



Année 2022

Thèse N° 030/22

PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS À L'HÔPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNÈS.  
ÉTUDE COMPARATIVE DES CARACTÉRISTIQUES : ÉPIDÉMIOLOGIQUES,  
CLINIQUES, PARACLIQUES, ET THÉRAPEUTIQUES ENTRE LE SUJET JEUNE ET LE SUJET ÂGÉ.  
(À propos de 180 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/01/2022

PAR

M. Rbaibi Saâd

Né le 25 Avril 1997 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Syndrome coronarien aigu ST+ – Syndrome coronarien aigu ST– – Diagnostic –  
Électrocardiogramme – Troponine – Coronarographie – Traitement – Évolution – Jeune – Âgé

JURY

M. TARIB ABDELILAH ..... PRÉSIDENT

Professeur de Pharmacologie

M. BADIDI MOULAY EL MEHDI..... RAPPORTEUR

Professeur de Cardiologie

M. LAOUTID JAOUAD.....

Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

M. EL KOUACHE MUSTAPHA.....

Professeur d'Anatomie

JUGES

# PLAN

|                                                                                |           |
|--------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>LISTE DES ABREVIATIONS .....</b>                                            | <b>8</b>  |
| <b>INTRODUCTION .....</b>                                                      | <b>11</b> |
| <b>RAPPELS ET DEFINITIONS .....</b>                                            | <b>13</b> |
| I. Définition, classification, et étiologies du syndrome coronarien aigu ..... | 14        |
| II. Épidémiologie du syndrome coronarien aigu .....                            | 16        |
| III. Physiopathologie du syndrome coronarien aigu .....                        | 17        |
| 1. Classification anatomopathologique de l'athérosclérose .....                | 17        |
| 2. Rupture de la plaque athéromateuse.....                                     | 19        |
| 3. Thrombose.....                                                              | 22        |
| <b>NOTRE ÉTUDE.....</b>                                                        | <b>25</b> |
| I. Buts de l'étude .....                                                       | 26        |
| II. Matériels et méthodes .....                                                | 26        |
| III. Résultats .....                                                           | 29        |
| 1. Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST ....    | 30        |
| A. L'âge :.....                                                                | 30        |
| B. L'âge et le sexe .....                                                      | 31        |
| C. Les facteurs de risque cardiovasculaires .....                              | 32        |
| a. Diabète .....                                                               | 32        |
| b. HTA .....                                                                   | 32        |
| c. Tabagisme .....                                                             | 32        |
| d. Dyslipidémie .....                                                          | 32        |
| e. Obésité .....                                                               | 32        |
| f. Antécédents familiaux .....                                                 | 32        |
| D. Clinique .....                                                              | 33        |
| a. Délais d'admission .....                                                    | 33        |

|                                                                             |    |
|-----------------------------------------------------------------------------|----|
| b. Présentation clinique .....                                              | 33 |
| c. Examen physique .....                                                    | 34 |
| E. ECG .....                                                                | 35 |
| a. Le siège de l'infarctus était .....                                      | 35 |
| b. Les modifications sur ECG .....                                          | 35 |
| F. Échocardiographie .....                                                  | 36 |
| a. Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) .....                    | 36 |
| b. Pression de remplissage du ventricule gauche (PRVG) .....                | 37 |
| G. Bilan biologique .....                                                   | 38 |
| a. Paramètres biologiques .....                                             | 38 |
| H. Thrombolyse .....                                                        | 38 |
| I. Coronarographie .....                                                    | 41 |
| J. Traitement médicamenteux .....                                           | 42 |
| K. Évolution intra-hospitalière .....                                       | 42 |
| 2. Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment ST .... | 43 |
| A. L'âge .....                                                              | 43 |
| B. L'âge et le sexe .....                                                   | 44 |
| C. Les facteurs de risque cardiovasculaires .....                           | 44 |
| a. Diabète .....                                                            | 44 |
| b. HTA .....                                                                | 44 |
| c. Tabagisme .....                                                          | 44 |
| d. Dyslipidémie .....                                                       | 45 |
| e. Obésité .....                                                            | 45 |
| f. Antécédents familiaux .....                                              | 45 |
| D. Clinique .....                                                           | 46 |

|                                                              |           |
|--------------------------------------------------------------|-----------|
| a. Délais d'admission .....                                  | 46        |
| b. Présentation clinique .....                               | 46        |
| c. Examen physique .....                                     | 47        |
| E. ECG .....                                                 | 48        |
| F. Échocardiographie .....                                   | 49        |
| a. Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) .....     | 49        |
| b. Pression de remplissage du ventricule gauche (PRVG) ..... | 50        |
| G. Bilan biologique .....                                    | 51        |
| a. Paramètres biologiques .....                              | 51        |
| b. Troponine .....                                           | 51        |
| H. Coronarographie .....                                     | 52        |
| I. Traitement médicamenteux .....                            | 53        |
| J. Évolution intra-hospitalière .....                        | 53        |
| <b>DISCUSSION .....</b>                                      | <b>54</b> |
| I. Répartition des SCA ST+ et ST – .....                     | 55        |
| II. Répartition des SCA ST+ et ST – selon l'âge .....        | 56        |
| 1. SCA ST + .....                                            | 56        |
| 2. SCA ST– .....                                             | 57        |
| III. Répartition selon l'âge et le sexe .....                | 58        |
| 1. SCA ST + .....                                            | 58        |
| 2. SCA ST – .....                                            | 59        |
| IV. Facteurs de risques cardiovasculaires .....              | 60        |
| 1. Diabète .....                                             | 60        |
| 2. HTA .....                                                 | 61        |
| 3. Tabagisme .....                                           | 64        |

|                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------|----|
| 4. Antécédents familiaux .....                              | 65 |
| 5. Dyslipidémies .....                                      | 65 |
| 6. Obésité .....                                            | 66 |
| V. Examen clinique .....                                    | 67 |
| 1. Interrogatoire .....                                     | 67 |
| 2. Situations cliniques possibles .....                     | 68 |
| 3. Délais d'admission .....                                 | 70 |
| 4. Présentation clinique .....                              | 70 |
| 5. Examen physique .....                                    | 72 |
| VI. Électrocardiogramme .....                               | 76 |
| VII. Échocardiographie .....                                | 79 |
| VIII. Bilan Biologique : .....                              | 80 |
| IX. Enzymes cardiaques .....                                | 84 |
| X. Évolution et pronostic : .....                           | 86 |
| 1. Évolution spontanée .....                                | 86 |
| A. Mort subite : "cf. situations cliniques possibles" ..... | 86 |
| B. Troubles de rythme .....                                 | 86 |
| C. Trouble de conduction : .....                            | 86 |
| D. Complications mécaniques .....                           | 87 |
| E. Insuffisance cardiaque .....                             | 88 |
| 2. Facteurs pronostic .....                                 | 88 |
| A. Stratification du risque dans le SCA ST -] .....         | 88 |
| B. Stratification du risque dans le SCA ST + .....          | 95 |
| XI. Traitement du Syndrome coronarien aigu .....            | 98 |
| 1. Buts .....                                               | 98 |

|                                                                                         |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 2. Moyens .....                                                                         | 98  |
| A. Mise en condition .....                                                              | 98  |
| B. Anti-ischémiques .....                                                               | 99  |
| a. Dérivés nitrés (DN) : Vasodilatateurs, anti-angineux et antihypertenseurs .<br>..... | 99  |
| b. Bêta-bloquants (BB) .....                                                            | 100 |
| c. Inhibiteurs calciques (IC) .....                                                     | 101 |
| d. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone : IEC ou ARA<br>II .....  | 102 |
| C. Anticoagulants .....                                                                 | 103 |
| a. Les anti Xa .....                                                                    | 103 |
| b. Antithrombines directes : Bivalirudine .....                                         | 105 |
| D. Anti-agrégants plaquettaires (AAP) .....                                             | 106 |
| a. Aspirine .....                                                                       | 106 |
| b. Thienopyridines .....                                                                | 106 |
| c. Inhibiteurs du récepteur de la glycoprotéine IIb/IIIa plaquettaire .....             | 108 |
| E. Statines .....                                                                       | 109 |
| F. Diurétiques .....                                                                    | 111 |
| G. Revascularisation coronaire .....                                                    | 112 |
| a. La thrombolyse .....                                                                 | 112 |
| b. Coronarographie .....                                                                | 115 |
| c. Chirurgie de pontage coronaire .....                                                 | 120 |
| XII. Évolution intra-hospitalière .....                                                 | 121 |
| 1. SCA ST + .....                                                                       | 121 |
| 2. SCA ST - .....                                                                       | 123 |

|                                                 |     |
|-------------------------------------------------|-----|
| XIII. Conduite pratique du traitement .....     | 125 |
| 1. Délais de prise en charge .....              | 125 |
| 2. Mise en condition .....                      | 127 |
| 3. Prise en charge .....                        | 127 |
| A. SCA sans sus-décalage du segment ST .....    | 127 |
| B. SCA avec sus-décalage du segment ST .....    | 128 |
| XIV. ORDONNANCE DE SORTIE ET SURVEILLANCE ..... | 129 |
| 1. Ordonnance de sortie .....                   | 129 |
| 2. Réadaptation cardiaque .....                 | 130 |
| XV. PREVENTION .....                            | 132 |
| LIMITES DE L'ETUDE.....                         | 133 |
| CONCLUSION .....                                | 134 |
| RESUMES .....                                   | 136 |
| ANNEXES .....                                   | 142 |
| BIBLIOGRAPHIE.....                              | 148 |

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

|               |                                                              |
|---------------|--------------------------------------------------------------|
| <b>ACS</b>    | : Acute coronary syndrome.                                   |
| <b>AVC</b>    | : Accident vasculaire cérébral.                              |
| <b>AHA</b>    | : American heart association.                                |
| <b>ARA</b>    | : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine.             |
| <b>AVK</b>    | : Anti vitamine k .                                          |
| <b>BAV</b>    | : Bloc auriculo-ventriculaire .                              |
| <b>BB</b>     | : Bêta-bloquant                                              |
| <b>BBD</b>    | : Bloc de branche droit.                                     |
| <b>BBG</b>    | : Bloc de branche gauche.                                    |
| <b>BD</b>     | : Bras droit.                                                |
| <b>BG</b>     | : Bras gauche.                                               |
| <b>CD</b>     | : Coronaire droite.                                          |
| <b>COMMIT</b> | : Clopidogrel and Metoprolol in myocardial infarction trial. |
| <b>CPD</b>    | : Carotide primitive droite.                                 |
| <b>CPG</b>    | : Carotide primitive gauche.                                 |
| <b>CPK-MB</b> | : Isomère MB de la créatine phosphokinase .                  |
| <b>CRP</b>    | : Protéine C-réactive .                                      |
| <b>Cx</b>     | : Artère Circonflexe.                                        |
| <b>DN</b>     | : Dérivés nitrés .                                           |
| <b>Drte</b>   | : Droite.                                                    |
| <b>ECG</b>    | : Électrocardiogramme.                                       |
| <b>EIM</b>    | : Épaisseur intima-media.                                    |
| <b>EHN</b>    | : European Heart network                                     |
| <b>ESC</b>    | : European society of cardiology.                            |

|                 |                                              |
|-----------------|----------------------------------------------|
| <b>ESJ</b>      | : European scientific journal                |
| <b>ESV</b>      | : Extrasystole ventriculaire.                |
| <b>FDR</b>      | : Facteurs de risque.                        |
| <b>FDRCVx</b>   | : Facteurs de risque cardiovasculaires.      |
| <b>FEVG</b>     | : Fraction d'éjection du ventricule gauche . |
| <b>FV</b>       | : Fibrillation ventriculaire.                |
| <b>G</b>        | : Gauche.                                    |
| <b>GB</b>       | : Globules blancs.                           |
| <b>Hb</b>       | : Hémoglobine.                               |
| <b>HBPM</b>     | : Héparine bas poids moléculaire.            |
| <b>HDL</b>      | : High density lipo-proteins.                |
| <b>HNF</b>      | : Héparine non fractionnée                   |
| <b>HTA</b>      | : Hypertension artérielle.                   |
| <b>HVG</b>      | : Hypertrophie ventriculaire gauche.         |
| <b>IC</b>       | : Inhibiteurs calciques.                     |
| <b>ICT</b>      | : Index cardio-thoracique.                   |
| <b>IDM</b>      | : Infarctus du myocarde.                     |
| <b>IEC</b>      | : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.     |
| <b>IMC</b>      | : Index de masse corporelle.                 |
| <b>IVA</b>      | : Artère inter-ventriculaire.                |
| <b>LDL</b>      | : Low density lipoproteins.                  |
| <b>M</b>        | : Marié.                                     |
| <b>MCAS</b>     | : Maladie coronarienne athérosclérosante     |
| <b>NSTE-ACS</b> | : Non ST elevation acute coronary syndrome.  |
| <b>NSTEMI</b>   | : Non ST elevation myocardial infarction.    |

|                |                                                                |
|----------------|----------------------------------------------------------------|
| <b>PAC</b>     | : Pontage aorto–coronaire.                                     |
| <b>PAD</b>     | : Pression artérielle diastolique .                            |
| <b>PAPs</b>    | : Pression de l'artère pulmonaire systémique.                  |
| <b>PAS</b>     | : Pression artérielle systolique.                              |
| <b>SCA</b>     | : Syndromes coronariens aigu(s).                               |
| <b>SCA ST+</b> | : Syndromes coronariens aigus avec sus–décalage du segment ST. |
| <b>SCA ST–</b> | : Syndromes coronariens aigus sans sus–décalage du segment ST. |
| <b>STE–ACS</b> | : ST elevation acute coronary syndrome.                        |
| <b>STEMI</b>   | : ST elevation myocardial infarction.                          |
| <b>TC</b>      | : Tronc commun.                                                |
| <b>TCA</b>     | : Temps de céphaline activé.                                   |
| <b>TG</b>      | : Triglycérides.                                               |
| <b>TNT</b>     | : Trinitrine                                                   |
| <b>TQ</b>      | : Temps de Quick                                               |
| <b>TSA</b>     | : Troncs supra– aortiques.                                     |
| <b>TTT</b>     | : Traitement.                                                  |
| <b>TV</b>      | : Tachycardie ventriculaire.                                   |
| <b>VD</b>      | : Ventricule droit .                                           |
| <b>VG</b>      | : Ventricule gauche.                                           |
| <b>VWF</b>     | : Facteur de von Willebrand                                    |

# INTRODUCTION

Le syndrome coronarien aigu est une urgence cardiovasculaire à laquelle tout médecin peut être confronté.

Il représente un enjeu majeur de santé publique dans notre pays. Sa morbidité reste élevée. Par conséquent, la prise en charge du syndrome coronarien aigu à sa phase aiguë est un sujet de constante remise en question et d'amélioration.

En effet, une fois le diagnostic est posé, la prise en charge doit être faite dans les plus brefs délais afin d'éviter les complications et l'issue parfois fatale.

L'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès ne possédant pas de salle de cathétérisme cardiaque, les cardiologues ont souvent recours à la thrombolyse chez les patients admis pour SCA ST + arrivés dans le délai .

La prévention primaire est primordiale pour diminuer l'incidence de cette urgence .

Un programme de réadaptation cardiaque associé à un suivi médical, une prise en charge globale des facteurs de risque, et un reconditionnement à l'effort sous surveillance cardiologique, constitue un élément fondamental dans le post-IDM.

L'objectif de notre travail est de faire une comparaison des données épidémiologiques, des modalités et délais de prise en charge médicale hospitalière, des données évolutives ainsi que des modalités thérapeutiques des SCA ST + et ST- chez les sujets jeunes (entre 40 et 60 ans) et âgés ( $\geq 70$  ans) et ce afin de pouvoir tirer des conclusions sur la qualité de prise en charge et les particularités de chaque entité.

# **RAPPELS ET DEFINITIONS**

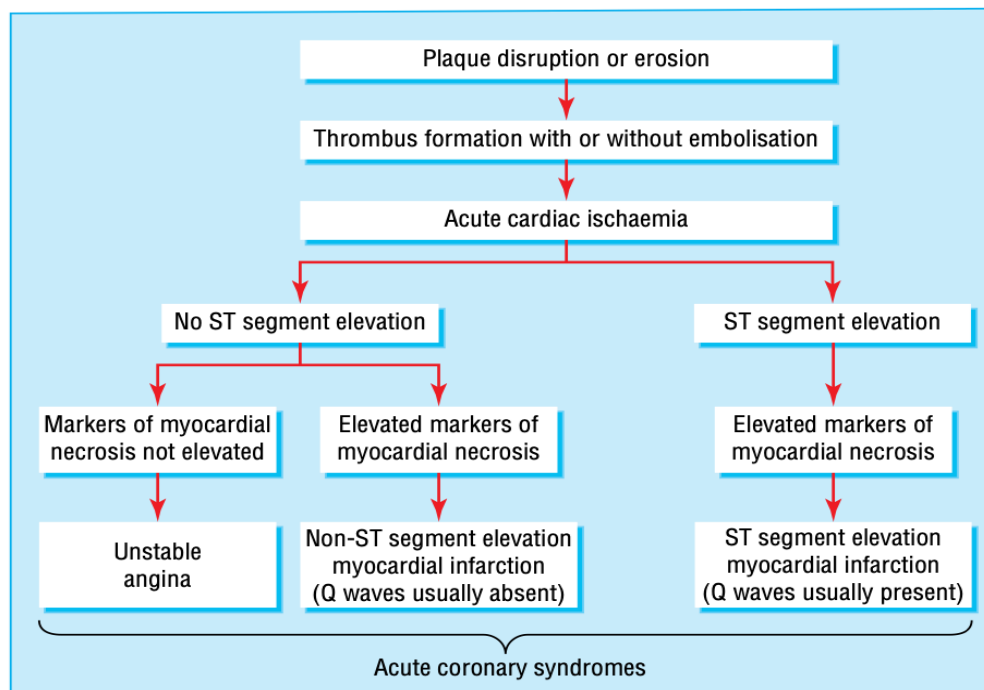
## I. Définition, classification, et étiologies du syndrome coronarien

### aigu :

Le syndrome coronarien aigu est une ischémie myocardique liée à une obstruction partielle ou complète d'une ou plusieurs artères coronaires. La classification basée sur des critères cliniques, électrocardiographiques et biologiques permet de distinguer trois entités :

La présence de la douleur et d'un sus-décalage (occlusion complète) rendent le diagnostic du **SCA STEMI** simple. Généralement, le diagnostic est évoqué sans l'aide des marqueurs de nécrose cardiaques.

Cependant, lors d'une occlusion incomplète, le diagnostic est difficile d'où l'intérêt de la troponine qui est élevée dans le **SCA NSTEMI**, et normale dans l'**angine instable** [1,2,3].



Spectrum of acute coronary syndromes according to electrocardiographic and biochemical markers of myocardial necrosis (troponin T, troponin I, and creatine kinase MB), in patients presenting with acute cardiac chest pain

**Figure 1:** Classification du syndrome coronarien aigu [1]

Le SCA résulte dans la grande majorité des cas du processus physiopathologique lié à la rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome. Néanmoins, il peut être la conséquence de plusieurs étiologies en dehors de l'athérosclérose coronaire [4] :

- Coronaropathies non athéroscléreuses
  - Artérites : syphilis, Takayasu, Kawasaki, périartérite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
  - Spasme coronaire
  - Atteinte coronaire lors d'une dissection aortique
  - Épaississement pariétal des coronaires : mucopolysaccharidoses, amyloses, maladie de Fabry, fibrose coronaire liée à la radiothérapie
- Embolies coronaires
  - Endocardite infectieuse
  - Endocardite marastique thrombosante
  - Prolapsus de la valve mitrale
  - Thrombose de l'oreillette gauche ou du ventricule gauche (VG)
  - Prothèse valvulaire
  - Myxome de l'oreillette gauche
  - Latrogènes : chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire
- Anomalies congénitales des artères coronaires
  - Anomalie de naissance aortique des coronaires
  - Naissance anormale d'une coronaire à partir de l'artère pulmonaire
  - Fistule coronaire
  - Anévrisme coronaire
- Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en oxygène :

- Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique, insuffisance aortique
- Hyperthyroïdie
- Hypotension prolongée
- Intoxication au CO
- Causes hématologiques :
  - Thrombocytose
  - Polyglobulie
  - Etats d'hypercoagulabilité
  - Coagulation intra vasculaire disséminée
- Divers :
  - Contusions myocardiques
  - Complications du cathétérisme coronaire
  - Drogue : cocaïne

## **II. Épidémiologie du syndrome coronarien aigu :**

Selon l'organisation mondiale de la santé, les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde. Les cardiopathies ischémiques sont responsables de 16 % du total des décès.

Depuis 2000, cette maladie a connu la plus forte augmentation du nombre de décès, avec une hausse de plus de 2 millions pour atteindre 8,9 millions de décès en 2019. [5]

Aux états unis, 27,6 millions de personnes présentent une pathologie cardiaque dont 16,5 millions de personnes ont une maladie coronaire avec 366801 décès dont 114023 résultent d'un infarctus du myocarde. Selon l'AHA, un infarctus du myocarde survient toutes les 40 secondes. [6]

Selon l'EHN, la cardiopathie ischémique est la deuxième cause de mortalité en

Europe, après la pathologie cancéreuse, avec un nombre de décès de 1739345 personnes. En 2015, l'incidence de cette maladie était de 5752923 personnes dont 246608 nouveaux cas en France et 185917 en Espagne.[7]

Au Maroc, selon l'ESJ, une analyse du profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires au sein du service de cardiologie de l'Hôpital Mohammed V de Meknès, sur une période de quatre ans (du 1er janvier 2011 au 31 décembre 2014), a objectivé : 54% des patients étaient des femmes et la tranche d'âge la plus touchée était celle de 45–64 ans (42,08 %). Les pathologies les plus répandues parmi les sujets hospitalisés : la cardiopathie ischémique qui a présenté la première cause d'hospitalisation avec 341 cas (30,66 %), suivie de l'insuffisance cardiaque (20,59 %). La cardiopathie ischémique était plus fréquente chez les hommes alors que les femmes étaient plus touchées par l'hypertension artérielle , l'insuffisance cardiaque et la thrombose veineuse [8].

Selon Robert W. Yeh et *al*, une diminution importante de l'incidence du SCA ST + était entre 1999 et 2008. D'autre part, une augmentation de l'incidence du SCA ST – entre 1999 et 2004 due à une généralisation du dosage de la troponine, suivie d'une diminution du nombre de nouveaux cas à partir de 2005 [9].

### **III. Physiopathologie du syndrome coronarien aigu :**

#### **1. Classification anatomopathologique de l'athérosclérose :** [10]

L'athérosclérose est une pathologie artérielle inflammatoire chronique liée à l'interaction entre les lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires, macrophages dérivés des monocytes circulants et lymphocytes T, et les éléments cellulaires de la paroi artérielle. Elle conduit à un processus réactionnel cicatriciel de la paroi artérielle impliquant les cellules musculaires lisses et la production de matrice extracellulaire et aboutissant à la formation des lésions complexes. Sur le plan

histologique, l'American heart association (AHA) a proposé les types évolutifs ci-dessous :

- **Lésions précoces :**

**Type I** : présence de quelques macrophages spumeux sous-endothéliaux visibles en microscopie (dans l'intima).

**Type II** : strie lipidique (visible macroscopiquement) correspondant à des amas d'histiocytes spumeux dans l'intima, plus nombreux que précédemment.

- **Lésions intermédiaires :**

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

- **Lésions avancées :**

**Type IV :** apparition d'un centre lipidique, avec cristaux de cholestérol, sans fibrose.

**Type V :** plaque athéroscléreuse fibro-lipidique classique,

**Type VI :** plaque athéroscléreuse compliquée (VIa : ulcération, VIb : hémorragie, VIc : thrombose ) .

## **2. Rupture de la plaque athéromateuse :** [4,10]

La rupture de la plaque d'athérome est liée à plusieurs facteurs :

### **A. Facteurs intrinsèques :**

#### **a. La taille et la consistance de la plaque :**

Selon Davies, l'augmentation de la taille de la plaque est un facteur majeur d'instabilité quand la taille du centre nécrotique est supérieure à 40 % de la taille de la plaque. Ainsi que la modification de la consistance du centre nécrotique qui varie selon le volume de l'ester de cholestérol de nature liquidienne et le cholestérol de nature cristalline.

#### **b. L'inflammation :**

Une néovascularisation adventitielle et intinale est responsable du recrutement des cellules inflammatoires et la production de cytokines responsables de :

- La formation de cellules spumeuses.
- La dégradation des protéines matricielles de la chape fibreuse par des métalloprotéases.
- L'apoptose des cellules musculaires lisses.
- L'érosion de la chape fibreuse.

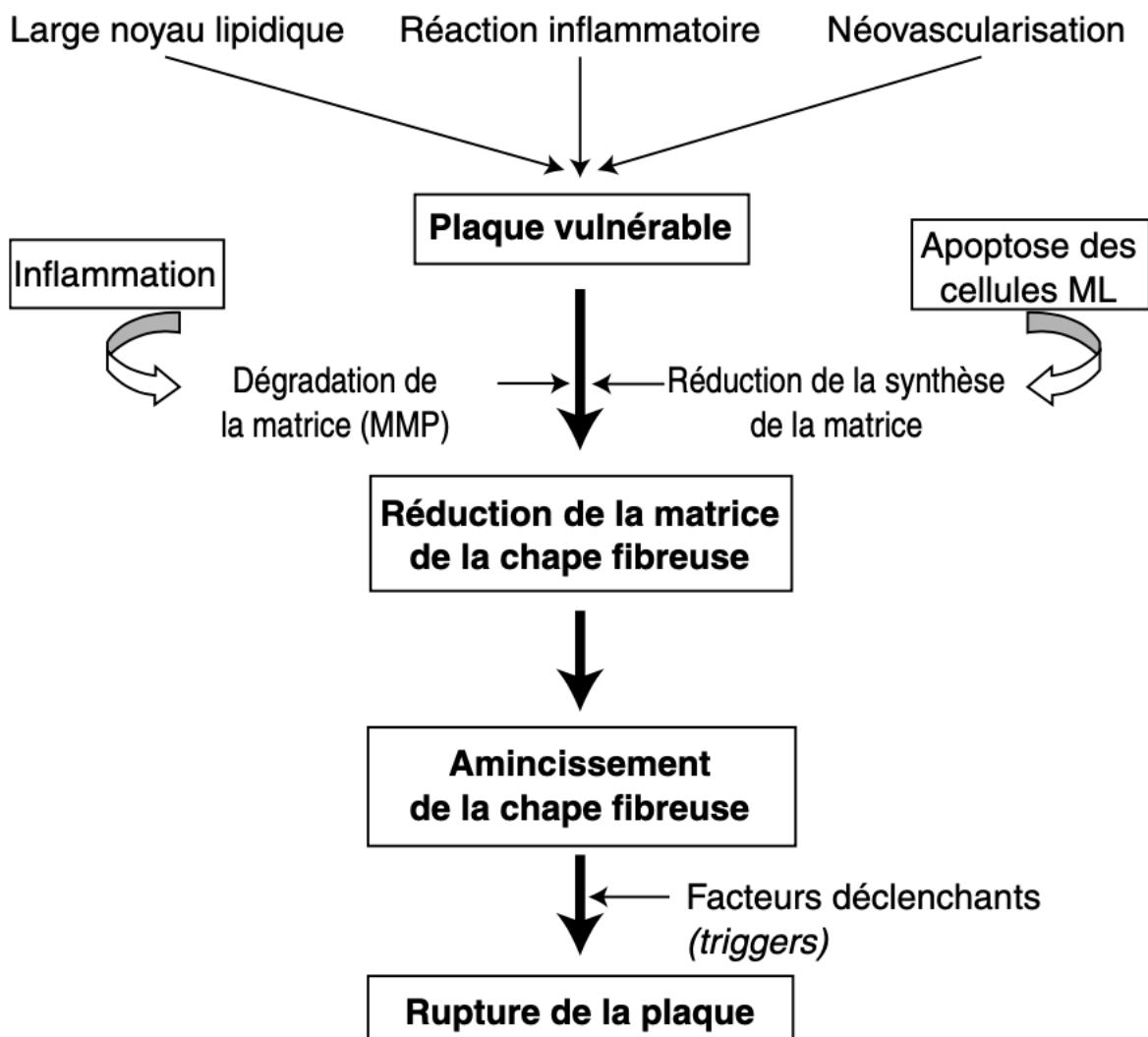
- La production du facteur tissulaire.

c. L'épaisseur de la chape fibreuse :

L'amincissement de la chape fibreuse et sa faible teneur en collagène sont des facteurs de vulnérabilité de la plaque.

B. Facteurs extrinsèques : [4,10]

- Les forces de cisaillement exercées sur le versant luminal de la plaque.
- Les contraintes hémodynamiques qui entraînent une rupture des néovaisseaux et la survenue d'une hémorragie.



**Figure 2:** Rupture de la plaque athéromateuse [4]

**C. Autres :**

**a. Hypertension artérielle : [11]**

- L'élévation de la pression artérielle augmente de façon aiguë le stress pariétal coronaire qui joue un rôle dans la fissuration et la rupture de la plaque d'athérome.
- L'altération de la capacité de l'endothélium à induire une vasodilatation.

**b. Diabète : [4,12]**

- Une tendance à la thrombose associée à une diminution de la fibrinolyse.
- le diabète est associé à une augmentation du fibrinogène, du facteur de Willebrand, du facteur VII, du facteur VIII, du facteur 4 plaquettaire et de l'activité du PAI -1.

**c. Tabac :**

Le tabagisme s'accompagne :

- D'une perte de la vasodilatation artérielle
- Un potentiel spasmogène
- La libération de substances vasoconstrictrices comme la thromboxane A2

**d. Dyslipidémie : [13,14]**

Les anomalies lipidiques notamment du LDL (low density lipoprotein) cholestérol ou de l'apolipoprotéine B (ApoB), de la lipoprotéine Lp (a) et de l'Apo (a) et diminution du HDL (high density lipoprotein).

L'hypercholestérolémie s'accompagne d'une hypercoagulabilité et d'une activation plaquettaire. La Lp (a) est un facteur de risque athérogène

**e. Hyperhomocystéinémie :** [15]

L'hyperhomocystéinémie est associée à une dysfonction endothéliale, une augmentation de l'épaisseur intima-média, une augmentation de l'adhésion plaquettaire et une activation de la thrombose.

**f. CRP :** [4]

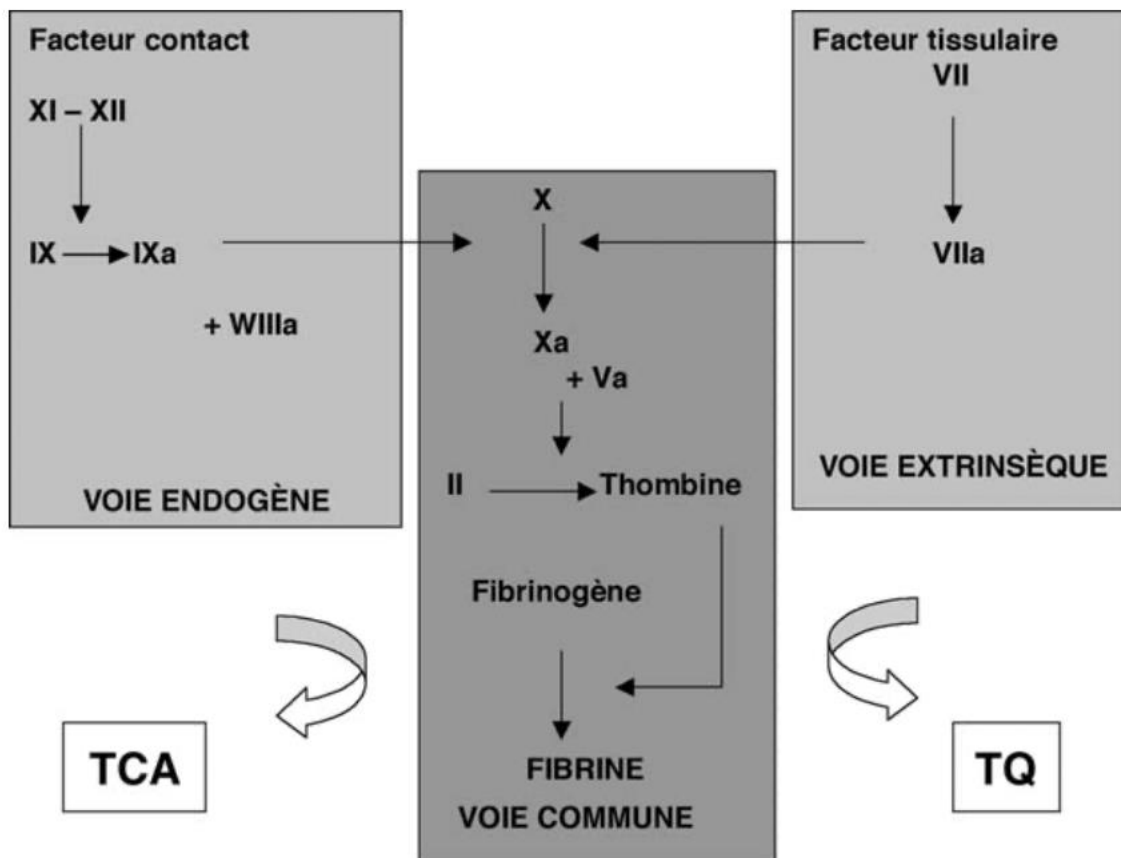
La protéine C réactive (CRP) comme le fibrinogène sont augmentés dans les processus inflammatoires qui jouent un rôle important dans l'athérosclérose et dans les syndromes coronariens aigus.

**3. Thrombose :** [4,10,16]

- La thrombose coronaire n'est pas toujours le résultat d'une rupture de la plaque, car une simple érosion superficielle est retrouvée dans 44 % des cas de décès par thrombose coronaire.
- La thrombose dépend du substrat thrombogénique, on note que le centre lipidique est six fois plus thrombogène que les autres constituants de la plaque. Ainsi que la rhéologie locale et l'équilibre entre la thrombose et la fibrinolyse.
- La désendothélialisation s'accompagne d'un spasme coronaire et entraîne un contact, entre les structures matricielles et les éléments figurés dans le sang, qui sera à l'origine de l'activation de la cascade d'hémostase : hémostase primaire puis coagulation.
- L'adhésion des plaquettes au sous-endothélium est le résultat de la synergie entre :
  - Glycoprotéines (GP) Ib-IX-V et récepteurs plaquettaires du facteur Willebrand,
  - GPIa-IIa et récepteurs du collagène,

- GPIIb–IIIa et récepteurs du fibrinogène, du vWF, de la fibronectine et de la vitronectine ,
- GPIc–IIa et récepteurs de la fibronectine.
- Les plaquettes activées, deviennent sphéroïdes, s'étalent et libèrent l'ADP et le thromboxane A<sub>2</sub>, qui seront responsables de l'amplification de l'hémostase primaire.
- L'agrégation plaquettaire se fait par les GPIIb–IIIa, capable de lier les plaquettes activées par le biais de leurs ligands. Et par conséquent, la formation d'un thrombus blanc (clou plaquettaire)
- La coagulation :

Le clou plaquettaire doit être renforcé par un réseau protéique afin d'obtenir une hémostase permanente. Il s'agit du processus de coagulation du plasma sanguin aboutissant à la transformation du fibrinogène plasmatique circulant soluble en fibrine insoluble enserrant le clou plaquettaire .



**Figure 3:** Cascade de la coagulation [16]

# NOTRE ÉTUDE

## **I. Buts de l'étude :**

L'objectif de notre travail est de faire une comparaison des données épidémiologiques, des modalités et délais de prise en charge médicale hospitalière, des données évolutives ainsi que des modalités thérapeutiques des SCA ST + et ST- chez les sujets jeunes (entre 40 et 60 ans) et âgés ( $\geq 70$  ans) et ce afin de pouvoir tirer des conclusions sur la qualité de prise en charge et les particularités de chaque entité.

## **II. Matériels et méthodes :**

### **1. Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective comparative des données épidémiologiques, des modalités et délais de prise en charge médicale hospitalière, des données évolutives ainsi que des modalités thérapeutiques des SCA ST + et ST- chez les sujets jeunes (entre 40 et 60 ans) et âgés ( $\geq 70$  ans), portant sur une période de 2 ans et 3 mois, allant de Juin 2019 à Août 2021, intéressant un total de 180 patients.

### **2. Lieu d'étude :**

L'étude est réalisée dans le service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès .

### **3. Critères d'inclusion :**

Les patients admis, au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, pour un syndrome coronarien aigu et dont la tranche d'âge est subdivisée en deux groupes : Un groupe de patients entre 40 et 60 ans, et un autre de plus de 70 ans.

### **4. Critères d'exclusion :**

Sont exclus de cette étude tous les patients qui ont des douleurs thoraciques d'autres origines, ou angine de poitrine stable.

## **5. Recueil des données :**

Les données sont collectées, sur une fiche d'exploitation, à partir des dossiers hospitaliers remplis par les médecins traitants.

Le recueil des données s'est intéressé aux :

- Données démographiques : âge, profession , situation sociale ...
- Les facteurs de risque cardiovasculaires : diabète, HTA, tabac, dyslipidémie, IMC, antécédents familiaux.
- Le profil clinique à l'admission : circonstances de découverte, TA, FR, FC, température, examen cardiovasculaire et somatique.
- Les données para-cliniques électriques (ECG), biologiques (enzymes cardiaques, CRP, bilan hépatique, bilan rénal, bilan d'hémostase, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique, NFS...) , échographiques (FE,PRVG...), et angiographiques (nombres d'artères atteintes, localisation et degré de sténose...).
- La stratégie thérapeutique médicale, et de revascularisation (thrombolyse ou angioplastie).
- L'évolution intra-hospitalière (décès, choc cardiogénique, accident vasculaire cérébral, récurrence d'infarctus, saignement majeur ).

## **6. Analyse statistique :**

Les différentes données recueillies sont traitées à l'aide du programme Microsoft Office

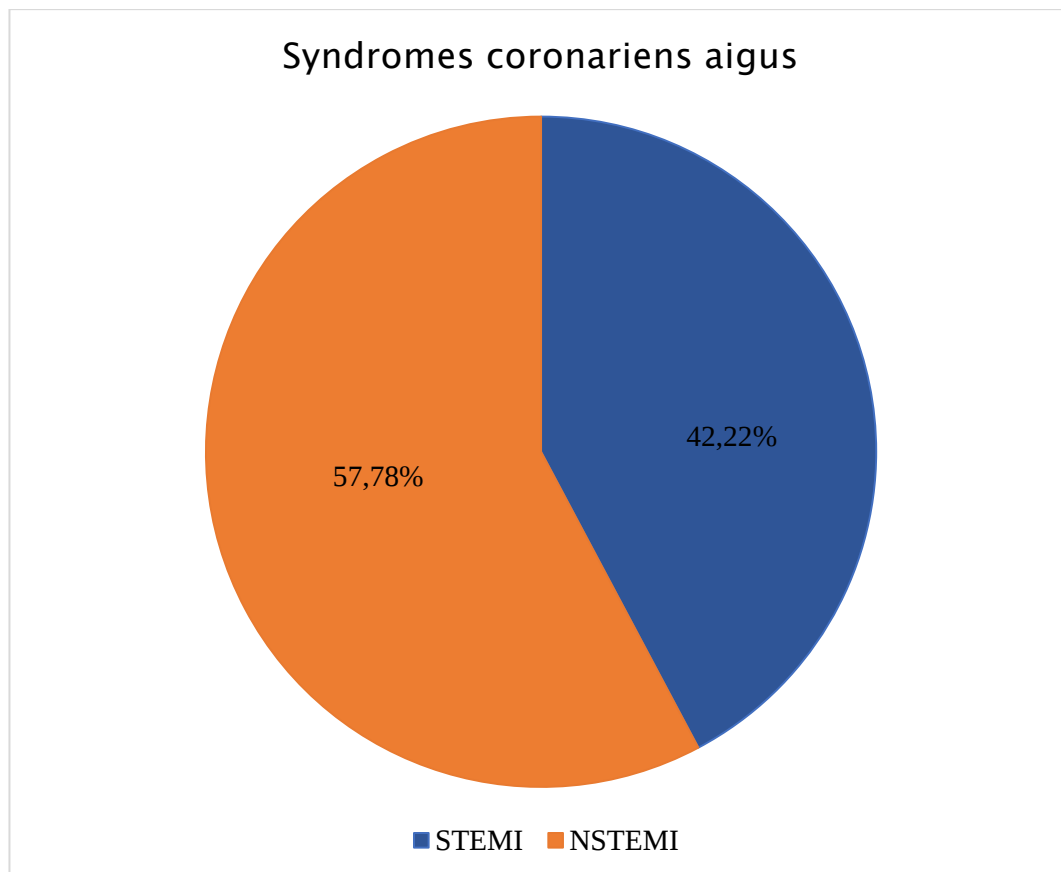
Excel, avec calcul de quelques statistiques permettant de les décrire. Parmi elles on peut citer :

- La moyenne ;
- Le maximum ;
- Le minimum ;

Puis elles sont présentées à l'aide de diagrammes, d'histogrammes, et de tableaux.

### III. Résultats :

Notre étude concerne 180 patients, dont 76 cas admis pour SCA ST + et 104 cas admis pour SCA ST-.



**Figure 4 :** Répartition des SCA selon la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST.

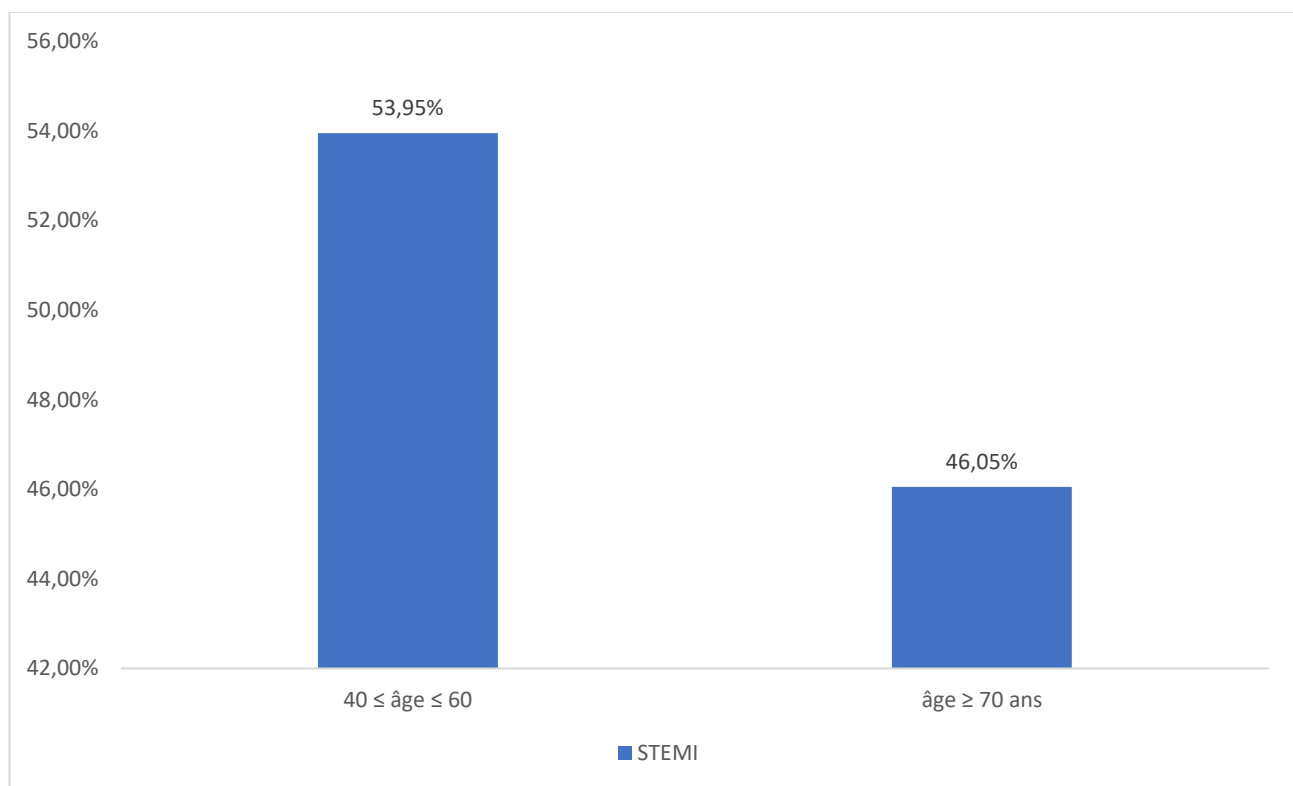
## 1. Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment

### ST :

#### A. L'âge :

76 patients ont présenté un STEMI, dont 41 jeunes. Leur moyenne d'âge est 52 ans avec extrêmes de 42 et 60 ans.

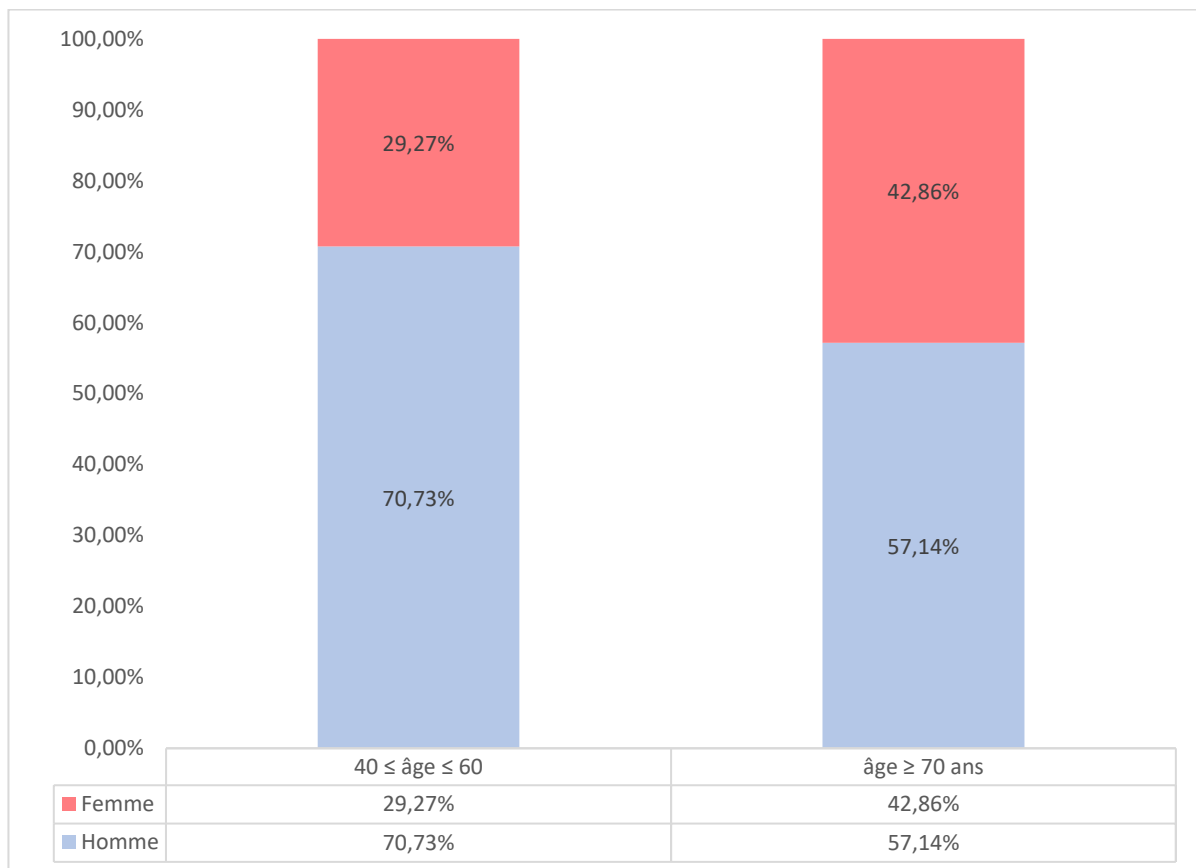
D'autre part, 35 patients étaient âgés, avec une moyenne d'âge de 77 ans et des extrêmes de 71 et 85 ans.



**Figure 4:** Répartition des SCA ST + selon l'âge

**B. L'âge et le sexe :**

- a. 41 patients jeunes, dont 12 femmes et 29 hommes.
- b. 35 patients âgés, dont 15 femmes et 20 hommes.



**Figure 5:** Répartition des SCA ST + selon l'âge et le sexe

### C. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

#### a. Diabète :

Le diabète a été retrouvé chez 14 patients jeunes et 15 patients âgés.

Tous les diabétiques étaient de type 2.

#### b. HTA :

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 30 patients jeunes et 28 patients âgés.

#### c. Tabagisme :

Le tabagisme a été retrouvé chez 20 patients jeunes et 5 âgés

#### d. Dyslipidémie :

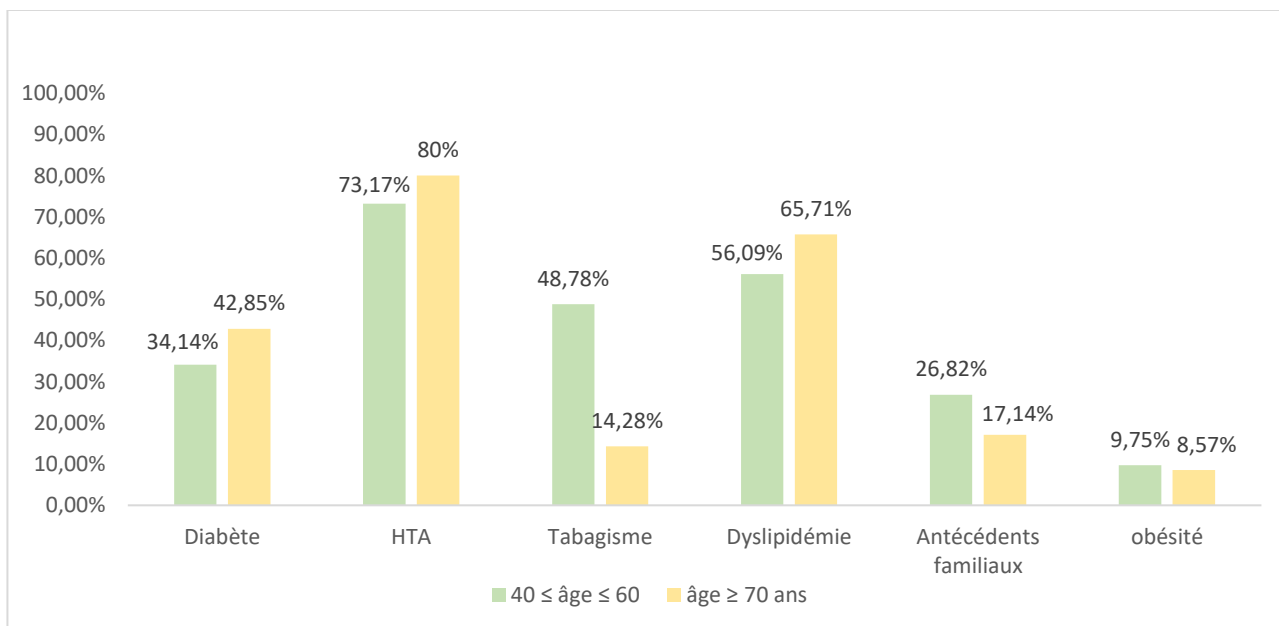
Une dyslipidémie a été retrouvée chez 23 patients jeunes et âgés.

#### e. Obésité :

L'obésité a été retrouvée chez 4 patients jeunes et 3 patients âgés.

#### f. Antécédents familiaux :

11 patients jeunes et 6 patients âgés ont présenté des antécédents familiaux.



**Figure 6:** Répartition des facteurs de risque chez les STEMI selon l'âge

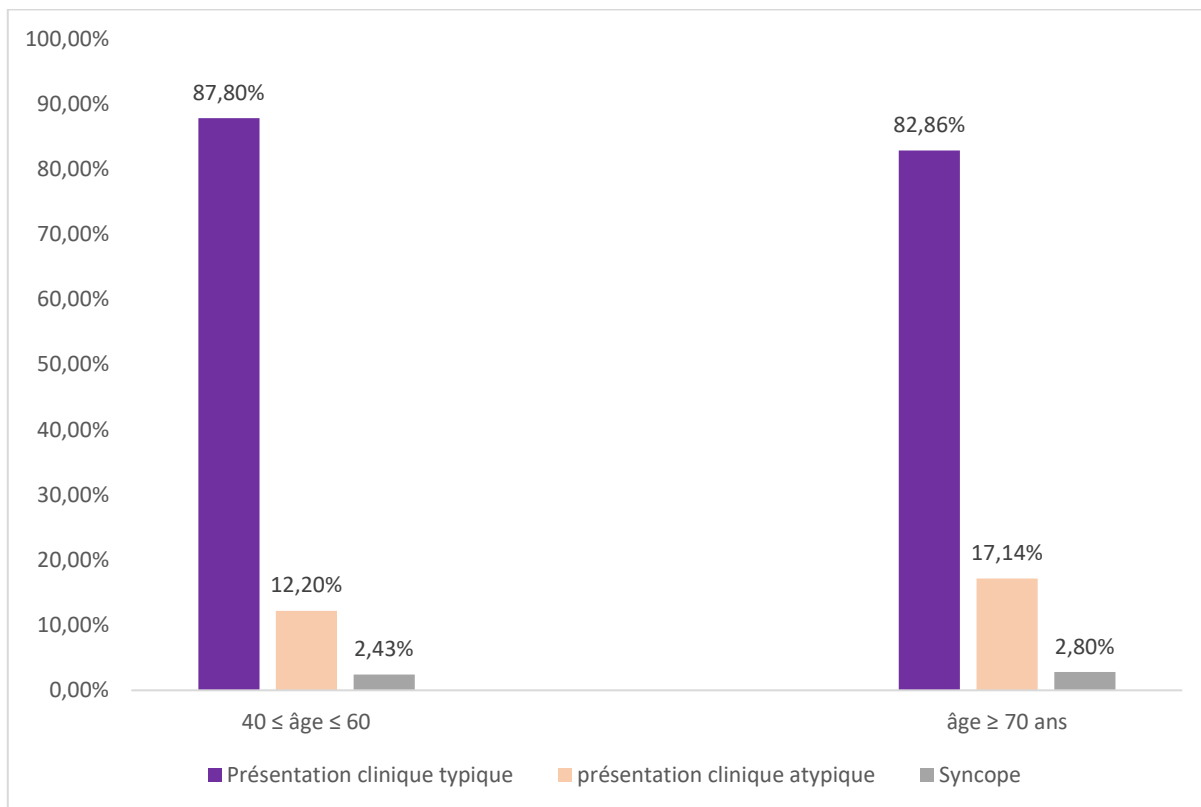
#### D. Clinique :

##### a. Délais d'admission :

Le délai moyen d'admission était de 28 heures pour les patients jeunes (2h,46h), et de 34 heures pour les patients âgés (5h,78h).

##### b. Présentation clinique :

La présentation clinique du SCA ST + était typique chez 36 patients jeunes et atypique chez 5 dont 1 avec une syncope. D'un autre côté, elle était typique chez 29 patients âgés et atypique chez 6 dont 1 avec une syncope.



**Figure 7:** Présentation clinique des STEMI selon l'âge

c. Examen physique :

1. PAS, PAD, FC :

Tableau 1 : les moyennes de la PAS, PAD et FC chez les STEMI selon l'âge

|                           | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|---------------------------|---------------|--------------|
| PAS(mmHg)                 | 145 (95,187)  | 140 (91,179) |
| PAD(mmHg)                 | 81(68,100)    | 77(63,97)    |
| Fréquence cardiaque (bpm) | 80(64 , 108)  | 78(56,100)   |

2. Classification de Killip:

- Killip I : chez 14 patients jeunes et 10 âgés.
- Killip II : chez 18 patients jeunes et 14 âgés.
- Killip III : chez 7 patients jeunes et âgés.
- Killip IV : chez 2 patients jeunes et 4 âgés.

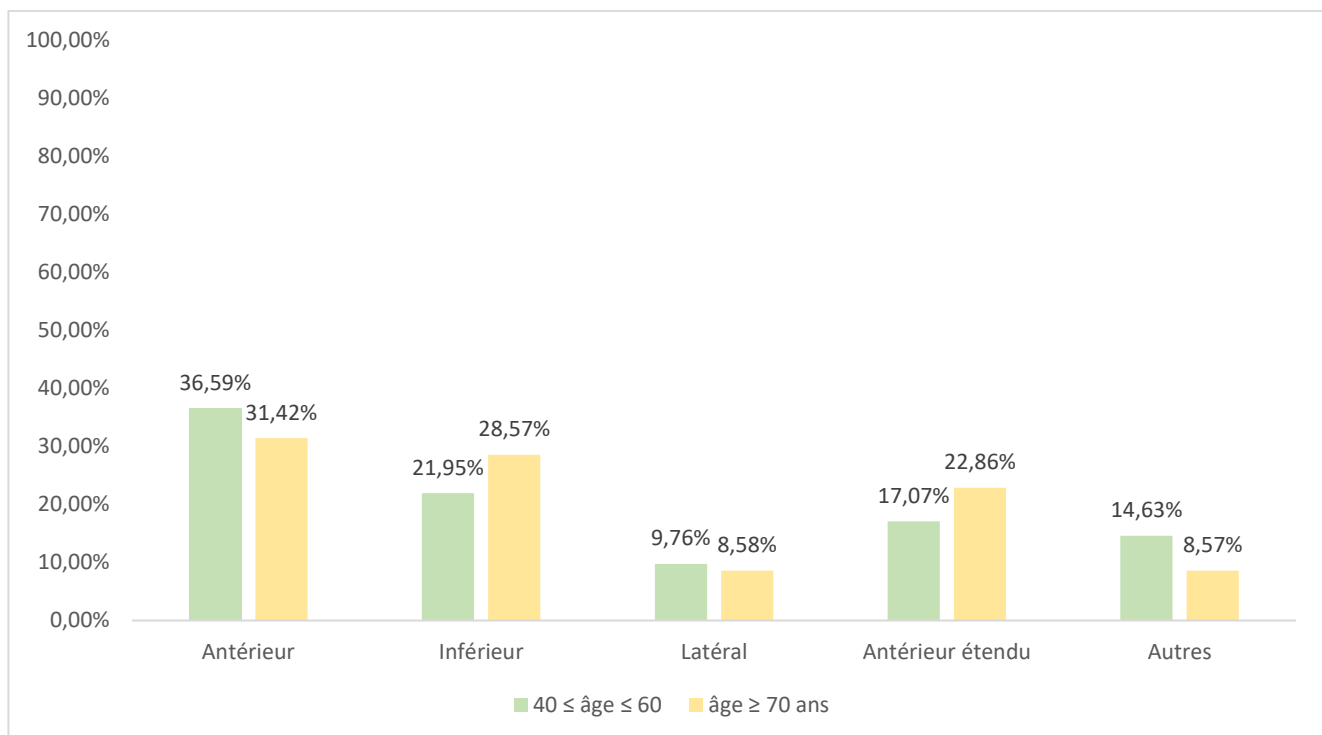
Tableau 2 : Stades de Killip chez les STEMI selon l'âge

|            | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|------------|---------------|--------------|
| Killip I   | 34,15% (14)   | 28,57% (10)  |
| Killip II  | 43,90% (18)   | 40% (14)     |
| Killip III | 17,07% (7)    | 20% (7)      |
| Killip IV  | 4,88% (2)     | 11,43% (4)   |

## E. ECG :

### a. Le siège de l'infarctus était :

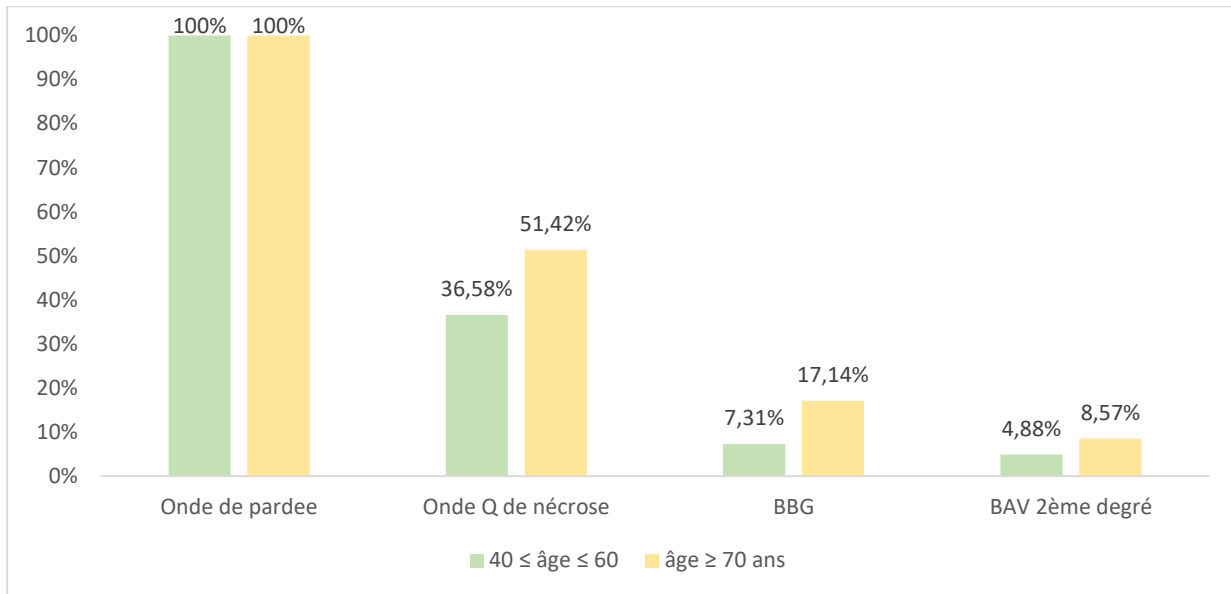
- Antérieur : 15 patients jeunes et 11 âgés
- Inférieur : 9 patients jeunes et 10 âgés
- Latéral : 4 patients jeunes et 3 âgés
- Antérieur étendu : 7 patients jeunes et 8 âgés



**Figure 8:** Répartition de la localisation des STEMI selon l'âge

### b. Les modifications sur ECG :

- L'onde de Pardee : a été observée chez tous les patients.
- L'onde Q de nécrose : a été observée chez 15 patients jeunes et 18 patients âgés.
- Un bloc de branche gauche : a été observé chez 3 patients jeunes et 6 patients âgés
- Un BAV de 2<sup>ème</sup> degré : a été observé chez 2 patients jeunes et 3 patients âgés.



**Figure 9:** Répartition des modifications ECG chez les STEMI selon l'âge

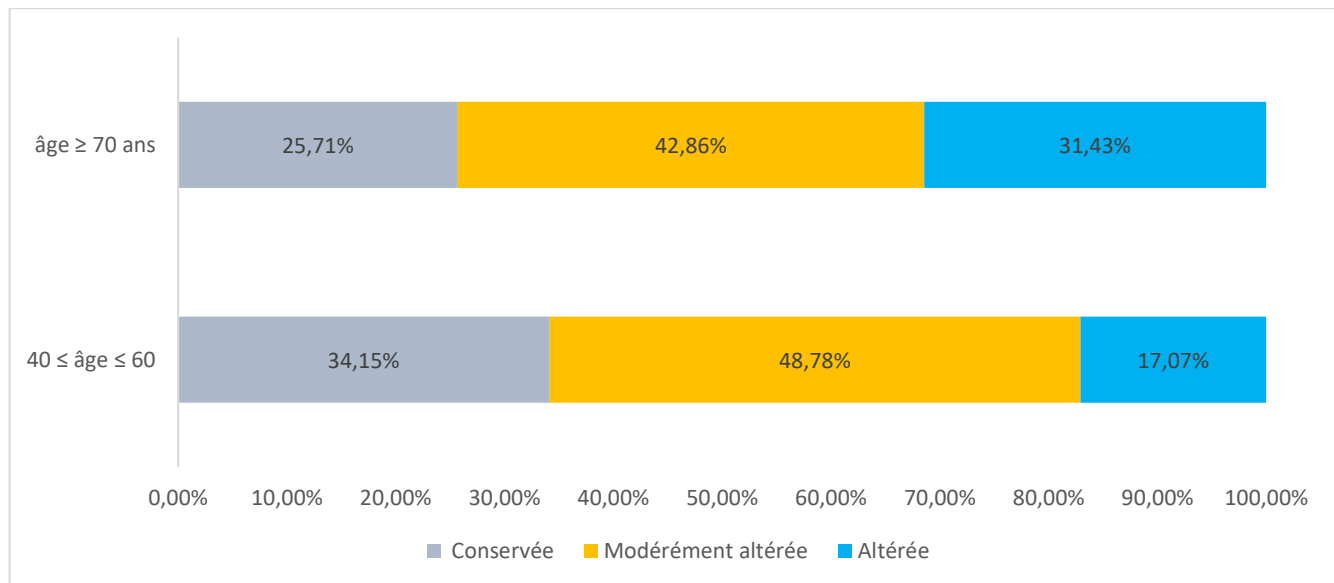
#### **F. Échocardiographie :**

##### **a. Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :**

La moyenne de la FEVG chez les sujets jeunes était de 47 % avec des extrêmes de 36 % et 58 %. Cependant, la moyenne chez les sujets âgés était de 44% avec des extrêmes de 33% et 52 %.

La FEVG était :

- Conservée : chez 14 patients jeunes et 9 âgés
- Modérément altérée : chez 20 patients jeunes et 15 âgés
- Altérée : chez 7 patients jeunes et 11 âgés

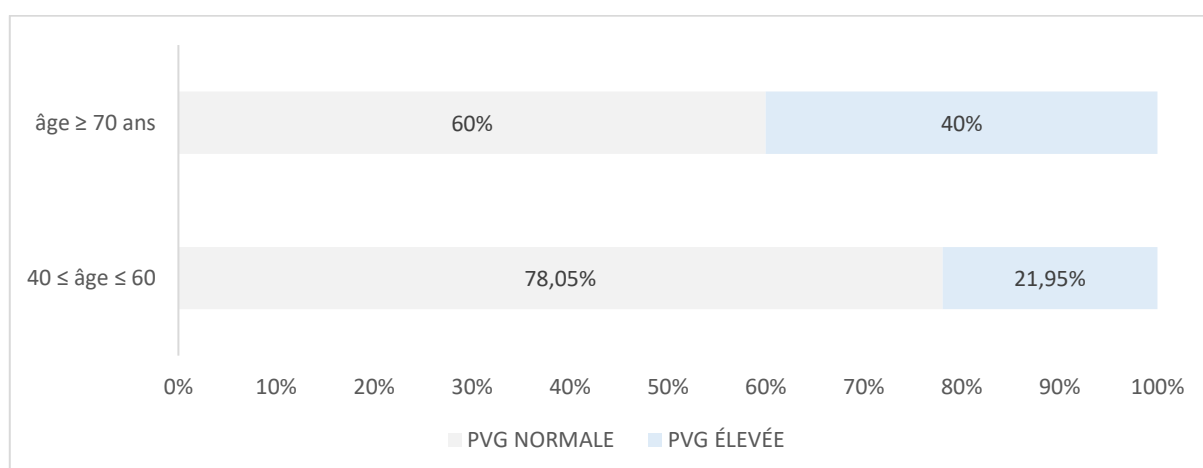


**Figure 10 : FEVG chez les STEMI selon l'âge**

**b. Pression de remplissage du ventricule gauche (PRVG) :**

La PRVG était :

- Normale : chez 32 patients jeunes et 21 âgés
- Élevée : chez 9 patients jeunes et 14 patients âgés



**Figure 11: la PRVG chez les STEMI selon l'âge**

## G. Bilan biologique :

### a. Paramètres biologiques :

**Tableau 3 : les moyennes des paramètres biologiques chez les STEMI selon l'âge**

|                               | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|-------------------------------|---------------|--------------|
| Hb (g/l)                      | 141(126,156)  | 126(115,137) |
| CRP (mg/l)                    | 8(5,12)       | 10(2,18)     |
| TC (mg/dl)                    | 191(162,240)  | 187(135,228) |
| LDL(mg/dl)                    | 128(84,163)   | 118(72,146)  |
| HDL(mg/dl)                    | 36(30,44)     | 38(32,48)    |
| Glycemie à l'admission (mg/l) | 142(105,250)  | 171(115,279) |
| EGFR FEMMES (mL/min/1.73 m2)  | 81(65,100)    | 62(45,81)    |
| EGFR HOMMES (mL/min/1.73 m2)  | 84(72,105)    | 66(52,84)    |

## H. Thrombolyse :

La thrombolyse a été faite chez tous les 27 patients arrivés dans le délai (12h), dont 17 étaient jeunes et 10 âgés. Le succès de la thrombolyse a été objectivé chez 16 patients jeunes et 8 âgés.

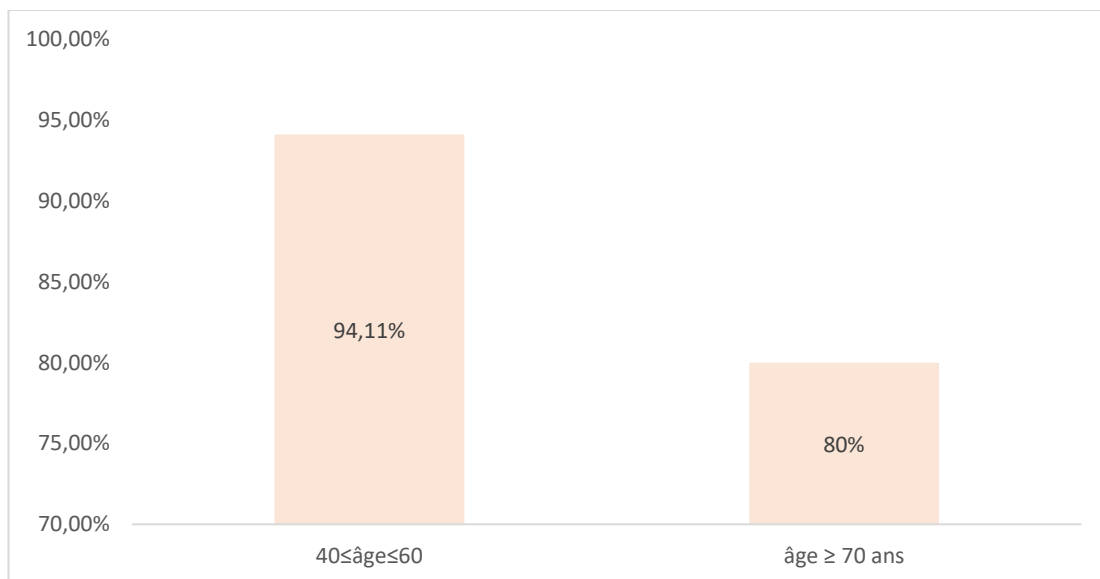
Le thrombolytique utilisé est le Ténecteplase (METALYSE®).

Le protocole de thrombolyse utilisé à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès est :

- Aspirine :
  - Administrer 500mg en IVD. La voie orale peut être également utilisée mais elle est évitée en cas de vomissement (160 mg d'aspirine).
- Clopidogrel :
  - Age  $\leq$  75 ans : administrer 600 mg en dose de charge : 8 CP
  - Age  $>$  75 ans : administrer 75 mg (sans dose de charge) : 1 CP
- Préparer et administrer le Ténecteplase en bolus :
  - Vérifier la voie veineuse et la dilution.
  - Déclencher le chronomètre.
  - Administrer le bolus en 5–10 secondes en fonction du poids.
  - Ne jamais administrer le Ténecteplase à l'aide d'une tubulure contenant un soluté glucosé.
- Démarrer l'Héparinothérapie:
  - Utiliser l'héparine non fractionnée: bolus de 60 UI/Kg avec un maximum de
  - 4000 UI suivi d'une perfusion de 12UI/Kg/h sans dépasser 1000 UI/h.
  - Si le sujet a moins de 75ans et s'il n'a pas d'insuffisance rénale :
  - Enoxaparine 30mg IV en bolus puis, 15 minutes après, 1mg/Kg/12h en SC pendant 7 jours.
  - Si le sujet a plus de 75 ans :
  - Pas de bolus et l'injection sous-cutanée sera de 0,75 mg/Kg/12h.
  - En cas d'insuffisance rénale avec clairance de la créatinine inférieure à mL/min/1.73 m<sup>2</sup>:

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

- Bêta-bloquant :
  - Eliminer un trouble conducteur et une poussée d'insuffisance cardiaque.
  - Viser une fréquence cardiaque de 60 battements/min.
- Nitrés injectables:
  - Administrés pour diminuer la douleur et en cas de poussée d'insuffisance cardiaque.
  - Ne pas administrer les nitrés si :
    - Pression systolique  $< 90$  mmHg ou une diminution  $\geq 30$  mmHg par rapport aux chiffres de base.
    - Bradycardie sévère  $< 50$  battements par minute.
    - Suspicion d'IDM du VD.
    - Commencer la Trinitrine ( TNT ) à 1mg/h en surveillant la PA et la FC.
- Analgésie :
  - Les dérivés morphiniques sont les médicaments de choix.
  - Contrôler la fréquence respiratoire et la SaO<sub>2</sub>.



**Figure 12:** Succès de la thrombolyse chez les STEMI selon l'âge

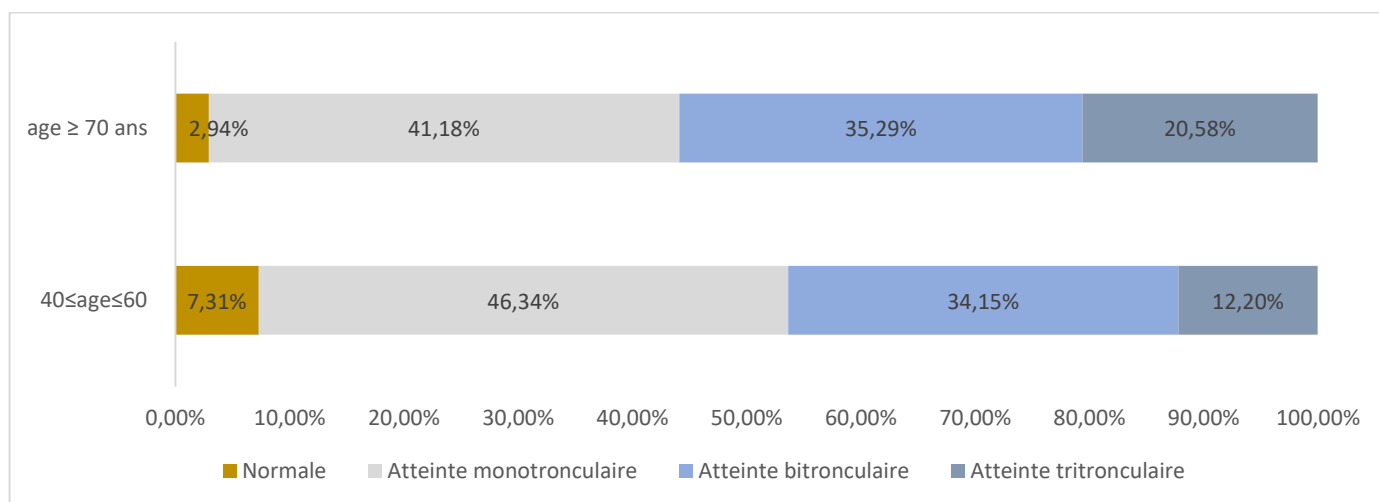
## I. Coronarographie :

Tous les patients jeunes et 34 patients âgés ont bénéficié d'une coronarographie en dehors de notre service vu l'indisponibilité d'une salle de cathétérisme cardiaque.

La coronarographie était normale chez 3 patients jeunes et un seul patient âgé

La coronarographie a objectivé une :

- Atteinte mono-tronculaire : chez 19 patients jeunes et 14 âgés
- Atteinte bi-tronculaire : chez 14 jeunes et 12 âgés
- Atteinte tri-tronculaire : chez 5 patients jeunes et 7 âgés



**Figure 13:** Résultats de la coronarographie chez les STEMI selon l'âge

**J. Traitement médicamenteux :**

**Tableau 4 : Traitement médicamenteux des STEMI selon l'âge**

|                | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|----------------|---------------|--------------|
| Aspirine       | 100%          | 94,22% (33)  |
| Clopidogrel    | 100%          | 91,42% (32)  |
| HBPM           | 100%          | 85,71% (30)  |
| Statine        | 95,12% (39)   | 88,57% (31)  |
| Bêta-bloquant  | 87,80% (36)   | 71,43% (25)  |
| IEC            | 75,60% (31)   | 68,57% (24)  |
| Dérivés nitrés | 19,50% (8)    | 22,85% (8)   |
| Diurétiques    | 14,63% (6)    | 28,57% (10)  |

**K. Évolution intra-hospitalière :**

**Tableau 5 : évolution intra-hospitalière des STEMI selon l'âge.**

|                      | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|----------------------|---------------|--------------|
| Décès                | 0             | 5,71% (2)    |
| choc cardiogénique   | 4,88% (2)     | 9,75% (3)    |
| AVC                  | 0             | 2,85% (1)    |
| Récidive d'infarctus | 2,43% (1)     | 5,71% (2)    |
| saignement majeur    | 4,88% (2)     | 8,57% (3)    |

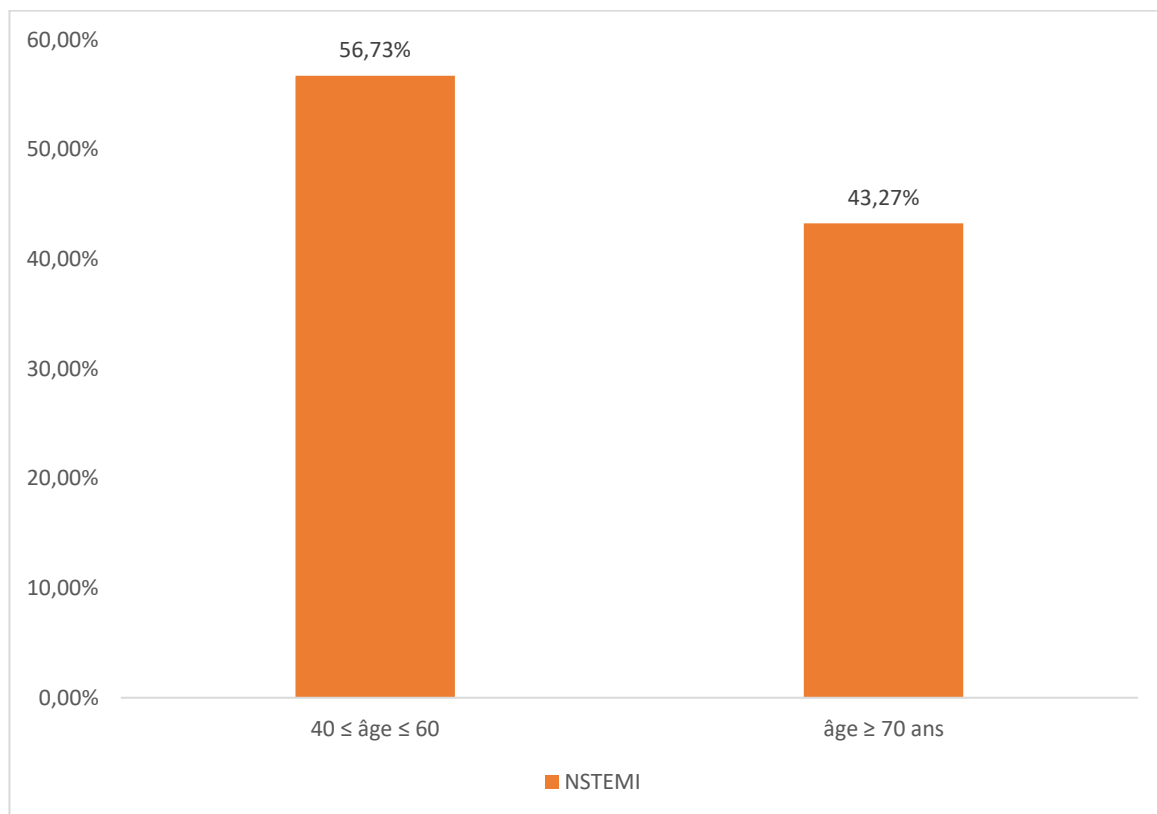
## 2. Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du segment

### ST :

#### A. L'âge :

104 patients ont présenté un NSTEMI , dont 59 âgés entre 40 et 60 ans . Leur moyenne d'âge est de 50 ans avec des extremes de 41 et 59 ans .

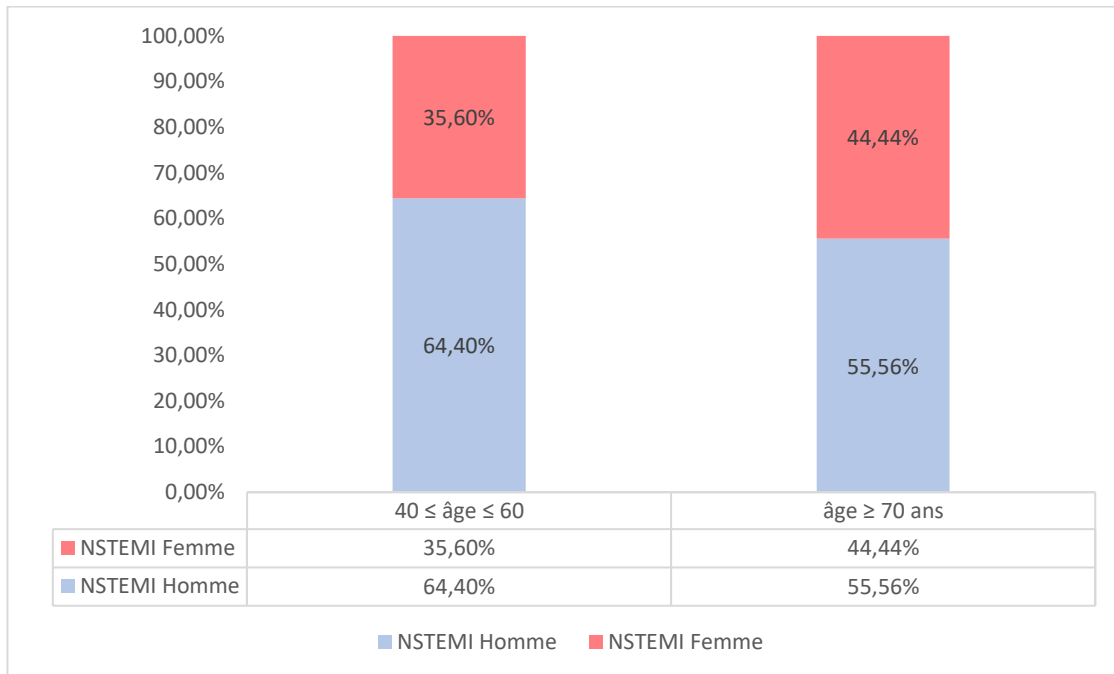
D'autre part , 41 patients âgés de plus de 70 ans , avec une moyenne d'âge de 75 ans avec des extrêmes entre 70 et 81 ans .



**Figure 14:** Répartition des NSTEMI selon l'âge

## B. L'âge et le sexe :

- a. 59 patients âgés jeunes, dont 21 femmes et 38 hommes.
- b. 45 patients âgés dont 20 femmes et 25 hommes.



**Figure 15:** Répartition des NSTEMI selon l'âge et le sexe

## C. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

### a. Diabète :

Le diabète a été retrouvé chez 27 patients jeunes et 25 patients âgés.

Tous les diabétiques étaient de type 2.

### b. HTA :

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 41 patients jeunes et 35 patients âgés.

### c. Tabagisme :

Le tabagisme a été retrouvé chez 32 patients jeunes et 12 âgés

**d. Dyslipidémie :**

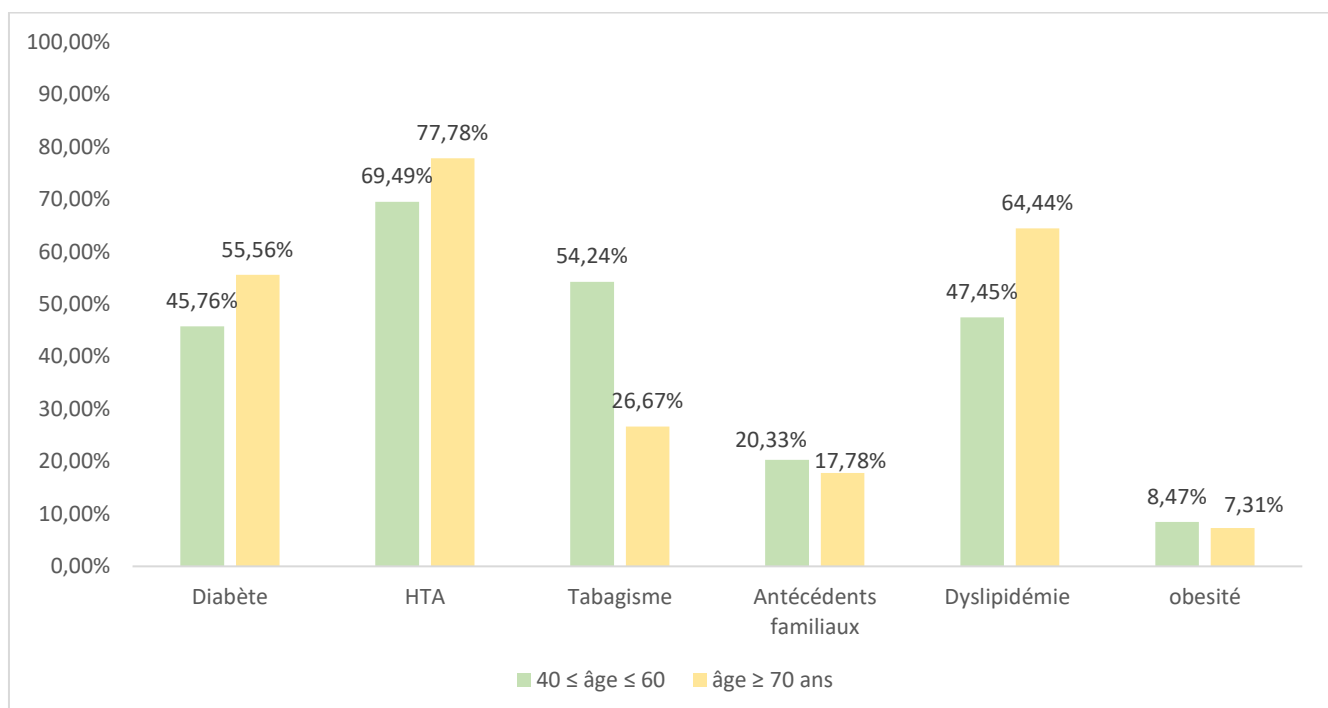
Une dyslipidémie a été retrouvée chez 28 patients jeunes et 29 âgés.

**e. Obésité :**

L'obésité a été retrouvée chez 5 patients jeunes et 3 patients âgés.

**f. Antécédents familiaux :**

12 patients jeunes et 8 patients âgés ont présenté des antécédents familiaux.



**Figure 16:** Répartition des facteurs de risque chez les NSTEMI selon l'âge

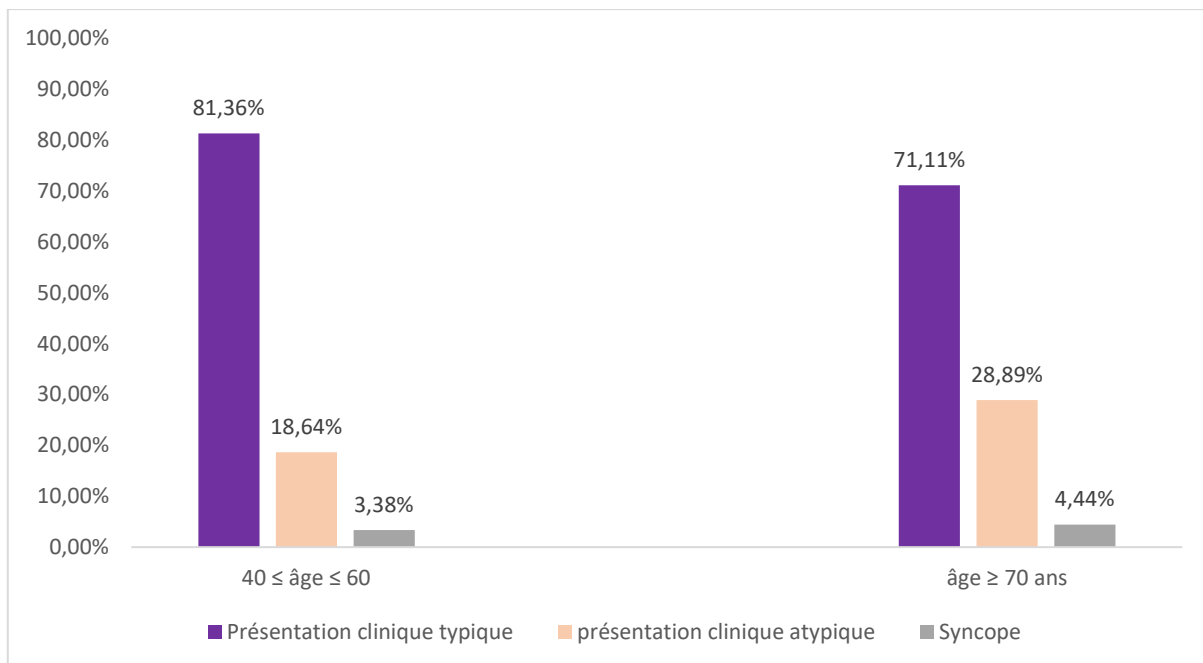
#### D. Clinique :

##### a. Délais d'admission :

Le délai moyen d'admission était de 30 h pour les patients jeunes (3h, 52h), et de 38 heures pour les patients âgés (4h, 96h).

##### b. Présentation clinique :

La présentation clinique du SCA ST + était typique chez 48 patients jeunes et atypique chez 11 dont 2 avec une syncope. D'un autre côté, elle était typique chez 32 patients âgés et atypique chez 13 dont 2 avec une syncope.



**Figure 17: Présentation clinique des NSTEMI selon l'âge**

**c. Examen physique :**

**1. PAS, PAD, FC :**

**Tableau 6 : Les moyennes de la PAS, PAD et FC chez les NSTEMI selon l'âge**

|                           | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|---------------------------|---------------|--------------|
| PAS(mmHg)                 | 143(85,190)   | 140( 83,186) |
| PAD(mmHg)                 | 85(55,119)    | 81(56,110)   |
| Fréquence cardiaque (bpm) | 84(48,128)    | 76(44,122)   |

**2. Classification de Killip :**

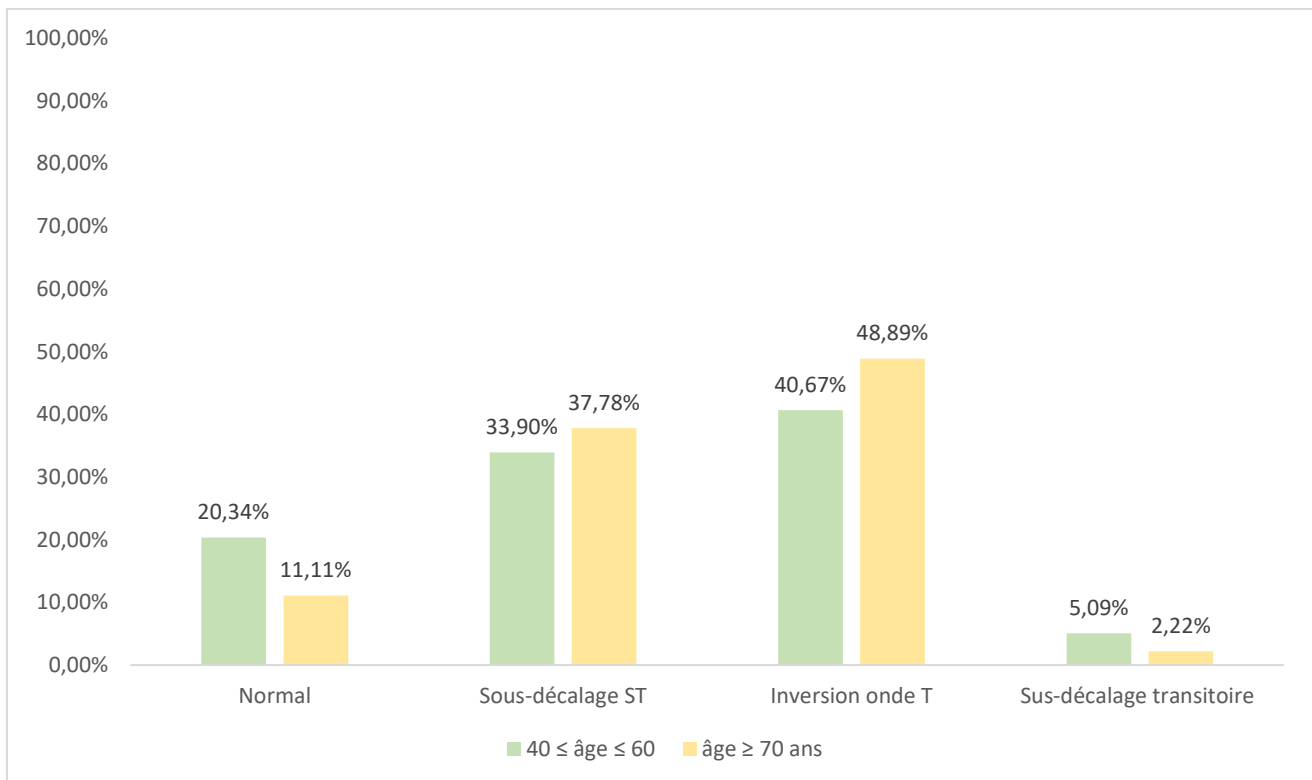
- Killip I : chez 27 patients jeunes et 15 âgés.
- Killip II : chez 18 patients jeunes et 16 âgés.
- Killip III : chez 12 patients jeunes et 11 âgés.
- Killip IV : chez 2 patients jeunes et 3 âgés.

**Tableau 7 : Stades de Killip chez les NSTEMI selon l'âge.**

|             | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|-------------|---------------|--------------|
| Killip I    | 45,76% (27)   | 33,33% (15)  |
| Killip II   | 30,50% (18)   | 35,56% (16)  |
| mKillip III | 20,34% (12)   | 24,44% (11)  |
| Killip IV   | 3,40% (2)     | 6,67% (3)    |

#### E. ECG :

- L'ECG était normal chez 12 patients jeunes et 5 âgés.
- 20 patients jeunes et 17 âgés ont présenté un sous-décalage du segment ST
- 24 patients jeunes et 22 âgés ont présenté une inversion de l'onde T
- 3 patients jeunes et un seul patient âgé ont présenté un sus-décalage transitoire du segment ST



**Figure 18:** ECG des NSTEMI selon l'âge

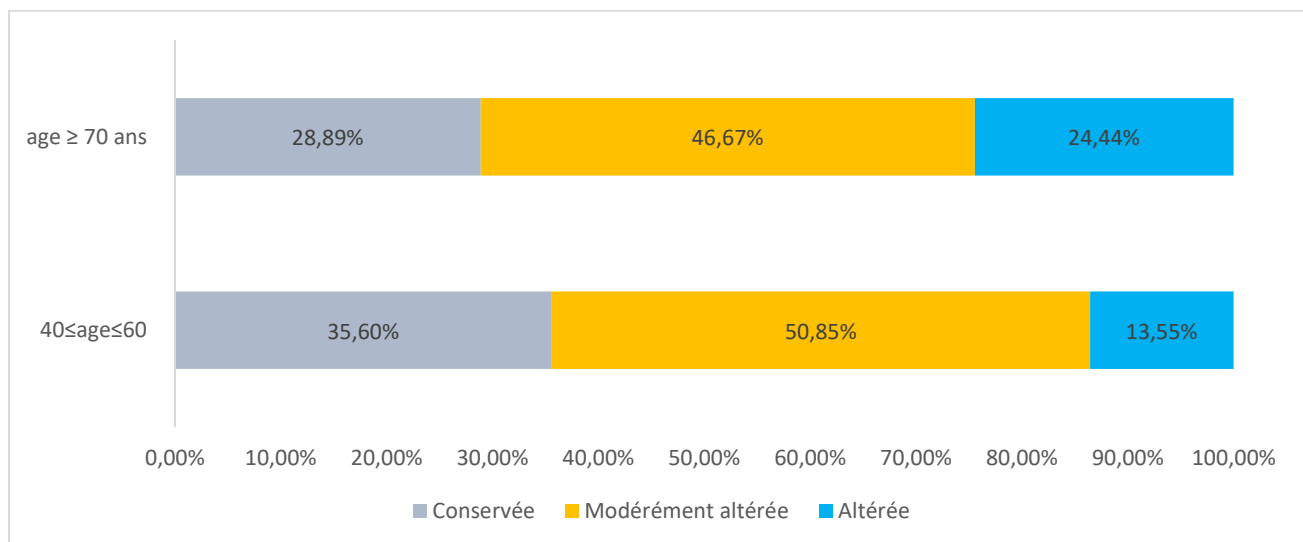
## F. Échocardiographie :

### a. Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :

La moyenne de la FEVG, chez les sujets jeunes, était de 48% avec des extrêmes de 37 % et 59 %. Cependant, la moyenne chez les sujets âgés était de 42% avec des extrêmes de 31% et 56 %.

La FEVG était :

- Conservée : chez 21 patients jeunes et 13 âgés
- Modérément altérée : chez 30 patients jeunes et 21 âgés
- Altérée : chez 8 patients jeunes et 11 âgés

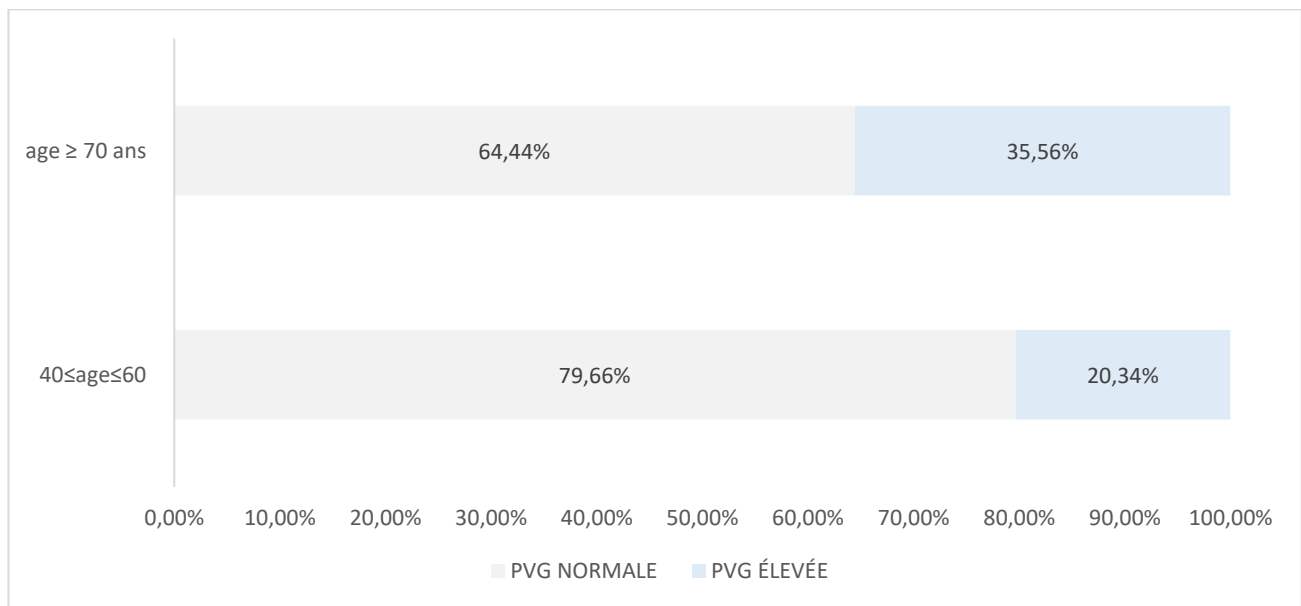


**Figure 19:** FEVG chez les NSTEMI selon l'âge

**b. Pression de remplissage du ventricule gauche (PRVG) :**

La PRVG était :

- Normale chez 47 patients jeunes et 29 âgés.
- Élevée chez 12 patients jeunes et 16 patients âgés.



**Figure 20:** la PRVG chez les NSTEMI selon l'âge

## G. Bilan biologique :

### a. Paramètres biologiques :

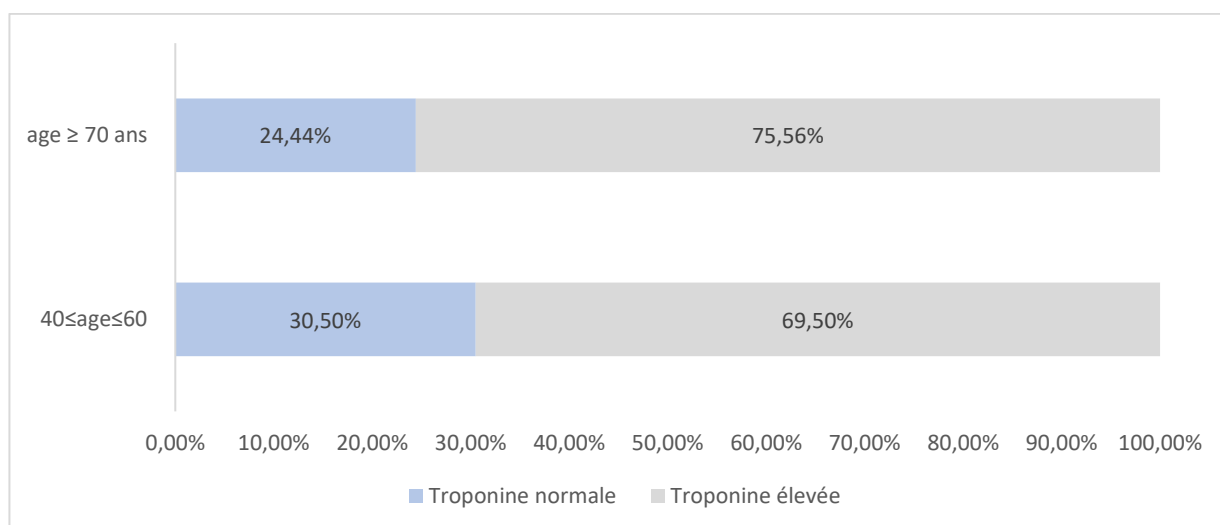
**Tableau 8 : les moyennes des paramètres biologiques chez les NSTEMI selon l'âge**

|                               | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|-------------------------------|---------------|--------------|
| Hb (g/l)                      | 139(125,154)  | 124(107,141) |
| CRP (mg/l)                    | 6(3,9)        | 8(2,10)      |
| TC (mg/dl)                    | 184(134,228)  | 178(137,207) |
| LDL(mg/dl)                    | 122(75,152)   | 108(70,144)  |
| HDL(mg/dl)                    | 38(27,49)     | 42(32,52)    |
| Glycemie à l'admission (mg/l) | 134(107,240)  | 164(117,270) |
| EGFR (mL/min/1.73 m2)         | 86(63,109)    | 59(29,85)    |

### b. Troponine :

La troponine était :

- Normale chez 18 patients jeunes et 11 âgés.
- Élevée chez 41 patients jeunes et 34 patients âgés.

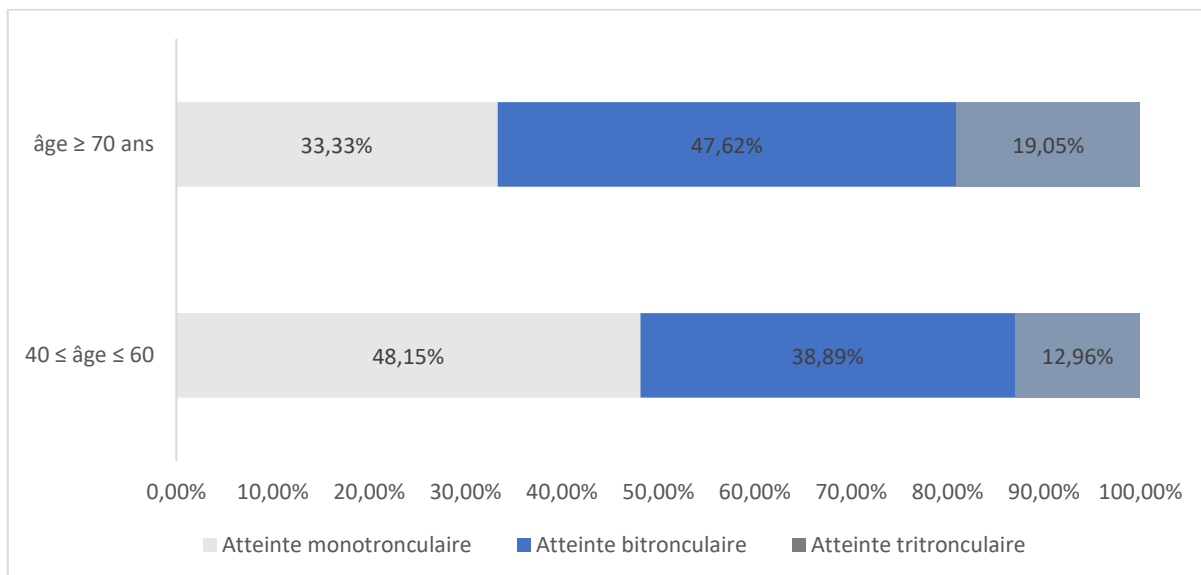


**Figure 21: Troponine chez les NSTEMI selon l'âge**

#### H. Coronarographie :

La coronarographie était normale chez 3 des 57 patients jeunes, et chez un seul des 43 patients âgés qui ont bénéficié d'une coronarographie en dehors de notre service vu l'indisponibilité d'une salle de cathétérisme cardiaque.

- Une atteinte mono-tronculaire a été observée chez 26 patients jeunes et 14 âgés
- Une atteinte bi-tronculaire a été observée chez 21 patients jeunes et 20 âgés
- Une atteinte tri-tronculaire a été observée chez 7 patients jeunes et 8 âgés.



**Figure 22:** Résultats de la coronarographie chez les NSTEMI selon l'âge

**I. Traitement médicamenteux :**

**Tableau 9 : Traitement médicamenteux des NSTEMI selon l'âge**

|                | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|----------------|---------------|--------------|
| Aspirine       | 100%          | 95,56% (43)  |
| Clopidogrel    | 100%          | 91,11% (41)  |
| HBPM           | 100%          | 82,22% (37)  |
| Statine        | 96,61% (57)   | 86,67% (39)  |
| Bêta-bloquant  | 84,74% (50)   | 71,11% (32)  |
| IEC            | 69,49% (41)   | 64,44% (29)  |
| Dérivés nitrés | 15,25% (9)    | 20% (9)      |
| Diurétiques    | 13,56% (8)    | 24,44% (11)  |

**J. Évolution intra-hospitalière :**

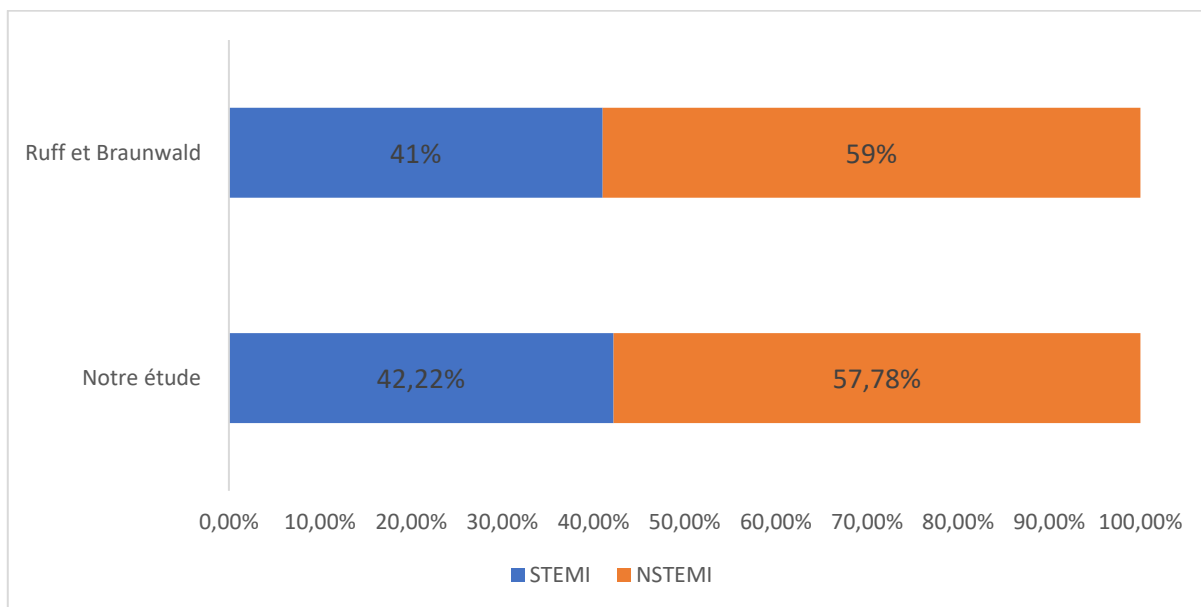
**Tableau 10 : Évolution intra-hospitalière des NSTEMI selon l'âge**

|                      | 40 ≤ âge ≤ 60 | âge ≥ 70 ans |
|----------------------|---------------|--------------|
| Décès                | 0             | 4,44% (2)    |
| choc cardiogénique   | 3,40% (2)     | 6,67% (3)    |
| AVC                  | 0             | 2,22% (1)    |
| Récidive d'infarctus | 1,69% (1)     | 4,44% (2)    |
| saignement majeur    | 1,69% (1)     | 2,22% (1)    |

# DISCUSSION

## I. Répartition des SCA ST+ et ST – :

Les patients admis pour SCA ST+ et ST – représentent respectivement 42,22 % et 57,78% de la population étudiée. Notre série reste proche de celle de RUFF et Braunwald dans laquelle les patients admis pour STEMI et NSTEMI représentent respectivement 41% et 59 % des cas étudiés [130].

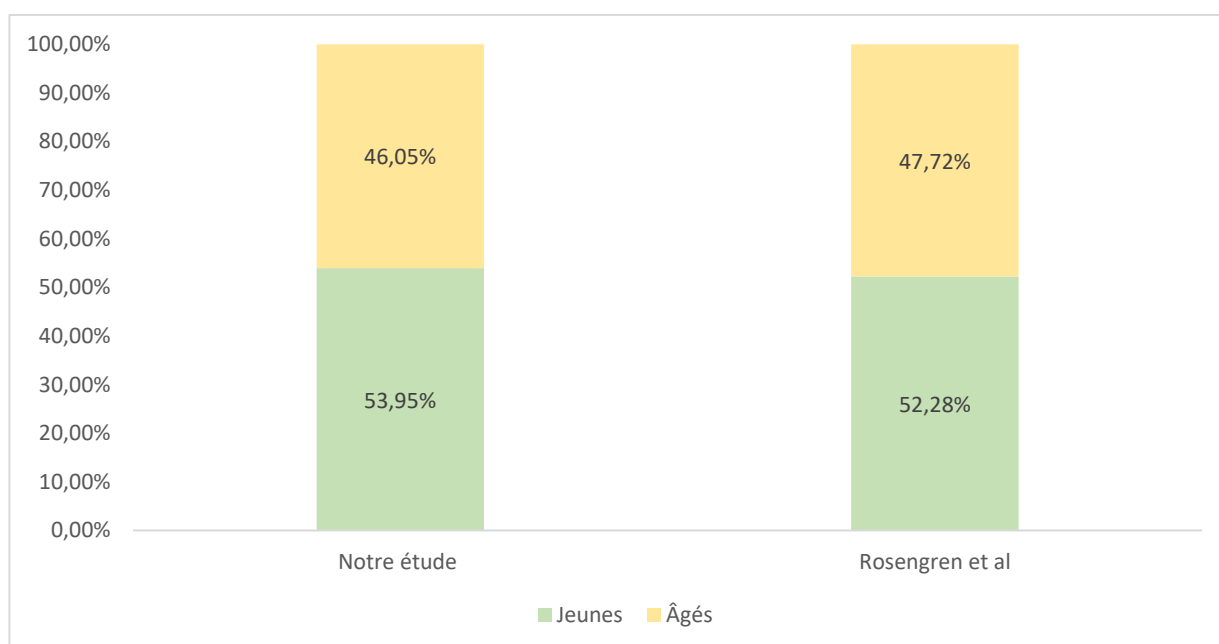


**Figure 23 :** Comparaison de la répartition des SCA ST+ et ST –

## II. Répartition des SCA ST+ et ST – selon l'âge :

### 1. SCA ST + :

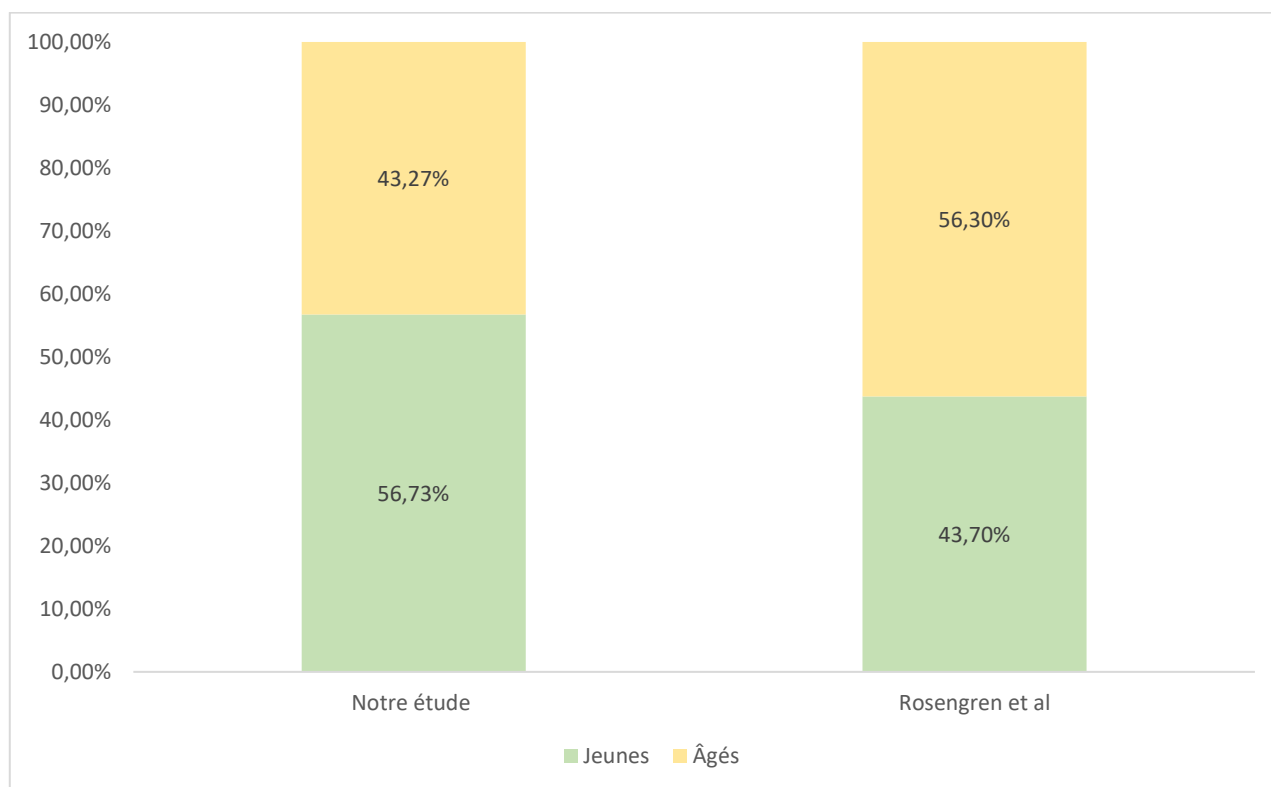
Les sujets jeunes représentent 53,95 % des patients admis pour SCA ST+. Notre série reste proche de celle de Rosengren et al (52,28%) [131].



**Figure 24:** Comparaison de la répartition des STEMI selon l'âge

## 2. SCA ST- :

Les sujets jeunes représentent 56,73% des patients admis pour SCA ST-.  
L'incidence du NSTEMI chez les sujets jeunes reste élevée dans notre série par rapport  
à celle de Rosengren et al (43,70%) [131].



**Figure 25 :** Comparaison de la répartition des NSTEMI selon l'âge

### III. Répartition selon l'âge et le sexe :

#### 1. SCA ST + :

Notre série objective une prédominance masculine chez les patients admis pour SCA ST + surtout les jeunes, avec une augmentation de l'incidence chez les femmes âgées. Elle reste proche de celle de Rosengren et *al* confirmant ainsi que le sexe masculin prédispose au SCA ST +.

**Tableau 11 : Comparaison de la répartition des STEMI selon l'âge et le sexe**

|        | Notre étude  | Rosengren et al | Notre étude | Rosengren et al |
|--------|--------------|-----------------|-------------|-----------------|
|        | Jeunes       |                 | Âgés        |                 |
| FEMMES | 29,27 % (12) | 17,24%          | 42,86 %(15) | 40,65%          |
| HOMMES | 70,73% (29 ) | 82,76%          | 57,14% (20) | 59,35%          |

## 2. SCA ST – :

Notre étude objective une nette prédominance masculine chez les sujets avec SCA ST – surtout les jeunes, avec une augmentation de l'incidence chez les femmes âgées.

Elle reste proche de la série de Rosengren et al [131] mais différente par rapport à d'autres études notamment celle de Khan et al, dans laquelle les femmes représentaient 37,5 % et les hommes seulement 30,5 % de la population jeune [132].

**Tableau 12 : Comparaison de la répartition des NSTEMI selon l'âge et le sexe**

|        | Notre étude | Rosengren et al | Notre étude | Rosengren et al |
|--------|-------------|-----------------|-------------|-----------------|
|        | Jeunes      |                 | Âgés        |                 |
| FEMMES | 35,60%(21)  | 25,34%          | 44,44%(20)  | 43,56%          |
| HOMMES | 64,40%(38)  | 74,66%          | 55,56%(25)  | 56,44%          |

## **IV. Facteurs de risques cardiovasculaires :**

### **1. Diabète :**

Quatre tests de diagnostic du diabète sont actuellement recommandés, à savoir la mesure de la glycémie à jeun, la glycémie 2 heures après une charge de 75 g de glucose par voie orale (HGPO), l'HbA1c et une glycémie aléatoire en présence de signes et de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement).

Les personnes présentant des valeurs de glycémie à jeun  $\geq 7,0$  mmol/L (126 mg/dl), une glycémie postcharge de 2 heures  $\geq 11,1$  mmol/L (200 mg/dl), une HbA1c  $\geq 6,5$  % (48 mmol/mol) , ou une glycémie aléatoire  $\geq 11,1$  mmol/L (200 mg/ dl) en présence de signes et de symptômes sont considérées comme diabétiques . Si des valeurs élevées sont détectées chez des personnes asymptomatiques, il est recommandé de répéter le test, de préférence le même, dès que possible le jour suivant pour confirmer le diagnostic [43].

Cette pathologie modifie le profil lipidique en augmentant les triglycérides et en diminuant les

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

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

Le diabète constitue un facteur de risque majeur de survenue du SCA ST +. Sa prévalence dans notre série est élevée chez les sujets âgés (42,85%) par rapport au sujets jeunes (34,14%). Les résultats du registre de Montefiore restent bas, mais confirment notre série. 31,54 % des patients jeunes et 37,73% des patients âgés étaient diabétiques [133].

Le taux de patients âgés diabétiques admis pour SCA ST – (55,56%) est nettement élevé par rapport aux sujets jeunes (45,76%). Les résultats obtenus dans la série d'Aboub et al/sont bas, mais confirment ainsi notre série, avec un diabète chez 43,90% des patients jeunes et 52,60% des âgés [137].

## 2. HTA :

Les chercheurs de Framingham ont indiqué que la pression artérielle était directement associée au risque cardiovasculaire . En outre, il a été signalé que l'hypertension systolique isolée était également un puissant facteur prédictif de maladie cardiovasculaire.

Plus important encore, Framingham et d'autres études épidémiologiques, ont démontré que la pression artérielle systolique et diastolique ont une association continue, indépendante, graduelle et positive avec les maladies cardiovasculaires .

Même les valeurs normales élevées de la pression artérielle sont associées à un risque accru de maladie cardiovasculaire [44].

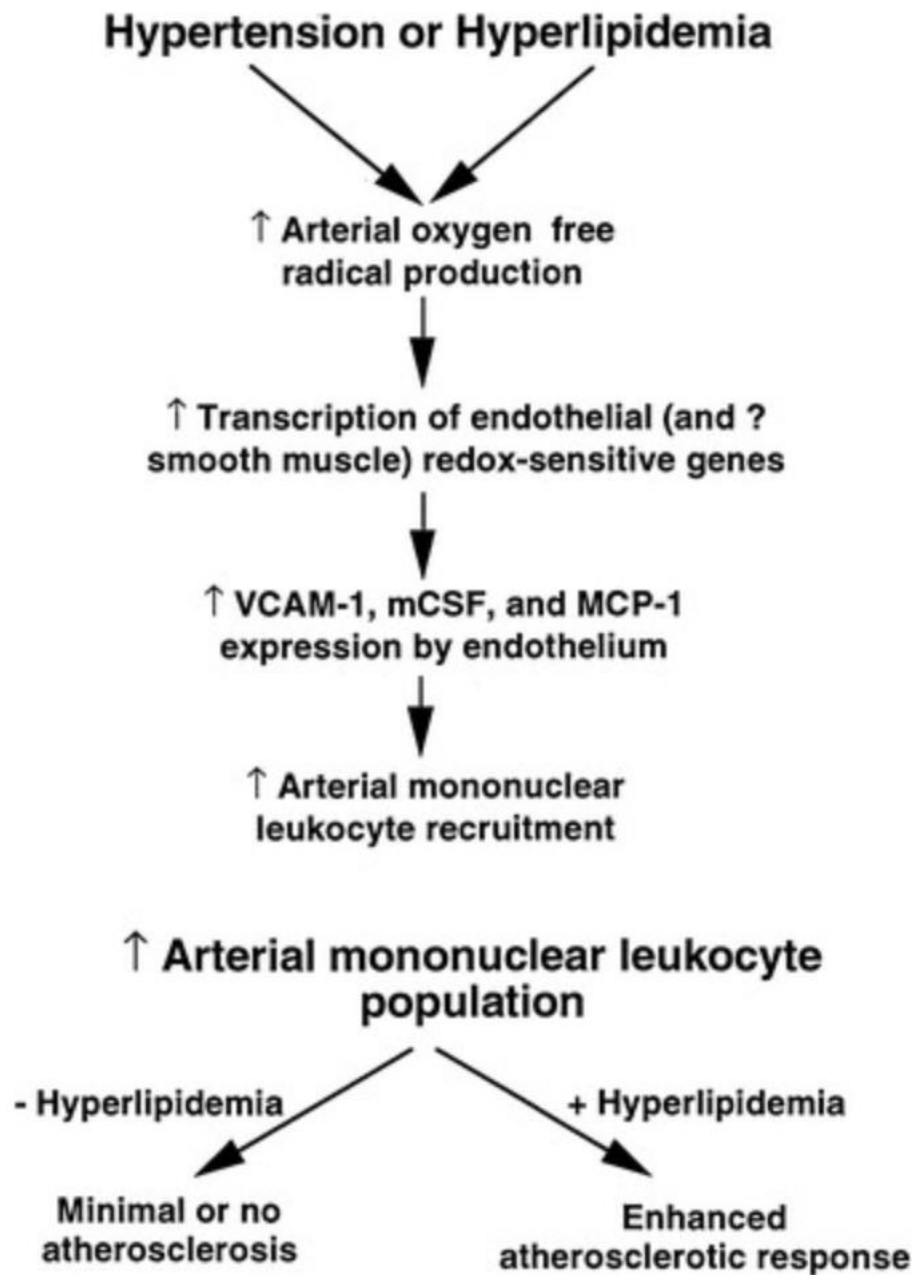
La classification de la pression artérielle pour les adultes âgés de 18 ans ou plus, comprend une catégorie appelée préhypertension. Ces personnes présentent un risque accru d'évolution vers l'hypertension et un risque accru indépendant de maladie cardiovasculaire.

|                     | SBP/DBP         |                          |
|---------------------|-----------------|--------------------------|
| <b>Optimal</b>      | < 120/80        | ➡ <b>Normal</b>          |
| <b>Normal</b>       | 120–129/80–84   | ➡ <b>Prehypertension</b> |
| <b>Borderline</b>   | 130–139/85–89   | ➡ <b>Hypertension</b>    |
| <b>Hypertension</b> | ≥ 140/90        | ➡ <b>Stage 1</b>         |
| Stage 1             | 140–159/90–99   | ➡ <b>Stage 2</b>         |
| Stage 2             | 160–179/100–109 |                          |
| Stage 3             | ≥ 180/110       |                          |

**Figure 26 :** Classification de la pression artérielle [146]

Pour les personnes âgées de 40 à 70 ans, chaque incrément de 20 mm Hg de la pression artérielle systolique ou de 10 mm Hg de la diastolique double le risque de maladie cardiovasculaire sur toute la l'ensemble de la plage de pression artérielle, de 115/75 à 185/115 mm Hg [146] .

L'hypertension et l'hyperlipidémie exercent de nombreux effets similaires sur la paroi artérielle. L'augmentation du stress oxydatif, un mécanisme commun aux deux conditions, peut activer des gènes impliqués dans la génération d'une réponse inflammatoire qui, en présence d'hyperlipidémie, conduit à la formation de la plaque d'athérome [147].



**Figure 27 :** L'hypertension artérielle et l'athérosclérose [147]

Le diagnostic d'hypertension ne peut être posé en une seule mesure de la pression artérielle, il nécessite au moins deux mesures au cours de trois consultations médicales successives sur une période de 3 à 6 mois sauf pour l'HTA sévère ( $\geq 180/110$  mmHg). Les mesures prises permettront de déterminer le grade de l'hypertension et donc d'utiliser un traitement plus adapté [148].

Dans certains cas, il sera plus optimal de mettre en place une Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA). Ce dispositif permet une mesure continue sur les 24 heures, il permet ainsi d'observer les variations de la pression artérielle lors d'un cycle nycthéméral et aussi de s'affranchir de l'effet blouse blanche [149].

Dans notre série, le taux de patients hypertendus admis pour SCA ST+ est plus élevé chez les sujets âgés (80%) que les jeunes (73,17%). Le registre de Montefiore confirme ainsi nos résultats avec un taux bas pour les patients jeunes (63,55%), mais presque égal pour les patients âgés (80,42%) [133].

Le taux de patients hypertendus admis pour SCA ST – est plus élevé chez les âgés (77,78%) que les jeunes (69,49%). Ce qu'on observe ainsi dans la série d'Aboub et al/ avec 54,80% des jeunes et 75,80% des âgés [137].

### **3. Tabagisme :**

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire corrélé de façon linéaire à la consommation de tabac et à la durée d'intoxication. L'arrêt du tabac n'entraîne pas immédiatement une réduction du risque cardiovasculaire. C'est au bout de plusieurs années que l'on observe une diminution progressive de ce risque. Le tabac affecte la fonction endothéliale, il réduit la capacité à libérer du monoxyde d'azote, par conséquent il augmente l'agrégation plaquettaire et réduit la cicatrisation de l'endothélium [150].

Dans notre série, le taux de tabagiques admis pour SCA ST + est élevé chez les jeunes (48,78%) par rapport aux âgés (14,28%). Le registre de Montefiore confirme nos résultats avec 47,01% des jeunes et 18,63% des âgés [133].

Le taux de patients jeunes tabagiques admis pour SCA ST– (54,24%) est élevé par rapport aux tabagiques âgés (26,67%). L'étude d'Aboub et al/ confirme ainsi notre série avec 60,6% des jeunes et 37,90% des âgés [137].

#### **4. Antécédents familiaux :**

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

Certaines malformations anatomiques, anomalies génétiques codant pour le système rénine-angiotensine-aldostérone ou des dyslipidémies peuvent être d'origine héréditaire et potentialiser la survenue de ces accidents cardiovasculaires [151] .

Dans notre série, les sujets jeunes admis pour SCA ST + présentent plus d'antécédents familiaux (26,82%) par rapport aux sujets âgés (17,14%). Nos résultats sont bas en comparaison avec ceux du registre FAST-MI pour les cas jeunes (33,60%), et élevés pour les cas âgés (15,89%), mais confirment notre série [134].

Les patients jeunes admis pour SCA ST – dans notre série ont plus d'antécédents familiaux (20,33%) que ceux âgés (17,78%), ce que confirme le registre FAST-MI avec 35,30% des jeunes et 16,61% des âgés [134].

#### **5. Dyslipidémies :**

Les dyslipidémies et plus précisément les hypercholestérolémies constituent le facteur de risque le plus corrélé à l'apparition de l'athérosclérose.

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

L'hypertriglycémie ne constitue pas un facteur de risque car elle ne participe pas à la formation des lésions athéromateuses. Néanmoins cette perturbation du bilan lipidique contribuera à renforcer l'obésité, l'HTA et diminuer le taux de HDL et cela va potentialiser les autres facteurs de risque [150].

Le taux de patients admis pour SCA ST + présentant au moins une dyslipidémie est élevé chez les patients âgés (65,71%) par rapport aux sujets jeunes (56,09%), ce que confirme ainsi le registre de Montefiore avec 53,06% des jeunes et 59,90% des âgés [133].

Le taux de patients admis pour SCA ST- présentant au moins une dyslipidémie est élevé chez les patients âgés (64,44%) par rapport aux sujets jeunes (47,45%). Les séries de Zghal et al/ confirment nos résultats avec 31% des jeunes (31%) [138], et d'Aboub et al/ avec 46,30% des âgés [137].

## **6. Obésité :**

L'obésité est définie comme une accumulation anormale et excessive de graisses pouvant nuire à la santé. L'obésité est très généralement liée à un déséquilibre entre les apports et les dépenses caloriques, cela sera donc lié au manque d'exercice physique et à la sédentarité

Autrefois, ce trouble était réservé aux pays industrialisés mais désormais il se généralise dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Cette affection est un facteur indirect des maladies cardiovasculaires à travers l'insulino-résistance et l'HTA.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), on considère un individu obèse à partir d'un IMC de 30. On catégorisera également le stade de l'obésité: modérée, sévère ou morbide [150].

Son taux est élevé chez les sujets jeunes admis pour SCA ST + (9,75%) par rapports aux sujets âgés (8,57%). Nos résultats sont bas en comparaison avec les références de Khera et *a/* pour les sujets jeunes (13,30%) [135], et Neeland et *a/* pour les âgés (28,70%) [136].

L'obésité est rencontrée chez 8,47% des sujets jeunes admis pour SCA ST – par rapport à 7,31% des âgés. Les résultats obtenus dans notre série sont bas en comparaison avec celle de Zghal et *a/* pour les jeunes (18%) [138], et Aboub et *a/* pour les âgés (26,30%) [137].

## **V. Examen clinique :**

### **1. Interrogatoire :** [17,18,19,20,21,22,23]

L'interrogatoire est le temps fondamental de l'examen clinique, il permet de préciser :

- Les circonstances de survenue
- Les caractéristiques de la symptomatologie : le siège, le type, l'intensité, la chronologie, les facteurs calmants et aggravants, les signes associés.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires : antécédents familiaux, âge, sexe masculin, femme post-ménopausée, tabagisme, hypertension artérielle, dyslipidémie et diabète.
- La présence ou non d'antécédents d'AVC ou de MCAS.
- Les maladies concomitantes pouvant influencer le choix du traitement (le risque hémorragique lors de la thrombolyse).
- Les diagnostics différentiels possibles et les prédicteurs de risques.

- La présence d'une douleur thoracique typique : rétro sternale en barre, constrictive pouvant irradier vers le cou, le maxillaire inférieur, les membres supérieures ou le dos, de courte durée ou prolongée (plus de 20 minutes), qui survient le plus souvent au repos et est résistante à la prise de dérivés nitrés.
- La présence d'une douleur thoracique atypique, surtout chez les sujets âgés et diabétiques, en se limitant à un ou plusieurs sites d'irradiation sans intéresser le thorax. Elle peut être accompagnée de manifestations respiratoires (dyspnée), troubles digestifs (épigastralgies, nausées, vomissements), lipothymies, syncope et sueurs.

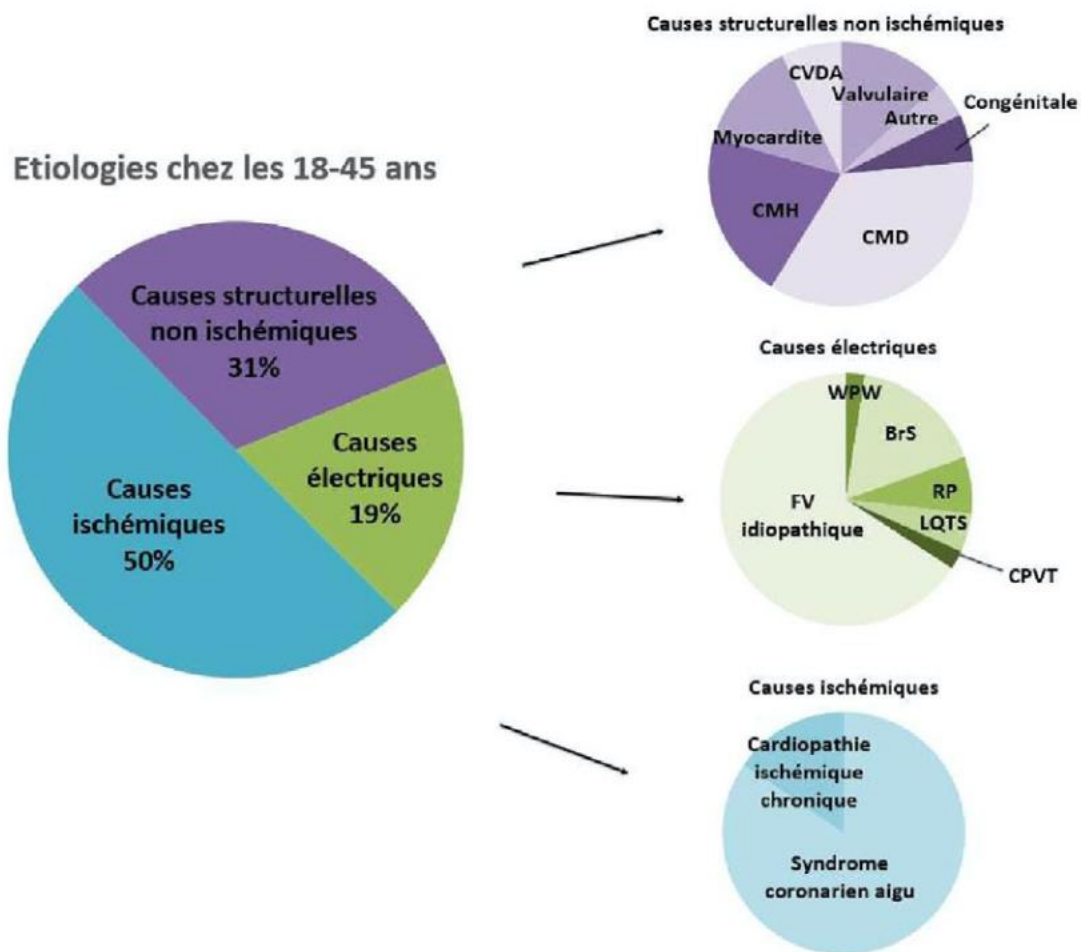
## **2. Situations cliniques possibles :**

Trois situations cliniques sont possibles : [21,25,26,27,28,29,36]

- Angor instable : Il s'agit par définition de l'ensemble des formes cliniques d'angine de poitrine pouvant évoluer à échéance de quelques heures ou quelques jours vers la constitution d'un infarctus du myocarde ou la survenue d'une mort subite.
  - Angor de novo : crise inaugurale prolongée ou crises répétées chez un patient connu asymptomatique
  - Angor accéléré ou crescendo : aggravation de la symptomatologie antérieure avec diminution du niveau des efforts déclenchant les crises d'angor.
  - Angor spontané : survient au repos, chez un patient avec un contexte coronarien évocateur.
  - Angor post-infarctus.
  - Angor de Prinzmetal ou vasospastique : dans un contexte coronaire sain ou altéré

- Infarctus du myocarde : la douleur angineuse est intense, prolongée (plus de 20 min), trinitro-résistante.
- Mort Subite : [30]

La mort subite est d'origine coronaire (principalement syndrome coronarien aigu) dans 50 % des cas chez les sujets jeunes entre 30 et 40 ans.



**Figure 28 :** Étiologies de la mort subite [30]

### **3. Délais d'admission :**

Les délais moyens dans notre série sont loin des valeurs de nos références.

#### **A. SCA ST+ :**

Notre étude a objectivé que le délai d'admission des patients avec un SCA ST + était 28 heures pour les patients jeunes, et 34 heures pour les patients âgés.

Selon McKee et *a/*, le délai moyen était 2 heures pour les jeunes et 3 heures pour les âgés [139].

#### **B. SCA ST –**

Notre étude a objectivé que le délai moyen d'admission des patients avec un SCA ST – était 30 heures pour les patients jeunes, et 34 heures pour les patients âgés.

Selon McKee et *a/*, le délai moyen était 4 heures pour les patients jeunes et âgés [139].

### **4. Présentation clinique :**

#### **A. SCA ST + :**

La présentation clinique atypique est élevée chez les sujets âgés (17,14%) par rapport aux sujets jeunes (12,20 %). Nos résultats restent élevés en comparaison avec le registre FAST-MI, qui confirme notre étude, avec 15,17 % des patients âgés et 11,1% des jeunes [134].

**Tableau 13 : Comparaison de la présentation clinique des STEMI avec le registre**

**FAST-MI**

|                                | Notre étude | FAST-MI | Notre étude | FAST-MI |
|--------------------------------|-------------|---------|-------------|---------|
| STEMI                          | Jeunes      |         | Âgés        |         |
| Présentation clinique typique  | 87,80%(36)  | 88,9%   | 82,86%(29)  | 84,83%  |
| présentation clinique atypique | 12,20%(5)   | 11,1%   | 17,14%(6)   | 15,17%  |
| Syncope                        | 2,43%(1)    | 4,80%   | 2,80%(1)    | 7,53%   |

**B. SCA ST- :**

La présentation clinique atypique est élevée chez les sujets âgés (28,89%) par rapport aux sujets jeunes (18,64%). Nos résultats restent élevés en comparaison avec le registre FAST-MI, qui les confirme, avec 24,85 % des patients âgés et 15,3% des jeunes [134].

**Tableau 14 : Comparaison de la présentation clinique des NSTEMI avec le registre**

**FAST-MI**

|                                | Notre étude | FAST-MI | Notre étude | FAST-MI |
|--------------------------------|-------------|---------|-------------|---------|
| NSTEMI                         | Jeunes      |         | Âgés        |         |
| Présentation clinique typique  | 81,36%(48)  | 84,7%   | 71,11%(32)  | 75,15%  |
| présentation clinique atypique | 18,64%(11)  | 15,3%   | 28,89%(13)  | 24,85%  |
| Syncope                        | 3,38%(2)    | 4,20%   | 4,44%(2)    | 4,07%   |

5. Examen physique :

- Il doit être rapide et complet. Il est surtout utile pour le diagnostic différentiel et des complications. Il permet d'exclure les causes non cardiaques de la douleur thoracique et les troubles cardiaques non ischémiques (embolie pulmonaire, dissection aortique, péricardite, cardiopathie valvulaire), ou les causes potentiellement extra-cardiaques, telles que les maladies pulmonaires aiguës (pneumothorax, pneumonie, épanchement pleural).

La mesure des paramètres hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque, symétrie de la pression artérielle, fréquence respiratoire, température) est fondamentale. Ainsi que la palpation des pouls périphériques, l’auscultation cardiovasculaire à la recherche d’un bruit surajouté ou d’un souffle cardiovasculaire, et l’examen pleuro-pulmonaire à la recherche d’un syndrome d’épanchement ou de râles à l’auscultation, surtout les crépitants (OAP).

Des pouls inégaux ou un souffle de régurgitation aortique indiquent une possible dissection aortique, tandis qu'un frottement péricardique suggère une péricardite aiguë [29,30,31,32,33,34,35,36].

La classification de Killip, basée sur l’examen physique, est utilisée pour stratifier la gravité de l’infarctus du myocarde [152].

| Score | Features                                                                               |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| 1     | No sign of heart failure                                                               |
| 2     | Rales in the lungs, third heart sound (S3), and elevated jugular venous pressure,      |
| 3     | Acute pulmonary edema                                                                  |
| 4     | Cardiogenic shock or arterial hypotension, and evidence of peripheral vasoconstriction |

**Figure 29:** Classification de killip [152]

**A. SCA ST + :**

**Tableau 15 : Comparaison des moyennes de la PAS et PAD avec le registre de  
Montefiore**

|            | Notre étude  | Montefiore     | Notre étude  | Montefiore     |
|------------|--------------|----------------|--------------|----------------|
|            | Jeunes       |                | Âgés         |                |
| PAS (mmHg) | 145 (95,187) | 137 (117, 156) | 140 (91,179) | 136 (115, 153) |
| PAD (mmHg) | 81(68,100)   | 82 (70, 94)    | 77(63,97)    | 74 (63, 88)    |

Les moyennes de la pression artérielle systolique et diastolique sont élevées chez les sujets jeunes en comparaison avec les sujets âgés. Les résultats obtenus dans le registre de Montefiore confirment notre série mais restent bas sauf pour la moyenne de la PAS diastolique des patients jeunes [133].

La moyenne de la fréquence cardiaque est élevée chez les patients jeunes 80 BPM (des extrêmes de 64 et 108 BPM) en comparaison avec les patients âgés 78 BPM (des extrêmes de 56 et 100). La série de Sun et *a/* confirme ainsi nos résultats avec une moyenne de 83 BPM (des extrêmes de 67 et 99 BPM) chez les jeunes par rapport à 80 BPM chez les âgés (des extrêmes de 64 et 99 BPM) [140].

**Tableau 16 : Comparaison de la fréquence des stades de Killip avec le registre de Montefiore**

|            | Notre étude | Montefiore | Notre étude | Montefiore |
|------------|-------------|------------|-------------|------------|
|            | Jeunes      |            | Âgés        |            |
| Killip I   | 34,15% (14) | 88,1%      | 28,57% (10) | 75,9%      |
| Killip II  | 43,90% (18) | 4%         | 40% (14)    | 7,6%       |
| Killip III | 17,07% (7)  | 1,5%       | 20% (7)     | 5,2%       |
| Killip IV  | 4,88% (2)   | 6,4%       | 11,43% (4)  | 11,3%      |

Dans notre série, les taux de Killip I et II sont élevés chez les sujets jeunes par rapport aux sujets âgés. Cependant, Killip III et IV sont plus fréquents chez les âgés que les jeunes.

Le registre de Montefiore montre que le taux de Killip I est supérieur chez les patients jeunes en comparaison avec les sujets âgés. Néanmoins, Killip II, III et IV sont plus fréquents chez les âgés que les jeunes [133].

Le délai tardif d'admission aux urgences peut expliquer le taux très bas de Killip I dans notre série par rapport au registre de Montefiore.

## B. SCA ST – :

Les moyennes de la pression artérielle systolique, diastolique et la fréquence cardiaque sont élevés chez les sujets âgés par rapport aux sujets jeunes. Nos résultats sont élevés en comparaison avec la série d'Aboub et *al*, dans laquelle la pression artérielle systolique est plus élevée chez les patients âgés que les jeunes [137].

**Tableau 17 : Comparaison des moyennes de la PAS, PAD et FC avec la référence**

|                              | Notre étude | Aboub et <i>al</i> | Notre étude  | Aboub et <i>al</i> |
|------------------------------|-------------|--------------------|--------------|--------------------|
|                              | Jeunes      |                    | Âgés         |                    |
| PAS(mmHg)                    | 143(85,190) | 130(80,200)        | 140( 83,186) | 140(90,200)        |
| PAD(mmHg)                    | 85(55,119)  | 80(40,130)         | 81(56,110)   | 70(50,110)         |
| Fréquence cardiaque<br>(bpm) | 84(48,128)  | 75(32,132)         | 76(44,122)   | 74(50,120)         |

## VI. Électrocardiogramme : [22,37,38,39,41]

Un électrocardiogramme de repos, 18 dérivations (6 dérivations standards et 12 dérivations précordiales V1–V9 et V3r, V4r, Ve) , doit être réalisé dans les 10 premières minutes de la prise en charge .

- Un nouveau sous-décalage du segment ST horizontal ou descendant supérieur ou égal à 0,05 mV sur deux dérivations contiguës ou plus (avec absence de sus-décalage).
- Une nouvelle onde T inversée > 1 mm (0,1 mV) ou biphasique (+/-) dans au moins 2 dérivations contiguës avec onde R proéminente ou un ratio R/S > 1.
- L'apparition d'une onde Q pathologique de nécrose
- Un ECG normal ne permet pas d'exclure le SCA.
- Le SCA avec sus-décalage du segment ST :

| <b>Les Signes directs :</b>                                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|--------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>30 - 40 min</b>                                                       | Onde T positive, ample, pointue et symétrique                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <b>1ères heures</b>                                                      | Surélévation de ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T (+) <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; ou = 1 mV dans les dérivations frontales</li> <li>• &gt; ou = 2 mV dans les dérivations précordiales</li> <li>• Et dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës</li> <li>• Onde de <b>Pardee</b>, englobant l'onde T (+)</li> </ul> |
| <b>2 - 9 Heures</b>                                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Onde Q large &gt; 0,04 sec, Supérieure au 1/3 de l'onde R</li> <li>• ST : retour progressif à la ligne isoélectrique.</li> <li>• T devient négative.</li> </ul>                                                                                                                                                 |
| <b>Les signes en miroir :</b>                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Sous décalage de ST, convexe ou rectiligne dans les dérivations opposées |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |

**Figure 30 :** Modifications électrocardiographiques dans le SCA ST + [37]

- L'apparition d'un bloc de branche gauche récent (BBG).
- L'apparition d'un nouveau sous-décalage de ST limité de V1 à V3, en particulier lorsque l'onde T est positive, témoigne d'un infarctus basal avec sus-décalage de ST dont seul le miroir est visible en V1–V3. [42]
- Les autres signes ECG :
  - Trouble de conduction : bloc de branche droit (BBD) ou gauche récents ...
  - Troubles de rythme : Tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire ...

L'ECG permet la localisation de l'atteinte coronaire :

| <b>Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire</b> |                                      |                                                  |
|----------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------------------|
| <b>Dérivations</b>                                                               | <b>Territoire électrique</b>         | <b>Artère coronaire</b>                          |
| V1 à V3                                                                          | antéroseptal                         | IVA moyenne (avant 1 <sup>ère</sup> diagonale)   |
| V3 et V4                                                                         | apical                               | IVA moyenne (après 1 <sup>ère</sup> diagonale)   |
| V1 à V4                                                                          | antérieur                            | IVA moyenne                                      |
| DI et VL                                                                         | latéral haut                         | IVA (1 <sup>ère</sup> diagonale) ou circonflexe  |
| V5 et V6                                                                         | latéral bas                          | Circonflexe ou marginale                         |
| V1 à V6 et DI-VL                                                                 | antérieur étendu                     | IVA proximale avant la 1 <sup>ère</sup> septale) |
| V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)                                                     | basal                                | Circonflexe ou IVA                               |
| V1 à V4 et DII, DIII, VF                                                         | antéro-inférieur (ou septal profond) | IVA dominante                                    |
| V3R, V4R, VE et/ou V1                                                            | ventricule droit                     | CD ou marginale du bord droit                    |
| DII, DIII, VF                                                                    | inférieur                            | CD ou circonflexe dominante                      |
| DII, DIII, VF et V8-V9 et DI-VL et/ou V5-V6                                      | inféro-latéro-basal                  | CD ou circonflexe dominante                      |
| IVA ; interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite                      |                                      | L'ECG de A à Z                                   |

**Figure 31** : localisation de l'atteinte coronaire par ECG [37]

### 1. SCA ST + :

Dans notre série, le siège antérieur du SCA ST + est le plus fréquent chez tous les patients. On note aussi une augmentation de l'atteinte inférieure et antérieure étendue chez les sujets âgés.

La série de Sun et *a/* montre que le siège inférieur est le plus fréquent chez les sujets jeunes, et le siège antérieur chez les sujets âgés. Ainsi qu'une augmentation de l'atteinte antérieure étendue chez les sujets âgés [140].

**Tableau 18 : Comparaison des territoires atteints avec la référence**

|                  | Notre étude | Sun et al | Notre étude | Sun et al |
|------------------|-------------|-----------|-------------|-----------|
|                  | Jeunes      |           | Âgés        |           |
| Antérieur        | 36,59%      | 37,20%    | 31,42%      | 37,40%    |
| Inférieur        | 21,95%      | 38,40%    | 28,57%      | 33,60%    |
| Latéral          | 9,76%       | 1,30%     | 8,58%       | 1,50%     |
| Antérieur étendu | 17,07%      | 19,50%    | 22,86%      | 23,70%    |
| Autres           | 14,63%      | 3,60%     | 8,57%       | 3,80%     |

## 2. SCA ST – :

Un ECG normal est plus fréquent chez les jeunes (20 ,34 %) que les âgés (11,11%).

L´inversion de l´onde T est plus fréquente que le sous-décalage du segment ST chez tous les patients. Les taux du sous-décalage du segment ST et de l´inversion de l´onde T sont bas chez les jeunes en comparaison avec les âgés.

L´analyse des électrocardiogrammes des sujets jeunes a objectivé un sous-décalage du segment ST dans 33,90 % des cas et une inversion de l´onde T dans 40,67% des cas. Notre série est compatible avec celle de Zghal et *a/* dans laquelle le sous-décalage était présent dans 38 % cas et une inversion de l´onde T dans 48 % des cas [138].

37,78% des sujets âgés ont présenté un sous-décalage du segment ST, et 48,89% des cas une inversion de l´onde T. La série d´Aboub et *a/* confirme nos résultats avec un sous-décalage dans 41,10 % des cas et une inversion de l´onde T dans 45,30% [137].

## VII. Échocardiographie :[45,46]

L'échocardiographie doppler transthoracique est indiquée dans le bilan initial d'un SCA, elle permet l'étude des dimensions cavitaires, la fonction ventriculaire et les pressions de remplissage du ventricule droit et gauche. Ainsi que l'évaluation de la fonction valvulaire, la recherche des complications (insuffisance mitrale, épanchement pleural et péricardique) et l'élimination des diagnostics différentiels.

La moyenne de la fraction d'éjection ventriculaire gauche des patients admis pour SCA ST+ est élevée chez les sujets jeunes 47 % avec des extrêmes de 36 % et 58 % par rapport à une moyenne de 44 % avec des extrêmes de 33% et 57 % chez les sujets âgés. Le registre de Montefiore confirme nos résultats avec une moyenne de 50 % avec des extrêmes de 40% et 59 % chez les jeunes et 47 % avec des extrêmes de 35% et 59% chez les âgés.

L'analyse des données échographiques des patients admis pour SCA ST – a montré que la fraction d'éjection ventriculaire gauche est basse les sujets âgés en comparaison avec les jeunes. Nos résultats étaient bas chez tous les patients par rapport aux études de référence [138 ,141].

**Tableau 19 : Comparaison de la moyenne de la FEVG avec les références**

|        | Notre étude | ZGHAL et al | Notre étude | Mc Manus et al |
|--------|-------------|-------------|-------------|----------------|
|        | Jeunes      |             | Âgés        |                |
| FEVG % | 48(37,59)   | 49(38,60)   | 42(31,56)   | 45(30,59)      |

## VIII. Bilan Biologique :

### 1. SCA ST + :

- a. L'analyse des données biologiques des patients admis pour SCA ST + a objectivé que le moyennes de l'hémoglobine, cholestérol total et LDL étaient élevées chez les sujets jeunes par rapport aux sujets âgés. Cependant, ces derniers présentent une augmentation des moyennes de l'HDL et CRP (marqueur d'inflammation).

Les résultats obtenus dans la série de Sun et al confirment ainsi notre étude [140].

- b. La moyenne des valeurs glycémiques est élevée chez les sujets âgés en comparaison avec les jeunes. La série de Montefiore confirme nos résultats avec une moyenne 162 mg/l chez les patients âgés et 142 mg/l chez les jeunes [133].

**Tableau 20 : Comparaison du bilan biologique avec la référence**

|             | Notre étude  | Sun et al    | Notre étude  | Sun et al    |
|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|             | Jeunes       |              | Âgés         |              |
| Hb (g/l)    | 141(126,156) | 148(135,161) | 126(115,137) | 135(114,156) |
| CRP (mg/l)  | 8(5,12)      | 7(3,11)      | 10(2,18)     | 7(3,11)      |
| TC (mg/dl)  | 191(162,240) | 177(134,220) | 187(135,228) | 174(132,216) |
| LDL (mg/dl) | 128(84,163)  | 115(77,153)  | 118(72,146)  | 110(74,146)  |
| HDL(mg/dl)  | 36(30,44)    | 39(32,46)    | 38(32,48)    | 42(33,51)    |

- c. La moyenne du débit de filtration glomérulaire est élevée chez les sujets jeunes en comparaison avec les sujets âgés, ce que confirme ainsi le registre de Montefiore [133].

**Tableau 21 : Comparaison de la moyenne du débit de filtration glomérulaire avec la référence**

|                                           | Notre étude | Montefiore | Notre étude | Montefiore |
|-------------------------------------------|-------------|------------|-------------|------------|
|                                           | Jeunes      |            | Âgés        |            |
| EGFR FEMMES (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> ) | 81(65,100)  | 85(67,101) | 63(40,77)   | 62(45,81)  |
| EGFR HOMMES (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> ) | 84(72,105)  | 89(70,101) | 65(50,82)   | 66(52,84)  |

## 2. SCA ST- :

- a. La moyenne de l'hémoglobine est élevée chez les sujets jeunes 139 g/l (avec des extrêmes de 125 et 154 g/l) par rapport aux sujets âgés 124 g/l (avec des extrêmes 107 et 141 g/l). La série de Zghal et al avec une moyenne de 135 est des extrêmes de 109 et 161 g/l chez les sujets jeunes [138], et de Sincer et al avec une moyenne de 130 g/l et des extrêmes de 110 et 150 g/l confirment ainsi nos résultats [142].

- b. Les moyennes du cholestérol total et LDL sont élevées chez les sujets jeunes par rapport aux sujets âgés. Cependant, la moyenne de l' HDL est plus élevée chez les patients âgés. Ce que confirme ainsi les séries de Satılmış et Durmuş pour les jeunes [143] et Sincer et al pour les âgés avec des chiffres plus élevés [142].

**Tableau 22 : Comparaison du bilan lipidique avec les références**

|             | Notre étude  | Satılmış et Durmuş | Notre étude  | Sincer et al |
|-------------|--------------|--------------------|--------------|--------------|
|             | Jeunes       |                    | Âgés         |              |
| TC (mg/dl)  | 184(134,228) | 205(161,249)       | 178(137,207) | 186(138,234) |
| LDL (mg/dl) | 122(75,152)  | 132(93,171)        | 108(70,144)  | 114(72,156)  |
| HDL(mg/dl)  | 38(27,49)    | 39(28,50)          | 42(32,52)    | 46(35,57)    |

- c. La moyenne du débit de filtration glomérulaire est élevée chez les sujets jeunes par rapport aux sujets âgés. Nos résultats sont confirmés par la série de Satılmış et Durmuş pour les jeunes [143] et de Mc Manus et *a/* pour les âgés [141].

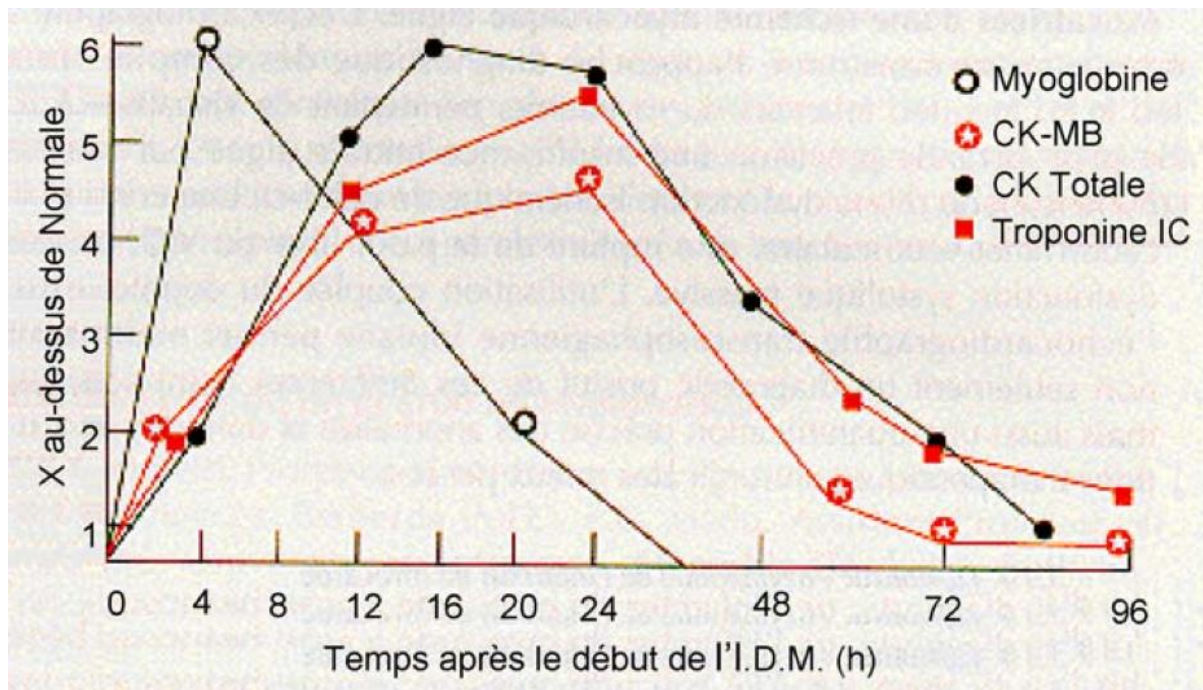
**Tableau 23 : Comparaison de la moyenne du débit de filtration glomérulaire avec les références**

|                       | Notre étude | Satılmış et Durmuş | Notre étude | Mc Manus et <i>a/</i> |
|-----------------------|-------------|--------------------|-------------|-----------------------|
|                       | Jeunes      |                    | Âgés        |                       |
| EGFR (mL/min/1.73 m2) | 86(63,109)  | 90(70,110)         | 59(29,85)   | 55(30,80)             |

## **IX. Enzymes cardiaques : [47,48,49,50,51,52,53,54,55]**

Le dosage des marqueurs de nécrose cardiaque permet de différencier l'angor instable du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST.

- Myoglobine : une protéine cytoplasmique présente dans le myocarde et les muscles squelettiques (non cardiospécifique). Sa concentration augmente 2 heures après un infarctus du myocarde, atteint son pic entre 4 heures et 12 heures et se normalise après 24 heures. Chez des sujets indemnes d'affection musculaire ou cardiaque, la concentration sérique de myoglobine est  $< 90 \mu\text{g/l}$ .
- Créatine phosphokinase MB (CPK – MB) : L'isomère MB est retrouvé de manière prédominante au niveau du myocarde, mais n'est cependant pas spécifique de celui-ci puisqu'il est également retrouvé dans le muscle squelettique, la rate et la prostate. Sa concentration augmente précocement dans les 3 à 12 heures suivant l'infarctus du myocarde, avec un pic vers 24 heures et un retour à la normale dans les 72 heures.
- Troponines cardiaques I et T : sont des protéines structurelles du système contractile des cardiomyocytes. Elles sont plus spécifiques que la CK-MB. Leurs valeurs augmentent après 2 à 4 heures pour atteindre le pic vers 14 heures. L'augmentation persiste 75 heures à 140 heures pour la cTnI, et plus de 10 jours pour la cTnT (cTnT +  $> 0.1 \text{ ng/ml}$  ; cTnI  $> 0,4 \text{ ng /ml}$ ) [25,56,57].



**Figure 32:** Cinétique des marqueurs du SCA [51]

La troponine, le marqueur cardiaque le plus spécifique, fait partie des critères de définition de l'infarctus du myocarde. Cependant, une valeur négative ne permet pas d'exclure le SCA. Elle peut être élevée dans d'autres situations cliniques notamment les péricardites et les myocardites.

Les dosages ultrasensibles permettent une détection plus rapide de la troponine avec des valeurs plus faibles (dosage à H0 et H3), par rapport à la troponine conventionnelle (habituellement dosée entre H0 et H6).

## **X. Évolution et pronostic :**

### **1. Évolution spontanée :** [3,66]

#### **A. Mort subite : "cf. situations cliniques possibles"**

#### **B. Troubles de rythme :**

##### **a. Les troubles de rythme ventriculaires :**

- La fibrillation ventriculaire (FV) et la tachycardie ventriculaire (TV) soutenue ont été rapportées chez plus de 20% des patients présentant un infarctus du myocarde. Ces arythmies sont responsables de la majorité des morts subites au cours de l'IDM [67].
- Les extrasystoles ventriculaires (ESV) : fréquentes à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et au décours de la reperfusion par angioplastie ou thrombolyse.
- RIVA (rythme idioventriculaire accéléré) : il se rencontre surtout dans les infarctus inférieurs avec déficience sinusale, ou en particulier au décours de la thrombolyse (arythmies de reperfusion).

##### **b. Les troubles de rythme supra-ventriculaires :** [134]

La fibrillation auriculaire complique 10 % à 20 % des SCA STEMI, en particulier chez les sujets âgés avec insuffisance cardiaque et dysfonction ventriculaire gauche.

Les autres arythmies supra-ventriculaires sont rares et souvent spontanément réduites .

#### **C. Trouble de conduction :**

- a. La bradycardie sinusale : est particulièrement fréquente dans la première heure d'un STEMI inférieur et lors de la reperfusion (réflexe de Bezold-Jarisch) en raison de l'augmentation de l'activité parasympathique. Autres mécanismes potentiels, fonctionnant isolément ou en parallèle, expliquent

l'incidence élevée de la bradycardie sinusale. Il s'agit notamment de l'augmentation locale de l'adénosine, de l'hyperkaliémie locale, des dérèglements métaboliques systémiques et de l'utilisation concomitante de médicaments favorisant la bradycardie [26].

**b. Le bloc sinoauriculaire**

**c. Le bloc auriculoventriculaire et les blocs de branche :** Les blocs AV surviennent dans 7% des cas, et les blocs de branche persistent dans 5,3 % des STEMI [24].

**D. Complications mécaniques :**

**a. Rupture de la paroi libre :**

La fréquence de la rupture cardiaque présente deux pics : un pic précoce dans les 24 heures et un pic tardif de 3 à 5 jours après le STEMI. La rupture précoce est liée à l'évolution initiale de l'infarctus avant un dépôt significatif de collagène, et la rupture tardive est liée à l'expansion de l'infarctus. La rupture cardiaque est observée le plus fréquemment chez les patients présentant leur premier infarctus, ceux présentant un infarctus antérieur, les personnes âgées et les femmes. Les autres facteurs de risque sont l'hypertension pendant la phase aiguë du STEMI, l'absence d'antécédents d'angine et d'IM, l'absence de flux sanguin collatéral, les ondes Q sur l'ECG, l'utilisation de corticostéroïdes ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et le recours à un traitement fibrinolytique plus de 14 heures après l'apparition de l'infarctus [26].

**b. Rupture du septum :**

Le délai moyen entre l'infarctus et la rupture était de 3 à 5 jours. Les données de l'essai GUSTO-I et du registre SHOCK indiquent que le risque le plus élevé de développement d'une rupture septale se produit dans les premières 24 heures suivant l'infarctus chez les patients recevant un traitement fibrinolytique.

Les perforations septales sont exposées aux forces de cisaillement et aux processus

d'élimination des tissus nécrotiques par les macrophages, le site de rupture peut s'étendre brusquement, entraînant un effondrement hémodynamique soudain, même chez les patients qui semblent être cliniquement stables avec une fonction VG normale, d'où l'intérêt d'une réparation chirurgicale [26].

**c. Insuffisance mitrale :**

Elle peut être expliquée par : une dilatation de l'anneau mitral par dysfonction et dilatation du VG, une dysfonction ischémique de pilier qui se voit essentiellement dans les infarctus inférieurs ou une rupture du muscle papillaire. L'insuffisance mitrale aiguë se manifeste par un souffle systolique apexo-axillaire avec un OAP, voire un état de choc .

**E. Insuffisance cardiaque :**

- Elle peut évoluer vers un choc cardiogénique.
- Cause majeure de mortalité et facteur pronostique.
- Primaire liée à l'étendue de l'infarctus du myocarde et l'état du myocarde restant, et secondaire due à un trouble du rythme ou de conduction, des complications mécaniques, une extension au ventricule droit (VD) au cours d'un IDM inférieur, ou à une hypovolémie.

**2. Facteurs pronostic :**

**A. Stratification du risque dans le SCA ST – : [25,69,70]**

L'évaluation du risque évolutif du syndrome coronarien aigu NSTEMI doit se faire rapidement au moment du diagnostic initial ou de l'admission à l'hôpital, puis à plusieurs reprises en fonction des données cliniques, électrocardiographiques, échocardiographiques, coronarographiques et biologiques.

a. L'interrogatoire est une étape fondamentale à la recherche de facteurs de risque associés à une évolution défavorable de la coronaropathie : âge, sexe masculin, diabète, hypertension artérielle. Ainsi que la présence d'antécédents d'infarctus du myocarde, d'angine sévère ou prolongée, de dysfonction ventriculaire gauche, ou d'insuffisance cardiaque congestive.

En effet, la majorité des facteurs de risques connus de la coronaropathie sont également des indicateurs de risque de pronostic sombre.

La présentation clinique et le temps écoulé depuis l'épisode d'ischémie le plus récent, la présence d'une angine au repos et la réponse au traitement médical fournissent des informations pronostiques importantes.

Pour séparer les patients souffrant d'angine instable en un nombre gérable de sous-groupes significatifs, BRAUNWALD a proposé la classification suivante :

| Severity                                                                                       | Clinical circumstances                                                                                |                                                               |                                                       |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
|                                                                                                | A. Develops in presence of extracardiac condition that intensifies myocardial ischemia (secondary UA) | B. Develops in absence of extracardiac condition (primary UA) | C. Develops within 2 wk after AMI (postinfarction UA) |
| I. New onset of severe angina or accelerated angina; no rest pain                              | IA                                                                                                    | IB                                                            | IC                                                    |
| II. Angina at rest within past month but not within preceding 48 hr (Angina at rest, subacute) | IIA                                                                                                   | IIB                                                           | IIC                                                   |
| III. Angina at rest within 48 hr (Angina at rest, acute)                                       | IIIA                                                                                                  | IIIB                                                          | IIIC                                                  |

Patients with UA may also be divided into three groups depending on whether UA occurs 1) in the absence of treatment for chronic stable angina, 2) during treatment for chronic stable angina, or 3) despite maximal anti-ischemic drug therapy. These three groups may be designated by subscripts 1, 2, or 3, respectively.

Patients with UA may be further divided into those with and without transient ST-T wave changes during pain.  
UA, unstable angina; AMI, acute myocardial infarction.

**Figure 33:** Classification de Braunwald [71]

Cette classification se concentre sur trois aspects importants de l'angor instable:

- La gravité des manifestations cliniques
- Les circonstances cliniques dans lesquelles l'angor instable se produit (la cause précipitante présumée)

- La présence ou non de modifications électrocardiographiques transitoires dans les épisodes ischémiques symptomatiques.

Les formes les plus graves correspondent aux classes III et aussi au groupe C. L'atteinte athéroscléreuse polyartérielle constitue aussi un élément de mauvais pronostic.

L'ECG est non seulement crucial pour le diagnostic mais aussi pour l'évaluation du pronostic. Les patients présentant une dépression du segment ST ont un risque plus élevé d'événements cardiaques ultérieurs par rapport à ceux qui présentent une inversion de l'onde T qui, à leur tour, présentent un risque plus élevé que ceux avec un ECG est normal à l'admission [71].

- b.** L'amplitude et l'étendue du sous décalage du segment ST sont des éléments pronostiques importants :

Le degré de dépression du segment ST est corrélé à l'aggravation du résultat [72,73].

La présence d'une déviation du segment ST, sur les ECG d'admission, de 0,5 mm semble indiquer une véritable modification ischémique de l'ECG, associée à un pronostic défavorable.

Pour les cliniciens, la présence de ce degré de déviation du segment ST devrait signaler la nécessité d'une vigilance et d'une prise en charge agressive. Ces données soutiennent également l'utilisation d'une déviation de 0,5 mm du segment ST comme critère d'entrée dans les essais cliniques sur l'angine instable et SCA NSTEMI [74].

La dépression du segment ST était le facteur prédictif le plus fort de la mortalité à un an . Les patients présentant une dépression du segment ST  $\geq 2$  mm étaient 6 fois plus susceptibles de mourir dans l'année que ceux avec un ECG sans dépression du segment ST.

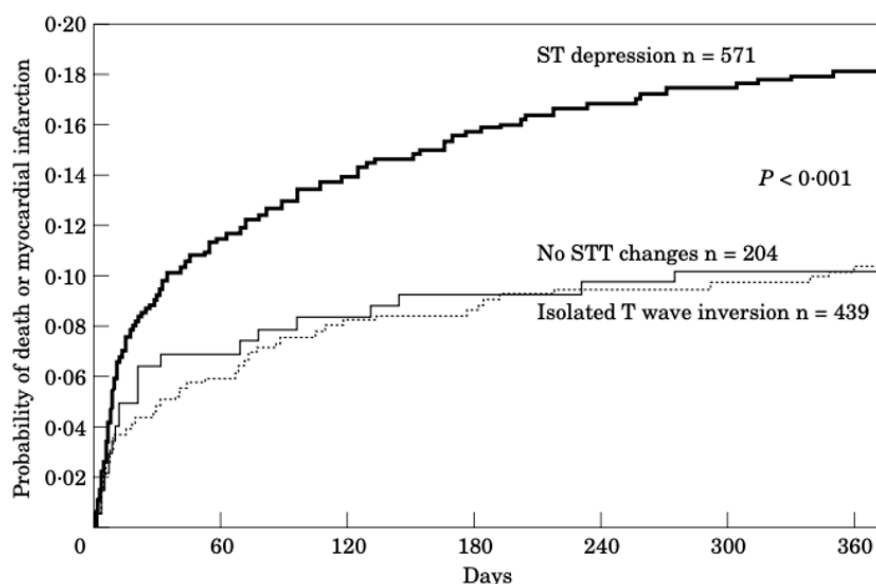
Les patients présentant une dépression du segment ST  $\geq 2$  mm dans plus d'une région étaient presque 10 fois plus susceptibles de mourir dans l'année que ceux qui ne présentaient pas de dépression du segment ST [75].

c. Le monitoring continu du sous-décalage du segment ST :

La présence d'une dépression du segment ST pendant la surveillance continue est un facteur prédictif d'une issue défavorable et a une valeur pronostique indépendante au-delà des caractéristiques cliniques et électrocardiographiques à la présentation [76].

Dans un autre rapport, Langer et al/ ont constaté que la surveillance du segment ST était hautement prédictive d'une évolution défavorable chez les patients présentant une exacerbation soudaine de symptômes angineux stables [77].

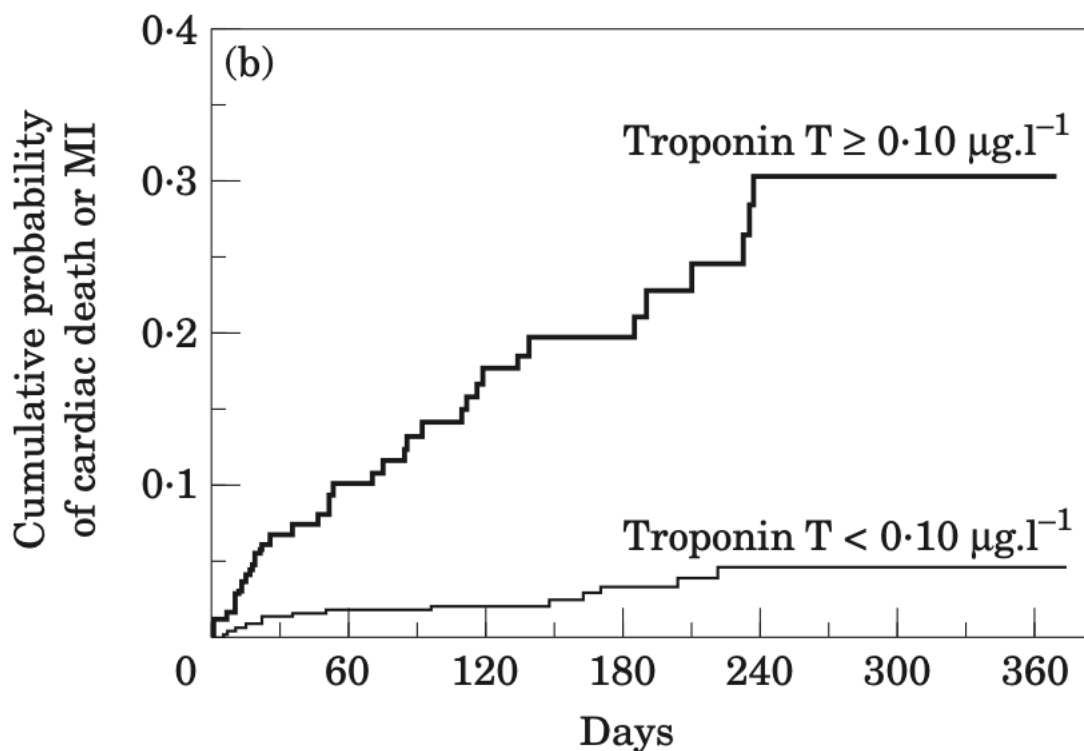
La présence d'anomalies électrocardiographiques au repos, en particulier la persistance ou les variations intercritiques d'un sous-décalage du segment ST, est un marqueur de mauvais pronostic (mortalité ou risque d'infarctus accrus) [27].



**Figure 34 :** Probabilité de mort ou d'infarctus du myocarde en relation avec les modifications du segment ST et l'inversion de l'onde T [72] .

**d. La troponine :** [25,78, 79]

La troponine est un facteur prédictif majeur de mortalité et de récurrence de l'infarctus du myocarde à court et long terme. L'augmentation du risque, associée à un taux élevé de troponine, est indépendante des modifications électrocardiographiques.



**Figure 35:** Probabilité de mort ou d'infarctus du myocarde en fonction de la troponine [80]

**e. CRP :**

Les marqueurs biologiques de l'inflammation comme la CRP et le fibrinogène présentent une valeur pronostique dans le risque de décès et/ou d'infarctus [81,82]. La CRP est aussi un marqueur de l'évolutivité de la maladie coronarienne [83].

f. Le niveau de base du peptide natriurétique B a été corrélé au risque de décès, d'insuffisance cardiaque et d'infarctus du myocarde à 30 jours et à 10 mois [84].

- g. L'évaluation du risque hémorragique est aussi un facteur pronostic très important.
- h. La population présentant un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage de ST est hétérogène avec des risques d'évolution vers l'infarctus du myocarde et le décès très différents. L'évaluation de ce risque repose essentiellement sur le score TIMI, le plus connu et le plus utilisé, développé à partir de la population incluse dans les études TIMI 11B et Essence.

Le score TIMI regroupe sept paramètres. Il est calculé en attribuant une valeur d'un point à chacune de ces variables. Le risque de survenue d'événements à 2 semaines (décès, infarctus, revascularisation en urgence) est directement lié au score obtenu à l'entrée.

Les variables du score TIMI.

| Variables                                                           | Points |
|---------------------------------------------------------------------|--------|
| Âge $\geq 65$ ans                                                   | 1      |
| $\geq 3$ facteurs de risque de maladie coronaire                    | 1      |
| Coronaropathie connue (sténose coronaire $\geq 50\%$ )              | 1      |
| Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours                      | 1      |
| Au moins 2 épisodes angineux au cours des 24 dernières heures       | 1      |
| Dénivellation du segment ST $\geq 0,5$ mm                           | 1      |
| Élévation des marqueurs biologiques myocardiques (troponine, CPKmb) | 1      |

**Figure 36:** Score TIMI SCA ST- [85]

Les patients sont classés selon le niveau du risque :

Risque faible : TIMI de 0 à 2.

Risque intermédiaire : TIMI 3 ou 4.

Risque élevé : TIMI de 5 à 7.

- i. Le score de GRACE est aussi utilisé pour évaluer le risque individuel du patient et sa probabilité de mortalité intrahospitalière et à 6 mois.

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

**Figure 37 : Score de Grace [86]**

La stratégie invasive est recommandée dans les situations suivantes : [25,29]

- Récurrence de la douleur thoracique.
- Angor précoce post-infarctus.
- Antécédent d'infarctus du myocarde, de pontage coronarien.
- Diabète, hypertension artérielle.
- Modification dynamiques du segment ST.
- Instabilité hémodynamique ou rythmique.
- Élévation de la troponine.
- Insuffisance rénale (clairance de la créatinine  $< 60$  ml/min).
- Dysfonction ventriculaire gauche (FEVG  $< 40$  %).
- Geste de revascularisation  $< 6$  mois.

**B. Stratification du risque dans le SCA ST + :**

Le score de GRACE est celui recommandé par l'ESC mais il est peu adapté en urgence et particulièrement en préhospitalier. Il peut être utilisé pour la stratification du risque des SCA non ST+ et des SCA ST+ [87].

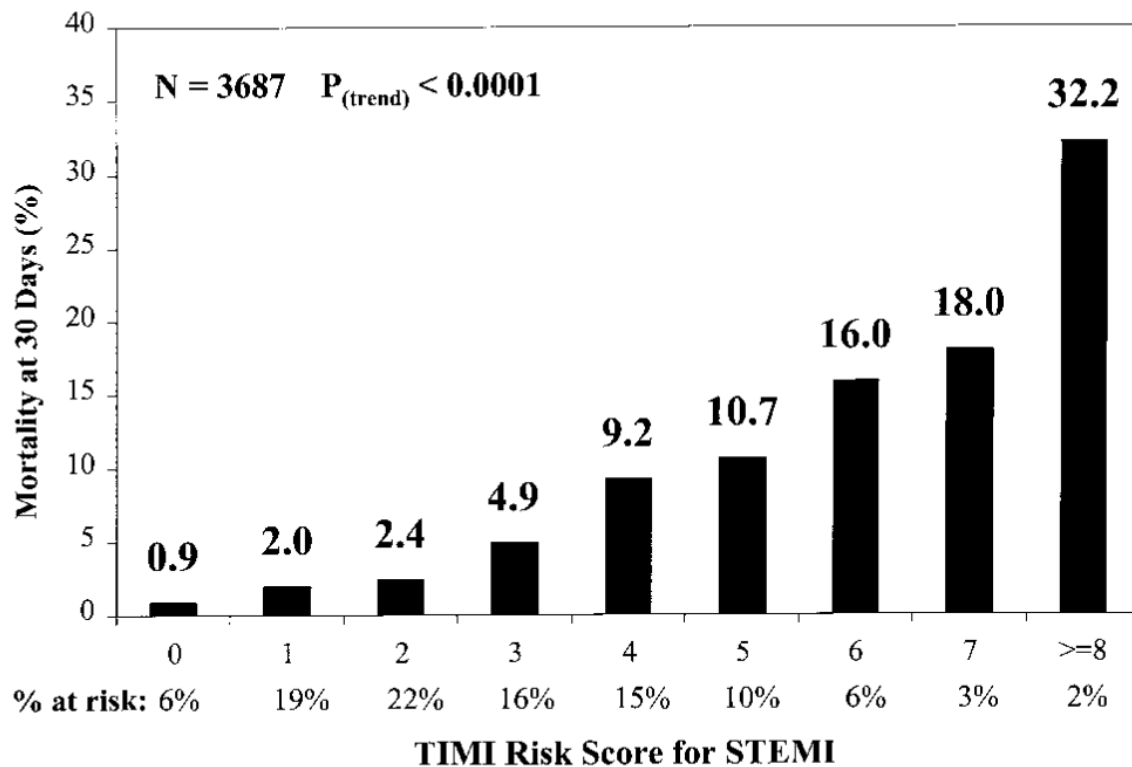
Des facteurs ont été identifiés comme prédictifs de mortalité chez les patients présentant un SCA ST+ : l'âge, le score killip, la tachycardie, l'hypotension artérielle, le diabète, le poids, les antécédents d'IDM, le délai de prise en charge, le tabagisme ou la localisation antérieure de l'IDM. [88]

| Clinical Risk Indicators                             | Points |
|------------------------------------------------------|--------|
| Historical                                           |        |
| Age, y                                               |        |
| $\geq 75$                                            | 3      |
| 65-74                                                | 2      |
| History of diabetes, hypertension,<br>or angina      | 1      |
| Examination                                          |        |
| Systolic blood pressure $< 100$ mm Hg                | 3      |
| Heart rate $> 100$ /min                              | 2      |
| Killip class II-IV                                   | 2      |
| Weight $< 67$ kg                                     | 1      |
| Presentation                                         |        |
| Anterior ST elevation or left<br>bundle-branch block | 1      |
| Time to reperfusion therapy $> 4$ h                  | 1      |
| Total possible points                                | 14     |

\*TIMI indicates Thrombolysis in Myocardial Infarction.

**Figure 38 :** Score TIMI SCA ST + [89]

Le score TIMI évalue la mortalité à 30 jours des patients éligibles pour une thrombolyse [90].



**Figure 39 :** Mortalité dans les 30 jours suivant un SCA ST + en relation avec le score TIMI [30]

## **XI. Traitement du Syndrome coronarien aigu :**

### **1. Buts :**

- Le SCA sans sus-décalage du segment ST :

L'objectif principal du traitement est une dissolution du thrombus ce qui permettra une réduction de la sténose coronaire, et par conséquent d'éviter toute évolution possible vers une occlusion complète de l'artère (SCA avec sus-décalage du segment ST) [36,91].

- Le SCA avec sus-décalage du segment ST :

L'objectif principal est de reperfusionner de manière rapide et complète, ce qui permettra de réduire la taille de l'infarctus et la mortalité [36,58].

### **2. Moyens :**

Le traitement des syndromes coronariens aigus se base sur : les anti-ischémiques, les anti-thrombotiques (anticoagulants et antiagrégants plaquettaires) et la revascularisation coronaire.

#### **A. Mise en condition :** [92,93]

- Prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
- Oxygénothérapie si la saturation pulsée est inférieure à 90 %.
- Bilan sanguin : enzymes cardiaques, NFS, ionogramme, bilan de coagulation.
- Fonctions vitales vérifiées, monitorées en continu et consignées sur une feuille de surveillance.
- Défibrillateur à portée de main durant toute la période de prise en charge
- afin de traiter instantanément une fibrillation ventriculaire compliquant l'IDM.
- Traitement antalgique par titration de morphine par voie intraveineuse.
- Prise en charge de l'anxiété (alprazolam ou hydroxyzine).

## **B. Anti-ischémiques :**

Ces médicaments diminuent l'utilisation de l'oxygène par le myocarde (en abaissant la pression artérielle, en réduisant la fréquence cardiaque ou la contractilité du ventricule gauche) ou induisent une vasodilatation [25].

### **a. Dérivés nitrés (DN) : Vasodilatateurs, anti-angineux et antihypertenseurs** [25,26,94].

Les effets physiologiques des dérivés nitrés comprennent la réduction de la précharge et de la postcharge par dilatation veineuse et artérielle périphérique, la relaxation des artères coronaires épicaudiques pour améliorer le flux coronaire, et la dilatation des vaisseaux collatéraux, créant potentiellement un rapport plus favorable entre le flux sous-endocardique et le flux épicaudique.

La vasodilatation des artères coronaires, en particulier au niveau ou à proximité des sites de rupture récente de la plaque, peut être particulièrement bénéfique pour le patient souffrant d'infarctus aigu.

Ces médicaments peuvent être administrés par voie sublinguale, 0,4 mg chaque 5 minutes pour un maximum de trois doses, ou par voie intraveineuse. Ils soulagent les symptômes ischémiques, et sont aussi indiqués dans l'insuffisance cardiaque et le contrôle de l'hypertension. Leurs principaux effets secondaires sont les vertiges, les céphalées et l'hypotension.

Ils sont contre-indiqués si :

- La pression artérielle systolique est  $< 90$  mmHg ou une diminution  $\geq 30$  mmHg par rapport aux chiffres de base.
- Une bradycardie  $< 50$  bpm
- Infarctus du ventricule droit

- Chez les patients qui ont reçu un inhibiteur de la phosphodiesterase type 5 dans les 24 heures pour Sildenafil ou dans 48 heures pour Tadalafil et Vardenafil .

Les dérivés nitrés ont été plus utilisés chez les âgés admis pour SCA ST + (22,85%) que les jeunes (19,5%). Le registre FAST-MI confirme ainsi notre série avec des résultats très élevés, 54% des âgés et 52,90% des jeunes [134].

Ainsi que pour les patients admis pour SCA ST-, avec 20% des âgés et 15,25% des jeunes. Ce que confirme le registre de FAST-MI avec 62,51% des âgés et 56,40% des jeunes [134].

**b. Bêta-bloquants (BB) :** [25,26,36,94]

Les bêta-bloquants sont connus par leurs effets chronotrope et dromotrope négatifs qui permettent la diminution de la consommation myocardique d'oxygène. Ils réduisent aussi le risque d'une évolution défavorable.

La dose orale doit être adaptée, chez tous les patients, afin d'obtenir une fréquence cardiaque entre 50 et 60 BPM.

La voie intraveineuse est recommandée chez les patients hypertendus et / ou présentant une tachyarythmie. Cependant, l'essai COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial), a révélé que le risque de choc cardiogénique était plus élevé chez les patients traités par  $\beta$ -bloquants intraveineux que chez ceux qui ne l'étaient pas (en particulier chez les patients présentant une tachycardie, une hypotension ou classe II ou III selon Killip).

Ils sont contre-indiqués en cas de :

- Bradycardie sévère <50 bpm.
- Une hypotension persistante.
- BAV 1<sup>er</sup> degré (PR > 0.24 s) ou BAV 2<sup>ème</sup> /3<sup>ème</sup> degré.
- Asthme actif et maladie réactive des voies respiratoires.
- Un risque élevé de choc cardiogénique.
- Une insuffisance cardiaque décompensée.
- Un angor de Prinzmetal.

Dans notre série, les bêta-bloquants sont plus utilisés chez les patients jeunes admis pour SCA ST + (87,80%) que les âgés (71,43 %). Ce qu'on trouve aussi dans le registre FAST-MI avec 84,70% des jeunes et 76,39 % des âgés [134].

Ces médicaments sont aussi fréquemment utilisés chez les patients jeunes admis pour SCA ST – (84,70%) en comparaison avec les âgés (71,11%). Nos résultats sont confirmés par le registre FAST-MI avec 83,30% des jeunes et 74,65% des âgés [134].

#### **c. Inhibiteurs calciques (IC) :**

Il existe trois sous-classes d'inhibiteurs calciques qui sont chimiquement distinctes et ont des effets pharmacologiques différents : les dihydropyridines (nifédipine, amlodipine), les benzothiazépines (diltiazem) et les phénylalkylamines (vérapamil).

Les agents de chaque sous-classe varient en fonction du degré de vasodilatation, de la diminution de la contractilité du myocarde et du ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire. Le bloc auriculo-ventriculaire peut être induit par les phénylalkylamines. La nifédipine et l'amlodipine produisent la vasodilatation artérielle périphérique la plus marquée, tandis que le diltiazem a l'effet vasodilatateur le plus faible. Toutes les sous-classes provoquent une vasodilatation coronaire similaire [25].

Les inhibiteurs calciques bradycardisants (verapamil, diltiazem) sont recommandés, en dehors d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère ou œdème pulmonaire dans les cas suivants :

- Patients avec des symptômes persistants ou récurrents après un traitement par des nitrates à pleine dose et des  $\beta$ -bloquants.
- Patients présentant des contre-indications aux  $\beta$ -bloquants.
- Patients souffrant d'un angor de type Prinzmetal [94].

Une tendance à la baisse des taux de décès ou d'infarctus avec le verapamil, ainsi qu'une diminution des taux d'infarctus du myocarde et d'angine réfractaire avec le diltiazem ont été constatées [95,96].

La nifédipine, qui ne réduit pas la fréquence cardiaque, est nocive et augmente le risque de réinfarctus lorsqu'elle n'est pas associée à un bêta-bloquant [97,98].

#### **d. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone : IEC ou ARA II**

Il est recommandé d'administrer un IEC ou ARA II, par voie orale dans les premières 24 heures, chez tous les patients présentant un infarctus du myocarde surtout ceux avec une congestion pulmonaire ou une FEVG  $\leq 40$  %.

L'usage précoce des IEC réduit le taux de mortalité. Il a été constaté que Valsartan (ARA II) est plus efficace que Captopril (IEC) chez les patients présentant un haut risque d'événements cardiovasculaires après un IDM. Cependant, l'association de ces deux médicaments est nocive.

L'addition de l'Eplerenone (antagoniste sélectif de l'aldostérone) au traitement optimal réduit la morbidité et la mortalité chez les patients ayant un IDM compliqué de dysfonction ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque [36,98].

Dans notre série, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont fréquemment utilisés chez les patients jeunes admis pour SCA ST+ (75,60%) que les âgés (68,57%).

Le registre FAST-MI confirme nos résultats avec 66,30% des sujets jeunes et 63,19% des sujets âgés [134].

Selon notre étude, ces médicaments sont plus utilisés chez les jeunes admis pour SCA ST – (69,49%) que les âgés (64,44%). Nos résultats sont différents de ceux du registre de référence avec 61,40% des jeunes et 63,32% des âgés [134].

### **C. Anticoagulants :**

#### **a. Les anti Xa :**

- Héparine non fractionnée (HNF) :

Elle est indiquée dans le SCA ST+ et ST–, et son action est contrôlée par TCA. Les plaquettes doivent être surveillées de manière quotidienne [36].

L'héparine non fractionnée est associée à des taux diminués de mortalité et d'infarctus du myocarde [99,100].

L'héparine non fractionnée doit être administrée par voie intraveineuse aux patients qui suivent un traitement de reperfusion par des agents fibrinospécifiques (l'altéplase, le rétéplase, ou le ténecteplase) selon la posologie suivante : bolus de 60 U/kg (maximum 4000 U) suivi d'une perfusion de 12 U/kg/h (maximum 1000 U) initialement ajustée pour maintenir le temps de céphaline activée (TCA) à 1,5 à 2 fois le temps de contrôle (environ 50 à 70 secondes).

En cas d'utilisation d'un thrombolytique non fibrinospécifique (streptokinase, anistreplase, urokinase), l'HNF ne sera administrée que chez des patients qui présentent un haut risque d'embolie systémique (IDM large ou antérieur, fibrillation auriculaire, embolie antérieure ou thrombus connu du ventricule gauche).

Une thrombopénie auto-immune induite par l'héparine, associée à des complications thrombotiques, peut survenir d'où l'intérêt d'une surveillance quotidienne des plaquettes [26,36].

- Héparine à bas poids moléculaire : [26,29,36,94,101]

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ont été développées dans le but d'améliorer l'anticoagulation, car les taux de récurrence des événements ischémiques restent élevés même lorsque l'HNF est administrée.

Parmi leurs autres avantages par rapport à l'HNF : un taux plus faible de thrombocytopénie, une meilleure biodisponibilité et une moindre liaison aux protéines plasmatiques, ce qui rend inutile la surveillance du niveau d'anticoagulation.

L'énoxaparine est plus efficace que l'HNF en termes de réduction de la mortalité dans les 30 jours qui suivent l'IDM, le réinfarctus et la récurrence ischémique en intra-hospitalier.

- Si le sujet a moins de 75 ans et ne présente pas d'insuffisance rénale :  
Enoxaparine 30 mg IV en bolus puis, 15 minutes après, 1 mg/Kg/12h en SC pendant 8 jours ou jusqu'à la sortie de l'hôpital (si l'hospitalisation est inférieure à 8 jours).
- Si le sujet a plus de 75 ans : pas de bolus et l'injection sous-cutanée sera de 0,75 mg/Kg/12h.
- En cas d'insuffisance rénale avec clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min/1,73m<sup>2</sup> : l'injection sous-cutanée sera de 1 mg/kg/24h.

L'administration de L'HBPM est élevée chez les sujets jeunes admis pour SCA ST+ (100%) par rapport aux âgés (85,71%). Les résultats du registre FAST-MI sont bas mais confirment notre série avec 73% des jeunes et 62,43% des âgés [134].

Dans notre série, l'utilisation de l'HBPM est élevée chez les sujets jeunes admis pour SCA ST – (100%) par rapport aux âgés (82,22%). Le registre de référence confirme notre étude avec 71% des jeunes et 56,74% des âgés [134].

- Fondaparinux :

Le fondaparinux , pentasaccharide synthétique , est un inhibiteur hautement sélectif du facteur Xa qui se lie sélectivement à l'antithrombine III, induisant un changement de conformation qui augmente de plus de 300 fois l'activité anti-Xa de l'antithrombine III, ce qui entraîne une inhibition dose-dépendante du facteur Xa. Sur le plan pharmacologique , il offre d'incontestables avantages sur l'HNF et les HBPM, du fait de sa nature, de l'absence de risque de thrombopénie induite, de sa longue demi-vie et de sa biodisponibilité.

La posologie recommandée est de 2,5 mg en sous-cutané. Il présente une efficacité équivalente et un risque hémorragique moindre par rapport à l'énoxaparine. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine  $< 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$  ).

Si une PCI est réalisée chez des patients traités par fondaparinux, un anticoagulant supplémentaire, l'HNF ou la bivalirudine, doit être utilisé pour réduire le risque de thrombose liée au cathéter [26,36,92,94,102].

**b. Antithrombines directes : Bivalirudine**

La bivalirudine, analogue synthétique de l'hirudine, est un inhibiteur direct de la thrombine ne nécessitant pas de cofacteur. Sa pharmacocinétique est linéaire et l'effet anticoagulant obtenu est rapidement réversible à l'arrêt du traitement d'où un risque hémorragique réduit.

L'emploi de la bivaluridine est validé comme traitement antithrombotique en alternative au traitement héparinique dans les stratégies de reperfusion invasives ou pharmacologiques pour les patients présentant un risque de thrombocytopénie induite par l'héparine [26,92,94].

**D. Anti-agrégants plaquettaires (AAP) :**

**a. Aspirine :**

L'Aspirine, bloque la formation du thromboxane A2 par inhibition irréversible de la cyclo-oxygénase 1. Cet effet, qui bloque l'agrégation plaquettaire et donc la formation du thrombus, est obtenu à partir de doses faibles [58].

Elle est recommandée pour tout type de SCA. Son administration par voie non-entérale est préférable, car elle permet une absorption plus rapide. La dose initiale de 162 mg à 325 mg et une dose d'entretien de 75mg à 162 mg.

Elle est contre indiquée en cas d'allergie documentée à l'aspirine (l'asthme ou l'anaphylaxie), maladie hépatique sévère, saignement actif, trouble de la coagulation [26,36].

L'administration de l'aspirine est plus élevée chez les sujets jeunes admis pour SCA ST+ (100%) que les âgés (94,22%). Le registre FAST-MI confirme notre série avec 98,20% des jeunes et 96,94% des âgés [134].

L'utilisation de l'aspirine est plus élevée chez les sujets jeunes admis pour SCA ST- (100%) que les âgés (94,22%), ce qu'on trouve ainsi dans le registre de référence avec un 98% des jeunes et 96,40% des âgés [134].

**b. Thienopyridines : [25,26,29,36,94,103,153]**

Les Thienopyridines inhibent irréversiblement la voie d'activation des plaquettes induite par l'ADP en bloquant spécifiquement le récepteur P2Y12 de l'ADP sur les plaquettes. Le clopidogrel a remplacé la ticlopidine, car l'intolérance à ce médicament est relativement fréquente en présence de troubles gastro-intestinaux, réactions allergiques, neutropénie et thrombocytopénie.

Le traitement par clopidogrel doit être initié par une dose de charge unique de 600 mg et doit ensuite être poursuivi par une prise quotidienne de 1 comprimé à 75 mg .

La dose de 600 mg permet une inhibition plus rapide de l'agrégation plaquettaire que celle avec 300 mg.

Dans le SCA ST – : le clopidogrel est utilisé en association avec l'aspirine ou en cas d'intolérance à l'aspirine.

Dans le SCA ST+ :

- Le clopidogrel est indiqué chez les patients recevant un traitement fibrinolytique qui ne peuvent pas prendre d'aspirine en raison d'une hypersensibilité ou d'une intolérance gastro-intestinale majeure.
- Il peut être utilisé en association à l'aspirine quelle que soit la stratégie de reperfusion choisie, thrombolyse ou stratégie invasive primaire

Le prasugrel atteint des niveaux d'inhibition plaquettaire beaucoup plus élevés (presque le double) que le clopidogrel administré quotidiennement à raison de 75 mg ou même 150 mg. Le prasugrel doit être initié à une dose de charge unique de 60 mg puis poursuivi par une dose de 10 mg une fois par jour.

Le ticagrelor, dose de charge 180 mg et dose d'entretien 90 mg deux fois par jour, est associé à un risque diminué de mortalité et d'infarctus du myocarde par rapport au clopidogrel. Cependant, il présente un risque hémorragique similaire au clopidogrel.

Dans notre série, l'administration du clopidogrel est élevée chez les jeunes admis pour SCA ST + (100%) par rapport aux âgés (91,42%). Nos résultats sont différents de ceux du registre FAST-MI avec 82,90% des jeunes et 91,32% des âgés.

Le clopidogrel a été utilisé chez tous les patients jeunes admis pour SCA ST – et 91,11% des âgés. Notre étude est différente du registre de référence dans lequel ce médicament était administré chez 87,30% des jeunes et 91,95% des âgés.

**c. Inhibiteurs du récepteur de la glycoprotéine IIb/IIIa plaquettaire : [26,36,94]**

Les inhibiteurs de la GP IIb/IIIa des plaquettes (abciximab, eptifibatide, and tirofiban) sont des inhibiteurs puissants et spécifiques de l'agrégation plaquettaire. Ils agissent en interrompant la dernière voie commune de liaison croisée des plaquettes médiée par le fibrinogène.

Dans le SCA ST – :

Les inhibiteurs de la GP IIb/IIIa entraînent un degré élevé d'inhibition des plaquettes et sont associés à une réduction des événements ischémiques chez les patients qui bénéficient d'une procédure invasive.

Ils présentent un avantage significatif pour les patients à haut risque (troponine élevée, diabète, des modifications du segment ST, angine récurrente, utilisation antérieure d'aspirine, score TIMI de 4 ou plus) et / ou ceux qui bénéficient d'une PCI.

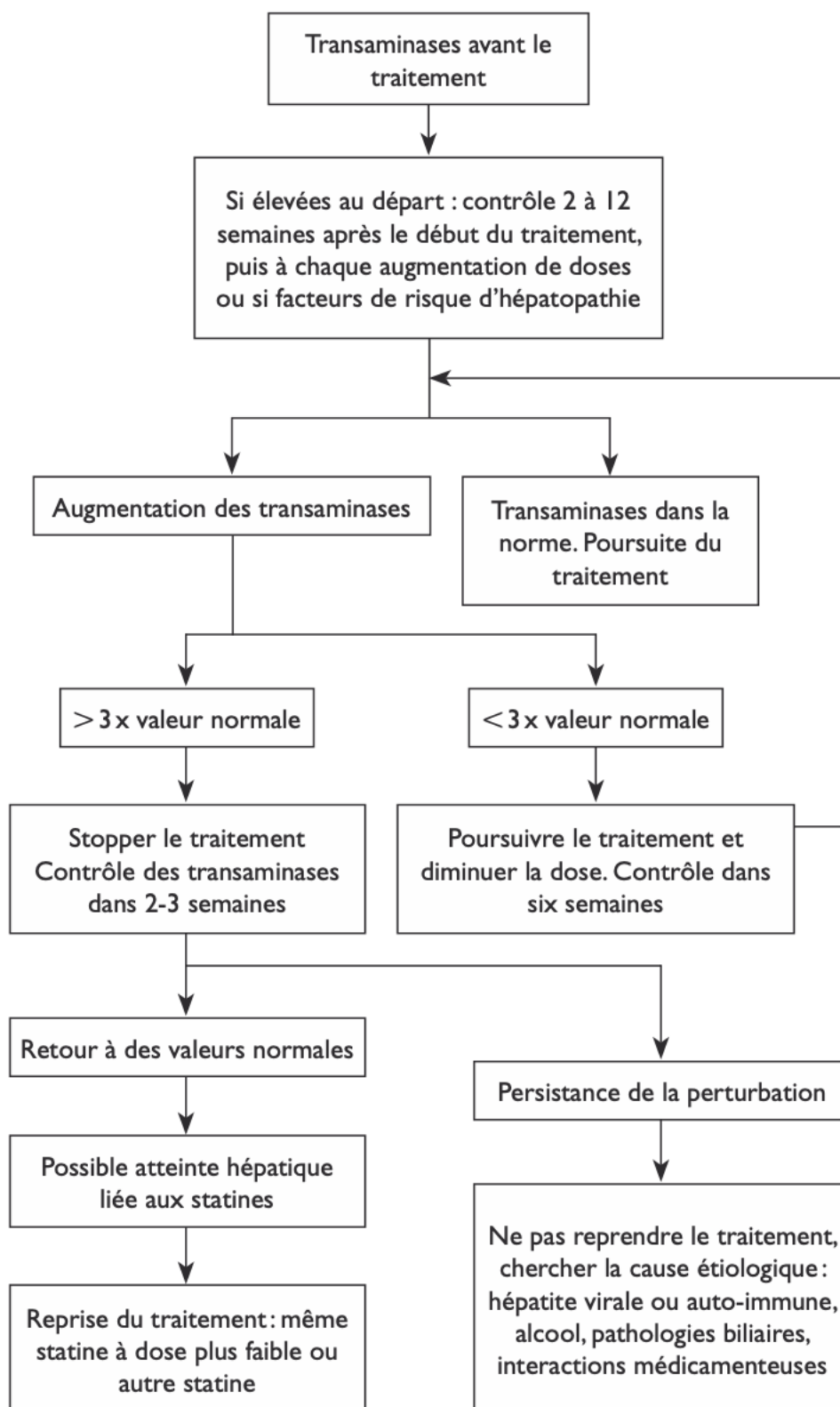
Dans le SCA ST + :

Les inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa par voie intraveineuse sont recommandés pour les patients qui bénéficient d'une angioplastie primaire. D'autre part, l'utilisation d'un anti-GPIIb/IIIa combiné au traitement thrombolytique n'est pas recommandée en raison d'un risque hémorragique élevé.

**E. Statines:** [26,29,104,105,106,107,108,109]

Les statines ont un grand avantage en prévention secondaire, essentiellement corrélé à l'abaissement du taux de LDL cholestérol, indépendamment de l'âge et du taux de cholestérol initial. L'objectif chez tous les patients est d'abaisser le LDL-cholestérol en dessous de 1 g/l, et 0.7 g/l chez les patients à haut risque. Un traitement précoce et intensif réduit les décès et les événements cardiovasculaires.

Il est approprié de mesurer les taux de transaminases avant de commencer le traitement, 12 semaines après le début du traitement, après une augmentation de la dose et périodiquement par la suite.



**Figure 40 :** Prise en charge de la perturbation des tests hépatiques avant et pendant le traitement par une statine [108]

L'obtention d'un taux de CK de base avant traitement peut être envisagée chez les patients présentant un risque élevé de toxicité musculaire (les personnes âgées ou lors de l'association d'une statine avec un agent connu pour augmenter la myotoxicité), mais n'est pas systématique chez les autres patients.

La surveillance systématique du taux de CK n'est pas nécessaire sauf en cas d'apparition de myalgies, faiblesse, crampes.

Dans notre série, l'utilisation des statines par les patients jeunes admis pour SCA ST + (95,12%) est plus élevée par rapport aux âgés (88,57%). Le registre FAST-MI confirme nos résultats avec 92,30% des sujets jeunes et 85,77% des âgés [134].

Ainsi que pour les sujets jeunes admis pour SCA ST – avec 96,61% par rapport à 86,67% des sujets âgés, ce qu'on trouve dans le registre de référence avec 89,20% des jeunes et 83,92% des âgés [134].

Les fibrates ont prouvé leur efficacité sur la morbi-mortalité cardiovasculaire. Ils sont actuellement recommandés chez les patients ayant une dyslipidémie mixte avec hypertriglycéridémie associée à une baisse du HDL-cholestérol, et notamment si le patient est diabétique.

#### **F. Diurétiques :**

Dans notre série, l'utilisation des diurétiques est plus élevée chez les âgés (28,57%) que les jeunes (14,63%). Le registre FAST-MI confirme nos résultats avec 13,80% des sujets jeunes et 37,40% des sujets âgés [134].

Ainsi que pour les sujets jeunes admis pour SCA ST – avec un taux 13,56% par rapport à 24,44% des sujets âgés, ce qu'on trouve dans le registre de référence avec 17,80% des jeunes et 42,44% des âgés [134].

**G. Revascularisation coronaire :**

**a. La thrombolyse :** [22,26,58,93,110,111,112,114]

L'efficacité du traitement thrombolytique est corrélée à la précocité de son administration. La thrombolyse est associée à l'aspirine +clopidogrel, et à l'héparine pour prévenir la réocclusion secondaire.

La thrombolyse est formellement indiquée lorsqu'une table de coronarographie n'est pas disponible dans les 90 minutes à partir du premier contact médical.

**a.1. Les conditions à respecter :**

**a.1.1. Les indications de la thrombolyse :**

|                                                                                             |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Douleur précordiale prolongée</b>                                                        |
| depuis plus de 30 min et moins de 12 h                                                      |
| résistante aux dérivés nitrés                                                               |
| <b>Associée à des modifications ECG typiques</b>                                            |
| Sus-décalage de ST $\geq 1$ mm dans au moins 2 dérivations standards <b>ou</b>              |
| Sus-décalage de ST $\geq 2$ mm dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës <b>ou</b> |
| Bloc de branche gauche d'apparition récente                                                 |

**Figure 41:** Indications de la thrombolyse [93].

**a.1.2. Les contre-indications de la thrombolyse :**

| <b>Contre-indications absolues</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique ou de cause inconnue quelque soit la date de survenue,</li> <li>- Pathologie sévère ou tumorale du système nerveux central,</li> <li>- Antécédent d'AVC ischémique &lt; 6 mois,</li> <li>- Traumatisme majeur, intervention chirurgicale ou trauma crânien &lt; 21 jours,</li> <li>- Dissection aortique,</li> <li>- Hémorragie gastro-intestinale &lt; 30 jours,</li> <li>- Troubles connus de l'hémostase ou de la coagulation.</li> </ul>      |
| <b>Contre indications relatives</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| <p>Accident vasculaire cérébral ischémique transitoire &lt; 6 mois,</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement par anti-coagulants,</li> <li>- Grossesse ou post partum &lt; 7 jours,</li> <li>- Geste invasif non accessible à un point de compression,</li> <li>- Massage cardiaque externe prolongé ou traumatique,</li> <li>- Hypertension artérielle sévère non contrôlée (PAS &gt; 180 mm Hg),</li> <li>- Pathologie hépatique évoluée,</li> <li>- Endocardite infectieuse,</li> <li>- Ulcère gastro-duodéal actif.</li> </ul> |

**Figure 42 :** Contre-indications de la thrombolyse [112].

### a.2. Les produits utilisés :

|                                                                                 |
|---------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Streptokinase (Streptase®)</b>                                               |
| 1,5 millions d'unité dans 100 ml de glucose 5% ou NaCl 0,9% sur 60 minutes i.v. |
| <b>Alteplase (Actilyse®)</b>                                                    |
| 15 mg en bolus i.v. sur 1–2 minutes, suivi de                                   |
| 0,75 mg/kg sur 30 minutes i.v. (50 mg au maximum), suivi de                     |
| 0,5 mg/kg sur 60 minutes i.v. (35 mg au maximum)                                |
| dose totale: pas plus de 100 mg                                                 |
| <b>Reteplase (Rapilysin®)</b>                                                   |
| bolus 10 unités i.v. sur 2 minutes, suivi de                                    |
| bolus 10 unités i.v. sur 2 minutes après 30 minutes                             |
| <b>Tenecteplase (Metalyse®)</b>                                                 |
| bolus unique i.v. sur 5–10 secondes en fonction du poids corporel:              |
| <60 kg: 30 mg                      60 à 70 kg: 35 mg                            |
| 70 à 80 kg: 40 mg                80 à 90 kg: 45 mg                              |
| ≥90 kg: 50 mg                                                                   |

**Figure 43 :** Les produits utilisés dans la thrombolyse [22].

|                             | <b>Streptokinase<br/>SK<br/>(Streptase®)</b> | <b>Alteplase<br/>tPA<br/>(Actilyse®)</b> | <b>Reteplase<br/>rPA<br/>(Rapilysin®)</b> | <b>Tenecteplase<br/>TNK-tPA<br/>(Metalyse®)</b> |
|-----------------------------|----------------------------------------------|------------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Demi-vie (en minutes)       | 18                                           | 5                                        | 19                                        | 24                                              |
| Spécificité pour la fibrine | –                                            | ++                                       | +                                         | ++                                              |
| Application en bolus        | non                                          | non                                      | oui                                       | oui                                             |
| Réactions allergiques       | oui                                          | non                                      | non                                       | non                                             |
| Revascularisation (%) *     | env. 50                                      | env. 75–80                               | env. 75–80                                | env. 75–80                                      |
| TIMI 3 (en %) **            | 32                                           | 54                                       | 60                                        | 60                                              |

**Figure 44 :** Les caractéristiques des produits utilisés dans la thrombolyse [22].

### a.3. Critères de réussite de la reperfusion :

- Disparition de la douleur
- Disparition ou régression du sus-décalage > 50 % par rapport au premier tracé dans les 90 minutes après la thrombolyse.
- Plus tardivement : pic précoce de CPK-MB (le pic se situe entre 10 et 24 heures).
- Troubles du rythme ventriculaire : extrasystole ventriculaire, RIVA (rythme idioventriculaire accéléré).

La thrombolyse ne doit pas être considérée comme un traitement définitif. En cas de succès de celle-ci, une coronarographie systématique est recommandée dans les 24 heures. En cas d'échec, une désobstruction mécanique par angioplastie de sauvetage est indiquée.

**b. Coronarographie : [22,29,35,58,59,60,61,62]**

Le but de l'angioplastie est de dilater l'artère, puis la zone sténosée, et maintenir la perméabilité. Le risque de réocclusion secondaire est diminué par l'utilisation d'un anti GP IIb/IIIa et l'implantation d'une endoprothèse (stent). Elle a fait la preuve de sa supériorité sur la thrombolyse, et permet de récupérer d'autant plus de muscle à condition d'être réellement précoce. On peut s'aider de l'aspiration de fragments de thrombus [26,115,116,117,118,119,120].

Les avantages de la revascularisation coronaire en termes de réduction de la mortalité ont été largement reconnus.

La PCI primaire (intervention coronarienne percutanée), réalisée dans les 90 minutes après le premier contact médical, est considérée comme traitement de choix du syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST. Elle est aussi réalisée en cas de contre-indications à la thrombolyse, instabilité hémodynamique, arythmie menaçante, insuffisance cardiaque et choc cardiogénique [26,29,113,117,118].

L'angioplastie secondaire est réalisée en cas : [113]

- D'échec de la thrombolyse
- D'ischémie résiduelle après une thrombolyse réussie.

Dans le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST, il a été suggéré que les patients à risque modéré à élevé d'évènements ischémiques ou hémorragiques devraient être traités par la stratégie invasive immédiate (PCI primaire).

La coronarographie permet de préciser :

- L'importance, la topographie, le nombre et le siège des lésions. Ainsi que leur flux et la qualité du réseau en aval.
- Classification de TIMI à la coronarographie des SCA : [63,64]

Grade 0 – Pas de perfusion : pas de flux antérograde au-delà du point d'occlusion.

Grade 1 – Pénétration sans perfusion : le produit de contraste passe au-delà de la zone d'obstruction mais n'opacifie pas l'ensemble du lit coronaire distal de l'obstruction .

Grade 2 – Perfusion partielle : le produit de contraste traverse l'obstruction et opacifie l'artère coronaire distale de l'obstruction. Cependant, la vitesse d'entrée du produit de contraste dans le vaisseau distal de l'obstruction ou sa vitesse d'élimination du lit distal (ou les deux) est sensiblement ralentie par rapport à des segments équivalents .

Grade 3 – Perfusion complète : le flux antérograde dans le lit distal de l'obstruction se produit aussi rapidement que celui dans le lit proximal de l'obstruction, et l'élimination du produit de contraste du lit impliqué est aussi rapide que celle d'un lit non impliqué dans le même vaisseau ou l'artère opposée.

- Les collatéralités : classification de Rentrop :[62]

Grade 0 : aucun remplissage visible des canaux collatéraux.

Grade 1 : imprégnation de collatérales du vaisseau supplée, sans aucun remplissage du segment épicardique.

Grade 2 : remplissage partiel du vaisseau épicardique.

Grade 3 : remplissage complet du vaisseau épicardique par les vaisseaux collatéraux.

- La répartition des anastomoses.
- La perfusion myocardique ( classification Blush ) : [65]

Grade 0 : pas de Blush myocardique apparent.

Grade 1 : Blush apparent pendant l' injection du produit de contraste, mais lavage immédiat après le lavage du produit de contraste par l' artère épicaordique.

Grade 2 : Blush persistant moyennement, pendant moins de 3 cycles cardiaques après le lavage du produit de contraste par l' artère épicaordique.

Grade 3 : Blush persistant pendant plus de 3 cycles après le lavage du produit de contraste par l' artère épicaordique, mais a disparu avant l' injection suivante de produit de contraste.

Grade 4 : Blush persistant longtemps après le lavage du produit de contraste depuis l' artère épicaordique et reste présent avant l' injection suivante de produit de contraste.

- La ventriculographie permet d' évaluer la fraction d' éjection, la cinétique segmentaire à la recherche d' une hypokinésie, d' une akinésie, ou d' une dyskinésie. Elle quantifie l' insuffisance mitrale.

### 1. SCA ST + :

Dans notre série, la coronarographie normale et l' atteinte mono-tronculaire sont plus fréquentes chez les sujets jeunes que les âgés. Cependant, l' atteinte bi-tronculaire et tri-tronculaire sont plus fréquentes chez les sujets âgés. Notre est série est différente du registre de Montefiore qui montre que la coronarographie normale est plus fréquente chez les sujets âgés et l' atteinte bi-tronculaire est égale chez tous les patients.

**Tableau 24 : Comparaison des résultats de la coronarographie chez les STEMI avec le registre de Montefiore.**

|                          | Notre étude | Montefiore | Notre étude | Montefiore |
|--------------------------|-------------|------------|-------------|------------|
|                          | Jeunes      |            | Âgés        |            |
| Normale                  | 7,31%       | 7,10%      | 2,94%       | 12%        |
| Atteinte monotronculaire | 46,34%      | 49%        | 41,18%      | 38,40%     |
| Atteinte bitronculaire   | 34,15%      | 29,30%     | 35,29%      | 29,30%     |
| Atteinte tritronculaire  | 12,20%      | 14,60%     | 20,58%      | 20,30%     |

## 2. SCA ST – :

Dans notre série, l'atteinte bi-tronculaire est la plus fréquente chez les sujets âgés admis pour SCA ST–. Nos résultats sont différents de la série de Vora et *al*/ qui montre que l'atteinte tri-tronculaire est la plus fréquente chez les sujets âgés [144].

**Tableau 25 : Comparaison des résultats de la coronarographie chez les NSTEMI âgés avec la série de Vora et al.**

|                          | Notre étude | Vora et <i>al</i> / |
|--------------------------|-------------|---------------------|
|                          | Âgés        |                     |
| Atteinte monotronculaire | 33,33%      | 23,90%              |
| Atteinte bitronculaire   | 47,62%      | 31,30%              |
| Atteinte tritronculaire  | 19,05%      | 44,80%              |

**c. Chirurgie de pontage coronaire :** [26,121,122]

Le PAC réduit la mortalité et le taux de ré-hospitalisations [123,124,125,126].

Cette technique a pour principe de prendre un pédicule veineux au niveau des membres inférieurs (veine saphène), ou artériel (artère mammaire interne) qui est le conduit de référence [127,128] ; le greffon est placé en amont et en aval de la lésion, en parallèle, de manière à court-circuiter la lésion coronaire oblitérante fixe.

L'indication est retenue sur les données du bilan coronarographique réalisé à la phase aiguë (les lésions tritronculaires ou du tronc commun de la coronaire gauche à fraction d'éjection altérée). Chez les patients admis pour STEMI, la mortalité par CABG est élevée pendant les 3 à 7 premiers jours suivant l'infarctus, et le bénéfice de la revascularisation doit être mis en balance avec ce risque accru. Les patients qui ont été stabilisés (pas d'ischémie en cours, de troubles hémodynamiques ou d'arythmie menaçant le pronostic vital) après un STEMI et qui ont subi une baisse significative de la fonction ventriculaire gauche devraient différer leur chirurgie pour permettre la récupération myocardique.

En outre, il n'est généralement pas possible de retarder l'intervention chirurgicale chez les patients qui présentent des complications mécaniques de l'infarctus du myocarde, telles qu'une rupture du septum ventriculaire ou du muscle papillaire, ou qui souffrent d'une ischémie persistante qui n'a pas répondu à d'autres traitements médicaux et dont les vaisseaux sont adaptés à un pontage.

## XII. Évolution intra-hospitalière :

### 1. SCA ST + :

**Tableau 26 : Comparaison des résultats de l'évolution intra-hospitalière chez les STEMI avec les références.**

|                      | Notre étude | FAST-MI | Notre étude | FAST-MI | ROE et <i>a/</i> |
|----------------------|-------------|---------|-------------|---------|------------------|
|                      | Jeunes      |         | Âgés        |         |                  |
| Décès                | 0           | 1,50%   | 5,71%(2)    | 6,17%   | 14,30%           |
| choc cardiogénique   | 4,88%(2)    | 8,57%   | 8,57%(3)    | 7,30%   | 7,80%            |
| AVC                  | 0           | 0,70%   | 2,85%(1)    | 0,78%   | 1,70%            |
| Récidive d'infarctus | 2,43%(1)    | 1,30%   | 5,71%(2)    | 0,68%   | 1,60%            |
| saignement majeur    | 4,88%(2)    | 1,70%   | 8,57%(3)    | 3,25%   | 11,30%           |

A. La mortalité intra-hospitalière est basse chez les jeunes par rapport aux âgés. Notre série n'a enregistré aucun décès chez les patients jeunes admis pour SCA ST + par rapport à 2 décès correspondant à 5,71% des patients âgés. Le registre FAST-MI confirme nos résultats avec un taux de mortalité de 1,50 % des jeunes et 6,17% des âgés [134].

Dans notre étude, la mortalité chez les sujets âgés est basse en comparaison avec la série de Roe et *a/* (14,30%) [145].

- B.** Le taux de choc cardiogénique chez les patients jeunes (4,88%) est bas par rapport aux âgés (8,57%). Le registre FAST-MI a objectivé des résultats différents avec 8,57% des sujets jeunes et 7,30% des âgés [134].

Dans notre étude, le choc cardiogénique reste plus fréquent chez les sujets âgés en comparaison avec la série de Roe et al (7,80%) [145].

- C.** Le taux d'AVC est bas chez les jeunes par rapport aux âgés. Notre série n'a enregistré aucun cas chez les jeunes et qu'un seul cas correspondant à 2,85% des âgés. Nos résultats sont confirmés par le registre FAST-MI avec 0,70 % des jeunes et 0,78% des âgés [134].

Dans notre étude, le taux d'AVC chez les sujets âgés est élevé par rapport à la série de Roe et al (1,70%) [145].

- D.** La récurrence de l'infarctus est basse chez les jeunes (2,43%) par rapport aux âgés (5,71%). Le registre FAST-MI objective des résultats différents avec 1,30% des jeunes et 0,68% des âgés [134].

Dans notre étude, la récurrence chez les sujets âgés est élevée par rapport à la série de Roe et al (1,60%) [145].

- E.** Un saignement majeur est moins fréquent chez les jeunes (4,88%) que les âgés (8,57%), ce que confirme ainsi FAST-MI avec 1,70% des jeunes et 3,25% des âgés.

Dans notre étude, un saignement majeur chez les sujets âgés est moins fréquent en comparaison avec la série de Roe et al (11,30%) [145].

## 2. SCA ST –:

**Tableau 26 : Comparaison des résultats de l'évolution intra-hospitalière chez les NSTEMI avec les références.**

|                      | Notre étude | FAST-MI | Notre étude | FAST-MI | ROE et <i>a/</i> |
|----------------------|-------------|---------|-------------|---------|------------------|
|                      | Jeunes      |         | Âgés        |         |                  |
| Décès                | 0           | 0,70%   | 4,44%(2)    | 3,21%   | 12,50%           |
| choc cardiogénique   | 3,40%(2)    | 1,30%   | 6,67%(3)    | 3,70%   | 3,40%            |
| AVC                  | 0           | 0       | 2,22%(1)    | 0,11%   | 1,40%            |
| Récidive d'infarctus | 1,69%(1)    | 0,60%   | 4,44%(2)    | 1,30%   | 1,40%            |
| saignement majeur    | 1,69%(1)    | 2%      | 2,22%(1)    | 2,36%   | 13,40%           |

**A.** La mortalité intra-hospitalière est basse chez les jeunes par rapport aux âgés. Notre série n'a enregistré aucun décès chez les patients jeunes admis pour SCA ST – par rapport à 2 décès correspondant à 4,44% des patients âgés. Le registre FAST-MI confirme nos résultats avec un taux de mortalité de 0,70% des jeunes et 3,21% des âgés [134].

Dans notre étude, la mortalité chez les sujets âgés est basse en comparaison avec la série de Roe et *a/* (12,50%) [145].

**B.** Le taux de choc cardiogénique chez nos patients jeunes (3,40%) est bas par rapport à celui des sujets âgés (6,67%). Le registre FAST-MI confirme nos résultats avec 1,30% des sujets jeunes et 3,70% des âgés [134].

Dans notre étude, le choc cardiogénique reste plus fréquent chez les sujets âgés en comparaison avec la série de Roe et *a/* (3,40%) [145].

- C. Le taux d'AVC est bas chez les jeunes par rapport aux âgés. Notre série n'a enregistré aucun cas chez les jeunes et qu'un seul cas correspondant à 2,22% des âgés. Nos résultats sont confirmés par le registre FAST-MI avec 0,11% des âgés et aucun AVC chez les jeunes [134].

Dans notre étude, le taux d'AVC chez les sujets âgés est élevé par rapport à la série de Roe et al (1,40%) [145].

- D. La récurrence de l'infarctus est basse chez les jeunes (1,69%) par rapport aux âgés (4,44%). Le registre FAST-MI confirme nos résultats avec 0,60% des jeunes et 1,30% des âgés [134].

Dans notre étude, la récurrence chez les sujets âgés est élevée par rapport à la série de Roe et al (1,40%) [145].

- E. E. Un saignement majeur est moins fréquent chez les jeunes (1,69%) que les âgés (2,22%), ce que confirme ainsi FAST-MI avec 2% des jeunes et 2,36% des âgés.

Dans notre étude, un saignement majeur chez les sujets âgés est moins fréquent en comparaison avec la série de Roe et al (13,40%) [145].

### XIII. Conduite pratique du traitement :

#### 1. Délais de prise en charge : [129,68]

| Delay                                                                         | Target                                                                                                                   |
|-------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Preferred for FMC to ECG and diagnosis                                        | ≤10 min                                                                                                                  |
| Preferred for FMC to fibrinolysis ('FMC to needle')                           | ≤30 min                                                                                                                  |
| Preferred for FMC to primary PCI ('door to balloon') in primary PCI hospitals | ≤60 min                                                                                                                  |
| Preferred for FMC to primary PCI                                              | ≤90 min<br>(≤60 min if early presenter with large area at risk)                                                          |
| Acceptable for primary PCI rather than fibrinolysis                           | ≤120 min<br>(≤90 min if early presenter with large area at risk)<br>if this target cannot be met, consider fibrinolysis. |
| Preferred for successful fibrinolysis to angiography                          | 3–24 h                                                                                                                   |

FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention.

**Figure 45 :** Délais de prise en charge [129]

##### A. Délai 1er contact médical – FIBRINOLYSE pour les SCA ST+ :

La taille de l'infarctus est inversement proportionnelle au délai d'administration du traitement fibrinolytique « Time is muscle ». Ce délai, pertinent pour évaluer l'efficacité propre de la prise en charge médicale du patient, doit être inférieur à 30 min.

##### B. Délai 1er contact médical – ANGIOPLASTIE:

L'ESC retient un délai de 90 minutes en cas de transfert vers un centre de cardiologie interventionnelle et de 60 minutes dans les hôpitaux disposant d'une salle de cathétérisme cardiaque.

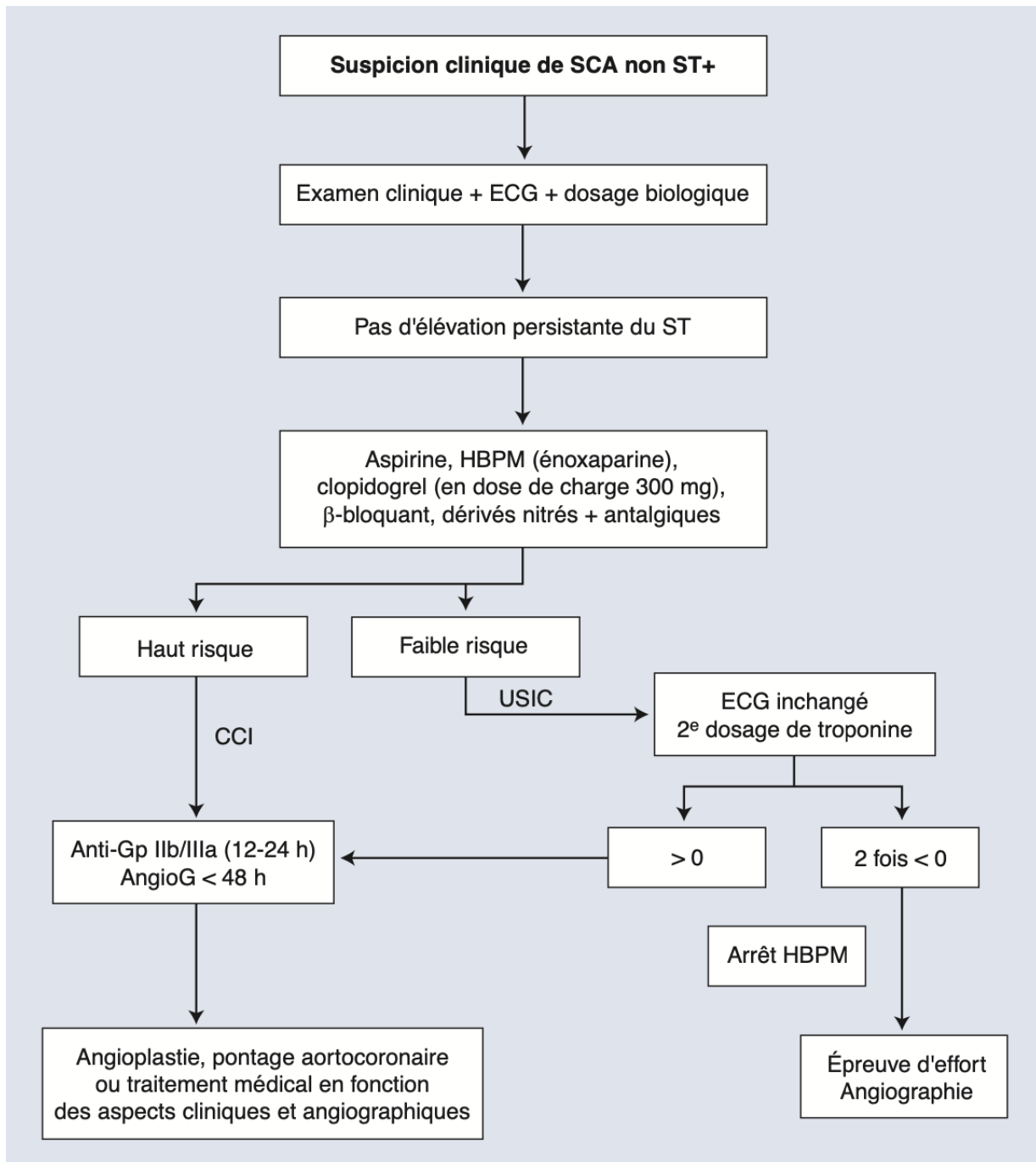
**C. Délai « arrivée dans le centre de cardiologie interventionnelle – début de l'angioplastie » :**

Ce délai permet d'évaluer plus spécifiquement l'efficacité du centre de cardiologie interventionnelle. Le bénéfice d'un diagnostic rapide puis d'un transfert rapide sera perdu si le centre de cardiologie interventionnelle n'est pas organisé de façon à recevoir directement et rapidement les infarctus du myocarde . Ce délai doit être inférieur à 30 min [68].

## 2. Mise en condition : "cf. Traitement du syndrome coronarien aigu"

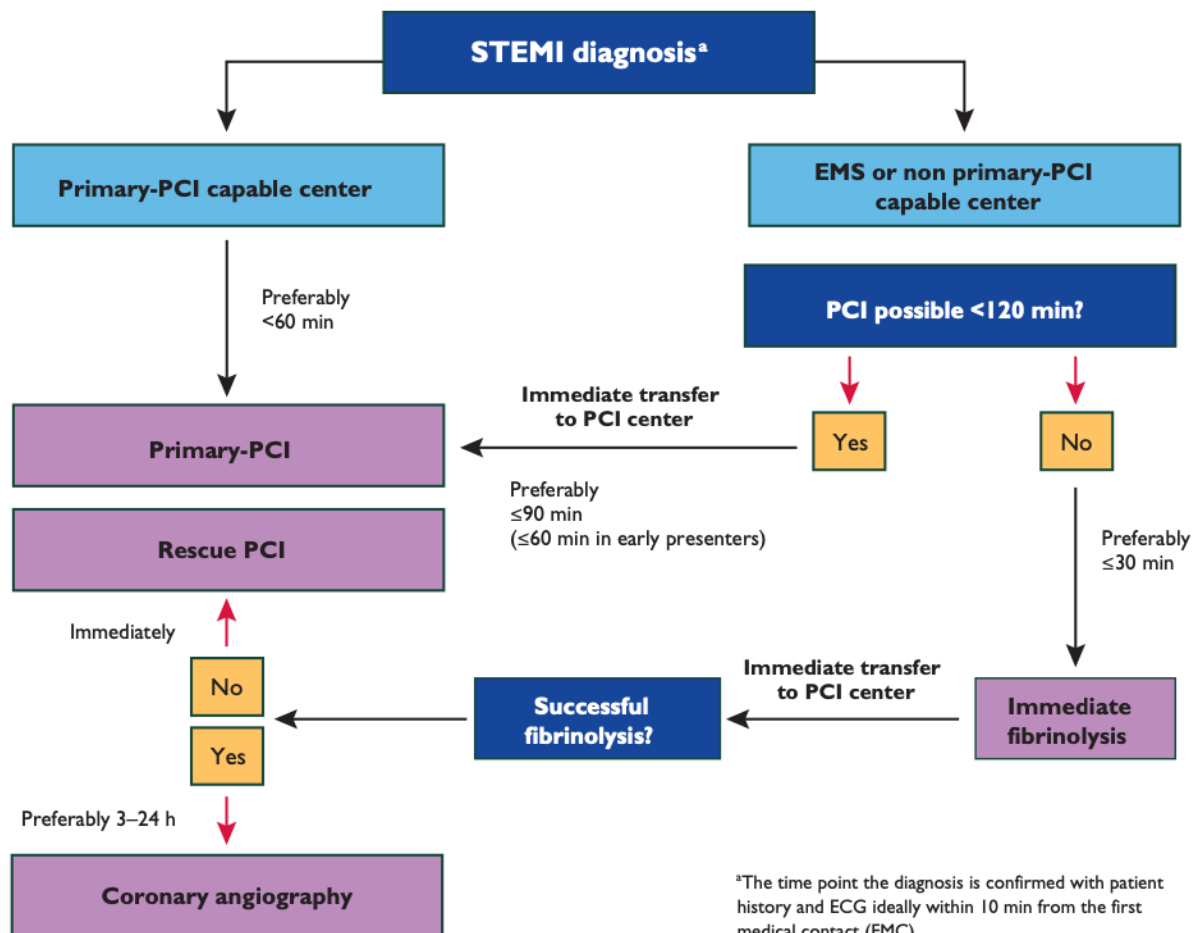
### 3. Prise en charge :

#### A. SCA sans sus-décalage du segment ST :



**Figure 46 :** Prise en charge du SCA ST – [92]

**B. SCA avec sus-décalage du segment ST :**



Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

**Figure 47 :** Prise en charge du SCA ST + [129]

## **XIV. ORDONNANCE DE SORTIE ET SURVEILLANCE :**

### **1. Ordonnance de sortie :** [36,68]

- A.** Prescription d'aspirine au long cours (sauf contre-indication déclarée) à la dose correcte (75 à 162 mg).
- B.** Clopidogrel :
  - a.** Prescription de clopidogrel à la dose de 75 mg par jour pendant 9 à 12 mois en association avec l'aspirine (sauf contre-indication déclarée).
  - b.** Prescription de clopidogrel à la dose de 75 mg par jour en association avec l'aspirine chez tous les malades soumis à revascularisation par angioplastie percutanée et mise en place de prothèse endovasculaire (stent). Le clopidogrel en association avec l'aspirine est à maintenir 1 mois après stent classique et 6 mois minimum après stent actif .
- C.** Prescription de bêta-bloquants à la sortie (sauf contre-indication déclarée) pour atteindre une fréquence cardiaque entre 50 et 60 bpm .
- D.** Prescription de statines (sauf contre-indication déclarée) avec contrôle du bilan lipidique à 3 mois.
- E.** Prescription d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) à la sortie :

Cette mesure était autrefois réservée aux diabétiques et aux patients dont la fraction d'éjection ventriculaire gauche était inférieure à 40 %, ou qui avaient eu des manifestations d'insuffisance cardiaque, ou qui avaient d'autres raisons de recevoir des IEC.

Cette mesure est désormais étendue à tous les coronariens. Deux études (HOPE et EUROPA) ont montré la capacité des IEC de réduire la fréquence des événements (décès, décès plus infarctus) à 5 ans (Fox 2003, Yusuf 2000) . Trois méta-analyses des essais d'IEC chez les coronariens sans dysfonction ventriculaire gauche ni hypertension

artérielle ont montré la capacité de ces médicaments de réduire la mortalité de 14 %  
(*Dagenais 2006, Danchin 2006, Yusuf 2005*)

**F. Conseils diététiques chez tous les patients :**

Qu'il s'agisse de diététique simple ou de diététique avec nécessité de réduction pondérale chez les obèses, l'efficacité de la mesure sur la prévention des récides a été amplement montrée. Cette recommandation est universelle dans toutes les publications sur ce sujet.

**G. Conseils sur l'interruption du tabagisme, prescription d'aide à l'interruption (nicotine percutanée, bupropion, orientation vers un centre anti- tabac).**

**H. Conseils sur la reprise d'une activité physique et sur le mode de vie.**

**2. Réadaptation cardiaque : [40]**

La durée moyenne de séjour est de plus en plus courte. Une fois stabilisés, les patients bénéficieront d'un programme de réadaptation cardiaque.

Le bilan réalisé à l'entrée comporte :

- Un examen clinique complet centré sur les antécédents cardiovasculaires et extracardiaques, et l'histoire de l'événement aigu récent ;
- Un bilan complémentaire :
  - Électrocardiogramme (ECG).
  - Échocardiographie afin d'éliminer une éventuelle contre-indication temporaire à la réalisation d'une épreuve d'effort (thrombus intracavitaire, épanchement péricardique) et de préciser la fonction ventriculaire gauche.
  - Épreuve d'effort simple ou avec analyse des échanges gazeux « VO<sub>2</sub> » (selon indication et disponibilités des centres)
  - Holter ECG surtout en post-infarctus

- Holter tensionnel au besoin.

Ces examens permettent de répartir les patients en groupes à faible, moyen ou haut risque (de mort subite, troubles du rythme graves, ischémie myocardique, décompensation cardiaque), puis de les orienter vers des séances adaptées de reconditionnement à l'effort.

Le programme associe ensuite :

- Le suivi médical permettant le dépistage et le traitement des complications liées à la pathologie cardiovasculaire (thrombus mural post-infarctus, épanchement péricardique, troubles du rythme...) Ainsi que l'adaptation des traitements médicamenteux ;
- Le reconditionnement à l'effort effectué par les kinésithérapeutes sous surveillance cardiologique ;
- La prise en charge globale des facteurs de risque (dyslipidémie, hypertension artérielle, diabète, tabac, surpoids...) Par l'éducation thérapeutique, diététique et l'aide au sevrage tabagique. Cette prise en charge nécessite une équipe pluridisciplinaire .

## **XV. PREVENTION** :[92]

Le SCA, quel que soit son type, reflète une maladie générale et plus globale du système vasculaire artériel. Une véritable prise en charge de prévention secondaire doit être débutée le plus tôt possible, dès la phase hospitalière afin d'éviter la progression de cette maladie.

Elle commence par des mesures hygiénodiététiques comme l'arrêt du tabac, la pratique quotidienne de l'exercice pour lutter contre la sédentarité, elle repose sur une alimentation équilibrée pour lutter contre le surpoids ou l'obésité, mais aussi pour agir sur les autres facteurs de risque comme obtenir un bon équilibre de la pression artérielle, des dyslipidémies, du diabète.

Cette prévention nécessite aussi des moyens pharmacologiques comme la poursuite des médicaments antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel) , des bêta-bloquants essentiellement en postinfarctus , la prescription d'hypolipémiants de type statines des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

## **LIMITES DE L'ETUDE**

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

- Il s'agit d'un travail monocentrique mené dans un seul service avec un effectif faible. Les résultats ne peuvent être extrapolés à la population générale .
- On notait parfois des dossiers incomplets. Les résultats devaient donc être interprétés avec prudence car l'exhaustivité des données n'était pas garantie .
- Des paramètres n'ont pas été discutés vu le manque de références s'intéressant à la comparaison entre le sujet âgé et jeune.
- Cette étude n'incluait pas les patients décédés sur place au service d'accueil des urgences ;
- Nous n'avons étudié que les patients étant arrivés aux urgences, il y avait donc un biais de sélection .

# **CONCLUSION**

Le syndrome coronarien aigu constitue un grand défi de santé au Maroc par sa fréquence et sa gravité.

Ce travail nous a permis à la fois de décrire et de comparer les caractéristiques de deux échantillons de sujets jeunes et de sujets plus âgés victimes de syndrome coronarien aigu.

Ces informations nous ont permis de procéder à une analyse critique de la prise en charge dans le but de servir de support à des actions d'amélioration et à des travaux complémentaires.

Dans ce contexte, notre étude a révélé certains facteurs de risques tels que l'hypertension artérielle et le diabète, qui ont une forte prévalence chez les patients coronaires dans les deux groupes avec une supériorité chez les sujets les plus âgés.

Par ailleurs, ce travail a pu mettre l'accent sur les moyens de prise en charge du syndrome coronarien aigu à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, qui ne sont pas loin des données de la littérature que ce soit au niveau des thérapeutiques et techniques de revascularisations utilisées.

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

- Manque d'information, de sensibilisation de la population concernant les facteurs de risques cardiovasculaires et la pathologie cardiovasculaire en général.
- Manque d'une réelle collaboration des médecins généralistes des centres de santé dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus et particulièrement l'IDM en phase aiguë.
- Manque d'ambulances médicalisées permettant une thrombolyse pré-hospitalière.

# **RESUMES**

## **RESUME**

Le syndrome coronarien aigu représente un enjeu majeur de santé publique au Maroc, vu son incidence élevée malgré les progrès en termes de prise en charge et de prévention.

Vu la diversité de la présentation clinique des SCA, la stratégie thérapeutique adaptée constitue le défi pour le médecin.

L'objectif de notre travail est de faire une comparaison des données épidémiologiques, des modalités et délais de prise en charge médicale hospitalière, des données évolutives ainsi que des modalités thérapeutiques des SCA ST + et ST- chez les sujets jeunes (entre 40 et 60 ans) et âgés ( $\geq 70$  ans) et ce afin de pouvoir tirer des conclusions sur la qualité de prise en charge et les particularités de chaque entité.

Il s'agit d'une étude rétrospective comparative, menée à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 2 ans et 3 mois, allant de Juin 2019 à Août 2021, incluant 180 patients admis pour syndrome coronarien aigu ST+ ou ST- puis hospitalisés au service de cardiologie.

Les patients admis ont été classés en 2 groupes : SCA avec sus-décalage du segment ST (STEMI) et SCA sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI), dont chacun est divisé en 2 sous-groupes en fonction de l'âge. Les STEMI présentent 42,22% des cas contre 57,78% des NSTEMI.

Notre étude montre une prédominance masculine chez les patients jeunes et âgés présentant un SCA ST+ et ST-. Les facteurs de risque prédominants, dyslipidémie, hypertension artérielle et diabète, sont plus fréquents chez les sujets âgés que les jeunes. Les délais d'admission restent élevés chez les âgés par rapport aux jeunes, ainsi que la présentation clinique atypique du syndrome coronarien aigu. La prise en

charge après mise en condition consiste en un traitement médical par aspirine, héparinothérapie, bêtabloquants ,clopidogrel , statines, dérivés nitrés et diurétiques. Les patients admis pour SCA ST+, arrivés dans le délai, ont bénéficié d'une thrombolyse dont le taux de succès était élevé chez les jeunes (94,11%) par rapport aux âgés (80%). La coronarographie a été réalisée chez tous les patients jeunes et chez 97,14% des patients âgés présentant un SCA ST+. D'autre part, elle était réalisée chez 96,61% des patients jeunes et 95,56% des patients âgés ayant un SCA ST-. La mortalité reste toujours élevée chez les sujets âgés par rapports aux jeunes.

Au terme de cette étude, on peut conclure que les données propres au service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sont comparables aux différentes séries, et que les recommandations internationales de prise en charge sont largement suivies. Il est possible de réfléchir sur la nécessité d'activer le rôle du SAMU dans la thrombolyse pré-hospitalière, d'une salle de cathétérisme cardiaque et d'une stratégie de prévention pour optimiser la prise en charge. Ainsi qu'une campagne d'information sur la douleur thoracique afin de raccourcir le délai d'admission.

## **ABSTRACT**

Acute coronary syndrome represents a major public health issue in Morocco, given its high incidence despite progress in terms of management and prevention.

Considering the diversity of the clinical presentation of ACS, the adapted therapeutic strategy constitutes the challenge for the physician.

The objective of our work is to compare the epidemiological data, the modalities and delays of hospital medical management, the evolutionary data as well as the therapeutic modalities of ST+ and ST- ACS in young (between 40 and 60 years) and elderly ( $\geq 70$  years) subjects in order to draw conclusions on the quality of management and the particularities of each entity.

This is a retrospective comparative study, conducted at the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes over a period of 2 years and 3 months, from June 2019 to August 2021, including 180 patients with ST+ or ST- acute coronary syndrome and then hospitalized in the cardiology department.

Patients admitted were classified into 2 groups: ST-elevation ACS (STEMI) and non-ST-elevation ACS (NSTEMI), each of which is divided into 2 subgroups based on age. STEMI accounted for 42.22% of cases compared with 57.78% of NSTEMIs.

Our study shows a male predominance in young and elderly patients with ST+ and ST- ACS. The predominant risk factors, dyslipidemia, hypertension, and diabetes, are more frequent in the elderly than in the young. Delays in admission remain high in the elderly compared with the young, as does the atypical clinical presentation of acute coronary syndrome. Management after conditioning consists of medical treatment with aspirin, heparin therapy, beta-blockers, clopidogrel, statins, nitrates and diuretics. Patients admitted for ST+ ACS, who arrived within the time limit, benefited from thrombolysis, the success rate of which was high in young patients (94.11%) compared to the elderly (80%). Coronary angiography was performed in all young patients and in 97.14% of elderly patients with ST+ ACS. On the other hand, it was performed in 96.61% of young patients and 95.56% of elderly patients with ST- ACS. Mortality remains high in elderly subjects compared with young subjects.

At the end of this study, we can conclude that the data from the cardiology department of the Moulay Ismail military hospital in Meknes are comparable to the different series, and that the international recommendations for management are widely followed. It is possible to reflect on the need to activate the role of the EMS in pre-hospital thrombolysis, a cardiac catheterization room and a prevention strategy to optimize management. As well as an information campaign on chest pain to shorten the admission time.

## ملخص

تمثل متلازمة الشريان التاجي الحادة مشكلة صحية عامة كبرى في المغرب ، نظرا لارتفاع معدل حدوثها على الرغم من التقدم المحرز في مجال العلاج والوقاية.

بالنظر إلى تنوع العرض السريري لمتلازمة الشريان التاجي الحادة ، تشكل الإستراتيجية العلاجية المناسبة تحديًا للطبيب. الهدف من عملنا هو إجراء مقارنة بين البيانات الوبائية وطرق وأوقات الرعاية الطبية بالمستشفى ، والبيانات التطورية بالإضافة إلى الطرائق العلاجية لـ  $SCA$   $ST +$  و  $ST -$  عند الشباب (بين 40 و 60 عامًا) وكبار السن (أكثر من 70 عامًا) من أجل التمكن من استخلاص النتائج بشأن جودة الرعاية وخصوصيات كل كيان.

هذه دراسة مقارنة بأثر رجعي ، أجريت في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمكناس على مدار عامين و 3 أشهر ، من يونيو 2019 إلى أغسطس 2021 ، تهم 180 مريضًا تم قبولهم بسبب متلازمة الشريان التاجي الحادة  $ST +$  أو  $ST -$  ثم تم نقلهم إلى المستشفى في قسم أمراض القلب.

تم تصنيف المرضى المقبولين إلى مجموعتين: متلازمة الشريان التاجي الحادة مع ارتفاع مقطع  $ST$  (STEMI) و متلازمة الشريان التاجي الحادة بدون ارتفاع مقطع  $ST$  (NSTEMI) ، كل منها مقسمة إلى مجموعتين فرعيتين على أساس العمر. تمثل متلازمة الشريان التاجي الحادة مع ارتفاع مقطع  $ST$  42,22% من الحالات مقابل 57,78% لـ NSTEMI .

تظهر دراستنا غلبة الذكور في المرضى الصغار وكبار السن الذين يعانون من  $SCA$   $ST +$  و  $ST -$  . عوامل الخطر السائدة، عسر شحميات الدم، ارتفاع ضغط الدم الشرياني ومرض السكري، تكون أكثر شيوعًا عند كبار السن منها لدى الشباب. تظل أوقات القبول مرتفعة عند كبار السن مقارنة بالشباب، كما هو الحال مع العرض السريري غير النمطي لمتلازمة الشريان التاجي الحادة. تتكون الإدارة بعد التكيف من العلاج الطبي بالأسبرين، وعلاج الهيبارين ، وحاصرات بيتا ، والكلوبيدوجريل ، والستاتين ، والنترات ، ومدرات البول. المرضى الذين تم إدخالهم من أجل  $SCA$   $ST +$  ، والذين وصلوا في الوقت المحدد ، خضعوا للثرومبوليس بنسبة نجاح عالية لدى الشباب (94,11%) مقارنة بكبار السن (80%). تم إجراء تصوير الأوعية التاجية عند جميع المرضى الشباب وعند 97,14% من المرضى المسنين المصابين بمتلازمة الشريان التاجي الحادة  $ST +$  . من ناحية أخرى، تم إجراؤها عند 96,61% من المرضى الشباب و95,56% من المرضى المسنين المصابين بـ  $SCA$   $ST -$  . لا يزال معدل الوفيات مرتفعًا بين كبار السن مقارنة بالصغار.

في نهاية هذه الدراسة، يمكن الاستنتاج أن البيانات الخاصة بقسم أمراض القلب في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمكناس يمكن مقارنتها بالسلسلة المختلفة، وأنه يتم اتباع التوصيات الدولية على نطاق واسع. من الممكن التفكير في الحاجة إلى تفعيل دور SAMU قبل دخول المستشفى، وغرفة قسرة القلب، واستراتيجية وقائية لتحسين العلاج. بالإضافة إلى حملة إعلامية عن آلام الصدر لاختصار الوقت للدخول.

# **ANNEXES**

**Identité :**

|              |                     |       |   |
|--------------|---------------------|-------|---|
| Nom :        | Prénom :            | Age : |   |
| N°entrée :   |                     |       |   |
| Profession : | Situation sociale : | M     | C |
| Adresse      | N° Tél :            |       |   |

Date : \_\_\_\_\_ Urgences : \_\_\_\_\_

Recrutement : \_\_\_\_\_ Consultation : \_\_\_\_\_

Privé : \_\_\_\_\_

## Diabète :

- Type : équilibré oui non
- Durée d'évolution : compliqué : oui : .....
- Traitement : ADO

## Tabagisme :

- Actif
- Passif
- Nombre Paquet \ Année :

HTA :

- Durée d'évolution :
- TTT :

Hérédité coronaire :                  Hyper TG :                  Ménopause :

Hypercholestérolémie : Claudication intermittente :

Poids :              Taille :              IMC :              Diamètre ombilical :

Micro albuminurie :

**Antécédents :**

IDM :

–Territoire :

–Année :

ALT :

–Artère :

–Année :

Pontage :

–Nombres :

–Année :

Traitements :

–Aspirine :

–AVK :

**Symptômes révélateurs :**

–Délai de Consultation :

–Douleur angineuse :

–Durée de la douleur :

–Description par le patient :

–Type d'angor instable :

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

Autres symptômes :

**A l'admission :**

–Clinique :

- Pression artérielle : BD : BG :
- Pouls :
- Auscultation cardiaque :
- Signes d'IC : G : Drte :

- Souffle cervical :

- Pouls absent : Territoire :

–ECG :

RS : ACFA : HVG : Indice de Sokolow:

ST : Onde T (+) : onde T (–) : Territoire :

Extrasystolie ventriculaire :

–Rx poumon : ICT :

Surcharge vasculaire pulmonaire :

–Biologie :

Troponine : Glycémie : Date :

CPK–MB : LDLc : Date :

CRP : HDLc :

Micro albuminurie : TG :

GB :

Plaquettes :

Hb :

–Echo–Doppler cardiaque :

FE :

Cinétique segmentaire : conservée,

Anomalie : hypokinesie, akinesie, dyskinesie

Valvulopathie associée :

Fonction diastolique E= A= TRIV=

TDE :

PAPs :

–Echo–Doppler des TSA :

Sténose :

CPG :

Coated stent:

**Evolution hospitalière :**

1. Bonne
2. Complication :

Rythmique :

Ischémique : IDM

Décès :

Cause :

Date :

# **BIBLIOGRAPHIE**

- [1]. Grech, E. D. (2003). *Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction*. *BMJ*, 326(7401), 1259-1261.
- [2]. Myocardial infarction redefined—A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. (2000). *European Heart Journal*, 21(18), 1502-1513.
- [3]. Lefèvre, G., & Laperche, T. (2009). Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA). *Revue Francophone Des Laboratoires*, 2009(409), 51-57. doi:10.1016/s1773-035x(09)70200-x
- [4]. Akoudad, H., & Benamer, H. (2004). *Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde*. *EMC – Cardiologie-Angéiologie*, 1(1), 49-67
- [5]. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> .[Consulté le 6 janvier 2022].
- [6]. Benjamin, E. J., Virani, S. S., Callaway, C. W., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., ... Deo, R. (2018). *Heart Disease and Stroke Statistics—2018 Update: A Report From the American Heart Association*. *Circulation*, 137(12), e67-e492.
- [7]. Wilkins, E., Wilson, L., Wickramasinghe, K., Bhatnagar, P., Leal, J., Luengo-Fernandez, R., Burns, R., Rayner, M., & Townsend, N. (2017). *European Cardiovascular Disease Statistics 2017*. European Heart Network. <http://www.ehnheart.org/images/CVD-statistics-report-August-2017.pdf>

- [8]. EL GHAZI I, BERNI I, MENNOUNI A et *al.*  
Profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans la Ville de Meknès (Maroc). European Scientific Journal November 2018 edition Vol.14, No.33 ISSN: 1857 – 7881 . Disponible sur :<https://core.ac.uk/download/pdf/236413399.pdf> . [consulté le 6 janvier 2022].
- [9]. Yeh, R. W., Sidney, S., Chandra, M., Sorel, M., Selby, J. V., & Go, A. S. (2010). *Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction. New England Journal of Medicine, 362(23), 2155–2165.*
- [10]. J. Bonnet, « Athérosclérose », *EMC – Cardiol.-Angéiologie*, vol. 2, n° 4, p. 436-458, nov. 200
- [11]. Jimenez, A. H., Tofler, G. H., Chen, X., Stubbs, M. E., Solomon, H. S., & Muller, J. E. (1993). *Effects of nadolol on hemodynamic and hemostatic responses to potential mental and physical triggers of myocardial infarction in subjects with mild systemic hypertension. The American Journal of Cardiology, 72(1), 47–52.*
- [12]. Biondi-Zoccai GG, Abbate A, Liuzzo G, Biasucci LM. Athero- thrombosis, inflammation and diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1071–1077
- [13]. Fortmann SP, Marcovina SM. Lipoprotein (a), a clinically elusive lipoprotein particle. *Circulation* 1997;95:295–296.
- [14]. Étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC – Cardiologie-Angéiologie*, 1(1), 49–67
- [15]. Stampfer MJ, Malinow MR, Willett WC, Newcomer LM, Upson B, Ullman D, et al. A prospective study of plasma homocysteine and risk of myocardial infarction in US phy- sicians. *JAMA* 1992;268:877–881

- [16]. De Revel, T., & Doghmi, K. (2004). *Physiologie de l'hémostase. EMC – Dentisterie, 1(1), 71-81.*
- [17]. REDA IBRAHIM,  
Le syndrome coronarien aigu : qui est à risque? , le clinicien février 2004.  
Disponible sur :  
<http://stacommunications.com/journals/pdfs/2004/Clinicien/clinicienpdffe04/dribrahimsyndromecorop.pdf> . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [18]. Perlot, P. (2013). *De L'interrogatoire À L'électrocardiogramme. Abord Clinique Du Patient Coronarien, 15-30.*
- [19]. Patrick Hunziker, Matthias Pfisterer, Stephan Marsch  
Syndrome coronaire aigu: diagnostic et stratification des risques , Forum Med Suisse N° 25 18 juin 2003  
<https://pdfs.semanticscholar.org/789c/395af30a7338ebcf615aba53cc9ffabb47df.pdf>  
[Consulté le 6 janvier 2022]
- [20]. Gach O , El Hussein Z , Lancellotti P.  
Syndrome coronarien aigu . Rev Med Liege 2018; 73 : 5-6 : 243-250  
Disponible  
sur :[https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/248195/1/20180506\\_05.pdf](https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/248195/1/20180506_05.pdf) .  
[Consulté le 6 janvier 2022].
- [21]. Collège National des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires (CNEC) (2010-2011 ) .Chapitre 2 : Savoir interroger . Disponible sur :  
[http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio\\_2/site/html/3.html](http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_2/site/html/3.html) . [Consulté le 6 janvier 2022].

- [22]. Peter Rickenbacher , Prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu avec surélévation du segment ST (STEMI) . Forum Med Suisse N° 27 2 juillet 2003 . Disponible sur :  
<https://pdfs.semanticscholar.org/f2e5/6c80681be59ca5ffa8a88d5fe0eac3515f34.pdf> [Consulté le 6 janvier 2022].
- [23]. Myocardial infarction redefined—A consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. (2000). *European Heart Journal*, 21(18), 1502–1513.doi:10.1053/euhj.2000.2305
- [24]. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008 Dec;29(23):2909–45. doi: 10.1093/eurheartj/ehn416. Epub 2008 Nov 12. PMID: 19004841.
- [25]. Bertrand, M. (2002). *Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation*. *European Heart Journal*, 23(23), 1809–1840.doi:10.1053/euhj.2002.3385

- [26]. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al ; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004 Aug 31;110(9):e82-292. <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/circ.110.9.e8>
- [27]. Bensouda, C., Otel, I., & Danchin, N. (2004). *Aspects cliniques des syndromes coronariens aigus*. *Médecine/sciences*, 20(4), 402-407.
- [28]. Collège des Enseignants de Cardiologie (10/01/09) .Angine de poitrine et infarctus myocardique .Disponible sur : <http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardiologie6/site/html/cours.pdf> . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [29]. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Taskforce for diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of European society of cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
- [30]. Anys, S., Billon, C., Mazzella, J.-M., Karam, N., Pechmajou, L., Youssfi, Y., ... Marijon, E. (2021). *Mort subite, en quête d'une explication*. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 70(3), 129-135. doi:10.1016/j.ancard.2021.03.002

- [31]. Cervellin, G., & Rastelli, G. (2016). *The clinics of acute coronary syndrome. Annals of Translational Medicine*, 4(10), 191–191.
- Khan, N. A. (2013). *Sex Differences in Acute Coronary Syndrome Symptom Presentation in Young Patients. JAMA Internal Medicine*.
- [32]. Missed Diagnoses of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department  
N. Engl. J. Med., Apr2000; 342: 1163–1170.
- [33]. Blomkains AL, Gibier WB.  
Chest Pain Unit Concept: Rationale and Diagnostic Stratégies. *Cardiol Clin*  
2005 23: 411–421.
- [34]. Jim Christenson et al.  
Safety and efficiency of emergency department assessment of chest  
discomfort *CMAJ* 2004; 170: 1803– 1807.
- [35]. Cassar, A., Holmes, D. R., Rihal, C. S., & Gersh, B. J. (2009). *Chronic Coronary Artery Disease: Diagnosis and Management. Mayo Clinic Proceedings*, 84(12), 1130–1146.doi:10.4065/mcp.2009.0391
- [36]. Kumar, A., & Cannon, C. P. (2009). *Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. Mayo Clinic Proceedings*, 84(10), 917–938.doi:10.4065/84.10.917
- [37]. EFURGENCE . Syndrome coronarien aigu .Disponible sur :  
<http://www.efurgences.net/seformer/cours/5-syndrome-coronarien-aigu-le-diagnostic> . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [38]. Pierre Taboulet. SCA ST+. 100 ECG autour de l'infarctus (2020). Disponible sur :  
<https://www.e-cardiogram.com/sca-st-academiques/> .  
[Consulté le 6 janvier 2022].

- [39]. Pierre Taboulet. SCA Non ST+. 100 ECG autour de l'infarctus (2020).  
Disponible sur :  
<https://www.e-cardiogram.com/sca-non-st-1-aspects-ecg/> . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [40]. Ghannem, M. (2010). *La réadaptation cardiaque en post-infarctus du myocarde. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 59(6), 367-379.doi:10.1016/j.ancard.2010.10.001
- [41]. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., & White, H. D. (2018). *Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Circulation*, 1. doi:10.1161/cir.0000000000000617
- [42]. (Wong, C.-K. (2011). *Usefulness of leads V7, V8, and V9 ST elevation to diagnose isolated posterior myocardial infarction. International Journal of Cardiology*, 146(3), 467-469.doi:10.1016/j.ijcard.2010.10.137 )
- [43]. Classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 2019.  
Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- [44]. O'Donnell, C. J., & Elosua, R. (2008). *Cardiovascular Risk Factors. Insights From Framingham Heart Study. Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 61(3), 299-310.doi:10.1016/s1885-5857(08)60118-8
- [45]. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ . MAI 2012. L'échocardiographie Doppler transthoracique dans le syndrome coronaire aigu .Disponible sur :  
[https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-09/fiche\\_buts\\_ett\\_sca.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-09/fiche_buts_ett_sca.pdf) . [Consulté le 6 janvier 2022].

- [46]. Lim, S. H., Sayre, M. R., & Gibler, W. B. (2003). *2-D echocardiography prediction of adverse events in ED patients with chest pain. The American Journal of Emergency Medicine, 21(2), 106-110.* doi:10.1053/ ajem. 2003. 50036
- [47]. Anderson, J. L., Adams, C. D., Antman, E. M., Bridges, C. R., Califf, R. M., Casey, D. E., ... Riegel, B. (2007). *ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology, 50(7), e1-e157.*doi:10.1016/j.jacc.2007.02.013
- [48]. Newby, L. K., Kaplan, A. L., Granger, B. B., Sedor, F., Califf, R. M., & Ohman, E. M. (2000). *Comparison of cardiac troponin T versus creatine kinase-mb for risk stratification in a chest pain evaluation unit. The American Journal of Cardiology, 85(7), 801-805.*doi:10.1016/s0002-9149(99)00870-x
- [49]. Troponines. 2012 Biomnis - PRÉCIS DE BIOPATHOLOGIE ANALYSES MÉDICALES SPÉCIALISÉES . Disponible sur :  
<https://www.eurofinsbiomnis.com/referentiel/liendoc/precis/TROPONINES.pdf> .  
[Consulté le 6 janvier 2022].
- [50]. Myoglobines. 2012 Biomnis - PRÉCIS DE BIOPATHOLOGIE ANALYSES MÉDICALES SPÉCIALISÉES. Disponible sur :  
<https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/MYOGLOBINE.pdf> . . [Consulté le 6 janvier 2022].

- [51]. Godet, G., Bernard, M., & Ben Ayed, S. (2009). *Marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 28(4), 321-331*.doi:10.1016/j.annfar.2009.01.017
- [52]. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ . Juillet 2010 . LES MARQUEURS CARDIAQUES DANS LA MALADIE CORONARIENNE ET L'INSUFFISANCE CARDIAQUE EN MEDECINE AMBULATOIRE. Disponible sur :  
[https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-09/rapport\\_marqueurs\\_cardiaques.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-09/rapport_marqueurs_cardiaques.pdf) . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [53]. Jeffrey L. Anderson ,Cynthia D.Adams ,Elliott M. Antman et al . ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction . Circulation. 2007;116:e148-e304
- [54]. Hillis, G. S., & Fox, K. A. A. (1999). *Cardiac troponins in chest pain. BMJ, 319(7223), 1451-1452*.doi:10.1136/bmj.319.7223.1451
- [55]. Walter, S., Carlsson, J., Schröder, R., Neuhaus, K.-L., Sorges, E., & Tebbe, U. (1999). *Enzymatische Marker der Reperfusion bei akutem Myokardinfarkt. Herz, 24(6), 430-439*.doi:10.1007/bf03044429
- [56]. Gibier W.B et al.  
New Prognostic value of isolated troponin élévation across the spectrum of chest pain syndromes. American J. of Cardio. 2003; 91(8): 936-940.
- [57]. Benamer, H., Steg, P. G., Benessiano, J., Vicaut, E., Gaultier, C. J., Aubry, P., ... Assayag, P. (1999). Elevated cardiac troponin I predicts a high-risk angiographic anatomy of the culprit lesion in unstable angina. American Heart Journal, 137(5), 815-820.doi:10.1016/s0002-8703(99)70404-7

- [58]. VandeWerf, F. (2003). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 24(1), 28–66.doi:10.1016/s0195-668x(02)00618-8
- [59]. Wong, C.-K. (2012). When should a non-STEMI be treated with primary PCI as for STEMI? *International Journal of Cardiology*, 158(3), 477–478.doi:10.1016/j.ijcard.2012.05.063
- [60]. Biondi-Zocci G, Abbate A, Sangiorgi G. It's never too early! Evidence for rushing your acute coronary patients to cath lab. *Eur Heart J* 2011;32:13–5.
- [61]. KINNE MANE Virginie . 2011 . ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET MORPHOLOGIQUES DES LÉSIONS CORONARIENNES CHEZ LES PATIENTS BENEFICIAIRE D'UNE CORONAROGRAPHIE . Disponible sur : [http://biblio.univ-antananarivo.mg/pdfs/kinneManeVirginie\\_MED\\_DOC\\_11.pdf](http://biblio.univ-antananarivo.mg/pdfs/kinneManeVirginie_MED_DOC_11.pdf) . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [62]. Antoniucci, D., Valenti, R., Moschi, G., Migliorini, A., Trapani, M., Santoro, G. M., ... Dovellini, E. V. (2002). Relation between preintervention angiographic evidence of coronary collateral circulation and clinical and angiographic outcomes after primary angioplasty or stenting for acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*, 89(2), 121–125.doi:10.1016/s0002-9149(01)02186-5
- [63]. C. Michael Gibson ,Christopher P. Cannon, William L. Daley . TIMI Frame Count  
A Quantitative Method of Assessing Coronary Artery Flow , *Circulation*. 1996;93:879–888  
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.5.879>

- [64]. (1985). The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. New England Journal of Medicine, 312(14), 932–936.  
doi:10.1056/nejm198504043121437
- [65]. Gibson, C. M., Ryan, K., Sparano, A., Moynihan, J. L., Rizzo, M., Kelley, M., ... Dodge, J. T. (1999). Angiographic methods to assess human coronary angiogenesis. American Heart Journal, 137(1), 169–179. doi:10.1016/s0002-8703(99)70473-4
- [66]. Z Bazid, M Azouaz, N Ismaïli, N El Ouafi, T El Houari . Complications précoces de l'infarctus du myocarde . Revue Marocaine de Cardiologie • N° 24 • janvier 2015 . Disponible sur :  
[https://smcmaroc.org/wp-content/uploads/2016/07/REVUE\\_MAROCAINE\\_DE\\_CARDIOLOGIE\\_N\\_24\\_compressed.pdf#page=58](https://smcmaroc.org/wp-content/uploads/2016/07/REVUE_MAROCAINE_DE_CARDIOLOGIE_N_24_compressed.pdf#page=58) . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [67]. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes The GuSTO Investigators *Circulation* 1998 ; 98 : 2567–2573
- [68]. HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ .2007. Les syndromes coronaires aigus (SCA). Disponible sur :  
[https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/sca\\_synthese\\_biblio.pdf](https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/sca_synthese_biblio.pdf) . [Consulté le 6 janvier 2022].

- [69]. Braunwald, E., Antman, E. M., Beasley, J. W., Califf, R. M., Cheitlin, M. D., Hochman, J. S., ... Smith, S. C. (2002). *ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article. Journal of the American College of Cardiology*, 40(7), 1366–1374. doi:10.1016/s0735-1097(02)02336-7
- [70]. Antman, E. M., Cohen, M., Bernink, P. J. L. M., McCabe, C. H., Horacek, T., Papuchis, G., ... Braunwald, E. (2000). *The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI. JAMA*, 284(7), 835. doi:10.1001/jama.284.7.835
- [71]. Braunwald, E. (1989). *Unstable angina. A classification. Circulation*, 80(2), 410–414. doi:10.1161/01.cir.80.2.410
- [72]. Diderholm, E. (2002). *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. European Heart Journal*, 23(1), 41–49. doi:10.1053/euhj.2001.2694
- [73]. Hyde TA, French JK, Wong CK, Straznicky IT, Whitlock RM, White HD. Four-year survival of patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation and prognostic significance of 0.5-mm ST-segment depression. *Am J Cardiol* 1999; 84: 379–85.

- [74]. Cannon, C. P., McCabe, C. H., Stone, P. H., Rogers, W. J., Schactman, M., Thompson, B. W., ... Braunwald, E. (1997). *The Electrocardiogram Predicts One-Year Outcome of Patients With Unstable Angina and Non-Q Wave Myocardial Infarction: Results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study* *fn1fn1The TIMI III Clinical Centers are supported by Grant R01-HL42311 and the Data Coordinating Center by Grant R01-HL42428 from the National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland. Additional support was supplied by Genentech, Inc., South San Francisco, California. Journal of the American College of Cardiology, 30(1), 133-140.*doi:10.1016/s0735-1097(97)00160-5
- [75]. Kaul, P., Fu, Y., Chang, W.-C., Harrington, R. A., Wagner, G. S., Goodman, S. G., ... Armstrong, P. W. (2001). *Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb11Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute coronary syndrome events in a Global Organization Network (PARAGON-A); Global Use of Strategies To Open occluded arteries in acute coronary syndromes (GUSTO-IIb). Journal of the American College of Cardiology, 38(1), 64-71.*doi:10.1016/s0735-1097(01)01307-9
- [76]. Patel, D. J., Holdright, D. R., Knight, C. J., Mulcahy, D., Thakrar, B., Wright, C., ... Fox, K. (1996). *Early continuous ST segment monitoring in unstable angina: prognostic value additional to the clinical characteristics and the admission electrocardiogram. Heart, 75(3), 222-228.*doi:10.1136/hrt.75.3.222

- [77]. Langer, A., Freeman, M. R., & Armstrong, P. W. (1989). *ST segment shift in unstable angina: pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome. Journal of the American College of Cardiology, 13(7), 1495-1502.* doi:10.1016/0735-1097(89)90338-0
- [78]. Ottani, F., Galvani, M., Nicolini, F. A., Ferrini, D., Pozzati, A., Di Pasquale, G., & Jaffe, A. S. (2000). *Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes. American Heart Journal, 140(6), 917-927.*doi:10.1067/mhj.2000.1111107
- [79]. Olatidoye, A. G., Wu, A. H. ., Feng, Y.-J., & Waters, D. (1998). *Prognostic Role of Troponin T Versus Troponin I in Unstable Angina Pectoris for Cardiac Events With Meta-Analysis Comparing Published Studies. The American Journal of Cardiology, 81(12), 1405-1410.*doi:10.1016/s0002-9149(98)00200-8
- [80]. Jernberg, T. (2000). *The combination of a continuous 12-lead ECG and troponin T. A valuable tool for risk stratification during the first 6 hours in patients with chest pain and a non-diagnostic ECG. European Heart Journal, 21(17), 1464-1472.*doi:10.1053/euhj.2000.2178
- [81]. Toss H, Lindahl B, Siegbahn A, Wallentin L. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. Circulation 1997; 96: 4204-10.

- [82]. Zebrack, J. S., Anderson, J. L., Maycock, C. A., Horne, B. D., Bair, T. L., & Muhlestein, J. B. (2002). *Usefulness of high-sensitivity C-Reactive protein in predicting long-term risk of death or acute myocardial infarction in patients with unstable or stable angina pectoris or acute myocardial infarction. The American Journal of Cardiology*, 89(2), 145-149.doi:10.1016/s0002-9149(01)02190-7
- [83]. Haverkate F, Thompson SG, Pyke SD, Gallimore JR, Pepys MB. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. *Lancet* 1997;349:462-466.
- [84]. De Lemos, J. A., Morrow, D. A., Bentley, J. H., Omland, T., Sabatine, M. S., McCabe, C. H., ... Braunwald, E. (2001). *The Prognostic Value of B-Type Natriuretic Peptide in Patients with Acute Coronary Syndromes. New England Journal of Medicine*, 345(14), 1014-1021.doi:10.1056/nejmoa011053
- [85]. Ben Salem, H., Ouali, S., Hammas, S., Bougmiza, I., Gribaa, R., Ghannem, K., ... Boughzela, E. (2011). *Corrélation du score TIMI avec l'étendue et la sévérité de l'atteinte coronaire dans les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage de ST. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 60(2), 87-91.doi:10.1016/j.ancard.2010.12.014
- [86]. S.CHARPENTIER . STRATIFICATION DU RISQUE. CHAPITRE 51. URGENCES 2014. Disponible sur :  
[https://www.sfmucardio.org/upload/70\\_formation/02\\_eformation/02\\_congres/Urgences/urgences2014/donnees/pdf/051.pdf](https://www.sfmucardio.org/upload/70_formation/02_eformation/02_congres/Urgences/urgences2014/donnees/pdf/051.pdf) . [Consulté le 6 janvier 2022].

- [87]. Granger, C. B. (2003). Predictors of Hospital Mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Archives of Internal Medicine*, 163(19), 2345.doi:10.1001/archinte.163.19.2345
- [88]. S. CHARPENTIER, E. DEHOURS, A. PEREIRA, D. LAUQUE . Stratification du risque des syndromes coronaires aigus (ST+ et non ST+) . Chapitre 13 .URGENCES 2012. Disponible sur :  
[https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Stratification\\_du\\_risque\\_des\\_syndromes\\_coronaires\\_aigues\\_ST\\_et\\_non\\_ST\\_.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Stratification_du_risque_des_syndromes_coronaires_aigues_ST_et_non_ST_.pdf)
- [89]. Morrow, D. A. (2001). Application of the TIMI Risk Score for ST-Elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA*, 286(11), 1356.doi:10.1001/jama.286.11.1356
- [90]. Morrow, D. A., Antman, E. M., Charlesworth, A., Cairns, R., Murphy, S. A., de Lemos, J. A., ... Braunwald, E. (2000). *TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation: An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. Circulation*, 102(17), 2031–2037.doi:10.1161/01.cir.102.17.2031
- [91]. Philippe, F., & Manzo-Silberman, S. (2010). *Quelle prise en charge pour vos patients présentant un syndrome coronarien aigu (SCA). Journal Européen Des Urgences*, 23, S38–S43.doi:10.1016/s0993-9857(10)70009-1
- [92]. Wiel, E., Assez, N., & Goldstein, P. (2012). *Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus. EMC – Médecine d 'Urgence*, 7(4), 1–15. doi:10.1016/s1959-5182(12)59019-7

- [93]. L. Ouaha, A. Ouafi, H. Akoudad . Conduite pratique de la thrombolyse à la phase aigue de l'infarctus du myocarde . Le journal marocain de cardiologie III (2011) . Disponible sur : <http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-3/pdf/Fiche-technique-n3.pdf> . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [94]. Li, Y.-H., Wang, Y.-C., Wang, Y.-C., Liu, J.-C., Lee, C.-H., Chen, C.-C., ... Lin, J.-L. (2018). *2018 Guidelines of the Taiwan Society of Cardiology, Taiwan Society of Emergency Medicine and Taiwan Society of Cardiovascular Interventions for the management of non ST-segment elevation acute coronary syndrome. Journal of the Formosan Medical Association, 117(9), 766–790.*doi:10.1016/j.jfma.2018.06.002
- [95]. Pepine, C. J., Faich, G., & Makuch, R. (1998). *Verapamil use in patients with cardiovascular disease: An overview of randomized trials. Clinical Cardiology, 21(9), 633–641.*doi:10.1002/clc.4960210906
- [96]. Gibson, R. S., Boden, W. E., Theroux, P., Strauss, H. D., Pratt, C. M., ... Gheorghiade, M. (1986). *Diltiazem and Reinfarction in Patients with Non-Q-Wave Myocardial Infarction. New England Journal of Medicine, 315(7), 423–429.*doi:10.1056/nejm198608143150704
- [97]. Wilcox, R. G., Hampton, J. R., Banks, D. C., Birkhead, J. S., Brooksby, I. A., Burns-Cox, C. J., ... Mather, H. G. (1986). *Trial of early nifedipine in acute myocardial infarction: the Trent study. BMJ, 293(6556), 1204–1208.*doi:10.1136/bmj.293.6556.1204

- [98]. Lubsen JTJ. 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; 60: 18A-25A.
- [99]. Thérroux, P., Ouimet, H., McCans, J., Latour, J.-G., Joly, P., Lévy, G., ... Waters, D. D. (1988). *Aspirin, Heparin, or Both to Treat Acute Unstable Angina. New England Journal of Medicine*, 319(17), 1105-1111. doi:10.1056/nejm198810273191701
- [100]. Theroux, P., Waters, D., Qiu, S., McCans, J., de Guise, P., & Juneau, M. (1993). *Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina. Circulation*, 88(5), 2045-2048. doi:10.1161/01.cir.88.5.2045
- [101]. [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/ct-5076\\_lovenox.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/ct-5076_lovenox.pdf) .[Consulté le 6 janvier 2022]
- [102]. D. HIMBERT . Syndromes coronaires aigus: faut-il passer au fondaparinux? . Réalités Cardiologiques • N° 220 • Octobre 2006 . Disponible sur : <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/12/083.pdf> . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [103]. R.DUMAINE ,G.MONTALESCOT. Fibrinolyse et Clopidogrel : Faut-il commencer ? Disponible sur : <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/11/0519.pdf> [Consulté le 6 janvier 2022].

- [104].Gulati, A., Sreenivas, C., Talwalkar, P., & Baxi, H. (2013). *Journey in guidelines for lipid management: From adult treatment panel (ATP)-I to ATP-III and what to expect in ATP-IV. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 17(4), 628*.doi:10.4103/2230-8210.113753
- [105].Hulten, E., Jackson, J. L., Douglas, K., George, S., & Villines, T. C. (2006). *The Effect of Early, Intensive Statin Therapy on Acute Coronary Syndrome. Archives of Internal Medicine, 166(17), 1814*.doi:10.1001/archinte.166.17.1814
- [106].Angeli, F., Reboldi, G., Mazzotta, G., Garofoli, M., Cerasa, M. F., & Verdecchia, P. (2012). *Statins in acute coronary syndrome: very early initiation and benefits. Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease, 6(4), 163-174*.doi:10.1177/1753944712452463
- [107].McKenney, J. M., Davidson, M. H., Jacobson, T. A., & Guyton, J. R. (2006). *Final Conclusions and Recommendations of the National Lipid Association Statin Safety Assessment Task Force. The American Journal of Cardiology, 97(8), S89-S94*.doi:10.1016/j.amjcard.2006.02.030
- [108].Calderon, R. M., Cubeddu, L. X., Goldberg, R. B., & Schiff, E. R. (2010). *Statins in the Treatment of Dyslipidemia in the Presence of Elevated Liver Aminotransferase Levels: A Therapeutic Dilemma. Mayo Clinic Proceedings, 85(4), 349-356*.doi:10.4065/mcp.2009.0365 **figure**
- [109].M. Sitbon, A. Kettaneh, M. Thomas\*. *Les fibrates en 1999 . Act. Méd. Int. – Angiologie (15) n° 8, octobre 1999 .* Disponible sur :  
<https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/6262.pdf> . [Consulté le 6 janvier 2022].

- [110].SAUVAL, P., & GREFFET, A. (2005). *Place de la thrombolyse préhospitalière à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Réanimation, 14(3), 203–209*.doi:10.1016/j.reaurg.2005.02.004
- [111].Sabatine, M. S., Cannon, C. P., Gibson, C. M., López-Sendón, J. L., Montalescot, G., Theroux, P., ... Braunwald, E. (2005). *Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. New England Journal of Medicine, 352(12), 1179–1189*.doi:10.1056/nejmoa050522
- [112].J. LEYRAL, F.-R. DE SALVE, D. GUNEPIN, C. BAR, D. MEYRAN, P. LE DREFF .  
INFARCTUS DU MYOCARDE EN PHASE AIGUË :Proposition de stratégies de prise en charge par le médecin d'unité? . médecine et armées, 2006, 34, 2  
[http://www.ecole-valdegrace.sante.defense.gouv.fr/IMG/pdf/T34-N2\\_Medecine\\_et\\_armees\\_avril\\_2006.pdf](http://www.ecole-valdegrace.sante.defense.gouv.fr/IMG/pdf/T34-N2_Medecine_et_armees_avril_2006.pdf)
- [113].Boulé, S., Gongora, A., Randriamora, M., Adala, D., Courteaux, C., Taghipour, K., ... Hannebicque, G. (2005). Infarctus du myocarde et thrombolyse : actualités. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 54(6), 344–352*.doi:10.1016/j.ancard.2005.09.007
- [114].Syed, M. A., Borzak, S., Asfour, A., Gunda, M., Obeidat, O., Murphy, S. A., ... Hudson, M. (2004). Single lead ST-segment recovery: a simple, reliable measure of successful fibrinolysis after acute myocardial infarction. *American Heart Journal, 147(2), 275–280*.doi:10.1016/j.ahj.2003.08.010
- [115].Stone, G. W., Grines, C. L., Cox, D. A., Garcia, E., Tcheng, J. E., Griffin, J. J., ... Lansky, A. J. (2002). Comparison of Angioplasty with Stenting, with or without Abciximab, in Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine, 346(13), 957–966*.doi:10.1056/nejmoa013404

- [116].Montalescot, G., Barragan, P., Wittenberg, O., Ecollan, P., Elhadad, S., Villain, P., ... Pinton, P. (2001). *Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Inhibition with Coronary Stenting for Acute Myocardial Infarction. New England Journal of Medicine, 344(25), 1895–1903*.doi:10.1056/nejm200106213442503
- [117].Dalby, M. (2003). Transfer for Primary Angioplasty Versus Immediate Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction: A Meta-Analysis. *Circulation, 108(15), 1809–1814*.doi:10.1161/01.cir.0000091088.63921.8c
- [118].Silber, S., Albertsson, P., Avilés, F. F., Camici, P. G., Colombo, A., Hamm, C., ... Wijns, W. (2005). Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. *European Heart Journal, 26(8), 804–847*.doi:10.1093/eurheartj/ehi138
- [119].De Luca, G. (2004). *Time Delay to Treatment and Mortality in Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction: Every Minute of Delay Counts. Circulation, 109(10), 1223–1225*.  
doi:10.1161/01.cir.0000121424.76486.20
- [120].Frederick G. Kushner, Mary Hand , Sidney C. Smith et al/.  
2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). Disponible sur :  
<https://www.jacc.org/doi/pdf/10.1016/j.jacc.2009.10.015> .[Consulté le 6 janvier 2022].
- [121].Vaislic, C. (2008). *Indications du pontage coronaire en 2008. Médecine Des Maladies Métaboliques, 2(3), 233–237*.doi:10.1016/s1957-2557(08)71665-

- [122].Paul Guedeney , Gilles Montalescot . Interventional Standby for CABG Surgery The Reverse Paradigm\* . JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY VOL. 73, NO. 4, 2019. Disponible sur : <https://www.jacc.org/doi/pdf/10.1016/j.jacc.2018.11.023> . [Consulté le 6 janvier 2022].
- [123].Sangu, P. V., Ranasinghe, I., Aliprandi Costa, B., Devlin, G., Elliot, J., Lefkovitz, J., & Brieger, D. (2012). *Trends and predictors of rehospitalisation following an acute coronary syndrome: report from the Australian and New Zealand population of the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)*. *Heart*, 98(23), 1728–1731.doi:10.1136/heartjnl-2012-302532
- [124].Farmer, D., & Jimenez, E. (2020). *Re-evaluating the Role of CABG in Acute Coronary Syndromes*. *Current Cardiology Reports*, 22(11). doi:10.1007/s11886-020-01386-y
- [125].Chiu, F.-C., Chang, S.-N., Lin, J.-W., Hwang, J.-J., & Chen, Y.-S. (2009). *Coronary artery bypass graft surgery provides better survival in patients with acute coronary syndrome or ST-segment elevation myocardial infarction experiencing cardiogenic shock after percutaneous coronary intervention: A propensity score analysis*. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 138(6), 1326–1330.doi:10.1016/j.jtcvs.2009.03.038
- [126].Held, C., Tornvall, P., & Stenestrand, U. (2007). *Effects of revascularization within 14 days of hospital admission due to acute coronary syndrome on 1-year mortality in patients with previous coronary artery bypass graft surgery*. *European Heart Journal*, 28(3), 316–325.doi:10.1093/eurheartj/ehl471

- [127].Mastrobuoni, S., Gawad, N., Price, J., Chan, V., Ruel, M., Mesana, T. G., & Rubens, F. D. (2012). *Use of bilateral internal thoracic artery during coronary artery bypass graft surgery in Canada: The bilateral internal thoracic artery survey. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 144(4), 874–879*.doi:10.1016/j.jtcvs.2012.01.022
- [128].Martínez-González, B., Reyes-Hernández, C. G., Quiroga-Garza, A., Rodríguez-Rodríguez, V. E., Esparza-Hernández, C. N., Elizondo-Omaña, R. E., & Guzmán-López, S. (2017). *Conduits Used in Coronary Artery Bypass Grafting: A Review of Morphological Studies. Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 23(2), 55–65*.doi:10.5761/atcs.ra.16-00178
- [129].Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömostrom-Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F, Gershlick AH, Giannuzzi P, Halvorsen S, Huber K, Juni P, Kastrati A, Knuuti J, Lenzen MJ, Mahaffey KW, Valgimigli M, van 't Hof A, Widimsky P, Zahger D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012 Oct;33(20):2569–619. doi: 10.1093/eurheartj/ehs215. Epub 2012 Aug 24. PMID: 22922416
- [130].Ruff, C. T., & Braunwald, E. (2010). *The evolving epidemiology of acute coronary syndromes. Nature Reviews Cardiology, 8(3), 140–147*.doi:10.1038/nrcardio.2010.199.
- [131].Rosengren, A. (2004). *Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes. European Heart Journal, 25(8), 663–670*. doi:10.1016/j.ehj.2004.02.023

- [132].Khan, N. A. (2013). *Sex Differences in Acute Coronary Syndrome Symptom Presentation in Young Patients. JAMA Internal Medicine.*  
doi:10.1001/jamainternmed.2013.10149
- [133].Bortnick, A. E., Shahid, M., Shitole, S. G., Park, M., Broder, A., Rodriguez, C. J., ... Kizer, J. R. (2020). *Outcomes of ST-elevation myocardial infarction by age and sex in a low-income urban community: The Montefiore STEMI Registry. Clinical Cardiology, 43(10), 1100–1109.*doi:10.1002/clc.23412
- [134].Etienne Puymirat, Nadia Aissaoui, Tabassome Simon et al/.L'infarctus du sujet âgé : données du registre FAST-MI 2010 Presse Med. 2013; 42: 1432–1441  
© 2013 Elsevier Masson SAS.
- [135].Sahil Khera, Dhaval Kolte, Tanush Gupta, et al/. Temporal Trends and Sex Differences in Revascularization and Outcomes of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Younger Adults in the United States . JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY VOL. 66, NO. 18, 2015
- [136].Neeland, I. J., Das, S. R., Simon, D. N., Diercks, D. B., Alexander, K. P., Wang, T. Y., & de Lemos, J. A. (2017). *The obesity paradox, extreme obesity, and long-term outcomes in older adults with ST-segment elevation myocardial infarction: results from the NCDR. European Heart Journal – Quality of Care and Clinical Outcomes, 3(3), 183–191.*doi:10.1093/ehjqcco/qcx010
- [137].Mouna Aboub, Yosra Mejdoub, Leila Abid et al/. Le syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST: spécificité clinique et thérapeutique chez le sujet âgé . Cardiologie Tunisienne – Volume 13 N°03 – 3<sup>e</sup> Trimestre 2017 –173–180

- [138].Fathia Mghaieth Zghal , Selim Boudiche , Hedi Houes et *al.* Valeur diagnostique et pronostique du 2D-Strain dans l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment St . LA TUNISIE MEDICALE – 2020 ; Vol 98 (01)
- [139].McKee, G., Mooney, M., O'Donnell, S., O'Brien, F., Biddle, M. J., & Moser, D. K. (2013). *Multivariate analysis of predictors of pre-hospital delay in acute coronary syndrome. International Journal of Cardiology, 168(3), 2706–2713.*doi:10.1016/j.ijcard.2013.03.022
- [140].Yunjuan Sun, Jialiang Xu, Zhisong He et *al.* (2021). Clinical features of ST-segment elevation myocardial infarction in young Chinese patients
- [141].McManus, D. D., Gore, J., Yarzebski, J., Spencer, F., Lessard, D., & Goldberg, R. J. (2011). *Recent Trends in the Incidence, Treatment, and Outcomes of Patients with STEMI and NSTEMI. The American Journal of Medicine, 124(1), 40–47.*doi:10.1016/j.amjmed.2010.07.023
- [142].Sincer, I., Gunes, Y., Mansiroglu, A. K., & Aktas, G. (2019). *Differential value of eosinophil count in acute coronary syndrome among elderly patients. The Aging Male, 1–4.*doi:10.1080/13685538.2019.1643310
- [143].Satılmış, S., & Durmuş, G. (2020). *Predictive accuracy of CHA2DS2-VASc score in determining the high thrombus burden in patients with non-ST-elevation myocardial infarction. Acta Cardiologica, 76(2), 140–146.*doi:10.1080/00015385.2019.1707934
- [144].Vora, A. N., Wang, T. Y., Hellkamp, A. S., Thomas, L., Henry, T. D., Goyal, A., & Roe, M. T. (2016). *Differences in Short- and Long-Term Outcomes Among Older Patients With ST-Elevation Versus Non-ST-Elevation Myocardial Infarction With Angiographically Proven Coronary Artery Disease. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes, 9(5), 513–522.*doi:

10.1161/circoutcomes.115.002312

- [145].Roe, M. T. (2005). *Quality of Care by Classification of Myocardial Infarction. Archives of Internal Medicine, 165(14), 1630*.doi:10.1001/archinte.165.14.1630
- [146].Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., ... Izzo, J. L. (2003). *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension, 42(6), 1206–1252*.doi:10.1161/01.hyp.0000107251.49515.c2
- [147].R.Wayne Alexander . Hypertension and the Pathogenesis of Atherosclerosis Oxidative Stress and the Mediation of Arterial Inflammatory Response: A New Perspective Hypertension. 1995;25:155–161
- [148].Dominique STEPHAN .(2015) Diagnostic et prise en charge de l'HTA. Disponible sur :  
[http://udsmed.unistra.fr/dumg/IMG/pdf/2015\\_STEPHAN\\_HTA\\_cours\\_a\\_imprimer\\_pdf.pdf](http://udsmed.unistra.fr/dumg/IMG/pdf/2015_STEPHAN_HTA_cours_a_imprimer_pdf.pdf) .  
[Consulté le 6 janvier 2022].
- [149].T. Denolle Automesure ou MAPA : que proposer à nos hypertendus ? réalités Cardiologiques # 281\_Novembre 2011 . Disponible sur :  
<https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2011/12/04.pdf> [Consulté le 6 janvier 2022].
- [150].Clément Sanchez. Athérosclérose: pathologies associées, prévention et traitements . Sciences pharmaceutiques. 2017. dumas-01626419

- [151].P.Charron . Athérome et hérédité. Disponible sur : <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/11/0429.pdf>  
[Consulté le 6 janvier 2022].
- [152].Lalande, A., Chen, Z., Decourselle, T., Qayyum, A., Pommier, T., Lorgis, L., ... Meriaudeau, F. (2020). *Emidec: A Database Usable for the Automatic Evaluation of Myocardial Infarction from Delayed-Enhancement Cardiac MRI. Data, 5(4), 89.*doi:10.3390/data5040089
- [153].Gurbel, P. A. (2005). *Clopidogrel Loading With Eptifibatide to Arrest the Reactivity of Platelets: Results of the Clopidogrel Loading With Eptifibatide to Arrest the Reactivity of Platelets (CLEAR PLATELETS) Study. Circulation, 111(9), 1153-1159.*doi:10.1161/01.cir.0000157138.02645.11



أطروحة رقم 22/030

سنة 2022

علاج متلازمة الشريان التاجي الحادة في المستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس  
دراسة مقارنة للخصائص الوبائية والسريية وشبه السريية والعلاجية بين الشاب وكبير السن  
( بصدد 180 حالة )

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/01/20

## من طرف

السيد ربايبي سعد

المزداد في 25 أبريل 1997 بالرباط

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات المفتاحية

متلازمة الشريان التاجي الحادة مع ارتفاع مقطع ST - متلازمة الشريان التاجي الحادة دون ارتفاع مقطع ST -  
التشخيص - تخطيط القلب - تروبونين - التصوير التاجي - العلاج - التطور - شاب - كبير السن

## اللجنة

|        |                                |
|--------|--------------------------------|
| الرئيس | السيد عبد الإله طريب           |
|        | أستاذ في علم الصيدلة           |
| المشرف | السيد مولاي المهدي بايدي       |
|        | أستاذ في علم أمراض القلب       |
| أعضاء  | السيد جواد لوتيد               |
|        | أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش |
|        | السيد الكواش مصطفى             |
|        | أستاذ في علم التشريح           |