

Année 2018

Thèse N°232

**Prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus-
décalage de ST Service de Cardiologie-centre médico
chirurgical : AGADIR**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/06/2018

PAR

Mr. EL KHOU HASSAN

Né le 02/11/1992 à tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Syndrome coronarien (st-) – diagnostic – prise en charge – évolution

JURY :

Mr. M.EL HATTAOUI
professeur de cardiologie

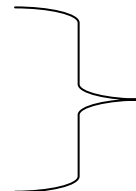
PRESIDENT

Mr. A.KHATOURI
professeur de cardiologie

RAPPORTEUR

Mme. L.BEN DRISS
professeur agrégé de cardiologie

Mme. D.BENZAROUEL
professeur agrégé de cardiologie

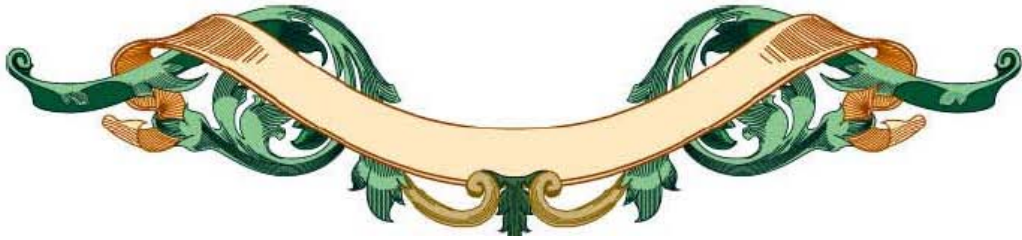


JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إني تبنت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم





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.

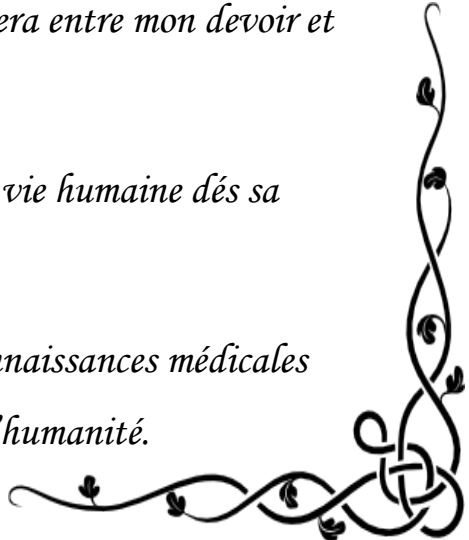
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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.





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
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale

ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie

ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFOUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	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



Dédicaces



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

Marcel Proust.



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut
pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

Je dédie cette thèse ... 

الله

*Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

A ma très chère mère Zinaba MOUSTAMIAA

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

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

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

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

A mon très cher père Mohamed EL KHOU

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, la gratitude et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis par toi jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes grands efforts et tes immenses sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, Et t'accorder une longue et heureuse vie.

A mes très chers frères : Abdellah et ABdelali

*Vous étiez toujours là quand je j'avais besoin de vous, dans mes hausses
et mes bas*

*Vous aviez toujours la solution à mes problèmes
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens du sang qui
nous unissent. Pussions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à
l'éducation que nous avons reçue.*

A mes très adorables sœurs : Aicha, Meryama, Asmae .

*Aucun mots ne pourrait exprimer l'amour que j'ai pour vous toutes.
Vos mots, vos affections, vos prières et surtout vos conseils m'ont
toujours entourées et encouragées*

*Puisse ce travail conforter la confiance que vous me porter et
être le fruit de vos prières. Que Dieu vous accorde santé, longue vie et
beaucoup de bonheur.*

Tout simplement... Je vous adore



À ma cher grand-mère maternelle

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

*la mémoire de mes grands-pères et ma grande mère paternelle
Que votre âme repose en paix,*

A ma Klike

Dr Adil expandible , Said rizk, Dr Boutalib abderahim ,Abdelatif amensag , Dr Anas boumzough ,LIEUTENANT Aziz abdou , Mark PARA ,Dr mustapha akourim ,De Rachid artaar Dr Faissal bougar , Dr Hamza elyachgouri , Dr Zakaria ehachimi, Dr Yahya elatiqui ,

A mes chers amis

Ikram Belkhir ,Dr adil jahdaoui ,Oulid ahouid ,kamal housni ,dr Arrab ayoub ,mohamed shoukrat ,dr houssein idrissi ,dr chakib braim , Omar Idboubker Houcine hamni ,Dr Mohamed boukhfaoui ,Dr aziz hassan ,Dr zakaria nada ,Dr abderahim oubella ,Dr najib blila ,Dr youness afriad,Dr zakaria mouhiss ,Dr jalal elmarzouki , zakariza elkaidi .

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon Affectionet mon respect.



Remerciements



A notre maître et président de thèse
Professeur Mustapha El Hattouï
Professeur agrégé de cardiologie,
CHU Med VI de Marrakech

Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence, vous avez accepté aimablement de présider le jury de cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse
Professeur Ali Khatouri
Professeur de Cardiologie, Hôpital militaire Avicenne de
Marrakech

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect

A notre maître et juge de thèse
Professeur Laïla Bendriss
Professeur agrégé de cardiologie, Hôpital militaire Avicenne
de Marrakech

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse .Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et notre sincère reconnaissance

A notre maître et juge de thèse Professeur Dounia Benzeroual,
Professeur agrégé de cardiologie, CHU Med VI de Marrakech
parmi cet honorable jury.

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi votre modestie qui restent exemplaires. Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre grand estime

A notre professeur BOUZERDA Abdelmajid , professeur
assistant de cardiologie,
Le V Hôpital militaire de Rabat

Votre aide a été sans pareil dans la réalisation de ce travail. Nous tenons à vous remercier profondément pour tout le temps que vous m'aviez accordé, votre disponibilité, gentillesse, vos encouragements.

*Veillez trouver ici l'expression de nos sincères
remerciements*



Liste des Abréviations

ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

ADP : adenosine di-phosphate

AHA : American hearth association

AVC : accident vasculaire cérébral

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

BB : béta-bloquant

Bpm : battement par minute

CML : cellules musculaires lisses

CK : créatinine kinase

EDRF : endothelial derived relaxing factor

ECG : électrocardiogramme

EIM : épaisseur intima-média

ESV : extra-systole ventriculaire

FA : fibrillation auriculaire

HDL : high density lipoprotein

HNF : héparines non fractionnés

HTA : hypertension artérielle

LDL : low density protein

LLE : limitante élastique externe

OAP : oedema aigu du poumon

OMS : organisation mondiale de santé

PDFG : platelet derived growth factor

SCA : syndrome coronarien aigu

TA : tension artérielle

TV : tachycardie ventriculaire



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I. Epidémiologie :	7
1. Age	7
2. Sexe	7
3. admission	8
II. Facteurs de risque cardio-vasculaire	9
1. Diabète :	9
2. Hypertension artérielle (HTA) :	9
3. Tabac	9
4. Hérité coronaire :	9
5. Obésité :	9
III. Antécédents :	10
IV. Démarche diagnostique :	11
1. Données cliniques :	11
2. Données paracliniques :	15
3. Stratification du risque :	17
V. Prise en charge :	19
1. Traitement médicamenteux	19
2. Coronarographie :	20
3. Angioplastie	22
4. traitement chirurgicale :	25
5. Traitement médicale :	25
VI. Evolution et pronostic :	26
1. Evolution intra-hospitalière	26
2. Traitement de sortie :	26
3. Evolution à distance :	27
DISCUSSION	28
I. Définition :	29
II. Epidémiologie :	29
1. Incidence	30
2. Age	30
3. Sexe :	31
4. Facteurs de risque cardiovasculaire :	35
III. Démarche diagnostique :	35
1. Présentation clinique	35
2. Présentation électrocardiographique :	36
3. Biologie dans le SCA non ST+	37
4. Complications des SCA non ST +:	38
5. Stratification du risque :	46
IV. Prise en charge hospitalière	49

1. Traitement médical :	49
2. Revascularisation coronarienne :	53
V. Prise en charge à long terme	56
1. Hygiène de vie :	56
2. Surveillance de la tension artérielle	58
3. Gestion du diabète	58
4. la gestion du profil lipidique	58
CONCLUSION	
RESUME	
BIBLIOGRAPHIE	



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].

L'athérosclérose coronaire est à l'origine de la formation des plaques d'athérome qui réduisent la lumière coronaire et engendrent une ischémie myocardique.

La plaque d'athérome peut se fissurer ou se rompre et aboutir à la formation aiguë d'un thrombus, ce qui constitue le substratum physiopathologique des syndromes coronaires aigus (SCA).

Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST est devenu l'une des maladies cardiovasculaires les plus fréquentes. C'est une cause fréquente de consultation dans les services d'accueil des urgences et un motif d'hospitalisation aux unités de soins intensifs cardiologiques.

La douleur thoracique est le mode de révélation le plus fréquent.

L'électrocardiogramme a un intérêt essentiellement diagnostique. L'évaluation clinique, l'aspect électrocardiographique et les dosages répétés de la troponine permettent de stratifier le risque de décès ou d'infarctus pour un patient donné et dicteront la prise en charge thérapeutique du patient.

La prise en charge actuelle passe par une hospitalisation qui permet la stratification du risque du patient, c'est à dire sa probabilité pour qu'il développe un infarctus du myocarde.



Patients et Méthodes



I. Matériel :

Notre travail est une étude rétrospective mono-centrique concernant 140 patients sur une période s'étalant sur 18 mois de mai 2014 à décembre 2017 au sein du service de cardiologie au centre médico-chirurgical militaire d'Agadir.

Nous présentons les cas du syndrome coronarien aigu (SCA) sans sus décalage du segment ST (ST-) dont les dossiers médicaux étaient exploitables. Les autres cas ne disposant pas d'informations suffisantes pour leur exploitation ont été exclus.

Limites : - nombre limité des saigneurs cathétériseur (un seul)
- Petit centre de cardiologie interventionnelle.

II. Méthodes

✓ Objectifs d'étude :

Notre travail a trois principaux objectifs:

- 1) Analyser les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.
- 2) Détailler les modalités de prise en charge SCA (ST-) .
- 3) Comparer nos résultats aux données de la littérature.

✓ Recueil des données :

Les données suivantes ont été consignées chez tous les patients inclus dans l'étude :

- Les données épidémiologiques.
- Les facteurs de risque cardiovasculaire
- Les antécédents pathologiques.
- Les signes fonctionnels, physiques et électrocardiographiques
- Les données des examens complémentaires
- Les modalités du traitement ainsi que l'évolution.

✓ **Analyse :**

L'analyse des données a été réalisé à l'aide du logiciel « EXCEL 2010 »



Resultats



I. Epidémiologie :

1. Age :

Dans notre étude l'âge moyen était de 61,6 ans avec des extrêmes allant de 46 à 88 ans .

La tranche d'âge la plus fréquente était celle comprise entre 50 et 60 ans avec un pourcentage de 43,6%.

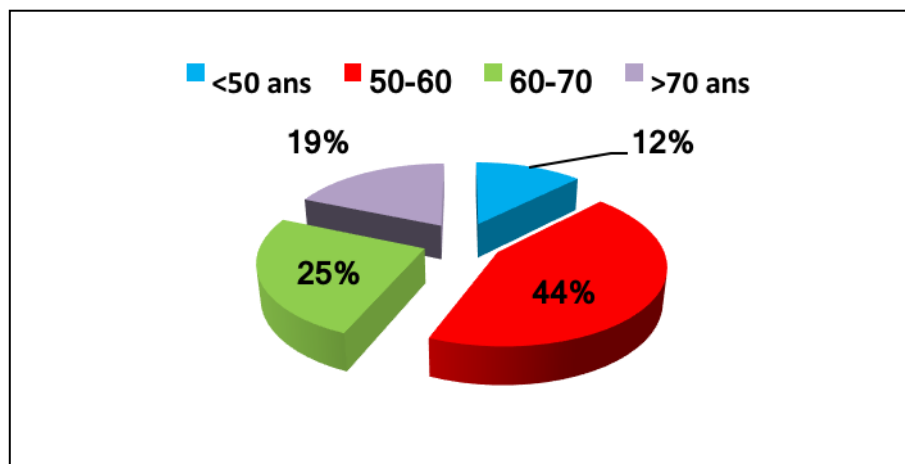


Figure 1 : répartition selon l'âge .

2. Sexe :

Dans notre étude 112 cas étaient de sexe masculin (soit 80 % des cas) et 28 cas étaient de sexe féminin (soit 20 % des cas)

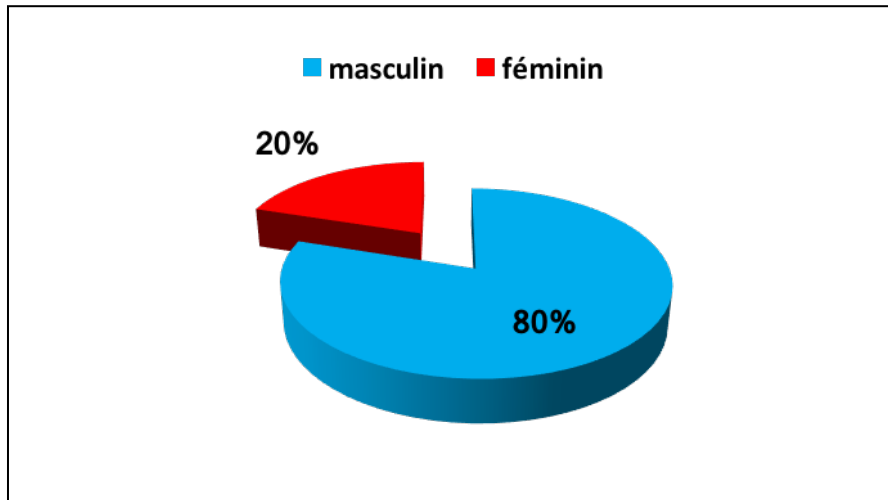


Figure 2 : répartition selon le sexe .

3. admission :

Dans notre étude :

- 91 patients ont été recrutés à partir des urgences (soit 65% des cas)
- 42 cas ont été recrutés à partir de la consultation (soit 30 % des cas)
- 7 cas ont été recrutés à partir du secteur privé (soit 5 % des cas)

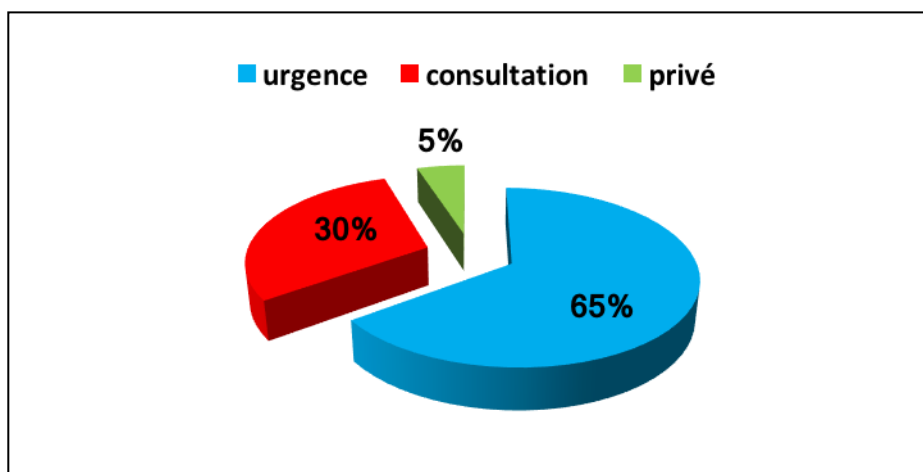


Figure 3 : répartition selon la voie du recrutement

II. Facteurs de risque cardio-vasculaire

Environ 60% des malades ont au moins deux facteurs de risque cardiovasculaire.

1. Diabète :

Le diabète était retrouvé chez 35 cas soit 25 % de l'ensemble des cas.

2. Hypertension artérielle (HTA) :

L'HTA était retrouvée chez 91 cas soit 65 % de l'ensemble des cas.

3. Tabac :

Le tabagisme était retrouvé chez 63 cas soit 45 % de l'ensemble des cas.

4. Hérédité coronaire :

L'hérédité coronaire était retrouvée chez 11 cas soit 8 % de l'ensemble des cas.

5. Hypercholestérolémie :

L'hypercholestérolémie était retrouvé chez 36 cas soit 26 % de l'ensemble des cas.

6. Obésité :

Dans notre étude :

- 77 cas avaient un surpoids (index de masse corporel >25) soit 55 % de l'ensemble des cas.
- 46 cas avaient une obésité (index de masse corporel >30) soit 33 % de l'ensemble des cas.

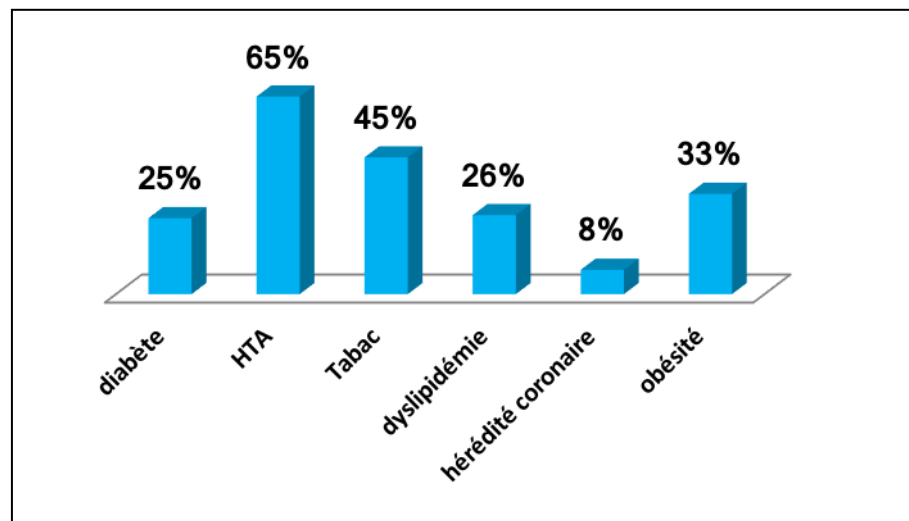


Figure 4 : répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires.

III. Antécédents :

Dans notre étude :

- ✓ 9 cas avaient un antécédent d'infarctus du myocarde (IDM) soit 6,4 % de l'ensemble des cas.
- ✓ 4 cas avaient un antécédent d'angioplastie coronaire soit 2,8 % de l'ensemble des cas.
- ✓ 2 cas avaient un antécédent de pontage vasculaire (aorto-iliaque) soit 1,4 % de l'ensemble des cas.
- ✓ 17 cas avaient un antécédent de claudication intermittente soit 12,1 % de l'ensemble des cas.
- ✓ 2 cas avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) soit 1,4 % de l'ensemble des cas.

Tableau II : répartition selon les antécédents

	Effectif	Pourcentage
infarctus du myocarde	9	6,4%
angioplastie coronaire	4	2,8%
pontage vasculaire	2	1,4%
claudication intermittente	17	12,1%
accident vasculaire cérébral	2	1,4%

IV. Démarche diagnostique :

1. Données cliniques :

1.1 Délai de consultation :

Dans notre étude le délai moyen de consultation était de 1 mois et 8 jours avec des extrêmes allant de 5 h à 3 mois.

1.2 signes révélateurs :

La douleur thoracique est le motif de consultation dans 100% des cas. Elle était typique (constrictive, rétro sternale, irradiant vers le membre supérieur gauche et aggravée par l'effort) dans 85 % des cas.

Et atypique dans 15 % des cas , en effet :

- 8 cas avaient une oppression soit 5,7 % des cas .
- 7 cas avaient des épi gastralgies soit 5 % des cas .
- 6 cas avaient des précordialgies soit 4,3 % des cas .

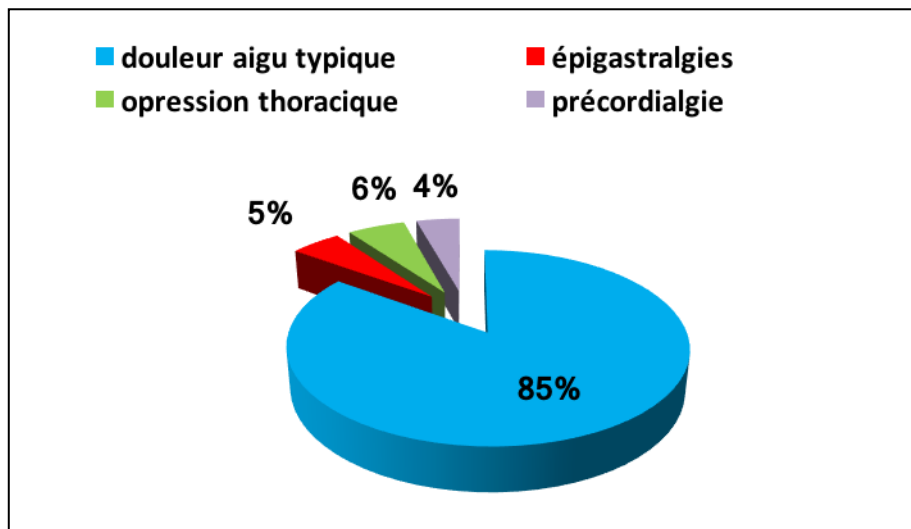


Figure 5 : répartition selon les signes cliniques .

1.3 examen physique :

1.3-1 Examen général :

Dans notre étude 3 cas soit 2,1 % de l'ensemble des cas se présentaient pour un état de choc , le reste des patient était subjectivement stable .

1.3-2 Examen cardiovasculaire :

a) la fréquence cardiaque :

Dans notre étude :

- 112 patients étaient normo cardes soit 80 % de l'ensemble des cas
- 7 patients avaient une bradycardie soit 5 % de l'ensemble des cas
- 21 patients avaient une tachycardie soit 15 % de l'ensemble des cas

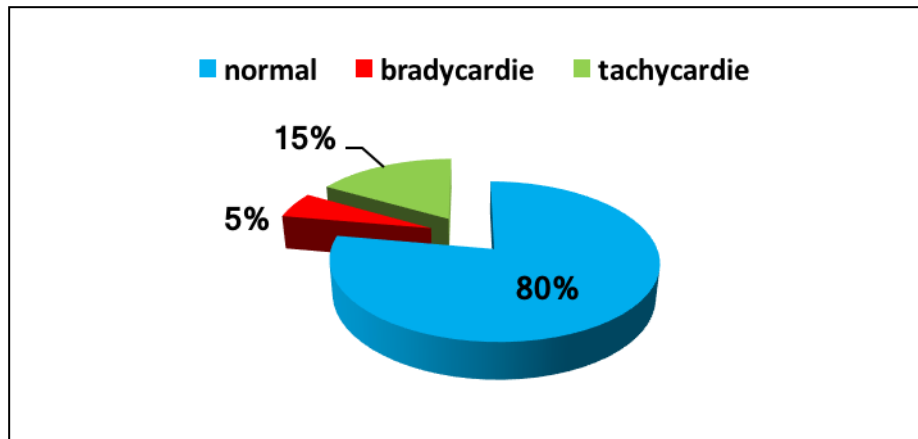


Figure 6 : répartition selon la fréquence cardiaque .

b) La tension artérielle :

Dans notre étude :

- 46 patients avaient une TA normale soit 32,3 % de l'ensemble des cas
- patients avaient une hypotension artérielle soit 2,4 % de l'ensemble des cas
- 91 patients avaient une hypertension artérielle (PAS \geq ou $=$ à 140 mmgh et/ou PAD \geq ou $=$ 90 mmgh soit 65,3 % de l'ensemble des cas.

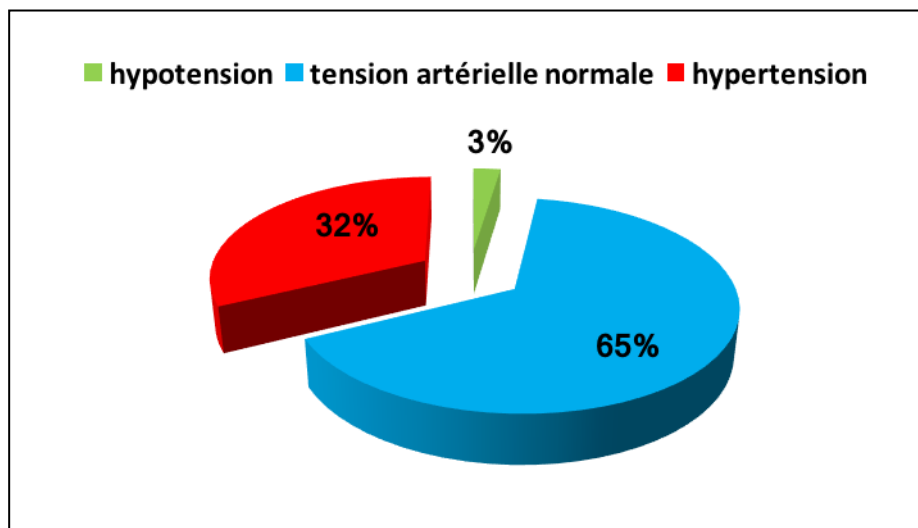


Figure 7 : répartition selon la tension artérielle

c) L'auscultation :

L'auscultation cardiaque révélait un souffle cardiaque chez 6 cas soit 4% des cas. Le rythme était irrégulier chez 3 cas soit 2,1% des cas. Les signes d'insuffisance cardiaque étaient présents chez 12 cas soit 8,6 % des cas. Un souffle cervical a été ausculté chez 2 cas soit 1,4 % des cas.

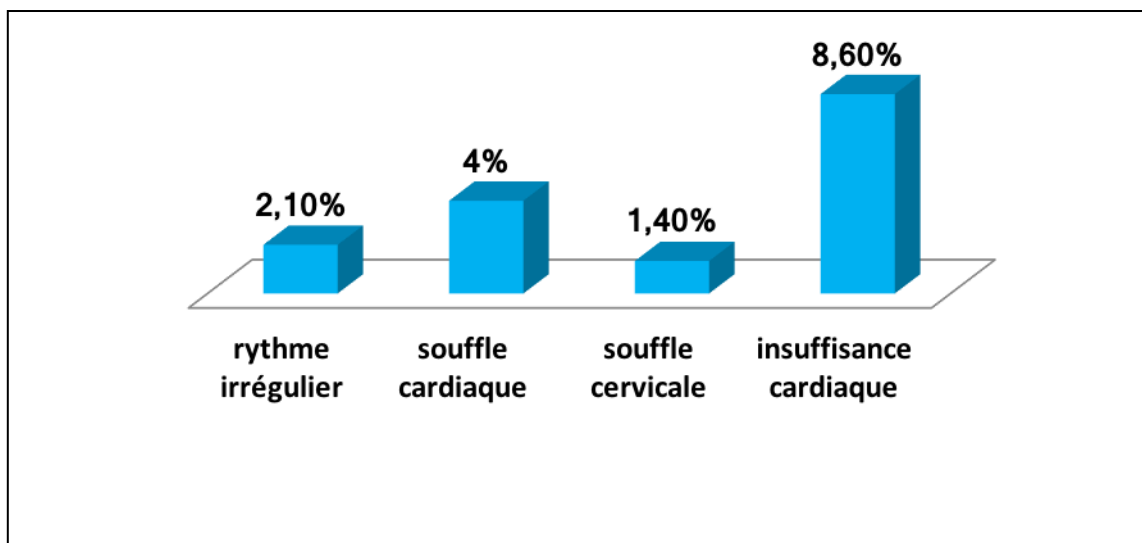


Figure 8 : répartition selon les résultats de l'auscultation

1.4 Electrocardiogramme (ECG) :

L'ECG a permis d'éliminer un sus-décalage du segment ST.

- 21 cas avaient un ECG normal soit 15% de l'ensemble des cas.
- Les troubles de la repolarisation retrouvés sont :
 - ✓ onde T négative dans 31 cas soit 22% des cas
 - ✓ un sous décalage du segment ST dans 86 cas soit 61,4 % de l'ensemble des cas.
- 2 cas avaient une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) soit 1,5 % de l'ensemble des cas

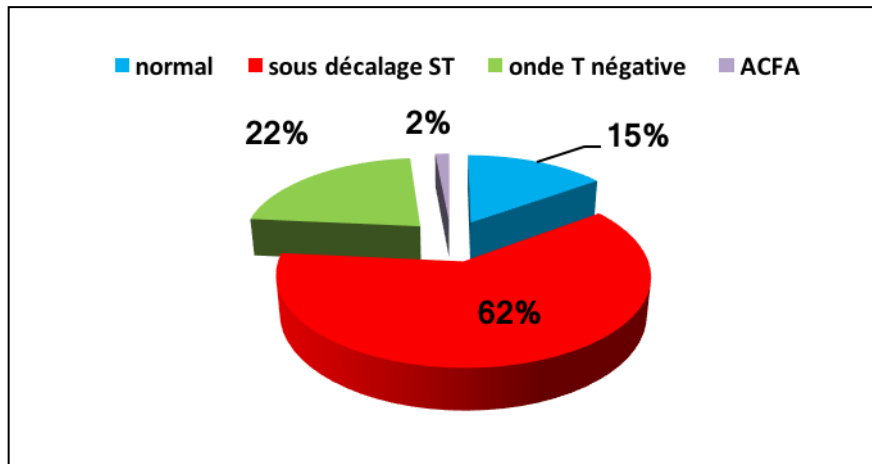


Figure 9 : répartition selon les résultats de l'ECG ;

2. Données paracliniques :

2.1 Enzymes cardiaques (troponine IC) :

Le dosage de la troponine IC a été demandé chez tous nos patients, et s'est révélé :

- ❖ Positifs dans 89 cas soit 63,5 % de l'ensemble des cas.
- ❖ Négatifs dans 51 cas soit 36,5 % des cas .

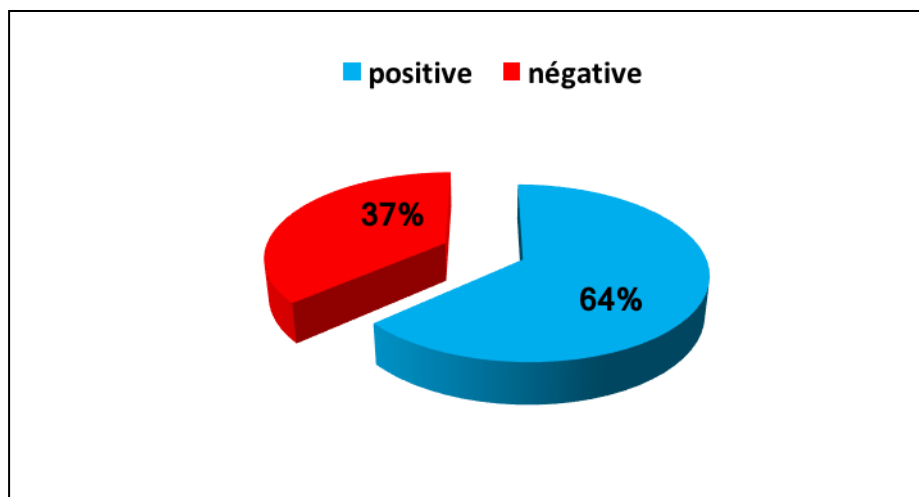


Figure 10 : répartition selon les résultats du dosage des enzymes cardiaques (troponine IC)

2.2 Echographie cardiaque :

L'échographie cardiaque a été réalisée chez 119 cas , soit 85% de l'ensemble des cas , et a objectivé que la fonction ventriculaire gauche était conservée chez 113 cas soit 95 % . L'étude de la contractilité segmentaire a objectivé une contractilité homogène dans 113 cas soit 80 % des cas, une contractilité hétérogène dans 2 cas soit 1,5% des cas, et une contractilité globalement diminuée chez 4 cas soit 3,5 % des patients.

Tableau III : répartition selon les données de l'échographie cardiaque.

Contractilité	Effectif	Pourcentage
Homogène	113	95 %
Hétérogène	2	1,5%
diminuée	4	3,5%

2.3 Echo-doppler des axes supra-aortiques :

Seulement 68% des patients ont bénéficié d'une échographie des troncs supra-aortiques , et qui a révélé :

- la présence d'une plaque ou d'une épaisseur intima-média > 1mm (EIM) dans 69 cas soit soit 58% de l'ensemble des cas .
- une sténose carotidienne significative dans 1 cas soit 0,8 % de l'ensemble des cas .

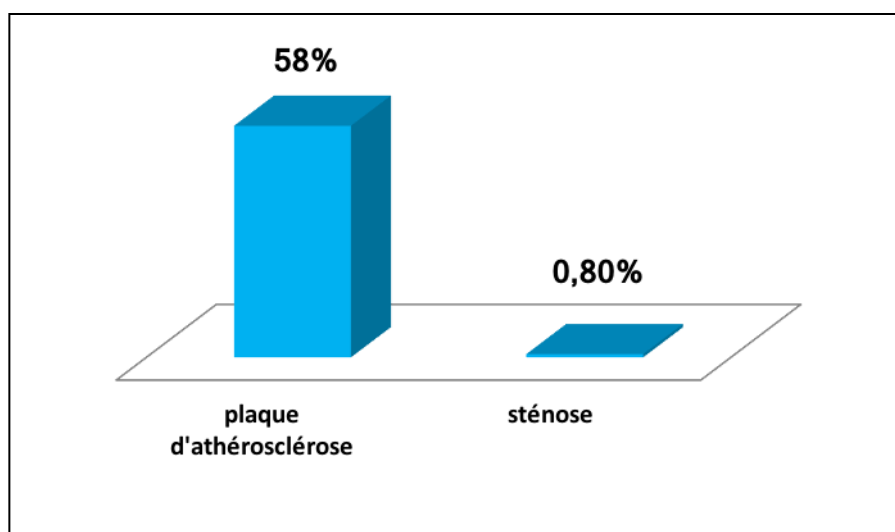


Figure 11 : répartition selon les résultats de l'échographie des trons supra-aortiques.

3. 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 qui englobe les paramètres suivants :

Tableau IV : les paramètres du Score TIMI

Les paramètres	Points
Age > ou égale à 65 ans.	1
Association de 3 facteurs de risque ou plus ou diabète seulement.	1
Coronaropathie connue (Sténose > 50%)	1
Prise d'aspirine dans les 7 derniers jours	1
Angor récent	1
Sous décalage du segment ST	1
Troponine positive	1

A noter que : - le risque faible regroupe les scores de TIMI 1+2

- Le risque intermédiaire regroupe les scores de TIMI 3+4

- Le haut risque regroupe les scores de TIMI 5+6+7

Dans notre étude :

- 12 cas avaient un score de TIMI égale à 1 soit 8,5%.
- 23 cas avaient un score de TIMI égale à 2 soit 16,6%.
- 84 cas avaient un score de TIMI égale à 3 soit 60%.
- 19 cas avaient un score de TIMI égale à 4 soit 13,5%.
- 2 cas avaient un score de TIMI égale à 5 soit 1,4%.

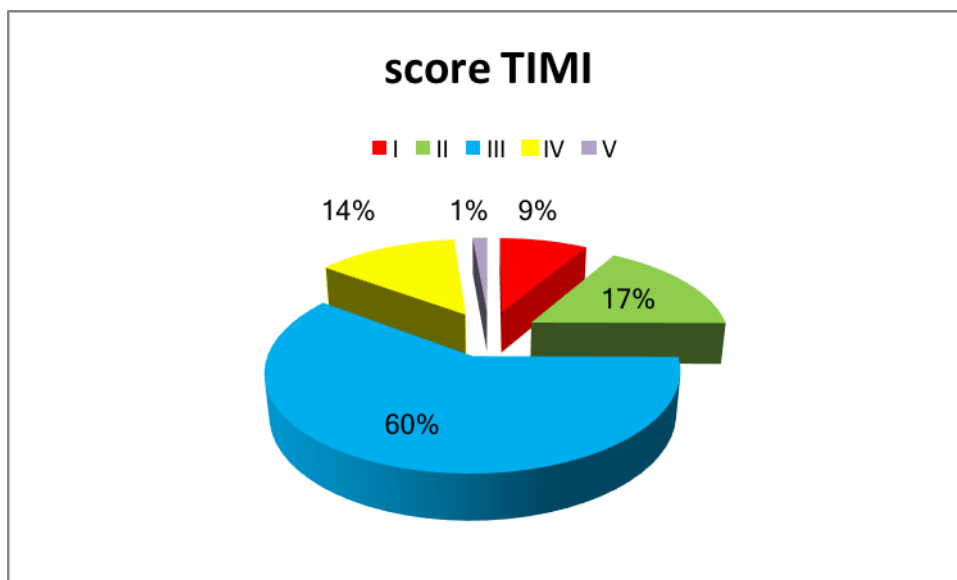


Figure 12 : répartition selon le score de TIMI.

V. Prise en charge :

1. Traitement médicamenteux :

Après la confirmation du diagnostic , plusieurs mesures d'ordre médical ont été établies chez nos patients , tels :

- ✓ oxygénothérapie
- ✓ Nitrates Sublinguale ou en intraveineuse
- ✓ Aspirine 160- 300 mg puis 75- 100 mg/jour (l'administration intraveineuse est acceptable)
- ✓ Statine.
- ✓ Clopidogrel 300 à 600 mg en dose de charge puis 75 mg/j
- ✓ Anti- coagulation : HNF : Bolus intraveineux
Enoxaparine : en sous- cutanée
- ✓ Bêtabloquants : en particulier si tachycardie ou hypertension sans signe d'insuffisance cardiaque.

Dans notre étude :

- ✓ Tous les cas ont bénéficié de l'aspirine + clopidogrel.
- ✓ Seulement 3 cas ont bénéficié des nitrates soit 2,1% des cas .
- ✓ Et 56 cas ont bénéficié d'un bêtabloquant soit 40 % des cas

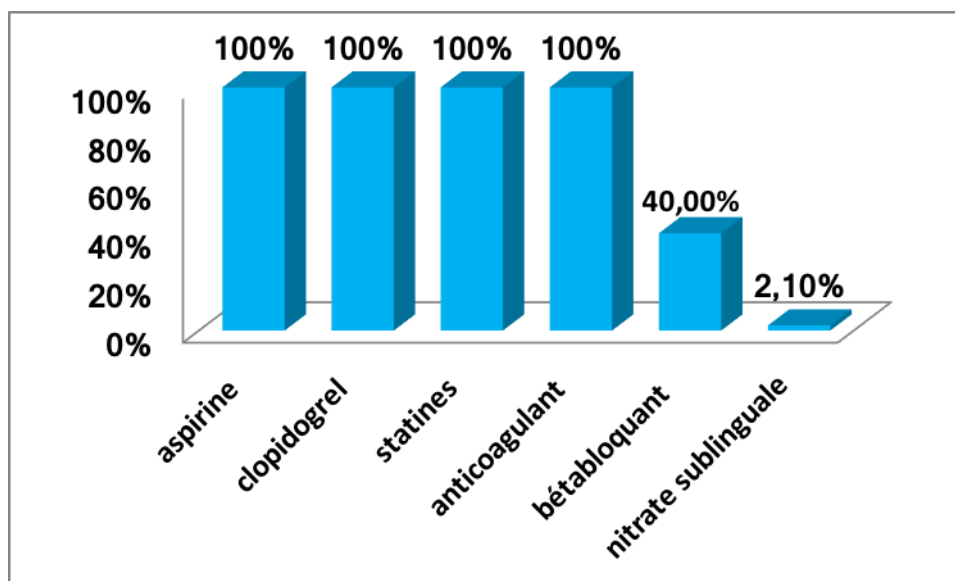


Figure 13 : Traitement médicamenteux utilisés.

2. Coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez tous nos patients.

2.1 Voie d'abord :

Dans notre étude la coronarographie était réalisée par voie :

- ✓ Radiale droite chez 52 cas soit 37 % de l'ensemble des cas.
- ✓ Fémorale droite chez 88 cas soit 63 % de l'ensemble des cas .

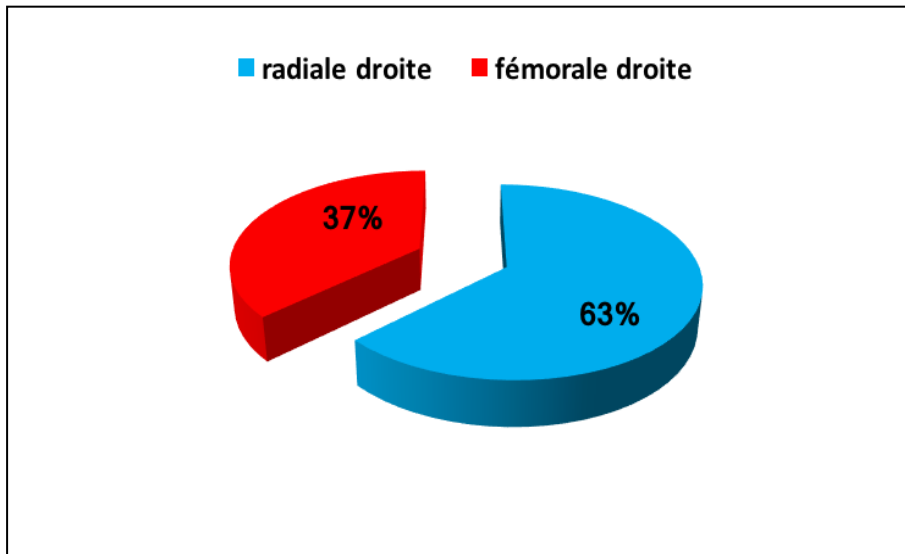


Figure 14 : répartition selon la voie d'abord en coronarographie .

2.2 Topographie lésionnelle :

La coronarographie a objectivé :

- ❖ Une atteinte monotronculaire : 62 cas (44,3%)
- ❖ Une atteinte bitronculaire : 37 cas (26,4%)
- ❖ Une atteinte tritronculaire : 25 cas (18%)
- ❖ Une atteinte du tronc commun: 16cas (11,3%)

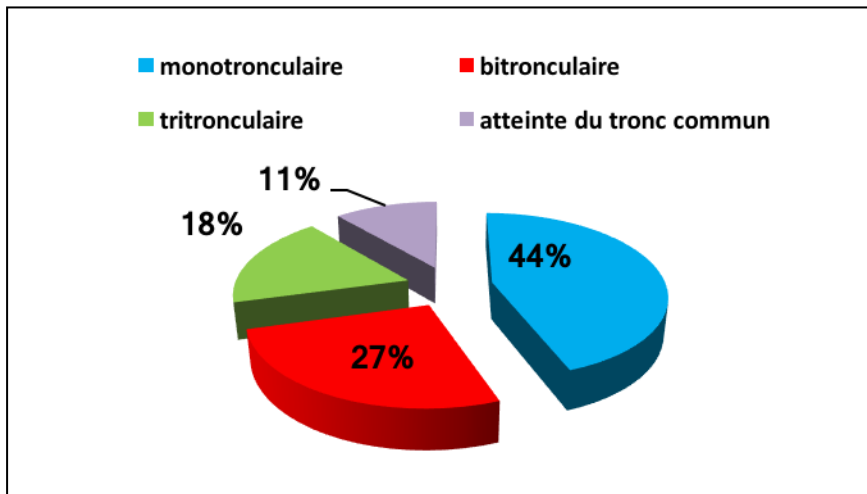


Figure 15 : répartition selon la topographie lésionnelle .



Figure 16: Incidence OAD caudale montrant des sténoses serrées étagées de l'artère circonflexe chez une patiente diabétique admise pour un SCA ST- de topographie latérale

3. Angioplastie :

3.1 Type de dilatation :

Dans notre étude la dilatation a été réalisée chez 115 cas par :

- ✓ Un stent actif chez 99 cas soit 86% de l'ensemble des cas .
- ✓ Un stent nu chez 16 cas soit 14 % de l'ensemble des cas .

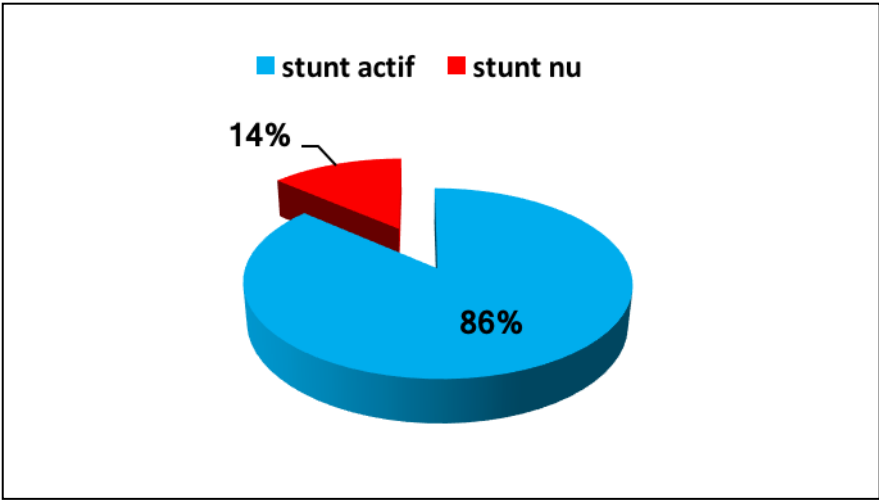


Figure 16 : répartition selon le type de dilatation .

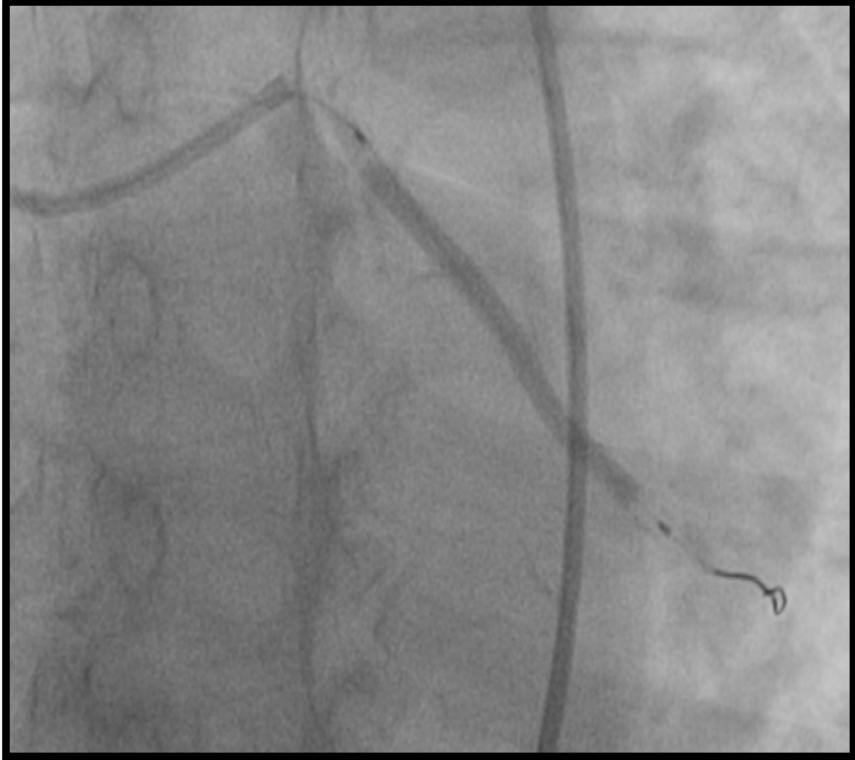


Figure 17 : Mise en place d'un stent actif

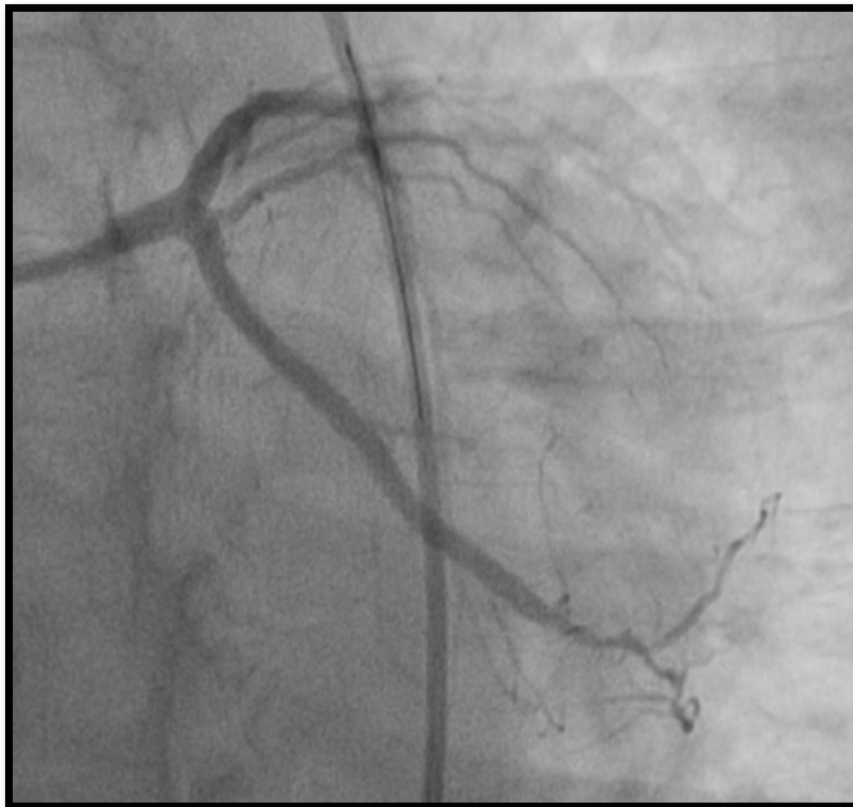


Figure 18: Résultat final après implantation du stent actif

3.2 La prédilatation par ballonnet :

la mise en place , par voie antérograde d'un ballon sur la lésion permet
d' d'optimiser l'angioplastie.

Elle a été réalisée 95 % des patients .



Figure 19: Prédilatation étagée par un ballonnet

4. traitement chirurgicale :

22 cas ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont :

- ✓ 16 cas avaient une atteinte du tronc commun
- ✓ 6 cas avaient une atteinte tri-tronculaire

5. Traitement médicale :

- ✓ 3 cas ont bénéficié d'un traitement médical seul .

Type de traitement	Effectif	Pourcentage
angioplastie	115	82%
Chirurgie	22	15,7%
Traitement médical	3	2,3%

VI. Evolution et pronostic :

1. Evolution hospitalière :

En milieu hospitalier 3 cas sont décédés par arrêt cardiorespiratoire soit 2,1% de l'ensemble des cas , par :

- ✓ Un choc cardiogénique dans 1 cas .
- ✓ Un œdème aigu du poumon dans 1 cas
- ✓ Et un orage rythmique dans 1 cas

2. Traitement de sortie :

Le traitement de sortie comportait :

- L'antiagrégant plaquettaire (Aspirine) prescrit chez tous les patients
- Le clopidogrel (Plavix) prescrit chez tous les patients .
- Les statines , prescrit chez tous les patients .
- L'adaptation des doses des traitements antihypertenseur,anti-diabétique et cardiotonique.

3. Evolution post hospitalière :

- ✓ 110 patients étaient vu en consultation de cardiologie , avec une évolution favorable sous traitement médical optimal .
- ✓ Les autres patients ont été réadressés à leurs médecins traitants.



Discussion



I. Définition

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est la traduction d'une insuffisance coronarienne aiguë. Il est défini par des manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques liées le plus souvent à la rupture d'une plaque d'athérosclérose avec formation d'un thrombus limitant le flux sanguin dans le réseau coronaire.

La classification des SCA établie en 2002 par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) permet de distinguer, en fonction de la présentation électrocardiographique [02] :

- ✓ Les SCA avec sus-décalage du segment ST (ST+), qui correspondent en général sur le plan anatomo-pathologique à une occlusion complète d'une artère coronaire épocardique ;
- ✓ Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (non ST+), dans lesquels l'occlusion artérielle est partielle ou intermittente. Les SCA non ST+ regroupent désormais les infarctus du myocarde (IDM) sans onde Q, caractérisés par une élévation des marqueurs de nécrose myocardique, et des angors instables pour lesquels ces marqueurs restent normaux.

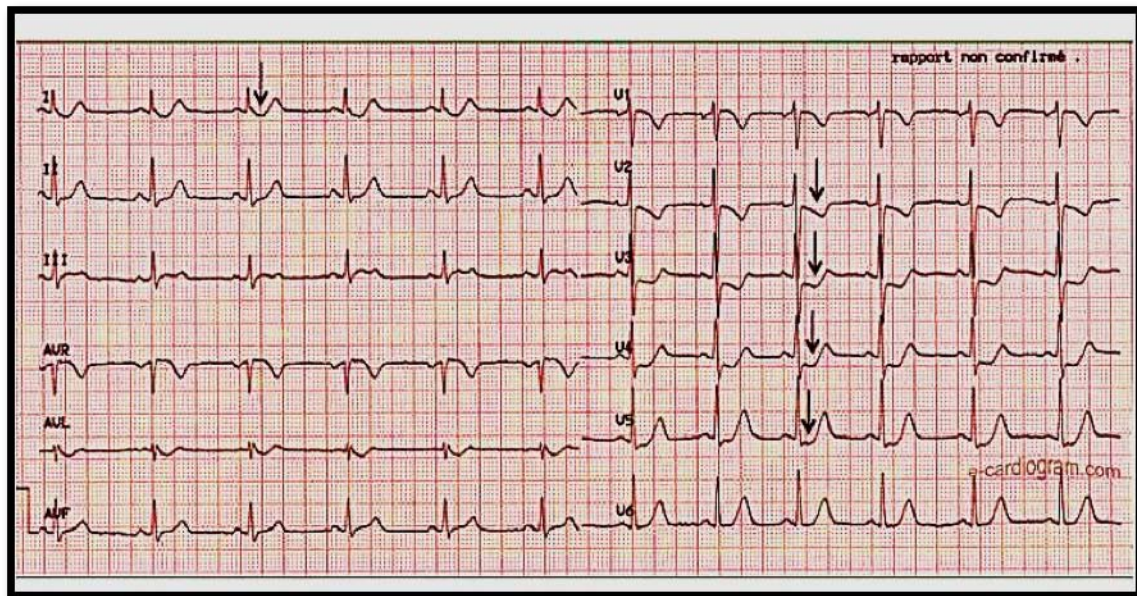


Figure 20 : SCA non ST+, avec un sous-décalage du segment ST [02].

II. Epidémiologie :

1. Incidence :

Plusieurs travaux récents notent une tendance générale à l'augmentation de l'incidence des syndromes coronaires aigus.

L'évolution des infarctus sans sus-décalage est plus complexe : entre 1999 et 2004, on constate une augmentation d'incidence. A partir de 2005, en revanche, l'incidence des SCA sans sus-décalage diminue, avec une pente proche de celle observée pour les SCA avec sus-décalage. Ces tendances sont confirmées par celles issues de l'étude Framingham [03] qui montre une diminution de 50 % en 40 ans de la prévalence des infarctus avec séquelles à l'ECG, tandis que l'incidence des infarctus diagnostiqués uniquement par l'élévation de marqueurs biologiques augmente (de façon contemporaine à la généralisation de l'utilisation de ces marqueurs).

En France, il n'existe pas de statistique permettant d'apprécier avec certitude l'évolution de l'incidence de l'infarctus au cours des 20 dernières années. À travers les enquêtes USIK, USIC 2000 et FAST-MI (2005), on constate une augmentation de l'incidence des infarctus sans sus-décalage entre 2000 et 2005, liée à la généralisation de l'utilisation des dosages des troponines pendant cette période [04,05,06].

2. Age :

Dans notre étude l'âge moyen était de 61,6 ans ,64,1 ans dans la de Sylvain C. [14], 58 ans dans la série de Hakima EL. [15] ,70,5 ans dans la série de Bawejeski S. [16], 65 ans dans la série de F. Bouriche [17] et 68 ans dans la série de L. Belle [18]

Tableau V : âge moyen selon la littérature.

Séries	Age moyen (ans)
Notre série	61,6
Sylvain C. [14]	64,1
Hakima EL. [15]	58
Bawejeski S. [16]	70,5
F. Bouriche [17]	65
L. Belle [18]	68

3. Sexe :

A titre d'exemple, les registres GRACE [12] (plus grand registre a ce jour s'etant intéresse a la difference hommes / femmes dans les SCA, dont deux tiers de SCA non ST+) et CRUSADE [14] (plus grand registre a ce jour s'etant intéresse a la difference homme / femme dans le cadre spécifique du SCA non ST+) comprenaient respectivement 28 et 41% de femmes.

Dans notre étude le sexe masculin prédominait avec un pourcentage de 80% , comme dans les études de Sylvain C. [14] (71,8%) , Bawejeski S. [16] (69,8%) , F. Bouriche [17] (74,5%) et L. Belle [18] (67,7%).

Tandis que dans l'étude de Hakima EL. [15] le sexe féminin prédominait avec un pourcentage de 53,5%.

Tableau VI : répartition selon le sexe dans la littérature .

séries	Sexe masculin	Sexe féminin
Notre série	80%	20%
Sylvain C. [14]	71,8%	28,2%
Hakima EL. [15]	46,5%	53,5%.
Bawjeski S. [16]	69,8%	30,2%
F. Bouriche [17]	74,5%	15,5%
L. Belle [18]	67,7%	12,3%

4. Facteurs de risque cardiovasculaire :

4.1 Sexe :

Selon l'étude de la prise en charge des syndromes coronariens dans les pays développés, selon le registre ACCESS, les hommes représentent respectivement 61% et 81% dans le groupe NSTEMI et STEMI [12].

Cette prédominance masculine est identique aux données de la littérature et ceci parce que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les oestrogènes.

4.2 Age :

L'âge constitue à lui seul un facteur de risque cardiovasculaire indépendant de tous les autres facteurs. [13]

4.3 Diabète :

Ce taux connaît une grande disparité du point de vue géographique, allant de 37% dans l'étude ACCESS au Maghreb à 58,1% dans le registre SPACE [16/17].

4.4 Hypertension artérielle :

L'action délétère de l'HTA est objectivée clairement par l'enquête de Framingham. Il existe une relation linéaire entre l'élévation de la pression artérielle et le développement de l'athérosclérose, en plus de son rôle comme facteur extrinsèque de vulnérabilité de cette plaque [18].

4.5 Tabagisme :

Le tabac est le facteur de risque modifiable le plus important de maladies cardiovasculaires. Son rôle néfaste est nettement démontré par plusieurs études [19].

4.6 Obésité :

L'obésité est associée à un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : hypertension artérielle, diabète et dyslipidémie.

4.7 Dyslipidémie :

Il est clairement établi, dans l'étude FRAMINGHAM, qu'il y a une étroite relation entre des élévations modérées du taux du cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires.[03]

Toute baisse du taux de LDLc entraîne une baisse du risque cardiovasculaire, mais on ne peut pas affirmer que l'augmentation du taux de HDLc s'accompagne d'une diminution du risque cardiovasculaire. D'où l'intérêt des statines qui diminuent le taux du LDLc et stabilise la plaque d'athérome.

4.8 Le syndrome métabolique :

Le syndrome métabolique regroupe dans sa définition la présence de plusieurs anomalies métaboliques associées (obésité abdominale, hypertriglycéridémie, HDL-cholestérol bas, intolérance au glucose ou diabète de type 2, hypertension). Cette entité est relativement

fréquente avec une prévalence qui augmente avec l'âge des individus. Le syndrome métabolique prédispose à la fois à la survenue d'un diabète de type 2 et de complications cardiovasculaires. Sa prévention repose sur une prise en charge précoce de la sédentarité et du surpoids.

Il existe à l'heure actuelle deux définitions principales, celle de l'OMS (publiée en 1998 puis amendée en 1999) et celle du National Cholestérol Education Program américain (NCEP-ATPIII), publiée en 2001. Les deux définitions ont en commun la prise en compte d'une association de facteurs de risque : hypertension artérielle, hypertriglycéridémie, HDL-cholestérol bas, obésité androïde et élévation de la glycémie. La définition américaine est la plus utilisée en pratique clinique (voir Tableau).

Facteurs de risque	Seuil retenu
Syndrome métabolique défini comme la présence d'au moins 3 des critères suivants :	
Tour de taille	> 102 cm , homme > 88 cm , femme
Triglycérides	≥ 1,50 g/L
HDL cholestérol	<0,40g/L , hommes <0,50 g/L , femmes
Pression artérielle	≥ 130/85 mmHg
Glycémie à jeun	≥1,10 g/L

Cette définition a été établie à partir des résultats d'études épidémiologiques nord-américaines qui ont montré que l'association des composants du syndrome métabolique augmentait le risque cardiovasculaire quel que soit le niveau du LDL-cholestérol.

4.9 Hérédité coronaire :

Représente, avec le tabac, un important facteur de risque cardiovasculaire chez le sujet jeune. Dans notre étude, 8% des patients avaient une hérédité coronaire.

De Nos jours plusieurs enquêtes sur la prédisposition génétiques sont en cours, avec la récente démonstration que la maladie coronaire du sujet jeune est caractérisée par une altération de l'architecture de la fibrine (diminution de l'élasticité, augmentation de la densité du réseau) responsable d'une hypo fibrinolyse endogène. Le déterminant génétique de cette fibrine anormale et de cette fibrinolyse anormale est le polymorphisme du facteur XIII de la coagulation [20].

Dans notre étude, ainsi que dans les autres études, le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent était l'hypertension artérielle.

Tableau VII : répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires dans la littérature.

	Notre série	Sylvain C. [14]	Hakima EL. [15]	Bawejski S. [16]	L. Belle [18]
HTA	65%	60,2%	51%	61,6%	53,8%
Diabète	25%	28,7%	33%	22,6%	17,5%
Tabac	45%	30,9%	30%	39,6%	22,6%
Dyslipidémie	26%	52,5%	17%	41,5%	38,5%
Hérédité coronaire	8%	-	-	18,9%	12%
obésité	33%	27,4%	38%	-	29,2%

III. Démarche diagnostique :

1. Présentation clinique :

Le syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST peut se manifester par différentes présentations cliniques. Le symptôme majeur reste la douleur thoracique.

✓ La douleur thoracique typique est définie comme rétro sternale, constrictive, à type d'oppression, irradiant dans le bras gauche, le cou ou la mâchoire, intermittente ou persistante[21].

Cette douleur peut être accompagnée d'autres symptômes comme des manifestations vagales (sueurs, nausées) ou d'emblée des signes de complication (dyspnée, palpitations, malaise ou syncope [22]).

La douleur thoracique atypique est assez fréquente [22] et peut être décrite comme une douleur épigastrique, des symptômes « d'indigestion », des douleurs thoraciques lancinantes de type gêne d'allure pleurale ou dyspnée croissante. Cette présentation clinique atypique est plus fréquente chez les personnes âgées (>75 ans), chez les femmes, chez les patients diabétiques, et chez les patients atteints d'insuffisance rénale ou de démence [23, 24].

Cette douleur thoracique peut survenir au repos, mais également à l'effort. Elle est « trinitro- sensible », c'est à dire qu'elle cède rapidement après l'administration sub-linguale de dérivés nitrés.

Parfois, seuls les signes accompagnateurs ou évocateurs de complications sont observés, en l'absence de douleur. L'absence de douleur conduit à un sous-diagnostic et à un sous- traitement de cette maladie [25].

Dans notre étude et dans toutes les études, la douleur était le maître symptôme .

Tableau VIII : répartition selon les signes cliniques selon la littérature.

	Notre série	Sylvain C. [14]	Hakima EL. [15]	Bouriche F. [17]	L. Belle [18]
Douleur angineuse typique	85%	91%	72%	79%	88%
Dyspné	-	5%	2%	13%	15,3%
Palpitations	-	12%	-	19%	5%
Syncope	-	3,2%	3%	4,3%	0,6%
autres	-	-	1,5%	2,3%	3%

2. Présentation électrocardiographique :

L'ECG 18 dérivation doit être réalisé idéalement dans les 10 minutes suivant le premier contact médical. L'ECG 18 dérivation se compose de 6 dérivation standards et de 12 dérivation précordiales. Il doit au mieux être comparé avec un ECG antérieur.

L'ECG du SCA non ST+ peut être normal, ou mettre en évidence les troubles de la repolarisation suivants [25] :

- ✓ ondes T plates ;
- ✓ inversion des ondes T ;
- ✓ sous-décalage du segment ST ;
- ✓ un sus-décalage transitoire du segment ST.

La présence d'une surélévation du segment ST définit le SCA ST+, et impose une démarche d'orientation et de traitement différente.

L'absence de modification ECG est fréquente au début de la survenue des symptômes et entre les reprises douloureuses [22, 26].

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 [21].

Dans notre étude le sous décalage du segment ST était le signe le plus fréquent en ECG, ce qui rejoint les données des études de Hakima EL. [15], Bawejeski S. [16] et F. Bouriche [17]. Tandis que l'onde T négative prédominait dans les études de Sylvain C. [14] et L. Belle [18].

Tableau IX : les données de l'ECG selon la littérature .

	Notre série	Sylvain C. [14]	Hakima EL. [15]	Bawejeski S. [16]	Bouriche F. [17]	L. Belle [18]
Sous décalage ST	61,4%	24%	41%	68,24%	52%	53,47%
Onde T négative	22%	36,1%	18%	32,7%	15%	58,08%
ACFA	2%	-	1%	-	-	-
Tachycardie ventriculaire	-	-	-	1,25%	-	1,4%

3. Biologie dans le SCA non ST+ :

3.1 Marqueur de nécrose myocardique :

Les marqueurs biologiques cardiaques jouent un rôle central dans l'établissement du diagnostic et la stratification du risque. Ils permettent de faire la distinction entre SCA non ST+ et l'angor instable. Les troponines cardiaques (I et T), libérées par la mort des cellules cardiaques sont des marqueurs plus spécifiques que les enzymes cardiaques traditionnelles telles que la créatine kinase (CK), l'iso enzyme (CK-MB) MB, et la myoglobine [22,21].

Les marqueurs de nécrose ne sont modifiés que 3 à 4h après le début des symptômes. Un dosage négatif à l'admission du patient ne permet pas d'éliminer un SCA non

ST+ ; il doit être répété dans un délai de 6 à 12 heures pour affirmer ou exclure une nécrose myocardique [27]. Le dosage de la troponine est à la base de la stratification du risque et de la prise en charge thérapeutique. Son taux a une grande valeur pronostique sur la mortalité à court terme [28].

Dans notre étude le taux de positivité de la troponine IC était de 63,5%, 53,5% dans l'étude de Sylvain C. [14], 68,4% dans l'étude de Hakima EL. [15], 89% dans l'étude de F. Bouriche [17] et 73,5% dans l'étude de L. Belle [18].

Tableau X : répartition selon les résultats du dosage de la troponine.

séries	Troponine ultrasensible+
Notre série	63,5%
Sylvain C. [14]	53,5%
Hakima EL. [15]	68,4%
F. Bouriche [17]	89%
L. Belle [18]	73,5%

3.2 Nouveaux biomarqueurs :

L'étude APACE s'intéresse à la Copeptine, prohormone de la vasopressine, qui pourrait améliorer le diagnostic précoce du SCA. En effet, pour un seuil de Copeptine de 14 pmol/l, la combinaison troponine-copeptine a une sensibilité de 98.8% et une valeur prédictive négative de 99,7% [29].

4. Complications des SCA non ST +:

4.1 Troubles du rythme ventriculaire :

Il s'agit de la fibrillation ventriculaire et de la tachycardie ventriculaire, cette première étant responsable de la majorité des décès préhospitaliers.

Une étude réalisée par K. Rahimi, retrouve une prévalence de ces troubles du rythme ventriculaire nécessitant une défibrillation de 2.6% [30].

4.2 Fibrillation ventriculaire :

Elle se définit par la perte de toute activité électrique organisée des ventricules. Elle entraîne donc une inefficacité circulatoire complète, responsable de mort subite. Un choc électrique délivré aux ventricules (Cardioversion), peut l'interrompre. La fibrillation ventriculaire est caractérisée par la survenue de complexes ventriculaires de morphologie très anormale, élargis, d'amplitude complètement inégale, survenant de façon totalement irrégulière et à grande fréquence.

Elle peut être précédée d'une tachycardie ventriculaire. Sa prévalence est de 1,3% au cours des SCA non ST+ hospitalisés en Europe et dans le bassin méditerranéen [31].



Figure 21: Exemple de fibrillation ventriculaire survenue spontanément au cours
d'enregistrements Holter.

4.3 Tachycardie ventriculaire :

La tachycardie ventriculaire (TV) est la succession d'au moins 3 extra- systoles ventriculaires (ESV) à une fréquence supérieure à 100 battements par minute (bpm).

Non soutenue et bien tolérée hémodynamiquement, elle ne nécessite pas toujours de traitement (bêta-bloquant), mais impose une surveillance attentive.

On parle de TV soutenue, pour une durée supérieure à 30 secondes. Sa prévalence est de 1,6% au cours des SCA non ST+ hospitalisés en Europe et dans le bassin méditerranéen [32]. En première intention, le traitement consiste en l'administration d'amiodarone lors la prise en charge pré hospitalière [33]. Un choc électrique externe (CEE) doit être réalisé en urgence si la TV devient symptomatique (syncope, instabilité hémodynamique) ou si le traitement médicamenteux n'est pas efficace.

Les épisodes de tachycardie ventriculaire mal tolérés peuvent se dégrader en fibrillation ventriculaire (dans 2 à 8% des cas), mais aussi évoluer vers un « état de mal rythmique » accompagné d'insuffisance cardiaque [34].

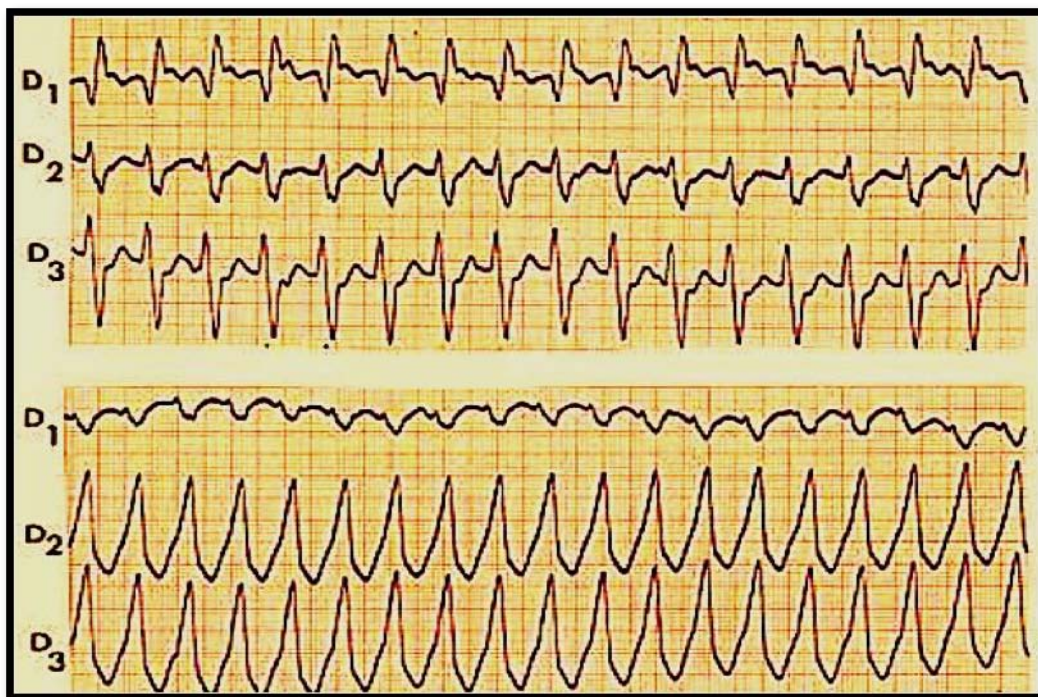


Figure 22 : Exemples de tachycardie ventriculaire.

4.4 Extra-systoles ventriculaires :

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) se rencontrent fréquemment à la phase aiguë d'un syndrome coronarien. Leur survenue ponctuelle n'est pas un élément de gravité, n'a pas de conséquence, et ne nécessite pas de traitement mais une surveillance. En revanche lorsque les ESV sont nombreuses, polymorphes, en doublet, en triplet ou en courtes salves, elles peuvent être annonciatrices d'un trouble du rythme grave [35].

Elles peuvent donc nécessiter, dans ces situations, un traitement par bêta-bloquants ou anti- arythmiques (amiodarone).

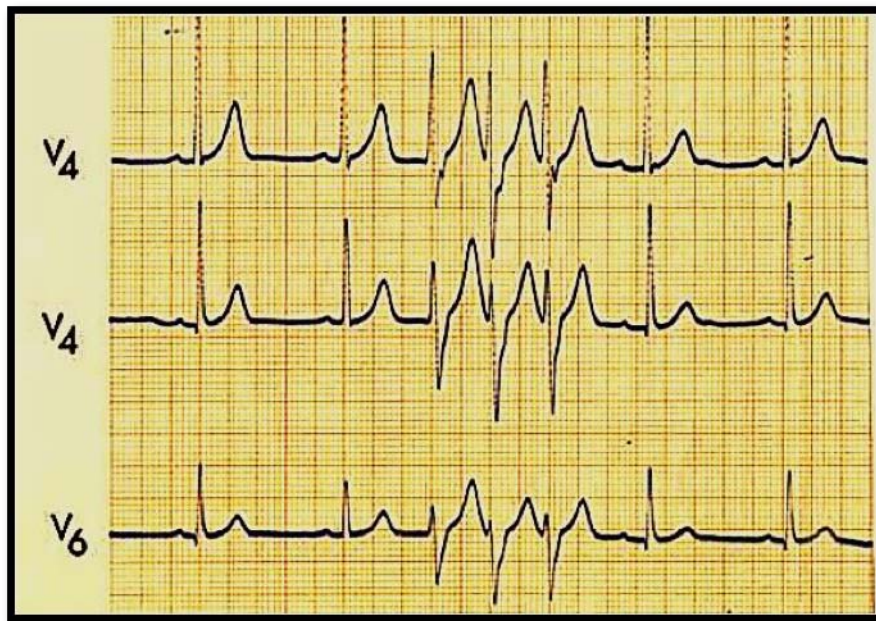


Figure 23 : Série de trois extrasystoles ventriculaires sans repos compensateur (triplet).

4.5 Fibrillation auriculaire :

La fibrillation auriculaire (FA) est une arythmie pouvant survenir au cours d'un SCA non ST+. Certaines études retrouvent une fréquence de survenue de FA de 6,4% pour les SCA non ST+, versus 8% dans les SCA ST+ [36]. Elle survient plus volontiers dans les 24 premières heures du début de la douleur.

Les complications de la FA lors de la prise en charge en urgence d'un SCA, sont essentiellement hémodynamiques. En effet la FA augmente la consommation d'oxygène et peut donc majorer l'ischémie myocardique, pouvant ainsi avoir comme conséquence clinique une dyspnée, une douleur ou une hypotension artérielle [35].

Devant une FA rapide (> 120 battements par minute), le traitement consiste en un ralentissement de la fréquence cardiaque, par des bêta-bloquants ou de la digoxine. Une cardioversion par cordarone peut être réalisable si cette FA est inférieure à 48 heures. Un choc électrique externe s'impose si la FA est responsable d'un état de choc.

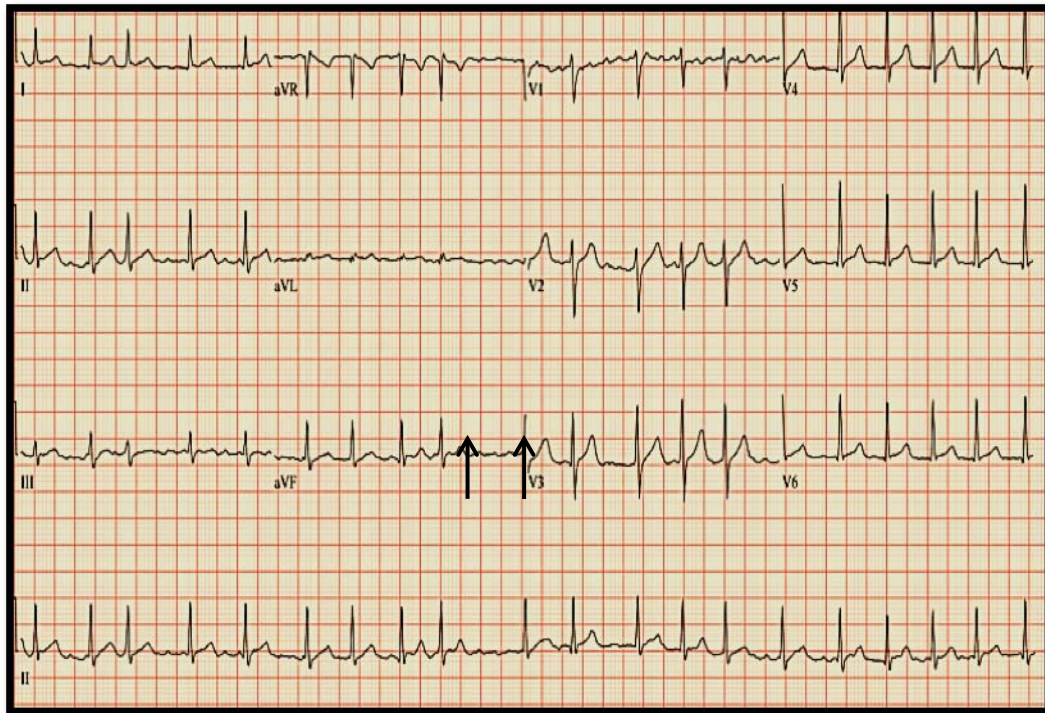


Figure 24 : tracé d'une fibrillation auriculaire .

4.6 Bloc atrio-ventriculaire complet (BAV3) :

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

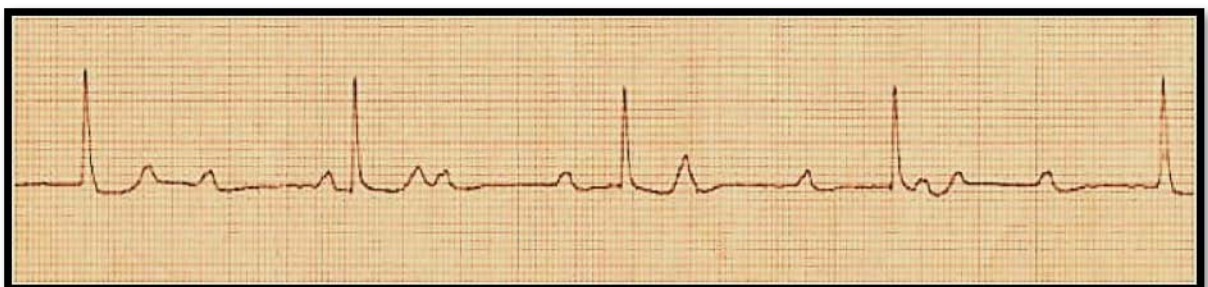


Figure 25 : Tracé d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

4.4 Modification du segment ST :

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

Sa prévalence est de 5 à 8,4% [37].

4.5 Insuffisance cardiaque :

La gravité clinique de l'insuffisance cardiaque est communément appréciée par la classification de Killip. Celle-ci a été développée pour la prise en charge de l'infarctus du myocarde [38]. Le tableau 3 détaille les classes et leurs correspondances cliniques.

Tableau XI: classification de Killip

Classe	Signes cliniques
I	Pas de signe d'insuffisance cardiaque
II	Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire
III	Œdème pulmonaire franc
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mmHg) et signes de

Dans le cadre du Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE), un travail réalisé par G. Steg met en évidence une prévalence de 18% ($p < 0,0001$) pour l'insuffisance cardiaque des patients porteurs d'un SCA non ST+, à la phase aiguë hospitalière [39].

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

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

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

La stratégie thérapeutique repose sur des mesures visant à diminuer la consommation myocardique en oxygène (notamment analgésie et oxygène) [30]. La restauration hémodynamique repose sur un remplissage vasculaire prudent avec, si nécessaire, l'utilisation titrée de catécholamines (dobutamine).

Le traitement peut également faire appel à des techniques d'assistance circulatoire, comme la contre pulsion intra-aortique, ou la circulation extracorporelle (CEC) [35].

4.6 Récidive de la douleur :

La récidive de la douleur peut être associée à une récidive de l'ischémie myocardique. Elle témoigne de la menace d'une occlusion coronaire. La prévalence de la récidive ischémique est estimée entre 21% et 23% pour tout type de SCA [37], 4,9% pour le SCA ST+ et 16% pour les SCA non ST+ [40]. Cette récidive ischémique peut amener à modifier la prise en charge par, notamment, la réalisation d'une coronarographie plus rapide.

4.7 Accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique :

L'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique est une complication rare, avec une prévalence de 0,5% [40, 41]. Cette complication est associée à une augmentation de la mortalité.

5 Stratification du risque :

La stratification du risque est une phase importante de la prise en charge thérapeutique du SCA non ST+.

Les éléments cliniques, électrocardiographiques et biologiques considérés isolément et combinés, ont permis d'établir les 2 principaux scores pronostics : le score **GRACE** repose sur des éléments cliniques; le score **TIMI** sur des éléments du terrain.

Ces scores ont été développés pour le pronostic à court terme (14 et 30 jours). Les performances de ces scores permettent de prédire le bénéfice d'une revascularisation myocardique (à J 30 et à 1 an) et sont couramment utilisées dans le choix thérapeutique [42].

5.7 Le score GRACE :

Le score GRACE a été mis au point à partir de la base de données du registre multinational GRACE [43]. C'est un score pronostic permettant une estimation du risque de décès intra- hospitalier à six mois. Le modèle de prédiction de la mortalité hospitalière comprend huit variables facilement disponibles: âge, PAS, FC, score de Killip, déviation du segment ST, créatininémie, marqueurs cardiaques et arrêt cardiaque ressuscité.

Sur la base de comparaisons directes [42, 44]. le score de risque GRACE fournit la stratification la plus précise du risque à l'admission et possède un bon pouvoir discriminant.

La complexité de l'algorithme nécessite cependant des outils spéciaux (graphiques ou logiciels) afin d'évaluer le risque au lit du patient.

Trois catégories de risques ont été développées à partir du score de risque GRACE: bas, intermédiaire et élevé. La mortalité hospitalière et la mortalité à 6 mois sont croissantes selon le résultat de ce score.

Probability of	Death	Death or MI
In-hospital	4%	21%
To 6 months	7%	32%

Figure 26 : le score de GRACE. [43]

5.8 Le score TIMI :

Le TIMI risk score a été développé sur la base de la population des études TIMI 11B et Essence [45]. C'est un score composite dont le calcul repose sur sept critères simples et rapidement accessibles : âge, facteur de risque cardio-vasculaire, sténose coronaire significative, déviation du segment ST, crise angineuse sévère, prise d'aspirine au cours des 7 jours précédents, élévation des marqueurs biochimiques cardiaques.

Chaque variable est affectée d'un poids de 1 point. Un score supérieur à cinq définit un patient à haut risque [39, 45].

Sa capacité discriminatoire est moins bonne, mais sa simplicité en fait un score utile et couramment utilisé.

Cependant, malgré l'utilité avérée de ces scores, les médecins urgentistes les utilisent trop 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 [46].

Tableau 5. AI/NSTEMI TIMI-score		
Facteurs de risque	Points	Mortalité ou infarctus myocardique récurrents ou nouveaux ou ischémie sévère récidivante nécessitant une revascularisation en urgence à J14
Age \geq 65 ans	1	1 pt : 5%
\geq 3 facteurs de risque coronaire	1	2 pts : 8%
Cardiopathie ischémique reconnue	1	3 pts : 13%
Prise d'aspirine au cours des sept derniers jours	1	4 pts : 20%
Douleur angineuse récente	1	5 pts : 26%
Augmentation des enzymes	1	6 pts : 41%
Sous décalage de ST $>$ 0,5 mm	1	-

Score de risque = total des points (0-7).
Stratification du risque en trois groupes : bas (0-2 pts) ; intermédiaire (3-4 pts) ; élevé (5-7 pts).
NSTEMI : non-ST elevation myocardial infarction (infarctus du myocarde sans élévation du segment ST) ; AI : angor instable.

Figure 27: le score de TIMI . [45]

Dans notre étude le niveau de risque « intermédiaire » selon le score de TIMI prédominait avec un pourcentage de 72,5 % , ce qui rejoint les études de L. Belle [11] (48%) et F. Bouriche [10] (35,5%) .

Dans les études de Sylvain C. [14] et Bawejeski S. [16] le niveau de risque « haut » selon le score de TIMI prédominait avec respectivement des pourcentages de 47% et 45,1%.

Tableau XII : répartition selon le score de TIMI selon la littérature.

	Notre série	Sylvain C. [14]	Bawejeski S. [16]	Bouriche F. [17]	L. Belle [18]
Bas risque (0-2)	25,1 %	21%	23,7%	33,5%	37%
Risque intermédiaire (3-4)	72,5 %	32%	31,2%	35,5%	48%
Haut risque (5-7)	1,4 %	47%	45,1%	31%	15%

IV. Prise en charge hospitalière :

1. Traitement médical :

Les options du traitement du SCA non ST+ à la phase aiguë, sont au nombre de trois et comprennent [21] :

- le traitement anti-ischémique,
- le traitement anti-agrégant,
- le traitement anticoagulant.

1.1 Agents anti-ischémiants :

Les **bêta-bloquants** réduisent la consommation en oxygène du myocarde et améliorent la perfusion sous-endocardique par l'intermédiaire d'un allongement de la période de perfusion coronaire diastolique [47].

La preuve des effets bénéfiques des bêta-bloquants est extrapolée à partir d'études sur les SCA ST+ et l'angor stable [48, 49].

Dans le registre CRUSADE, qui a surveillé le traitement des patients avec SCA non ST+ et les angors instables dans les hôpitaux des États-Unis de 2001 à 2004, les patients sélectionnés pour recevoir les bêta-bloquants ont eu une réduction de 34% dans la mortalité hospitalière après ajustement pour le risque (3,9% vs 6,9%, P, 0,001) [50].

L'intérêt **des dérivés nitrés** dans le traitement du SCA non ST+ n'a pas encore été confirmé par des études randomisées [51].

Enfin **les inhibiteurs calciques**, sont aussi utilisés pour leur effet anti-ischémique. L'étude HINT a montré une diminution des événements ischémiques dans les 48 premières heures de traitement par nifédipine chez les patients traités en même temps par métoprolol [52].

1.2 Antiagrégants plaquettaires :

1.2-1 Aspirine :

Des études réalisées il y a 30 ans ont mis en évidence que **l'aspirine** réduisait l'incidence des récurrences d'infarctus du myocarde ou des décès chez les patients atteints par ce qui était alors appelé l'angor instable [53, 54, 55]. Une méta-analyse de 2002 a montré que l'aspirine réduit le risque de décès par infarctus de 46% [56].

Une dose initiale de 160 à 325 mg, administrée par voie orale, est recommandée à la phase aiguë du SCA pour réduire le délai d'action de ce médicament [57].

1.2-2 Inhibiteur des récepteurs P2Y12 :

Dans l'étude CURE [58] une réduction de 20% du risque de décès, d'infarctus et d'AVC à neuf mois a été observée dans le groupe **clopidogrel** associé à l'aspirine contre aspirine seul. Actuellement une dose de charge de 300 mg est recommandée, en association avec l'aspirine à la dose de 75 à 100 mg [02].

- Le **prasugrel** est une autre thiéno-pyridine ayant montré sa supériorité dans l'étude TRITON- TIMI [59] par rapport au clopidogrel en terme de réduction des événements athérombotiques, mais au prix d'un risque hémorragique accru.
- Le **ticagrélol** enfin a été mis en valeur par l'essai dit PLATO [60]. Selon une estimation d'incidence à 12 mois, par rapport au groupe traité par clopidogrel, la mortalité globale a été statistiquement réduite dans le groupe ticagrélol (4,5% versus 5,9%), ainsi que la mortalité cardiovasculaire (4,0% versus 5,1%).

1.2-3 Les inhibiteurs des récepteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa (anti-Gp IIb/IIIa) :

Dans le contexte du traitement médical, les anti-Gp IIb/IIIa réduisent en moyenne de 9% le risque de décès par infarctus à 30 jours [61]. Seuls l'eptifibatide et le tirofiban sont efficaces dans cette indication [62]. Leur efficacité est surtout démontrée chez les patients à haut risque, en particulier avec élévation des troponines, sous-décalage du segment ST et chez patients diabétiques.

1.3 Anticoagulants :

L'ajout du traitement anticoagulant au traitement antiagrégant est plus efficace que le traitement anticoagulant ou antiagrégant seul [63].

1.3-1 Inhibiteurs indirects de la coagulation : Héparine non fractionnée et Héparines de bas poids moléculaire :

Plusieurs méta-analyses ont été publiées sur l'efficacité des HBPM versus HNF dans les SCA non ST+. Il n'y a aucune différence significative en faveur des HBPM par rapport à l'HNF en ce qui concerne l'efficacité ou l'innocuité [64].

1.3-2 Inhibiteurs directs du facteur II de la coagulation :

L'étude ACUITY [65] a évalué la bivalirudine dans les SCA non ST+, et prouvé la non- infériorité de la bivalirudine seule ou associée à un anti-Gp IIb/IIIa contre l'association héparine (HNF ou HBPM) et anti-Gp IIb/IIIa.

Dans notre étude ainsi que dans toutes les études , presque tous les patients ont reçu un traitement à base d'aspirine , d'anticoagulant , clopidogrel.

1.3-3 Fondaparinux :

Tableau XII : répartition selon le traitement médicamenteux selon la littérature .

	Notre série	Hakima EL. [08]	Sylvain C. [09]	L. Belle [11]
Aspirine	100%	97%	95,3%	98%
Clopidogrel	100%	93%	90,3%	91%
Anticoagulant	100%	91%	100%	95%
Statines	100%	100%	100%	100%
Dérivés nitrés	2,1%	8%	27,9%	63%
Béta bloquant	40%	61%	82,6%	29%
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	-	45%	80,7%	13%
Diurétique	-	5%	-	-
ARA II	-	3%	4%	-
Inhibiteur calcique	-	43%	18,2%	-
Autres	-	2%	-	4%

2. Revascularisation myocardique :

Les patients ayant un SCA non ST+ représentent une population hétérogène en termes de risque et de pronostic. L'indication d'une revascularisation et le délai de sa réalisation est différent selon la stratification du risque ; celle-ci doit donc être effectuée le plus tôt possible afin d'identifier rapidement les individus à haut risque et de réduire le délai d'une approche invasive précoce.

2.1 Bénéfices de la stratégie invasive :

Une stratégie invasive permet de réduire le nombre d'infarctus et de récurrences ischémiques [66, 67, 64].

Le bénéfice de cette stratégie invasive porte surtout sur les patients à haut risque avec une réduction absolue de la mortalité de patients présentant une douleur de repos [67], un sous- décalage marqué du segment ST [11, 14] une élévation des troponines [66], et un score de risque élevé [66,68].

La stratégie thérapeutique des SCA repose ainsi sur la reperfusion myocardique précoce, nécessitant un traitement médical spécifique, ainsi qu'une coronarographie pour les patients à risque intermédiaire ou élevé [69, 70].

2.2 . Délai de coronarographie :

Le délai de l'angiographie et de la revascularisation doit être fondé sur le profil de risque du patient [71].

- Les patients à **très haut risque** doivent avoir une angiographie coronaire urgente (< 2 h) . Un seul de ces critères de sévérité suffit à considérer le patient à très haut risque :

1. Douleur persistante au repos.
2. Insuffisance cardiaque sévère
3. Arythmie ventriculaire majeure (tachycardie ou fibrillation).
4. Instabilité hémodynamique.

- Chez les patients à **risque élevé avec un score de risque GRACE > à 140 ou avec au moins un critère de haut risque majeur**, un début de stratégie invasive dans les 24 heures semble être le délai raisonnable [70].

Cela implique le transfert accéléré des patients admis dans les hôpitaux sans installation de cathétérisme sur place.

- Pour les patients à **risque modéré**, avec un score de risque GRACE < à 140, mais avec au moins un critère de risque élevé, l'évaluation invasive peut être retardée sans risque accru, mais doit être effectuée pendant le séjour à l'hôpital même, de préférence dans les 72 heures suivant leur arrivée.

Chez ces patients, le transfert immédiat n'est pas obligatoire, mais devrait être organisé dans les 72 heures (les patients diabétiques, par exemple).

- Les patients à **bas risque**, sans symptômes récurrents, doivent bénéficier d'une évaluation non invasive de l'ischémie. La coronarographie doit être effectuée si les résultats sont positifs pour une ischémie réversible.

TableauXIV :Synthèse délai de coronarographie et niveau de risque .

Niveau de risque	Délai recommandé pour la coronarographie
Très haut risque	< 2 heures
Risque élevé	< 24 heures
Risque modéré	< 72 heures
Bas risque	non urgent

Dans notre étude , l'atteinte mono tronculaire était la plus fréquente avec un pourcentage de 44,3% de l'ensemble des cas , ce qui rejoint les données des études de Sylvain C. [14] (33,1%) et F. Bouriche [17] (45,4%).Alors que dans l'étude de Hakima EL. [15] , l'atteinte tricronculaire était la plus fréquente avec un pourcentage de 38%.

Tableau XV : répartition selon les résultats de la coronarographie.

	Notre série	Sylvain C. [14]	Hakima EL. [15]	Bawejeski S. [16]	Bouriche F. [17]	L. Belle [18]
Atteinte Monotronculaire	44,3%	33,1%	31%	-	45,4%	-
Atteinte Bitronculaire	26,4%	25,8%	24%	-	27,3%	-
Atteinte tritronculaire	18%	27,7%	38%	-	27,3%	-

Dans notre étude la dilatation par angioplastie était la règle , ce qui rejoint l'étude de Bawejeski S. [16] et F. Bouriche [17]. Alors que dans les études de Sylvain C. [14] et L. Belle [18] l'angioplastie avait recours au pontage vasculaire dans respectivement 19,9% et 3,2%.

Tableau XVI : répartition selon les modalités de dilatation .

	Dilatation angioplastie (stunt)		Pontage vasculaire
	Stunt actif	Stunt nu	
Notre série	86,4%	13,6%	11,4%
Sylvain C. [14]	52%	28,1%	19,9%
Bawejeski S. [16]	93,8%	6,2%	-
F. Bouriche [17]	80,6%	19,4%	-
L. Belle [18]	96,8%		3,2%

V. Prise en charge à long terme

Après la phase initiale, Les patients avec SCA ST(-) présentent un haut risque de récurrence des événements ischémiques. Par conséquent, la prévention secondaire est un élément essentiel de management de cette pathologie à long terme. L'objectif de cette prévention est :

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

1. Hygiène de vie :

Une bonne hygiène de vie passe par les mesures suivantes :

❖ Arrêt du tabac :

L'arrêt du tabagisme entraîne une réduction des maladies cardio- vasculaires de moitié après un an et un risque comparable à un non- fumeur après 2 à 5 ans [29]

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

Tableau XVI: Bénéfice de l'arrêt du tabac [72]

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

❖ **Activité physique régulière :**

L'activité physique régulière doit être encouragée. 30 minutes de marche d'intensité modérée, si possible journalière ou au moins cinq fois par semaine est fortement recommandée. [73,74]

Une étude américaine menée sur 10269 anciens élèves d'Harvard, âgés en moyenne de 57,5 ans indemnes de toute pathologie mettant en jeu le pronostic vital et suivis pendant 9 ans a montré que la mortalité totale et la mortalité coronaire ont évolué de façon semblable. Elles ont été diminuées de 23% par la pratique d'une activité physique soutenue, de 41% par la cessation du tabac, de 48% en l'absence d'une hypertension artérielle et de 23% par le maintien d'un poids normal. [75]

❖ **Régime hyposodé avec réduction des graisses saturées :**

La prise régulière de fruits et de légumes et une consommation modérée d'alcool peuvent être bénéfiques [76].

❖ **Réduction pondérale :**

La réduction de poids chez les patients obèses et de poids excessif doit être vivement encouragée. Elle a un impact favorable sur le profil lipidique et glycémique.

Le but théorique est de réaliser un index de masse de corps (BMI) de 25 kg/m² ou un tour de taille de 102 cm chez les hommes et 88 cm chez les femmes.

2. Surveillance de la tension artérielle

Dans le contrôle de la tension artérielle (TA), on vise des chiffres tensionnels au-dessous de 140/90 mmHg chez les patients non- diabétiques et 130/80 mmHg chez les patients avec diabète ou insuffisance rénale chronique. L'activité physique et la perte pondérale jouent un rôle important dans cette surveillance. [73, 74].

3. Gestion du diabète

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

Chez les diabétiques connus, le but est de réaliser des niveaux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) de 6.5%. Toutefois, une consultation spécialisée en endocrinologie est recommandée. [77]

4. la gestion du profil lipidique

Le traitement à long terme par des statines améliore les résultats pour toutes les formes de la cardiopathie ischémique et tous les sous- groupes comprenant aussi bien les

hommes que les femmes, les personnes âgées, les fumeurs, les diabétiques, les hypertendus et même ceux avec une maladie rénale chronique. [78, 79]

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



Conclusion



Le syndrome coronaire aigu sans sus décalage du segment ST est un syndrome intermédiaire entre l'angor stable chronique et l'IDM. Il englobe différents tableaux cliniques de gravité variable ayant un substratum anatomique commun (ATHEROSCLEROSE).

Le diagnostic repose essentiellement sur les données cliniques et électrocardiographiques

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

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

La prise en charge correcte de SCA ST (-) permet d'éviter l'IDM qui reste une complication gravissime.

Enfin la prévention des SCA passe par le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires qui reste une stratégie très rentable et peu coûteuse.



Résumés



Résumé

L'objectif de notre étude est d'évaluer à la lumière de 140 dossiers de patients coronariens colligés au service de cardiologie du centre médico-chirurgical militaire d'Agadir entre 2016 et 2017.

Dans la population étudiée, on note une légère prédominance masculine (80% des hommes contre 20% des femmes).l'âge moyen était de 61,6 ans avec des extrêmes allant de 50 à 60 ans.

La douleur était révélatrice chez 100% parmi lesquels 85% avait une douleur typique.

Les troubles de repolarisation type onde T négative et le sous décalage du segment ST ont été les indicateurs ECG pathognomoniques. Ils ont été retrouvés respectivement chez 22% % et 61,4%.

Le dosage des troponines a été effectué chez presque tous les patients. 63,5% avaient des troponines négatives.

L'exploration de l'arbre coronaire était réalisée chez tous les patients , l'atteinte la plus fréquente était celle monotronculaire dans 44,3 %

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

L'angioplastie a été réalisée par un stent actif dans 86,4% et nu dans 13,6%.

Au cours de l'hospitalisation, 3 patient ont été décédés , l'évolution au long cours a été marqué surtout l'amélioration .

Abstact

The objective of our study is to evaluate 140 cases of coronary patients collected at the cardiology department of military hospital in Agadir between 2016 and 2017.

In the study population, there is a slight male predominance (80% of men against 20% of women). The average age was 61.6 years with extremes ranging from 50 to 60 years.

The pain was revealing in 100% of whom 85% had a typical pain.

The repolarization disturbances of the negative T wave and the ST segment shift were the pathognomonic ECG indicators. They were found respectively in 22% and 61.4%.

The troponin assay was performed in almost all patients. 63.5% had negative troponins.

The exploration of the coronary tree was carried out in all patients, the most frequent attack was that monotruncular in 44.3%

Conventional medical treatment has always been used by all our patients.

Angioplasty was performed by an active stent in 86.4% and naked in 13.6%.

During the hospitalization, 3 patients were dead, the long-term evolution was marked especially the improvement.

ملخص

الهدف من دراستنا هو التقييم في ضوء 140 ملفاً من مرضى المصابين بمتلازمة التهديد، تم جمعهم في قسم أمراض القلب في المركز الطبي العسكري الجراحي بأغادير بين عامي 2016 و 2017. من بين الحالات المدروسة، لوحظت هيمنة الرجال (80 في المائة مقابل 20 في المائة من النساء)، كان متوسط العمر 61،6 سنة مع اقصى الاعمار من 50 الى 60 سنة. وقد كان الالم العنصر الاساسي في التشخيص ، حيث سجل في جميع الحالات، هذا الالم كان نمودجيا في 85 في المائة من الحالات. تغيرات القطعة و سلبية الموجة كانت من اهم مميزات التخطيط الكهربائي للحالات. حيث وجدنا بالتوالي بنسب 61 في المائة و 22 في المائة. تم حساب نسبة التروبونين في الدم لدى جميع الحالات و كانت سلبية في 63 في المائة منها. استفادت جميع الحالات من التصوير التاجي، حيث كانت الاصابة الاحادية الجدع هي السائدة بنسبة 44 في المائة. استفاد جميع المرضى من العلاج الطبي المتعارف عليه. تمت القسطرة بواسطة لولب نشيطة في 86% و دعامة عارية في 13 في المائة. خلال مرحلة الاستشفاء، توفيت ثلاث حالات . وقد تميز التطور بعيد المدى بالاختص بتحسن ملحوظ.



Bibliographie



1. **Murray CJ, Lopez AD.**
Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020 : Global Burden of Disease Study.
Lancet 1997 ; 349 : 1498–504.
2. **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;219–25
3. **Xavier D, Pais P, Devereaux PJ, Xie C, PrabhakaraD et al. Xavier D,**
Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in india (CREATE): a prospective analysis of registry data. Lancet 2008; 371:1435–42.
4. **Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S**
*Obesity and risk o myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries :
J Clin Basic Cardiol 413–16*
5. **Hersi A, AlFaleh H**
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.
6. **Danchin N et al.**
Pour les investigateurs USIK 1995 et USIC 2000. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 et USIC 2000 : amélioration pronostique et rôle du délai d'admission.
Arch Mal Coeur 2005 ;11 :1149–54.
7. **Pasterkampf G, Falk E.**
Atherosclerotic plaque rupture : an over view.
J Clin Basic Cardiol 2000; 3:81–6.
8. **Remacle JS et al.**
Risk factors in a young population with acute myocardial infarction: one year prospective study.
Annal Cardiol Angéiol 2006;55:204–9.
9. **Bassand I.**
Syndromes coronariens aigus sans surélévation du segment ST. Société Française de Cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires. 540–7. Elsevier Masson. Paris; 2007.
10. **Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS.**
Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction.
N Engl J Med 10 2010;362(23):2155–65.
11. **Koek HL, Kardaun JW, Gevers E, de Bruin A, Reitsma JB, Grobbee DE, et al.**
Acute myocardial infarction incidence and hospital mortality: routinely collected national data versus linkage of national registers.
Eur J Epidemiol 2007;22(11):755–62.

12. **Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N.**
The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics.
Arch Mal Coeur Vaiss 2007;100(6-7):524-34.
13. **Danchin N, Vaur L, Genes N, Renault M, Ferrières J, Etienne S, et al.**
Management of acute myocardial infarction in intensive care units in 1995: a nationwide French survey of practice and early hospital results.
J Am Coll Cardiol 1997;30(7):1598-605.
14. **Sylvain C.**
INFARCTUS DU MYOCARDE SANS SUS DECALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST
Influence du sexe sur la prise en charge et l'évolution Clinique
A propos d'une série consécutive de 596 patients au CHU de Nancy
15. **Hakima EL.**
LES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS SANS SUS DECALAGE DU SEGMENT ST
Juin 2012
16. **Bawejeski S.**
Analyse des complications cardio-vasculaires survenant au cours des transferts inter-hospitaliers de patients ayant un syndrome coronarien aigu sans surélévation du segment ST non compliqué
UNIVERSITE DE NANTES FACULTE DE MEDECINE Année 2013
17. **F. Bouriche**
Management of NSTEMI in a hospital without interventional cardiology and without use of GRACE score: Does the clinician appreciation match the GRACE score calculated retrospectively for the coronary angiography delay?
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie xxx (2017)
18. **L. Belle**
Factors associated with early invasive strategy in patients with acute coronary syndrome. A multicenter study
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 55 (2006) 39-48
19. **Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S**
Obesity and risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries
J Clin Basic Cardiol ;2000 ;762-66
20. **Pasterkamp G, Falk E.**
Atherosclerotic plaque rupture : an over view.
J Clin Basic Cardiol 2000; 3:81-6.
21. **Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al.** *Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events.* *Arch. Intern. Med.* 2003 oct 27; 163 (19) : 2345-53.

22. Kirchberger I, Heier M, Kuch B von Scheidt W, Meisinger Kir
Presenting symptoms of myocardial infarction predict short- and long term mortality: The MONICA/KORA myocardial infarction registry.
Am Heart J 2012; 164:856-61.
23. Fiocca L, Guagliumi G, Rossini R, Parise H, Musumeci Get al.
Characteristics and outcomes of patients with ST-segment elevation myocardial infarction excluded from harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI) trial.
Am Heart J 2013; 111:196-201.
24. A Moustaghfir , M Haddak ,R Mechmeche .
Management of acute coronary syndromes in Maghreb Countries: The ACCESS registry.
Archives of Cardiovascular Disease 2012; 105: 566-77.
25. The ACCESS
Investigators Management Of acute coronary syndromes in developing countries: Acute coronary events-a multinational survey of current management strategies.
m Heart J 2011; volume 2;587-92
26. Xavier D, Pais P, Devereaux PJ, Xie C, PrabhakaraD et al. Xavier D,
Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in india (CREATE): a prospective analysis of registry data. Lancet 2008; 371:1435-42.
27. Hersi A, AlFaleh H
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.
28. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC
Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.
European Heart Journal. 2011 Dec ; 32 (23) : 2999-3054.
29. Bassand J-P, Hamm C-W, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al. *Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes.*
European Heart Journal. 2007 juill ; 1 ; 28 (13) : 1598 -1660.
30. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. *Atypical presentations among medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. The American Journal of Cardiology. 2002 août ; 90 (3) : 248-53.*
31. Čulić V, Eterović D, Mirić D, Silić N.
Symptom presentation of acute myocardial infarction: Influence of sex, age, and risk factors. American Heart Journal. 2002 déc ;144 (6) : 1012-7.
32. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al.
Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain, An Underdiagnosed and Undertreated High-Risk Group. Chest. 2004 ; 126 (2) : 461 -69.

33. **Nicolas D.**
*Aspects cliniques et stratification du risque des syndromes coronaires aigus sans sus-
décalage de ST: Syndromes coronaires aigus.*
La Revue du praticien (Paris). 2003 ; 53 (6) : 619-23.
34. **Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T.**
*Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for
cardiac troponin T or troponin I.*
N. Engl. J. Med. 1997 déc 4 ; 337 (23) : 1648-53.
35. **Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al.** *Cardiac-
specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary
syndromes.*
N. Engl. J. Med. 1996 oct 31 ; 335 (18) : 1342-9.
36. **Reichlin T, Hochholzer W, Stelzig C, Laule K, Freidank H, Morgenthaler NG, et al.** *Incremental
value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction.* *J. Am. Coll.
Cardiol.* 2009 juin 30 ; 54 (1) : 60-8.
37. **Rahimi K, Watzlawek S, Thiele H, Secknus M-A, Hayerizadeh B-F, Niebauer J, et al.** *Incidence,
time course, and predictors of early malignant ventricular arrhythmias after non-ST-segment
elevation myocardial infarction in patients with early invasive treatment.* *European Heart
Journal.* 2006 juill 1 ; 27 (14) : 1706 -11.
38. **Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt A k., Boersma E, et al.**
*A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of
patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean
basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey
ACS).* *European Heart Journal.* 2002 ; 23 (15) : 1190 -201.
39. **Danchin N et al.**
*Pour les investigateurs USIK 1995 et USIC 2000. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en
France dans les études USIK 1995 et USIC 2000 : amélioration pronostique et rôle du délai
d'admission.*
Arch Mal Coeur 2005 ;11 :1149-54.
40. **Adnet F, Alazia M, Allal J, Arvis A, Baqué S, Carpentier F.**
*Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services
de cardiologie. Conférence de consensus. HAS. Paris ; 2006 nov.*
41. **Wiel E, Assez N, Goldstein P.**
Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus.
EMC ; 2007. [Consulté le 14 août 2012].
42. **Ennezat PV.**
Cardiologie et pathologie vasculaire.
Med-Line ; 2007

43. **Lopes RD, Pieper KS, Horton JR, Al-Khatib SM, Newby LK, Mehta RH, et al.**
Short- and long-term outcomes following atrial fibrillation in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation.
Heart. 2008 juill 1 ; 94 (7) : 867-73
44. **Swanson N, Montalescot G, Eagle KA, Goodman SG, Huang W, Brieger D, et al.**
Delay to angiography and outcomes following presentation with high-risk, non-ST-elevation acute coronary syndromes: results from the Global Registry of Acute Coronary Events.
Heart. 2009 févr 1 ; 95 (3) : 211-15.
45. **Killip T 3rd, Kimball JT.**
Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients.
Am. J. Cardiol. 1967 oct ; 20 (4) : 457-64
46. **Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA., Eagle KA, Flather MD, et al.**
Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). The American Journal of Cardiology. 2002 août 15 ; 90 (4) : 358-63
47. **Yan AT, Steg PG, FitzGerald G, Feldman LJ, Eagle KA, Gore JM, et al.**
Recurrent ischemia across the spectrum of acute coronary syndromes: Prevalence and prognostic significance of (Re-)infarction and ST-segment changes in a large contemporary registry.
International Journal of Cardiology. 2010 nov ; 145 (1) : 15-20
48. **Segev A, Strauss BH, Tan M, Buller CE, Mendelsohn AA, Langer A, et al.**
Risk factors and outcome of in-hospital ischemic stroke in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes. Int. J. Cardiol. 2008 sept 26 ; 129 (2) : 233-7
49. **de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R.** TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS.
European Heart Journal. 2005 mai ; 26 (9) : 865-72
50. **Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al.**
Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch. Intern. Med. 2003 oct 27 ; 163 (19) : 2345-53.
51. **Aragam KG, Tamhane UU, Kline-Rogers E, Li J, Fox KAA, Goodman SG, et al.**
Does simplicity compromise accuracy in ACS risk prediction? A retrospective analysis of the TIMI and GRACE risk scores.
PLoS ONE. 2009 ; 4 (11) : e 7947.

52. **Antman E, Cohen M, Bernink J, et al.**
The TIMI Risk Score for Unstable Angina / NON- ST Elevation MI : A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making.
J Clin Basic Cardiol, 2000 ; 117-28
53. **Remacle JS et al.**
Risk factors in a young population with acute myocardial infarction: one year prospective study.
Annal Cardiol Angéiol 2006; 835 - 42.
54. **Robinson B.**
*Mechanism of action of beta-blocking drugs in angina pectoris: a review.**Postgrad Med J.*
1976 ; (52) : 43-5.
55. **Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J.**
Beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis.
BMJ. 1999 juin 26 ; 318 (7200) : 1730 - 7.
56. **Harrison J.**
Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group.
The Lancet. 328, 1986 ; (2) : 57 - 66.
57. **Miller CD, Roe MT, Mulgund J, Hoekstra JW, Santos R, Pollack Jr. CV, et al.**
Impact of Acute Beta-Blocker Therapy for Patients with Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction.
The American Journal of Medicine. 2007 août ; 120 (8) : 685-92.
58. **Ambrosio G, Del Pinto M, Tritto I, Agnelli G, Bentivoglio M, Zuchi C, et al.**
Chronic nitrate therapy is associated with different presentation and evolution of acute coronary syndromes: insights from 52,693 patients in the Global Registry of Acute Coronary Events.
Eur. Heart J. 2010 févr ; 31 (4) : 430-8.
59. **Lubsen J, Tijssen JG.**
Efficacy of nifedipine and metoprolol in the early treatment of unstable angina in the coronary care unit: findings from the Holland Interuniversity Nifedipine/metoprolol Trial (HINT).
Am. J. Cardiol. 1987 juill 15 ; 60 (2) : 18A - 25A
60. **Théroux P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Lévy G, et al.**
Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina.
N. Engl. J. Med. 1988 ; 1105 - 11
61. **Cairns JA, Gent M, Singer J, Finnie KJ, Froggatt GM, Holder DA, et al.**
Aspirin, sulfapyrazone, or both in unstable angina. Results of a Canadian multicenter trial.
N. Engl. J. Med. 1985 nov 28 ; 313 (22) : 1369 - 75.
62. **Théroux P, Waters D, Qiu S, McCans J, de Guise P, Juneau M.**
Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina.
Circulation. 1993 nov ; 88 (5 Pt 1) : 2045 - 8.

63. Collaborative meta-analysis:
of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002 janv 12 ; 324 (7329) : 71 - 86.
64. Sugidachi A, Ogawa T, Kurihara A, Hagihara K, Jakubowski JA, Hashimoto M, et al. The greater in vivo antiplatelet effects of prasugrel as compared to clopidogrel reflect more efficient generation of its active metabolite with similar antiplatelet activity to that of clopidogrel's active metabolite. *J. Thromb. Haemost. 2007 juill ; 5 (7) : 1545 - 51*
65. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK.
Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N. Engl. J. Med. 2001 août 16 ; 345 (7) : 494 - 502
66. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med. 2007 nov 15 ; 357 (20) : 2001 - 15*
67. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med. 2009 sept 10 ; 361 (11) : 1045 - 57*
68. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, White H, Thérroux P, Van de Werf F, et al.
Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. Lancet. 2002 janv 19 ; 359 (9302) : 189 - 98
69. Kong DF, Hasselblad V, Harrington RA, White HD, Tcheng JE, Kandzari DE, et al.
Meta-analysis of survival with platelet glycoprotein IIb/IIIa antagonists for percutaneous coronary interventions. Am. J. Cardiol. 2003 sept 15 ; 92 (6) : 651 - 5
70. Harrington RA, Becker RC, Cannon CP, Gutterman D, Lincoff AM, Popma JJ, et al.
Antithrombotic therapy for non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008 juin ; 133 (6 Suppl) : 670S - 707S
71. Fox K, Poole-Wilson P, Henderson R, Clayton T, Chamberlain D, Shaw T, et al.
Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. The Lancet. 2002 sept ; 360 : 743-51
72. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, Bertrand ME, Lincoff AM, Moses JW, et al.
Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. N. Engl. J. Med. 2006 nov 23 ; 355 (21) : 2203 - 16
73. Cannon C, Weintraub W, Demopoulos L, Vicari R, Frey M, Lakkis N, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *2001 ; 344 (25) : 1879 - 87*

- 74. Harrington RA, McCans J**
Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. Lancet. 1999 août 28 ; 354 (9180) : 708-15
- 75. Diderholm E, Andrén B, Frostfeldt G, Genberg M, Jernberg T, Lagerqvist B, et al. ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease; the FRISC II ECG substudy. The Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease. Eur. Heart J. 2002 janv ; 23 (1) : 41 - 9**
- 76. HAS**
Syndromes coronariens aigus et filière de prise en charge: quelle mise en œuvre des recommandations? Haute Autorité de Santé – Rencontres HAS. 2007. [Consulté le 26 août 2012].
- 77. Mehta R, Granger CB, William E. Boden. Early versus Delayed Invasive Intervention in Acute Coronary Syndromes. 2009 mai ; (360) : 2165 - 75**
- 78. E. Teiger.**
Physiopathologie de l'angor instable. EM-Consulte. [Consulté le 26 août 2012].
- 79. D'Athis F, Barriot P, Buffat J, Dubouloz M.**
Recommandations concernant la surveillance des patients au cours des transferts inter-hospitaliers médicalisés. SFAR; 1992 déc
- 80. Journal Officiel de la République française.**
Décret n°2006-577 du 22 mai 2006 relatif aux conditions techniques de fonctionnement applicables aux structures de médecine d'urgence et modifiant le code de la santé publique. Report No.: Texte 12 sur 74
- 81. SAMU de France.**
Les Transferts Infirmiers Inter Hospitaliers: TIH. Recmmandations de SAMU de France. 2004 [Consulté le 15 juillet 2012].
- 82. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch. Intern. Med. 2003 oct 27 ; 163 (19) : 2345 - 53**
- 83. Goze A-C.**
Transfert hospitalier après syndrome coronaire aigu sans surelevation du segment st. : étude rétrospective des évènements survenus en 2008 durant les transferts régulés par le SAMU 33 de 183 patients [Thèse d'exercice]. Université de Bordeaux II; 2009.
- 84. Musso P, Mariani M, Bergandi G, Dalmaso M.**
Trasferimento da spoke a hub di pazienticon sindrome coronarica acuta. 2006 sept ; 7(9) : 626 - 30.

85. Paul É, Konan B, Guitteny S, Chatoui A, Joye F, Hulard G.
Syndrome coronaire aigu: analyse des complications lors des transferts interhospitaliers depuis un centre hospitalier général vers les plateaux de cardiologie interventionnelle. La Presse Médicale. 2008 oct ; 37 (10) : 1366 - 70
86. Debierre V, Andre A, Berthier F, Baron D.
Urgences cardiologiques: Alternatives à la médicalisation des transferts secondaire. Nantes ; 2002
87. Christoph Kaiser, Mthias Pfisterer
Management du syndrome coronarien aigu sans surélévation ST Forum Med Suisse N°26 juin 2003 613- 14

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذل 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 يصغرنني ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي ، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

**التكفل بمتلازمة الشريان الحادة مع عدم تواجد
تفاوت الجزء إس تي (-)
بمصلحة امراض القلب بالمستشفى العسكري بمدينة اغادير**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20/06/2018
من طرف

السيد : حسن الخو

المزداد في 02/11/1992 بتيزنيت.

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة الشريان التاجي إس تي (-) - تشخيص - التكفل - تطور

اللجنة

الرئيس	السيد	م. الحطاوي
المشرف	السيد	ع. خاتوري
الحكام	السيدة	ل. بندريس
	السيدة	س. الكريمي
	السيدة	د. بنزروال
	السيد	ر. الحواتي.
		أستاذ مبرز في جراحة القلب و الشرايين.

