 25 cas soit 31,25%.
- Une atteinte tritronculaire : 17 cas soit 21,25%.
- Une atteinte du tronc commun : 7 cas soit 8,75%.



Figure 36 : Coronarographie : Occlusion de l'artère coronaire droite correspondant à un SCA ST+.



Figure 37 : Résultat après angioplastie et implantation d'un stent sur l'artère coronaire droite.



Figure 38 : Sténose très serrée de l'artère circonflexe correspondant à un SCA ST-.



Figure 39 : Résultat après angioplastie et implantation d'un stent sur l'artère circonflexe.

La coronarographie s'est révélée normale chez 2 patients soit 2,5 % des cas.

La coronarographie a montré une composante spastique sans lésion dans 5 cas soit 6,25% des cas.

Chez 12 patients avec ATCD d'angioplastie avec pose de stent on a trouvé une thrombose de stent soit 15% des cas.

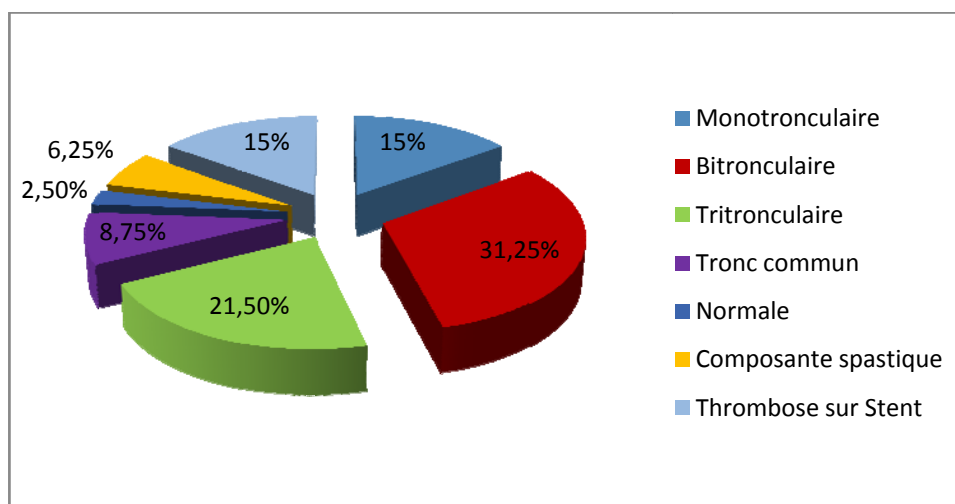


Figure 40 : répartition selon la topographie lésionnelle

3. Angioplastie :

71 patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire soit 88,75% des cas.

3.1. Type de dilatation :

- Un stent actif chez 70 cas soit 98,5% de l'ensemble des cas.
- Un stent nu chez seulement 1 cas soit 1,5 % de l'ensemble des cas.

3.2. La pré dilatation par ballonnet :

Elle a été réalisée chez 18 cas soit 25,35% des patients.

3.3. La thrombo-aspiration :

Elle a été faite chez 11 cas soit 15,49% des patients.

4. Traitement chirurgical :

2 patients ont bénéficié d'un pontage aorto-coronaire.

5. Traitement médical seul :

7 patients soit 8,75% des cas ont bénéficié d'un traitement médicamenteux seul.

Tableau VIII : récapitulatif des types de traitement reçus par nos patients.

	Angioplastie Primaire				Traitement chirurgical	Traitement médical seul
	Stent actif	Stent nu	Prédilatation	Thrombo-aspiration		
Nombre	70	1	18	11	2	7
Total	71 cas				2 cas	7 cas

6. Traitement de sortie :

Le traitement de sortie comportait :

- La double antiagrégation plaquettaire (DAPT) Clopidogrel et Acide acétylsalicylique : pendant au moins 1 an chez 75 patients soit 93,75% de la totalité des patients (et 100% des patients avec SCA avéré).
- Les statines chez tous les patients.
- Un Bêtabloquant chez 60 patients.
- Un IEC chez 43 patients.
- Un Inhibiteur Calcique (IC) chez 10 patients.
- Un Inhibiteur de la Pompe à Proton (IPP) chez 60 % des cas.
- L'adaptation des doses des traitements antihypertenseur, antidiabétique et cardiotonique.

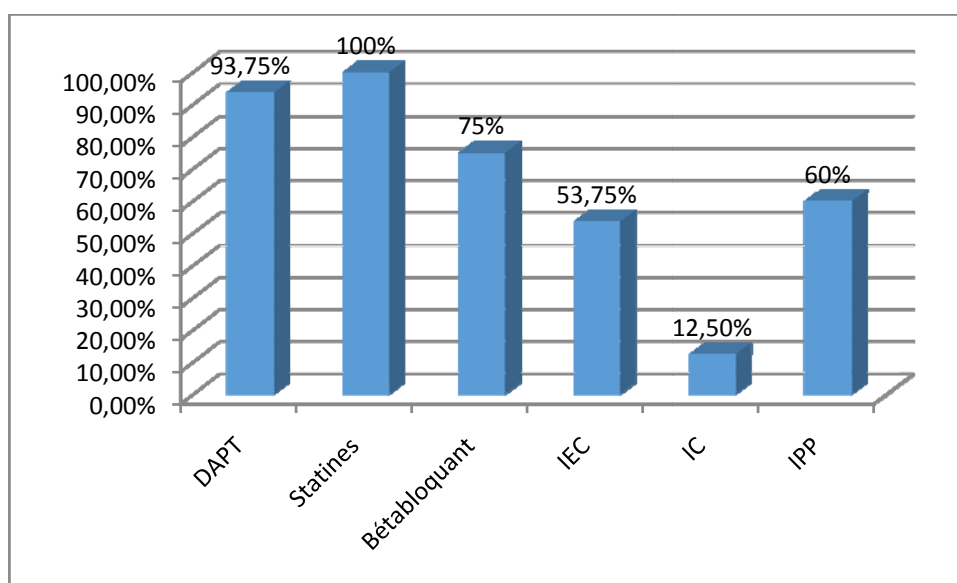


Figure 41 : Ordonnance de sortie.

VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

1. Evolution intrahospitalière :

L'évolution intrahospitalière était favorable dans 90% des cas.

10% des patients dans notre série ont présenté des complications intrahospitalières. Il s'agit principalement de 3 cas de Bloc Auriculo-ventriculaires (BAV), 2 cas d'insuffisance cardiaque gauche, un Œdème Aigu du Poumon (OAP), une péricardite et 1 décès par fibrillation ventriculaire.

Tableau IX : évolution intrahospitalière.

Complications	nombre	%
Bloc auriculo-ventriculaire	3	3,75
Insuffisance cardiaque gauche	2	2,5
Œdème aigu de poumon	1	1,25
Péricardite	1	1,25
Décès	1	1,25

2. Le suivi (6 premiers mois) :

Le suivi chez nos patients était comme suivant :

- Suivi régulier chez 60 patients soit 75%.
- Suivi irrégulier chez 12 patients soit 14%
- 6 patients sont perdus de vue soit 7,5%.

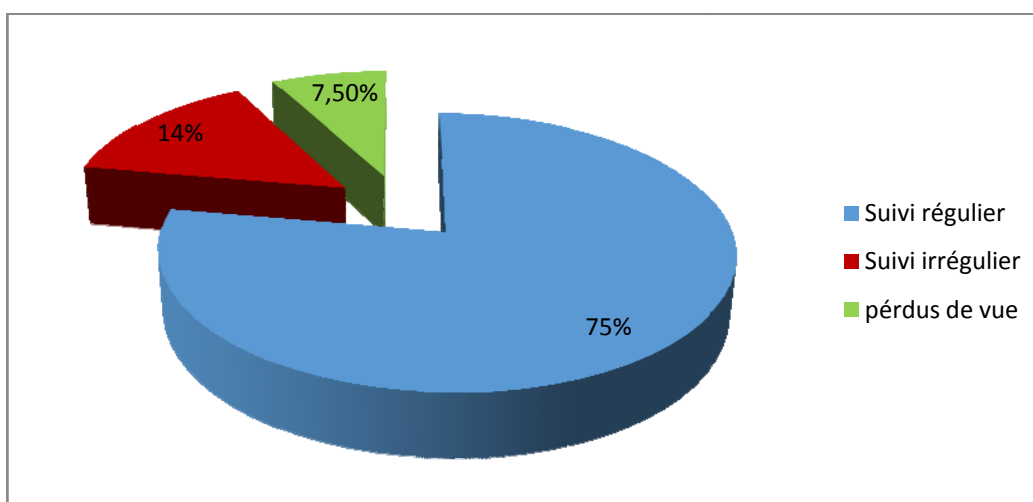


Figure 42 : suivi pendant les 6 premiers mois.

3. Complications :

Ces patients ont présenté comme complications :

- Une récurrence d'infarctus dans 4 cas.
- Une récurrence angineuse dans 10 cas.
- Une insuffisance ventriculaire gauche dans 2 cas.

Tableau X : les complications à moyen et à long terme.

Complications	Nombre de patients	% des patients	% des patients suivis
Récidive d'infarctus	4	5%	5,4%
Récidive angineuse	10	12,5%	13,51%
Insuffisance ventriculaire gauche	2	2,5%	2,7%

DISCUSSION

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Age et sexe :

L'âge moyen de nos patients est de 60,8 ans ce qui est très comparable aux données du registre marocain FES-AMI où l'âge moyen est 60 ans [32]. L'âge moyen est 59 ans [103] dans l'enquête «prise en charge des syndromes coronariens aigus au Maghreb sous analyse du registre ACCESS (Acute Coronary Events– a multinational Suvey of current management Strategies)».

Les données du registre français FAST-MI de 2010 montraient que l'âge moyen des patients présentant un SCA était de 66 ans [20].

Tableau XI : âge moyen par rapport aux autres études.

Etude	Age moyen
FES-AMI	60
Registre ACCESS au Maghreb	59
Registre FAST-MI	66
Notre étude	60,8

Parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes [104]. 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. 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 [105].

Dans notre étude le sexe masculin prédominait avec un pourcentage de 92,5%, avec un taux de ménopause à 100% ce qui rejoint les données des registres ACCESS Investigators, sous analyse ACCESS au Maghreb, GRACE, FAST-MI, et du registre marocain FES-AMI, les hommes représentent respectivement 71% [106], 76% [103], 72% [109], 73% [20] et 75% [32]. Nous soulignons également le caractère de recrutement à prédominance masculine dans cet échantillon majoritairement militaire.

II. LES FACTEURS DE RISQUE :

1. Le tabagisme :

Le tabagisme présente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable [107].

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 [108].

Dans notre étude la notion de tabagisme est retrouvé chez 55% des patients dont 40% sont des tabagiques actifs, ce qui rejoint les données du registre ACCESS Investigators [106], dont les tabagiques représentent 42% , ainsi que le registre FES-AMI [32], dont 51% des patients étaient tabagiques, et rejoint aussi les données du registre FAST-MI où les tabagiques actifs présentent 34% des patients [20] et celles de ACCESS au Maghreb 47% [103].

2. L'HTA :

L'HTA représentait le 2ème facteur de risque cardiovasculaire dans notre série, elle touchait 45% des patients ce qui rejoint les résultats de la sous analyse ACCESS au Maghreb (45%) [103], Cependant ce taux est moins important par rapport à d'autres études notamment l'étude GRACE (67.8%) [109], l'étude ACCESS Investigators (56%) [106] et l'étude FAST-MI (54%) [20], et plus important que le taux d'HTA retrouvé dans l'étude FES-AMI (27%) [32].

Dans une méta-analyse ayant englobé 61 études avec 1 million de patients, la pression artérielle était corrélée à la cardiopathie ischémique fatale [110]. 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 [111].

3. Le diabète :

Troisième facteur de risque cardiovasculaire modifiable observé dans notre étude, le diabète augmente de 2 à 3 fois la mortalité après SCA que chez le non diabétique, plaçant ainsi les diabétiques dans une catégorie à haut risque [112].

Dans notre travail, le diabète est présent chez 41,25 % des malades, ils sont tous des diabétique type 2.

Ce taux connaît une grande disparité, il est de 37% dans l'étude ACCESS au Maghreb [103], 21% dans le registre FAST-MI [20], 25 % dans le registre GRACE [109], 36% dans le registre ACCESS Investigators [106] et 14% dans le registre FES-AMI [32].

4. La dyslipidémie :

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 ans, alors que 0,3 mmol de plus de HDL-cholestérol est associée à une diminution d'un tiers de la mortalité par cardiopathie ischémique [113].

La dyslipidémie représente le 4ème facteur de risque modifiable dans notre série avec un taux de 18,75%. L'étude Grace a constaté que les dyslipidémies sont fréquentes, retrouvées près d'une fois sur deux (51 %) [109], proche de FAST-MI (43%) [20] et de ACCESS Investigators (41%) [106]. Elles sont présentes chez 22 % dans ACCESS au Maghreb [103], et seulement chez 5% dans FES-AMI [32].

Le taux bas dans notre étude ainsi que dans l'étude FES-AMI par rapport aux études peut refléter une sous-estimation comme il peut être dû au régime alimentaire marocain. En effet une étude faite au Maroc chez une population de diabétiques non insulino-dépendants présentant une

dyslipidémie a montré que l'ingestion de 20g d'huile d'olive par jour a permis de baisser significativement les triglycérides de 28%, le cholestérol total de 12%, le LDL cholestérol de 24% et a augmenté le HDL cholestérol de 23% au bout de 2 mois [114].

5. Obésité :

Dans notre série, 17,5% des malades étaient obèses, ce pourcentage est proche de celui retrouvé dans l'étude ACCESS au Maghreb (19%) [103]. Cependant ce taux était plus important dans ACCESS Investigators (27%) [106].

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 correcte avec la mesure du tour de taille, car au delà de la corpulence totale, la répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire. L'excès d'adiposité abdominale (répartition de type centrale) majore le risque de façon plus significative. Ce risque a été confirmé par l'étude INTERHEART qui a montré également la supériorité du rapport taille/hanches par rapport à l'indice de masse corporelle en matière du risque cardiovasculaire [115].

6. L'hérédité coronaire :

L'hérédité coronaire représente un important facteur de risque de survenue de maladies cardio-vasculaires surtout chez le sujet jeune. Dans notre série l'hérédité coronaire est retrouvée chez 3,75%. Un taux plus important est retrouvé dans ACCESS au Maghreb (14%) [103].

De nombreuses études ont comparé la fréquence des antécédents familiaux dans une population de patients ayant la pathologie et dans une population contrôle. Elles ont rapporté une prévalence familiale de maladie coronaire 2 à 7 fois plus élevée chez les patients [116].

Plusieurs études ont montré que la présence d'antécédents familiaux de maladie coronaire constituait un risque de survenue de maladie coronaire évalué entre 1,3 et 2,6 dans la plupart des études [117].

7. 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, l'association de plusieurs facteurs augmente le risque de survenue d'un IDM [118]. Dans notre série 75% de nos patients avaient plus de 2 facteurs de risque cardiovasculaire, un taux important en comparant avec d'autre étude notamment le registre FES-AMI où 60 % des patients avaient au moins 2 facteurs de risque.

III. LES ANTECEDENTS CARDIO-VASCULAIRES :

Dans notre étude 31,25% avaient un antécédent d'IDM, ce taux est élevé par rapport à d'autres études notamment l'étude ACCESS Investigators (22%) [106] et ACCESS au Maghreb (12%) [103].

Tableau XII : Comparaison en fonction de la présence d'antécédents chez les SCA.

	Notre étude %	ACCESS Investigators %	ACCESS au Maghreb %
IDM	31,25	22	12
Angioplastie coronaire	20	13	4,5
Pontage	5	5	1,2
Claudications intermittentes	3,75	4,6	3,4
AVC	1,25	4,2	3

IV. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

1. Délai de consultation :

Dans une procédure où le temps est compté, le délai mis par le patient pour avoir recours aux services spécialisés est primordial. Dans notre étude, le délai médian écoulé entre le moment du déclenchement des symptômes et le moment du premier contact médical était de 4 jours avec des extrêmes de 4h et 2mois. En effet, non seulement ces délais dépassent l'optimum

mais ils sont largement supérieur à ce qui est rapporté dans plusieurs pays développés et dans certains pays en développement.

Le retard d'admission ne s'explique pas par l'atypie du tableau clinique puisque la quasi-totalité de nos patients ont un angor typique. Il est lié au manque d'information de la population générale concernant l'urgence de prise en charge d'une douleur thoracique et à l'absence d'un système médical d'alerte qui peut orienter le patient le plus tôt possible vers une structure hospitalière. D'autre part, la non-disponibilité d'une structure de cathétérisme cardiaque et surtout de la fibrinolyse au niveau de la structure hospitalière qui accueille le patient oblige souvent à transférer le malade et à augmenter ainsi les délais d'admission.

Tableau XIII : Comparaison des délais d'admission selon les différents registres.

Etudes	Délai en minutes
FAST-MI(2010) [20]	74
ACCESS Investigators [106]	300
ACCESS au Maghreb [103]	420
GRACE [109]	140
SPACE [120]	150
MONICA/KORA [119]	184
Notre étude	5760

Selon le registre FES-AMI [32], uniquement 40 % des patients sont admis dans les 6 premières heures suivant le début de la douleur. 24% des patients sont admis entre 6 et 12 heures alors que 36 % sont admis au-delà de 12 heures. Dans le registre FAST- MI [20], on note une nette diminution des délais entre le début de la douleur et le premier contact médical qui est de 120 minutes en 2000, 90 minutes en 2005 et 74 minutes en 2010.

2. Motif de consultation :

Dans notre étude 76,25% des patients ont présenté une douleur angineuse typique. Ce taux reste similaire à d'autres études : MONICA/KORA 92,4% [119], SPACE 87,6% [120], FES-AMI 95% [32].

3. L'état hémodynamique :

Tous nos patients étaient subjectivement stables, la proportion de survenue de complications lors de la prise en charge initiale du SCA est comparable aux données de FAST-MI 2010 [20] ; 16,25% de notre population d'étude ont été classé KILLIP II /III, avec 0% KILLIP IV. Ces taux sont respectivement de 17% et 2% dans FAST-MI.

Le statut hémodynamique au cours des SCA reste bien souvent tributaire de l'étendue et de la topographie de la nécrose et il est maintenant bien établi que la topographie antérieure de l'infarctus est un déterminant de la morbi-mortalité de l'infarctus [121].

4. L'électrocardiogramme :

Dans notre étude, on note que le SCA ST+ est plus fréquent que le SCA ST- soit 56,25%. VS 43,75% Ce qui rejoint l'étude ACCESS au Maghreb [103] où on note une prédominance du SCA ST+ avec 59% des cas VS 41%, alors que dans les études ACCESS Investigators [106] et SPACE [120] le SCA ST- était prédominant avec 54% et 58,5%.

Dans notre série, l'ECG était normal dans 20% des cas. Une onde T négative est retrouvée dans 17,14% des cas, un sous décalage du segment ST dans 34,28 % des cas et une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) dans 5,7 % des cas.

Le sus décalage a été noté dans le territoire antérieur étendu chez 32% des patients ayant un SCA ST+, 25% dans le territoire antéro-septo-apical, et 31% dans le territoire inférieur, 6% dans le territoire basal et 6% avaient une topographie circonférentielle. Ce qui est comparable aux résultats du registre FES-AMI [20] où La topographie de l'infarctus est antérieure dans 66 % des cas, postéro-inférieure dans 30 % des cas, latérale dans 2 % des cas et circonférentielle dans 2 % des cas.

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

Les données de notre étude étaient insuffisantes. Il n'a pas été précisé l'heure de réalisation de l'ECG, la réalisation d'ECG per-critique, ni les données sur un éventuel monitoring cardiaque.

5. Les troponines :

Le dosage des troponines de haute sensibilité a été réalisé chez tous les patients à l'admission, un deuxième dosage à 3h chez les patients avec SCA ST- avec dosage négatif, et un 3ème dosage est fait à 6h chez les patients qui ont eu un dosage négatif à 3h avec forte présomption clinique ou des modifications électriques. 81,25% des cas avaient un dosage positif à l'admission, 10% ont positivé leurs troponines après 6h.

La généralisation du dosage à haute sensibilité, ainsi que l'algorithme utilisé répondent parfaitement aux recommandations AHA/ESC, cependant ce dosage ne doit pas ralentir une procédure de revascularisation urgente.

6. L'échocardiographie :

L'écho-doppler cardiaque a été faite chez 91,25 des patients et a objectivé une fonction ventriculaire gauche altérée dans 40% des cas. Ce taux est proche de celui de l'étude FES-AMI où la fonction ventriculaire gauche était altérée dans 50 % des cas.

Les recommandations insistent sur la réalisation de l'échocardiographie chez tous les patients (Grade I, C). Sa réalisation ne doit cependant pas ralentir une procédure de coronarographie en urgence, pour traiter en particulier un SCA ST+ (Grade IIb-C).

V. LA STRATIFICATION DU RISQUE :

Malgré l'utilité avérée des scores de stratification du risque, les médecins urgentistes les utilisent peu, trouvant peut-être cette pratique fastidieuse et consommatrice de temps. D'autres

pensent qu'ils peuvent facilement discerner et intégrer le niveau de risque dans l'estimation globale du patient, sans leur aide.

Seule le score TIMI ST- a été calculé, 65% avaient un risque intermédiaire (TIMI 3+4) et seulement 1,25 % de nos patients avaient un risque hémorragique élevé (CRUSADE $\geq$ 41).

Par ailleurs le dosage de la CRP et de la BNP (Brain Natriurétic Peptide) a été fait chez 90% de nos patients. Ils ont servi –avec les troponines, ECG ainsi que la clinique– de moyen de stratification du risque.

VI. LA PRISE EN CHARGE :

1. En pré-hospitalier :

Aucun patient dans notre série n'a appelé le SAMU, par conséquent aucun de nos patients n'a bénéficié d'une prise en charge préhospitalière.

2. La coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez tous les patients, ce qui concorde avec les résultats de l'étude FAST-MI [20] avec un taux de 90,4% contre seulement 45% dans ACCESS au Maghreb [103], 35% dans ACCESS Investigators [106] et 50% dans FES-AMI [32].

La voie radiale était prédominante avec un taux de 65%, ce qui est concordant avec les nouvelles recommandations qui sont pour la généralisation de l'abord radial (Grade I, A).

L'atteinte monotronculaire est retrouvée dans 15% VS 43 % dans FES-AMI [32], l'atteinte bitronculaire est observée dans 31,25 % VS 28 % dans FES-AMI, 21,25% sont tri-tronculaires VS 29 %, alors que 8,75% avaient une atteinte du tronc commun. À signaler que 8,75 % des patients ont un arbre coronaire indemne de lésion significative dont 6,25% ont une composante spastique contre 6% dans FES-AMI [32] et 9% dans le registre GRACE [109].

3. La stratégie de reperfusion :

3.1. La thrombolyse :

Dans notre série, aucun des malades n'a bénéficié d'une thrombolyse, ce qui est discordant avec les données de la littérature notamment 39% dans ACCESS Investigators [106], 19% dans ACCESS au Maghreb [103], 16% dans GRACE [109] et 31 % dans FES-AMI [32].

Cette discordance est due au délai d'admission souvent au-delà de 12h du début présumé de la douleur et du choix de l'angioplastie comme moyen de revascularisation pour les patients consultants dans les 12h.

3.2. L'angioplastie :

88,75% des patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire réalisée au moment de la coronarographie, dont 95,5% des SCA ST+ et 80% des SCA ST-. Ce taux est proche des taux retrouvés dans des travaux récents, montrant un taux de plus en plus important d'angioplastie primaire au détriment de la thrombolyse notamment 80% dans FAST-MI [20]. Ceci répond aux recommandations qui favorisent l'angioplastie même au-delà des 48 heures chez les patients qui présentent toujours une douleur et chez ceux qui sont asymptomatiques après une évaluation de la viabilité myocardique (Grade III).

Dans notre série, on a objectivé une thrombose de stent chez 15% des patients d'où la nécessité d'adhérer aux dernières recommandations qui incitent à la généralisation de l'utilisation des stents actifs (DES). En effet on a trouvé que 98,5% des patients revascularisés ont bénéficié d'un stent actif.

Parmi les patients avec des lésions multi-tronculaires aucun cas n'a bénéficié d'une revascularisation complète qui ; selon les nouvelles recommandations de la ESC, doit désormais être considérée avant la sortie d'hospitalisation (grade IIa). Pourtant elle a été différée et les patients ont été convoqués pour une deuxième hospitalisation.

Un autre point à relever est l'utilisation de la thrombo-aspiration, pratiquée chez 15,5% des patients alors qu'elle n'est plus recommandée en routine (Grade III) du fait de son association prouvée à une majoration du risque d'AVC.

3.3. La chirurgie :

La chirurgie, n'est indiquée que chez les patients avec anatomie coronaire inaccessible à l'angioplastie ou après échec de l'angioplastie, lorsque le territoire myocardique à risque est étendu ou en cas de complication mécanique. Dans notre étude, un pontage aorto-coronaire a été effectué dans 2,5% des cas, un taux proche de celui trouvé dans l'étude ACCESS au Maghreb (1,5%) [103].

3.4. Le traitement médical :

Le tableau suivant résume nos options de prescription comparées avec les différents registres et études :

Tableau XIV : options de prescription comparées avec les différents registres et études.

	Notre étude	ACCESS au Maghreb [103]	ACCESS Investigators [106]	FAST-MI [20]	FES-AMI [32]
Antalgiques	100	100	100	100	100
Dérivés nitrés	12,5	71	72	–	–
AAS	100	96	94	98	97
Clopidogrel	100	77	99,1	95	97
HBPM	100	78,4	61,4	78	74
Statines	100	90	90	88	92
Bétabloquants	62,5	83	78	79	–
IEC	68,75	74	62	63	–
Diurétiques	37	29,2	25	34,5	–

Comparativement aux données des études, nous remarquons que les antiagrégants plaquettaires (AAS, Clopidogrel) et les statines ont été prescrits dans des proportions équivalentes, ce qui répond aux objectifs soulignés par les nouvelles recommandations. A l'opposé, le faible taux

d'administration de dérivés nitrés et l'absence de prescription de morphine suggère que la prise en charge de la douleur des patients n'a pas été suffisamment efficace.

Cependant il y a une sous-prescription des bêtabloquants et des IEC. Aucune cause justifiant cette sous prescription n'est retrouvée.

De même, le taux d'administration des HBPM est élevé, cela peut s'expliquer par l'abondance de l'HNF et la non disponibilité d'autre molécule anticoagulante.

Lorsqu'on s'intéresse aux raisons de l'absence de prescription des autres Inhibiteurs des récepteurs P2Y₁₂ à l'ADP. Le Prasugrel, le Ticagrélor et le Cangrelor ne sont pas encore commercialisés au Maroc.

VII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

Le taux de complications dans notre série était faible par rapport aux données des registres notamment FES-AMI [32]. 10% des patients ont présenté des complications intra-hospitalières. Il s'agit principalement de 3,75% de cas de BAV contre 3,9% dans FES-AMI, 3,75% cas d'insuffisance cardiaque contre 18%, 1,25% de cas de fibrillation ventriculaire contre 5,1%, et une péricardite.

A noter le nombre faible de décès hospitaliers dans notre série (un seul patient). Il peut être justifié par le taux important de revascularisation effectuée.

Tableau XV : taux de décès par rapport aux études

Etude	Notre étude	FES-AMI [32]	FAST-MI [20]	ACCESS Investigators [106]
Taux de décès (%)	1,25	7,6	4,4	3,6

1. Ordonnance de sortie :

Lors de la sortie du service, les taux de prescription des différentes classes de référence pharmacologiques étaient en conformité avec les données des registres et des dernières recommandations des sociétés savantes.

Le graphique suivant résume notre ordonnance de sortie comparée avec les registres FES-AMI [32] et FAST-MI [20] :

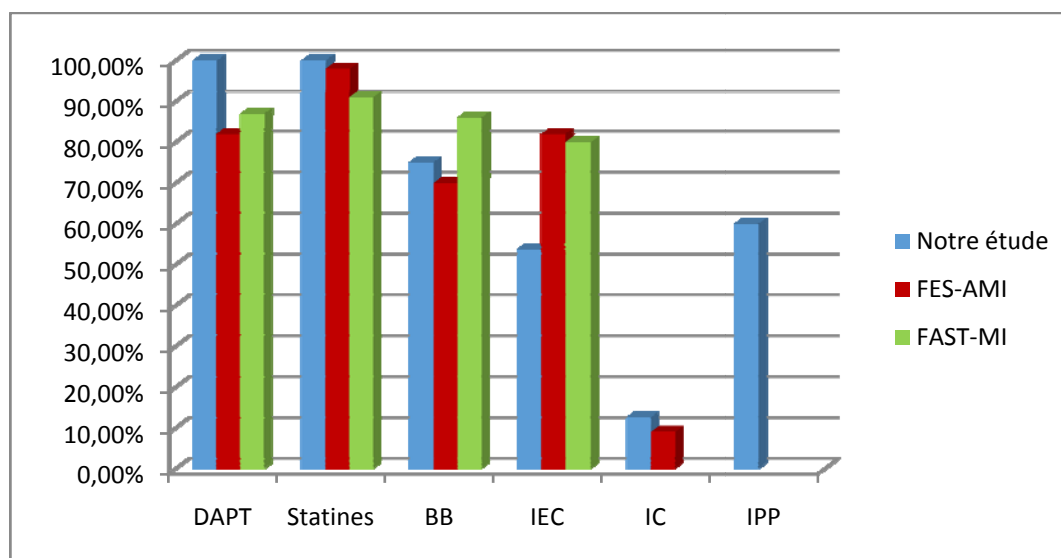


Figure 43 : ordonnance de sortie par rapport à FES-AMI et FAST-MI.

VIII. LE SUIVI :

Dans notre étude, tous nos malades sont adressés pour suivi en consultation, cependant seulement 75% des patients se présentaient régulièrement en consultation pour suivi. La plupart des 25% des patients restants provient des autres villes et préfère certainement pour faute de moyen avoir un suivi sur place.

Chez ces patients, une récurrence d'infarctus a été notée dans 4 cas, une récurrence angineuse dans 10 cas et une insuffisance ventriculaire gauche chez 2 cas.

Ces complications sont dues généralement à la non observance du traitement, ainsi qu'au manque de sensibilisation des patients à l'importance de la prévention secondaire et la correction des facteurs de risque cardio-vasculaires.

Une meilleure communication entre les médecins et les patients permettrait peut-être une meilleure prise en charge de ces facteurs de risque, de même un programme d'éducation thérapeutique bien mené lors des consultations, chose qui est rarement faite probablement faute de temps.

IX. CONFORMITE AUX RECOMMANDATIONS DE L'ESC/AHA :

Les sociétés savantes ont développé des indicateurs de bonnes pratiques en ce qui concerne la prise en charge des SCA avec plusieurs objectifs. Notre étude permet de comparer les pratiques de l'Hôpital Militaire Avicenne pour plusieurs d'entre eux :

- En terme d'organisation : dans notre contexte, il n'existe pas de système de soins en réseau dédié à la prise en charge des SCA avec des protocoles de prise en charge et des systèmes de mesures des performances.
- Le taux de recours à la régulation du SMUR était de 0% dans notre étude, les recommandations estiment qu'il doit être de 100%. Des efforts d'éducation de la population restent à faire dans ce sens, Ainsi la mise en place d'un système de prise en charge des patients en pré-hospitalier.
- Le taux de patients revascularisés est satisfaisant, avec une utilisation large des techniques d'angioplastie malgré l'absence de plateau technique sur place. Le délai de consultation est à améliorer, là aussi la sensibilisation de la population s'avère nécessaire afin de raccourcir ce délai. Par ailleurs, l'évaluation de l'adhérence aux recommandations en ce qui concerne les autres délais de prise en charge est difficile, à cause du manque de données nécessaires pour cette évaluation.
- L'évaluation du risque est faite chez tous nos patients, par les scores de risques, mais aussi par la mesure de la FEVG.
- Tous les patients avec syndrome coronarien ST+ ou ST- avéré sont sortis avec une DAPT soit 100% dans notre étude, le taux de 100% recommandé est donc atteint.
- Le taux de patients recevant une statine, un bêtabloquant, un IEC ou conseillés pour le sevrage tabagique est conforme aux recommandations. Par contre aucun patient n'est inscrit à un programme de réadaptation cardiaque.
- Le taux de suivi de 75% est expliqué par le nombre élevé dans notre étude de patients non originaires de Marrakech, donc une contrainte de déplacement des patients vers l'hôpital et le souhait d'un suivi par leur cardiologue sur place.

A l'issue de cette évaluation nous avons pu conclure que la plupart des indicateurs de qualité ont été respectés. Cependant, certains points sont à améliorer dans l'avenir afin d'optimiser la prise en charge du syndrome coronarien aigu.

X. LIMITES DE L'ETUDE :

La principale limite de notre étude est son faible effectif de patients étudiés, lié principalement au nombre restreint de dossiers avec des données suffisantes pour l'exploitation.

L'étude s'est déroulée dans un hôpital équipé d'une unité de soins intensifs cardiologiques, de thrombolytiques de dernière génération, de dosages enzymatiques cardio-spécifiques avec des centres de coronarographie à proximité. De ce fait, ces résultats ne peuvent pas être généralisés à tous les centres hospitaliers dans les différentes régions du Maroc.

Cette étude n'incluait pas les patients décédés sur place au service d'accueil des urgences.

Les données sur les délais de prise en charge étaient insuffisantes rendant toute appréciation de la qualité de prise en charge difficile.

Un taux important de patients suivi par leur cardiologue hors de l'Hôpital Militaire Avicenne fait que le taux de complications à moyen et à long terme apprécié n'est pas statistiquement significatif.

Une étude plus poussée, prospective multicentrique semble souhaitable, intégrant notamment tous les délais, sous réserve d'une implication des différents acteurs de prise en charge.

CONCLUSION

Le syndrome coronarien aigu est un grand problème de santé publique au Maroc vu sa fréquence et sa gravité. Il est l'objet de recommandations bien codifiées, qui évoluent de façon importante au cours du temps.

Il ressort de ce travail que la prise en charge des syndromes coronariens aigus est globalement en adéquation avec les dernières recommandations des sociétés savantes dont une récente mise à jour est publiée en 2017.

Il va de soi que la formation continue des médecins urgentistes et des cardiologues, reste le point d'orgue du maintien de cette qualité. C'est aussi par ce moyen que l'on pourra parfaire les points qui restent à améliorer, comme la prise en charge de la douleur, l'utilisation du Ticagrelor comme premier choix au lieu du Clopidogrel, l'abandon de la voie d'abord fémorale, Le respect des délais opportuns recommandés de prise en charge, et la nécessité d'un programme de sensibilisation des patients sur l'intérêt de la prévention secondaire.

Par ailleurs, l'organisation globale de la prise en charge peut être améliorée notamment en ajoutant une unité de coronarographie, et en mettant en place un système de prise en charge des patients en pré-hospitalier permettant la réalisation d'un ECG pré-hospitalier qui a prouvé son impact sur la diminution des délais de reperfusion et sur l'augmentation du nombre des patients traités dans les délais recommandés.

Enfin, il faut souligner que tous les acteurs de la chaîne de sauvetage myocardique doivent s'impliquer et se concerter en vue de la sensibilisation de la population pour l'inciter à consulter tôt après une douleur thoracique, afin de raccourcir le délai de consultation qui est très allongé dans notre contexte.

RESUMES

Résumé

Le syndrome coronarien aigu représente l'extrême urgence coronaire. Sa prise en charge connaît des disparités à travers le monde. Le but de cette étude est d'analyser les spécificités de la gestion du SCA aux urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne en l'absence d'un plateau technique de cardiologie interventionnelle et en l'absence d'une prise en charge préhospitalière, et d'évaluer l'adhérence du Protocol adopté aux dernières recommandations des sociétés savantes.

C'est une étude rétrospective descriptive qui a inclus 80 patients admis dans les services des urgences et de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, comprise entre janvier 2016 et décembre 2018.

Dans la population étudiée, on note une légère prédominance du SCA ST+ (56,25%). Notre étude montre que la population est essentiellement de sexe masculin avec un sexe ratio de 12,3 ; un âge moyen de 60,8 ans avec des extrêmes d'âge allant de 32 ans à 85 ans. Les facteurs de risque prédominants sont respectivement le tabagisme (55%), l'hypertension artérielle (45%), le diabète (41,25%), la dyslipidémie de (18.75%) et l'obésité (17,5%). A noter que 75% des malades avaient au moins deux facteurs de risque, 31% avaient des antécédents d'IDM et 20% un antécédent d'angioplastie. La douleur thoracique était révélatrice chez 100% des cas parmi lesquels 76,25% avait une douleur typique, avec 83,75% classés KILLIP I. Le délai moyen d'admission était très allongé (96h) avec seulement 18,75% des cas admis dans les premières 12h.

L'exploration de l'arbre coronaire était réalisée chez tous les patients. L'atteinte la plus fréquente était celle bitronculaire dans 31,25%. Une thrombose de stent est objectivée dans 15% des cas et l'abord radial est utilisé dans 65% des cas.

Aucun cas de thrombolyse n'a été noté. En revanche, parmi les SCA ST+, 95,5% bénéficient d'une angioplastie primaire. Ce taux est à 80% pour les SCA ST-. Le pontage est réalisé dans 2,5% des cas. 98,5% des patients revascularisés ont bénéficié d'un stent actif.

Le traitement médical en intra-hospitalier consiste à une prescription d'antiagrégants plaquettaires : Aspirine et Clopidogrel (100%), héparinothérapie (HBPM dans 100%), bêtabloquants (62,5%), IEC (68,75) et statines (100%). Alors que l'ordonnance de sortie comprenait une DAPT (double antiagrégation plaquettaire) (100%), une statine (100%), un bêtabloquant (75%) et un IEC (53,75%).

La mortalité en intra-hospitalier est de 1.25%. Cependant les complications sont plus fréquentes (10% des cas), notamment 3 cas de bloc auriculo-ventriculaire, 1 cas de fibrillation ventriculaire et 3 cas d'insuffisance cardiaque.

Les complications observées à moyen terme sont principalement une récurrence d'infarctus dans 5% des cas, une récurrence angineuse dans 12,5% des cas.

Au terme de cette étude, on peut conclure que ces résultats en comparaison avec les consensus internationaux témoignent d'une bonne stratégie médicale. Les recommandations des sociétés savantes sont majoritairement suivies. En fin, nous estimons qu'il faudrait déployer encore plus de moyens, notamment en matière de sensibilisations, de prise en charge pré hospitalière et de prévention secondaire, dans le but d'atteindre les objectifs des guidelines internationales.

ABSTRACT

Acute coronary syndrome (ACS) represents the extreme coronary emergency; its care knows disparities around the world. The purpose of this study is to analyze the specifics of ACS management in the Avicenne Military Hospital emergencies, in the absence of a technical interventional cardiology platform and in the absence of pre-hospital care, and to evaluate the adherence of the adopted Protocol to the latest recommendations of learned societies.

It is a retrospective descriptive study that included 80 patients admitted to the emergency and cardiology departments of the Avicenne Military Hospital of Marrakech, between January 2016 and December 2018.

In the study population, there is a slight predominance of ACS with ST elevation myocardial infarction 56.25%, compared to ACS with non-ST elevation myocardial infarction. Our study shows that the population is predominantly male with a sex ratio of 12,3 ; an average age of 60.8 years with extreme ages ranging from 32 years old to 85 years old. The predominant risk factors are smoking (55%), high blood pressure (45%), diabetes (41.25%), dyslipidemia (18.75%) and obesity (17.5%). It should be noted that 75% of patients had at least two risk factors, 31% had a history of myocardial infarction (MI) and 20% had a history of angioplasty. The chest pain was revealing in 100% of the cases of which 76.25% had a typical pain, with 83.75% classified KILLIP I. The average time of admission was very long (96h) with only 18.75% of the cases admitted in the first 12h.

The coronarography is performed on all patients. Bitroncular lesion was the most common in 31.25% of the cases. Stent thrombosis is objectified in 15% of cases and the radial approach is used in 65% of cases.

However, no cases of thrombolysis was noticed. Amongst STEMI cases, 95.5% had a primary angioplasty. This rate is 80% for NSTEMI. Bypass surgery is performed in 2.5% of cases. 98.5% of the revascularized patients benefited from an active stent.

Intra-hospital medical treatment consists of a prescription of antiplatelet agents: Aspirin and Clopidogrel (100%), heparin (LMWH in 100%), Beta-blockers (62.5%), ACE inhibitors (68.75) and statins (100%). While the discharge treatment included a dual antiplatelet therapy (DAPT) (100%), a statin (100%), a beta-blocker (75%) and an ACE inhibitors (53.75%).

Intra-hospital mortality is 1.25%. However complications are more frequent (10% of cases), including 3 cases of atrioventricular block, 1 case of ventricular fibrillation and 3 cases of heart failure.

The complications observed in the medium term are mainly a recurrence of infarction in 5% of cases, and a recurrence of angina in 12.5% of cases.

At the end of this study, it can be concluded that these results in comparison with the international consensus, show a good medical strategy. The recommendations of learned societies are mostly followed. We believe that more resources should be deployed, particularly in terms of information campaign, pre-hospital care and secondary prevention, in order to achieve the objectives of the international guidelines.

ملخص

تمثل متلازمة الشريان التاجي الحادة حالة الطوارئ التاجية القصوى. يعرف تدبيرها تباينات في جميع أنحاء العالم. الهدف من هذه الدراسة هو تحليل خصائص علاج هذه المتلازمة في قسم الطوارئ في مستشفى ابن سينا العسكري في ظل عدم وجود المعدات التقنية اللازمة وعدم وجود نظام اسعاف قبل الوصول الى المستشفى، تم تقييم التزام البروتوكول المتبع لأحدث توصيات جمعيات امراض القلب.

الدراسة وصفية شملت 80 مريضاً تمت معاينتهم في قسم الطوارئ وقسم أمراض القلب في المستشفى العسكري في مراكش، بين يناير 2016 وديجنبر 2018.

بينت هذه الدراسة هيمنة طفيفة لحالات المتلازمة الشريانية الحادة ايجابية المقطع ST بنسبة 56.25٪، مقارنة مع حالات المتلازمة الشريانية الحادة غير ايجابية المقطع ST. تشير دراستنا أيضاً إلى أن غالب الحالات من الذكور مع نسبة الجنس 12.3. متوسط العمر هو 60.8 سنة. عوامل الخطر السائدة هي التدخين (55٪)، ارتفاع ضغط الدم (45٪)، مرض السكري (41.25٪)، ارتفاع معدلات الكوليسترول (18.75٪) والسمنة (17.5٪). تجدر الإشارة إلى أن 75٪ من المرضى لديهم عاملان على الأقل من عوامل الخطر ، 31٪ لديهم تاريخ من احتشاء عضلة القلب و 20٪ لديهم تاريخ من القسطرة . و كان ألم الصدر العنصر الأساسي في التشخيص في 100٪ من الحالات، 76.5٪ منها كان ألماً نموذجياً، مع 83.75٪ من الحالات تم تصنيفها I KILLIP. متوسط وقت الاستشارة كان طويلاً جداً (96 ساعة) مع 18.75٪ فقط من الحالات التي تمت معاينتها في 12 ساعة الأولى.

تم اجراء تصوير الشريان التاجي لجميع المرضى. تجلط شريانيين هي أكثر الأضرار التي تمت ملاحظتها بنسبة 31.25% من الحالات. تم توضيح تجلط لولب القسطرة في 15% من الحالات وتم استخدام الشريان الكعبري في 65% من الحالات.

لم يلاحظ أي حالات من اذابة الخثرة. بين حالات المتلازمة الشريانية الحادة ايجابية المقطع ST، 95.5% استفادوا من القسطرة. هذا المعدل هو 80% بالنسبة للحالات غير ايجابية المقطع ST. تم إجراء جراحة رأب الأوعية في 2.5% من الحالات. استفاد 98.5% من المرضى من اللوالب النشيطة.

وشمل العلاج الطبي داخل المستشفى وصفة طبية تتكون من: الأسبرين وكلوبيدوكريل (100%)، والهيبارين (100%)، وحاصرات بيتا (62.5%)، ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (68.75%)، وستاتين (100%) في حين شملت وصفة الخروج العلاج المضاد للصفائح المزدوج (100%)، الستاتين (100%)، وموانع بيتا (75%) ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (53.75%).

معدل الوفيات داخل المستشفى هو 1.25%. لكن المضاعفات عديدة (10% من الحالات)، بما في ذلك 3 حالات للكتلة الأذينية البطينية، وحالة واحدة من الرجفان البطيني و 3 حالات من قصور القلب.

المضاعفات التي لوحظت على المدى المتوسط هي في الأساس تكرار الاحتشاء في 5% من الحالات، وتكرار الذبحة الصدرية في 12.5% من الحالات.

في نهاية هذه الدراسة، يمكن أن نستنتج أن هذه النتائج بالمقارنة مع توصيات جمعيات أمراض القلب الدولية، تظهر إستراتيجية طبية جيدة. بحيث يتم إتباع التوصيات في الغالب. وكذلك نعتقد أنه يجب استخدام المزيد من الموارد، لا سيما فيما يتعلق بالحملة الإعلامية التوعوية، الاسعافات الأولية قبل الوصول للمستشفى والوقاية الثانوية، من أجل تحقيق أهداف التوصيات الدولية.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Les étiologies rares du SCA

Coronaropathies non athérosclérosantes	Embolies coronaires	Anomalies congénitales des artères coronaires	Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en oxygène	Causes hématologiques	divers
Artérites : Syphilis, Takayasu, Kawazaki, périartérite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondyloarthrite ankylosante,	Endocardite infectieuse	Anomalie de la naissance aortique des coronaires	Hyperthyroïdie	Thrombocytose Coagulation intravasculaire disséminée	Contusion myocardique Drogue : cocaïne
Spasme coronaire	Endocardite marastique thrombosante	Naissance anormale d'une coronaire à partir de l'artère pulmonaire	Hypotension prolongée	Polyglobulie	Complications du cathétérisme coronaire
Atteinte coronaire lors d'une dissection aortique	Prolapsus de la valve mitrale	Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique, insuffisance aortique	Intoxication au CO	Etats d'hypercoagulabilité	
Epaississement pariétal	thrombose				

ANNEXES 2 ET 3 : Niveaux de preuve et grades/classes de recommandations

Niveaux de preuve	Définition
Niveau A	Données dérivées de multiples essais cliniques randomisés ou de méta-analyses.
Niveau B	Données dérivées d'un seul essai clinique randomisé ou d'études non randomisées.
Niveau C	Consensus d'experts, et / ou petites études, études rétrospectives, registres.

Classes de recommandations	Définition	Suggestion d'utilisation
Classe I	Evidence et / ou accord général qu'un traitement donné ou une procédure est bénéfique, utile, efficace.	Est recommandé / est indiqué.
Classe II	Preuve conflictuelles et / ou divergence d'opinions quant à l'utilité / efficacité du traitement ou de la procédure	
Classe IIa	Le poids des preuves / l'opinion est en faveur de l'efficacité / de l'utilité.	Devrait être pris en considération.
Classe IIb	L'efficacité / l'utilité est bien moins établie par les preuves / l'opinion.	Peut être pris en considération.
Classe III	Preuves ou accord général que le traitement donné ou la procédure n'est pas utile / efficace, et dans certains cas peut être néfaste.	N'est pas recommandé.

ANNEXE 4 : Les causes d'élévation des troponines en dehors d'un SCA

Elévations aiguës	Elévations chroniques
Arythmies Spasme et embolie coronaire Embolie pulmonaire Urgence hypertensive Insuffisance cardiaque aiguë Choc, sepsis, brûlures Hypoxie Myocardite, Takotsubo Accidents vasculaires cérébraux Toxique et iatrogènes Marathon Rhabdomyolyse	Insuffisance cardiaque chronique Maladie rénale chronique Dysthyroïdie Maladies infiltratives du myocarde

ANNEXE 5 : Le score GRACE

		Points
Classe Killip	I	0
	II	20
	III	39
	IV	59
TA systolique (mmHg)	≤79	58
	80-99	53
	100-119	43
	120-139	34
	140-159	24
	160-199	10
	≥200	0
Fréquence cardiaque (bpm)	≤49	0
	50-69	3
	70-89	9
	90-109	15
	110-149	24
	150-199	38
	≥200	46
Age	≤29	0
	30-39	8
	40-49	25
	50-59	41
	60-69	58
	70-79	75
	80-89	91
	≥90	100
Créatinine (mg/ml)	0-0.39	1
	0.40-0.79	4
	0.80-1.19	7
	1.20-1.59	10
	1.60-1.99	13
	2.00-3.99	21
	≥4	28
Autres facteurs de risque	Arrêt cardiaque à l'admission	39
	Modification du segment ST	28
	Augmentation des enzymes cardiaques	14

ANNEXE 6 : Le score CRUSADE

Facteurs de risque	Score associé	Facteur de risque	Score associé
Clairance de la créatinine		Pression artérielle systolique	
≤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	68	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

ANNEXE 7 : critères d'évaluation du risque ischémique

Critères de très haut risque
Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique Douleur récurrente ou réfractaire au traitement médical Arythmie mortelle ou arrêt cardiaque Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde Insuffisance cardiaque aiguë Variation récurrente des ondes ST-T dynamiques, en particulier avec élévation intermittente du segment ST
Critères de haut risque
Augmentation ou diminution de la troponine cardiaque compatible avec un IDM Variations dynamiques du segment ST ou de l'onde T (symptomatiques ou silencieuses) Score GRACE > 140
Critères de risque intermédiaire
Diabète Insuffisance rénale (DFGe < 60 ml/mn/1,73 m2) FEVG < 40 % ou insuffisance cardiaque congestive Début de post-infarctus Antécédent d'angioplastie Antécédent de pontage aortocoronaire Score GRACE > 109 et < 140
Critères de faible risque
Toutes les caractéristiques non mentionnées ci-dessus

ANNEXE 8 : les scores DAPT et PRECISE DAPT

	Score PRECISE DAPT	Score DAPT
Moment d'utilisation	Lors du stenting coronaire	Après 12 mois de double antiagrégation sans effet secondaire
Durées de traitement par double antiagrégation évaluées	Courte (3–6 mois) vs Standard / longue (12–24 mois)	Standard (12 mois) vs Longue (30 mois)
Calcul du score	– taux d'hémoglobine, – nombre de globules blancs, – âge, – clairance de la créatinine, – saignement antérieur	– âge (< 65 ans, entre 65 et 75 ans ou plus de 75 ans), – tabagisme actif, – diabète, – infarctus du myocarde lors de la présentation, – antécédent d'angioplastie ou d'infarctus du myocarde, – stent actif au paclitaxel, – diamètre du stent < 3mm, – insuffisance cardiaque congestive ou FEVG < 30%, – stenting par greffe veineuse.
Score	0 à 100	–2 à 10
Décision	≥ 25 : double antiagrégation courte < 25 : double antiagrégation standard / longue.	< 2 : double antiagrégation standard ≥ 2 : double antiagrégation longue.

ANNEXE 9 : Classification Killip

Stades Killip	Définition	clinique
Stade I	Pas d'insuffisance cardiaque	Pas de signes de décompensation cardiaque
Stade II	Insuffisance cardiaque	Gallop, congestion pulmonaire avec râles crépitants inférieurs au tiers inférieur des plages pulmonaires
Stade III	Insuffisance cardiaque sévère	Œdème pulmonaire avec râles crépitants à plus d'un tiers des plages pulmonaires
Stade IV	Choc cardiogénique	Hypotension, choc (oliguries, cyanose)

BIBLIOGRAPHIE

1. **Murray CJ, Lopez AD.**
Alternative projections of mortality and disability by 1990–2020: Global burden of disease Study. *Lancet* 1997 ; 504:349–59.
2. **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.
3. **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.
4. **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.
5. **Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP.**
Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint Europe Society of Cardiology/American College of Cardiology Committed for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000: 959–969.
6. **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.
7. **Wilkins LW&.**
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 Mar 1 ; 59(3) :607–9.
8. **Antman E, Bassand J-P, Klein W, Ohman M, Lopez Sendon JL, Rydén L, et al.**
Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee*. *J Am Coll Cardiol.* 2000 Sep ; 36(3):959–69.

9. **Thygesen K, Alpert JS, White HD.**
Universal Definition of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2007 Nov 27; 50(22):2173-95.
10. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD.**
Third Universal Definition of Myocardial Infarction. Glob Heart. 2012 Dec 1 ; 7(4):275-95.
11. **Niccoli G, Scalone G, Crea F.**
Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. Eur Heart J 2015 ; 36:475—81.
12. **Iqbal J, Fox KAA.**
Epidemiological trends in acute coronary syndromes: understanding the past to predict and improve the future. Archives of Medical Science Special Issues. 2010:14.
13. **Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, et al.**
Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. Lancet. 1999 May 8 ; 353(9164) :1547-57.
14. **Nichols M, Townsend N, Luengo-Fernandez R, Leal J, et al.**
European Cardiovascular Disease Statistics 2012 Edition: European Heart Network, Brussels, European Society of Cardiology, Sophia Antipolis; 2012.
15. **Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, Mahonen M, et al.**
Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates, and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. Lancet. 2000 Feb 26 ; 355(9205) :688-700.
16. **Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, et al.**
Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2012 Jan 3 ; 125(1):e2-e220.
17. **Tu JV, Nardi L, Fang J, Liu J, et al.**
National trends in rates of death and hospital admissions related to acute myocardial infarction, heart failure and stroke, 1994-2004. CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2009 Jun 23 ; 180(13) :E118-25.

18. **Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, et al.**
Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. The New England journal of medicine. 2010 Jun 10 ; 362(23) :2155–65.
19. **McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, et al.**
Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. The American journal of medicine. 2011 Jan ; 124(1) :40–7.
20. **Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, et al.**
French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010. Heart. 2012 May ; 98(9) :699–705.
21. **Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, et al.**
Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004 Sep 11–17 ; 364(9438) :937–52.
22. **Ferrieres J, Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, et al.**
Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidaemias in French adults, 1996–2007. Arch Cardiovasc Dis. 2009 Apr ; 102(4) :293–301.
23. **Beck F, Guignard R, Richard J, Wilquin J, et al.**
Augmentation récente du tabagisme en France : principaux résultats du baromètre santé, France 2010. Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire. 2011 ; 20–21 :230–3.
24. **Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, et al.**
[2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization]. Kardiologia polska. 2014 ; 72(12) :1253–379.
25. **Myerson M, Coady S, Taylor H, Rosamond WD, et al.**
Declining severity of myocardial infarction from 1987 to 2002: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation. 2009 Feb 3 ; 119(4) :503–14.
26. **Benamer H, Motreff P, Jessen P, Piquet M, et al.**
[Women and acute coronary syndrome with ST elevation: Excess mortality related to longer delays and spontaneous coronary dissection]. Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2015 Dec ; 64(6) :460–6.

27. **Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, et al.**
Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *Jama*. 1999 Feb 24 ; 281(8) :707–13.
28. **Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, Gerdes JC, et al.**
Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J*. 2005 Jan ; 26(1) :18–26.
29. **Fox KA, Carruthers KF, Dunbar DR, Graham C, et al.**
Underestimated and underrecognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK–Belgian Study). *Eur Heart J*. 2010 Nov ; 31(22) :2755–64.
30. **Chan MY, Sun JL, Newby LK, Shaw LK, et al.**
Long-term mortality of patients undergoing cardiac catheterization for ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2009 Jun 23 ; 119(24) :3110–7.
31. **Ducimetière P, Haas B, Ruidavets JB, Montaye M, et al.**
[Fréquence et mortalité à 28 jours des divers épisodes d'insuffisance coronaire aiguë dans trois régions françaises en 2006]. *Bulletin Epidemiologique Hebdomadaire*. 2011 8 novembre 2011 ; 40–41 : 419–20.
32. **Akoudad H., El Khorb N., Sekkali N., Mechrafi A., Zakari N., Ouaha L., Lahlou I.**
Acute myocardial infarction in Morocco: FES-AMI registry. (2015) *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 64 (6), pp. 434–438.
33. **ROUVIERE H,**
Anatomie humaine, Tome2 : Tronc, Edition Masson, 1997, 125 147.
34. **PENTHER Ph,**
Encyclopédie médico-chirurgicale, Editions scientifiques et médicales, Elsevier, 2006.
35. **CARBROL C, VIALLE R, GUERIN-SURVILLE H, Anatomie du Coeur,**
Département d'Anatomie : Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI, 2002.
36. **DASSIER P, LATREMOUILLE C,**
Anatomie du Coeur et des Vaisseaux, Département d'Anatomie, Hôpital Européen Georges Pompidou, édition Elsevier, 2005, 10–20.

37. **ANATOMIE CLINIQUE.**
TOME 3.THORAX ABDOMEN. 2009. Pierre kamina. P : 103–125.
38. **Christides C, Cabrol C.**
Anatomie du coeur et du péricarde. In : Chevrel JP. Anatomie clinique : le tronc. Paris : Springer-Verlag ; 1994. p 141–76.
39. **PENTHER PH, BARRA JA,**
BLANC JJ Étude anatomique descriptive des gros troncs coronariens et des principales collatérales épicardiques.1976 ; 5 : 71–75.
40. **Mac Alpine W.A.**
New York: Springer heart and coronary arteries Verlag (1975).
41. **Mc ALPINE W.A.**
– Heart and coronary arteries. – Springer-Verlag, édit. Berlin, Heidelberg, 1976.
42. **Akoudad H, Benamer H.**
Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2004, 11–030–P–05.
43. **P. Duriez La revue de médecine interne 25 (2004)**
Mécanismes de formation de la plaque d'athérome.
44. **Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrié D et al.**
Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: Analysis by intravascular ultrasound. J Am Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2012 ; 61:20–6.
45. **SHAH PK.**
Mechanisms of plaque vulnerability and rupture J Am Coll Cardiol 2003; 41: 15S-22S.
46. **Davies MJ.**
The pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart. mars 2000 ; 83(3) :361-6.
47. **Lacroix D,**
Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie. Cardiologie. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson ; 2010.

48. **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.
49. **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.
50. **Ibanez B, James S, Agewall S, et al.**
2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018 ; 39(2) : 119-177.
51. **Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al.**
2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016 ; 37(3) : 267-315.
52. **Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, and al.**
Cardiac specific troponine I levels to predict risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996, 335: 1342-1349.
53. **Beaudeau JL, Durand G.**
Marqueurs de dysfonctionnement cardiaque. *Biochimie médicale, marqueurs actuels et perspectives*, 2e édition, 2006:194 206.
54. **Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al (2014)**
AHA/ ACC Guideline for the Management of Patients With Non ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 64 :e139-e228.
55. **Braunwald E, Morrow DA.**
Unstable angina: is it time for a requiem? *Circulation.* 2013 ; 127(24) :2452-7.
56. **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.

57. **Granger C.B., Goldberg R.J., Dabbous O., Pieper K.S., Eagle K.A., Cannon C.P., et al.**
Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch Intern Med 2003 Oct 27 ; 163(19) : 2345-53.
58. **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.
59. **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.
60. **Mehta SR, Granger CB, Boden WE, et al (2009)**
Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. N Engl J Med 360:2165-75.
61. **Subherwal S, Bach RG, Chen AY, et al (2009)**
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 119:1873-82.
62. **Ariza-Solé A, Sánchez-Salado JC, Lorente V, et al (2014)**
Is it possible to separate ischemic and bleeding risk in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndromes? Int J Cardiol 171:448-50.
63. **Taboulet P (2011)**
Syndrome coronaire aigu et ECG : les équivalents ST+. Ann Fr Med Urgence 1:408-14.
64. **Lyon R, Morris AC, Caesar D, et al (2007)**
Chest pain presenting to the emergency department--to stratify risk with GRACE or TIMI? Resuscitation 74:90-3.
65. **Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al (2009)**
Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double blind, randomised controlled trial. Lancet 373 :723-31

66. **Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al (2010)**
Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. The PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. *N Engl J Med* 361:1045–57.
67. **Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al (2013)**
Pretreatment with Prasugrel in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 369:999–1010.
68. **Bellemain-Appaix A, Kerneis M, O'Connor SA, et al for the ACTION Study Group (2014)**
Reappraisal of thienopyridine pretreatment in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 349 :g6269.
69. **Valgimigli M, Gagnor A, Calabro P, Frigoli E, Leonardi S, ZaroT, et al.**
Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2015 ; 385:2465—76.
70. **Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemela K, Xavier D, Widimsky P, et al.**
Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet* 2011 ; 377:1409—20.
71. **Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A, Politi L, RigattieriS, Pendenza G, et al.**
Radial versus femoral randomized investigation in STsegment elevation acute coronary syndrome: the Radial versus femoral randomized investigation in ST-elevation acute coronary syndrome (RIFLE-STEACS) study. *J Am Coll Car-diol* 2012 ; 60:2481—9.
72. **Sabate M, Cequier A, Iniguez A, Serra A, Hernandez-AntolinR, Mainar V, et al.**
Everolimus-eluting stent versus bare-metalstent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 2012 ; 380:1482—90.
73. **Manel Sabaté, Salvatore Brugaletta, Angel Cequier, AndrésI~niguez, Antonio Serra, Pilar Jiménez-Quevedo, et al.**
Clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents versus bare-metal stents (EXAMINATION): 5-year results of a randomised trial. *Lancet* 2016.
74. **Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, Omerovic E, Gudnason T, Maeng M, et al.**
Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013 ; 369:1587—97.

75. **Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, Meeks B, Pogue J, Rokoss MJ, et al.**
Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *N Engl J Med* 2015 ; 372:1389—98.
76. **Jolly SS, James S, Dzavik V, Cairns JA, Mahmoud KD, Zijlstra F, et al.**
Thrombus aspiration in ST-segment-elevation myocardial infarction. An individual patient meta-analysis : Thrombectomy Trialists Collaboration. *Circulation* 2017 ; 135:143—52.
77. **Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al.**
Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013 ; 368:1379—87.
78. **Charpentier S, Dehours E, Pereira A, et al (2012)**
Stratification du risque des syndromes coronaires aigus (ST+ et non ST+). In : Textes du 6e Congrès de la Société Française de Médecine Urgence SFMU Paris 2012.
79. **Iakobishvili Z, Cohen E, Garty M, et al (2011)**
Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes. *Acute Card Care* 13:76–80.
80. **Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al (2005)**
Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 149:1043–9.
81. **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.
82. **Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF, Cohen M, Lanus A, Schnitzer TJ, Shook TL, Lapuerta P, Goldsmith MA, Laine L, Scirica BM, Murphy SA, Cannon CP, COGENT Investigators.**
Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. *N Engl J Med* 2010 ; 363(20):1909–1917.
83. **Goldberger JJ, Bonow RO, Cuffe M, Liu L, Rosenberg Y, Shah PK, et al.**
Effect of Beta-Blocker Dose on Survival After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Sep 29 ; 66(13) :1431–41.
84. **Andersson C, Shilane D, Go AS, Chang TI, Kazi D, Solomon MD, et al.**
Beta-Blocker Therapy and Cardiac Events Among Patients With Newly Diagnosed Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul 22 ; 64(3) :247–52.

85. **Bangalore S, Steg G, Deedwania P, Crowley K, Eagle KA, Goto S, et al.**
β-Blocker use and clinical outcomes in stable out patients with and without coronary artery disease. JAMA. 2012 Oct 3 ; 308(13) :1340-9.
86. **Bhatt DL, Lincoff AM, Gibson CM, Stone GW, McNulty S, Mon-talescot G, et al.**
Investigators intravenous platelet blockadewith cangrelor during PCI. N Engl J Med 2009 ; 361:2330—41.
87. **Bhatt DL, Stone GW, Mahaffey KW, Gibson CM, Steg PG, HammCW, et al.**
Effect of platelet inhibition with cangrelor duringPCI on ischemic events. N Engl J Med 2013 ; 368:1303—13.
88. **Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jeppsson A, et al.**
2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2017 ; 0 : 1-48.
89. **Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S.**
Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. Lancet 2000 ; 355:1936-1942.
90. **Silvain J, Beygui F, Barthelemy O, Pollack Jr C, CohenM, Zeymer U, et al.**
Efficacy and safety of enoxaparinversus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. BMJ 2012 ; 344:e553.
91. **Shahzad A, Kemp I, Mars C, et al (2014)**
Unfractionated heparin versus bivalirudin in primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PPCI): an open-label, single centre, randomised controlled trial. Lancet 384 :1849-58.
92. **Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S, Rothenbuhler M, Gagnor A, Calabro P, et al.**
Bivalirudin or unfractionated heparin in acute coronary syndromes. N Engl J Med 2015 ; 373:997—1009.
93. **Critchley JA, Capewell S.**
WITHDRAWN: Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Feb 15 ;(2) :CD003041.
94. **McRobbie H, Bullen C, Hartmann-Boyce J, Hajek P.**
Electronic cigarettes for smoking cessation and reduction. Cochrane Database Syst Rev. 2014 ;(12) :CD010216.

95. **SM Weisman DY.**
Graham Evaluation of the benefits and risks of low-dose aspirin in the secondary prevention of cardiovascular and cerebrovascular events. Arch Intern Med 2002 (162).
96. **KK Teo S Yusuf CD.**
Furberg Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. JAMA 1993(270).
97. **MH Al-Mallah IM Tleyjeh AA Abdel-Latif WD.**
Weaver Angiotensin-converting enzyme inhibitors in coronary artery disease and preserved left ventricular systolic function: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Coll Cardiol 2006(47).
98. **GR Mood AA Bavry H Roukoz DL.**
Bhatt Meta-analysis of the role of statin therapy in reducing myocardial infarction following elective percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2007 (100).
99. **JA Critchley S.**
Capewell Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. JAMA 2003 (290).
100. **Filion KB, El Khoury F, Bielinski M, Schiller I, Dendukuri N, Brophy JM.**
Omega-3 fatty acids in high-risk cardiovascular patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Cardiovasc Disord. 2010 Jun 3 ; 10:24.
101. **Vidal-Petiot E, Ford I, Greenlaw N, Ferrari R, Fox KM, Tardif J-C, et al.**
Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study. Lancet Lond Engl. 2016 29 ; 388(10056) :2142-52.
102. **Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, Honarpour N, Wiviott SD, Murphy SA, et al.**
Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. N Engl J Med. 2017 04 ; 376(18) :1713-22.
103. **Moustaghfir A, Haddak M, Mechmeche R.**
Management of acute coronary syndromes in Maghreb Countries: The ACCESS registry. Archives of Cardiovascular Disease 2012 ; 105: 566-77.

104. **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.
105. **Kannel WB.**
Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspective from the Framingham study. *Am Heart J* 1987 ; 114 :413-419.
106. **The ACCESS Investigators :**
Management Of acute coronary syndromes in developing countries: Acute coronary events—a multinational survey of current management strategies. *Am Heart J* 2011 ; 162:852-9.
107. **Ezzati M, Henly SJ, Thun MJ, Lopez AD.**
Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005 ; 112 :489-497.
108. **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.
109. **Dey S, Flather MD, Devlin G et al.**
Sex related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes. The global registry of acute coronary events. *Heart* 2008; may7 pub online.
110. **Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies in Lancet 2002; volume 360, Issue 9349: 1903-1913.**
111. **The Multiple Risk Factor Intervention Trial James D. Neaton, PhD,**
Division of Biostatistics, University of Minnesota, 2221 University Ave SE, 72.
112. **MC Guire DK, Emanuelsson H, and al.**
Influence of diabetes mellitus on clinical outcomes across the spectrum of ACS. Findings from the GUSTO-IIb study. GUSTO-IIb INVESTIGATORS. *Eur Heart J* 2000; 21:1750-1758.

113. **Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration. Lancet 1995 ; 346 :1647-165.**
114. **N. Bennani Kabchi, A. Chraïbi, S. Benaïch, G. Marquie.**
The effect of consumption of olive oil on a group of Moroccan dyslipidemic non insulin-dependent diabetics. *Pharmacological Research*, 1995, 31, p228.
115. **Yusuf S, Hawken S,**
Ounpuu S Obesity and risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries : A case – control study. *Lancet* 2005 ; 366:1640 – 9.
116. **RONCAGLIONI MC et al.**
Role of family history in patients with myocardial infarction. An Italian case-control study. GISSI-EFRIM Investigators. *Circulation*, 1992 ; 85 : 2 065–72.
117. **MAYER B et al.**
Genetics and heritability of coronary artery disease and myocardial infarction. *Clin Res Cardiol*, 2006 ; 95 : 1–7.
118. **Wong ND, Pio JR, Franklin SS, et al.**
Preventing coronary events by optimal control of blood pressure and lipids in patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardio* 2003 ; 91:1421–6.
119. **Kirchberger I, Heier M, Kuch B von Scheidt W, Meisinger .C.**
Presenting symptoms of myocardial infarction predict short- and long-term mortality: The MONICA/KORA myocardial infarction registry. *Am Heart J* 2012 ; 164:856–61.
120. **AlHabib K, Hersi A, AlFaleh H, AlNemer K, AlSaif S et al.**
Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes: Results of the Saudi project for assessment of coronary events (SPACE) registry. *Saudi Heart Association J* 2011 ; 23:233–9.
121. **Kaul P, Justin A, Paul W, Becky K, Anamaria S et al.**
Incidence of heart failure and mortality after acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2013 ; 2:1–7.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

تدبير المتلازمة التاجية الحادة بمستعجلات المستشفى العسكري ابن سينا في ضوء أحدث التوصيات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 30/04/2019
من طرف

السيدة سهام بوايخف

المزودة في 07 أكتوبر 1990 بأولاد عياد

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة الشريان التاجي الحادة - تشخيص - تدبير (وسائل العلاج) - أحدث التوصيات الدولية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

س. الكريمي

أستاذة في طب أمراض القلب و الشرايين

ع. ربابي

أستاذ مبرز في طب أمراض القلب و الشرايين

ي. قاموس

أستاذ في الإنعاش و التخدير

ر. صديقي

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

السيدة

السيد

السيد

السيد