



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

Année 2023

Thèse N° 167

**La prise en charge des douleurs thoraciques
d'origine cardiaque aux urgences de l'Hôpital
Militaire Avicenne de Marrakech (HMA)
(À propos de 60 cas)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/05/2023

PAR

Mlle. Khaoula MOUAHHIDI

Née Le 16 Janvier 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Douleurs thoraciques -SCA-Péricardite-Embolie pulmonaire-
Dissection aortique - Urgences

JURY

M.	A. BOUZERDA Professeur de Cardiologie	PRESIDENT
M.	R. SIRBOU Professeur en Médecine d'urgence et de catastrophe	RAPPORTEUR
M.	A. ARSALANE Professeur de Chirurgie thoracique	} JUGES
M.	H. JANAHA Professeur de Pneumo-phtisiologie	
M.	A. ABDOU Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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



Serment d'hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie

13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses

45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie

77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie

109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique

140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie–orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio–vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–patologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie

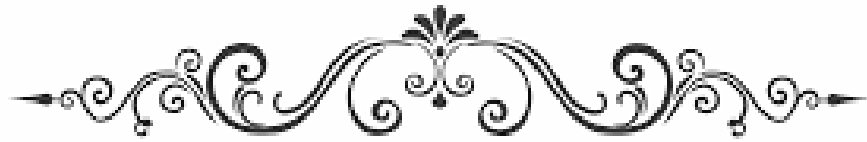
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale

201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie

233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMDAR OUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie

265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 12/05/2023



DEDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut pour remercier les mains et surtout les cœurs derrière cette naissance. C'est pour la première fois que mon émotion immense reste insuffisante pour créer des phrases, des lignes, un remerciement. Mais je prends mon courage à deux mains et je me lance dans l'espoir de trouver les bons mots.



Je dédie cette thèse...



A ALLAH

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le tout
puissant, qui m'a inspiré et qui m'a guidé sur le droit chemin.
Je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serais
Inchaallah.*

*Louanges, soumission et remerciements à ALLAH, qui m'a
permis de voir ce jour tant attendu.*

À mes géniteurs bien-aimés,

Je tiens à exprimer ma gratitude pour tous les sacrifices et le soutien que vous m'avez accordés tout au long de mes années d'études. Votre engagement envers mon éducation a été un élément clé de ma réussite, et je ne pourrais jamais assez vous remercier pour cela.

J'espère que mes accomplissements vous rendront fiers, car vous avez été un moteur de motivation et d'inspiration pour moi. Tout ce que j'ai pu réaliser jusqu'à présent est en grande partie grâce à votre dévouement et à votre soutien constant.

Encore une fois, merci du fond du cœur pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je continuerai à travailler dur et à donner le meilleur de moi-même, en sachant que j'ai votre soutien et votre amour derrière moi.

À mon très cher papa Mohamed Mouahhidi

Je souhaite te rendre hommage en te dédiant ce travail, qui est le fruit de tes efforts et de tes sacrifices. Il témoigne de ta persévérance et de ton engagement envers moi, et je tiens à exprimer ma reconnaissance éternelle à travers cette dédicace. Même si mes sentiments sont profonds et sincères, je suis consciente que mes mots ne sont pas suffisants pour rendre justice à tout ce que tu as fait pour moi. Tu as toujours été présent pour moi, cher père, et tu as été un pilier de force pour moi et notre famille depuis notre plus jeune âge. Ta bienveillance et tes conseils nous ont aidés à surmonter les difficultés de la vie, et même dans les moments les plus difficiles, tu n'as jamais cessé de nous soutenir et de nous encourager à poursuivre nos rêves. Je suis si reconnaissante pour tout ce que tu as fait pour moi, et je suis fière de t'avoir comme père. Je prie pour que Dieu te protège, te procure santé, bonheur et une longue vie.

Je t'aime, papa.

À ma très chère maman Latifa Achoubir

Je ne saurai jamais trouver les mots pour exprimer tout l'amour et la gratitude que j'ai envers toi. Tu es la flamme qui a toujours illuminé mon chemin, la force qui m'a soutenu dans les moments difficiles et la douceur qui m'a réconforté quand j'en avais besoin.

Aujourd'hui, je suis fière de la personne que je suis devenue et je sais que cela n'aurait pas été possible sans toi. Tu as été ma première enseignante, ma meilleure amie, mon plus grand soutien et mon guide dans la vie.

Je suis tellement reconnaissante pour toutes les valeurs que tu m'as transmises, pour ta droiture, ta conscience, ton amour inconditionnel pour ta famille et ta capacité à rendre la vie plus belle avec ta présence.

Ce modeste hommage ne peut en aucun cas exprimer l'étendue de mon amour pour toi. Je prie pour que Dieu te bénisse et te protège, et pour que ta vie soit remplie de bonheur, de santé et de sérénité.

Je t'aime plus que tout au monde, ma chère maman.

À ma très chère sœur, Nouhaïla Mouahhidi

Je prends un instant pour te dire à quel point tu es importante pour moi. Depuis notre enfance, tu es celle sur qui je peux compter, qui me comprends sans que j'aie besoin de parler, qui m'apporte le sourire même dans les moments les plus difficiles.

Tu es bien plus qu'une sœur pour moi, tu es mon amie, ma confidente et ma complice. Tu as toujours été là pour moi, me soutenant dans tous mes projets, m'encourageant à persévérer même quand j'ai envie de tout abandonner. Je suis tellement reconnaissante pour ta présence dans ma vie et pour toutes les belles choses que nous avons partagées ensemble. Merci d'être toi, d'être unique et merveilleuse, et de me montrer chaque jour ce qu'est l'amour inconditionnel. Je suis heureuse de te dédier cette thèse en reconnaissance de tout l'amour, la patience et le soutien que tu m'as apporté tout au long de ce parcours. Tu as été ma source de force, m'encourageant à poursuivre mes rêves et à ne jamais abandonner.

Grâce à toi, j'ai su surmonter les difficultés et j'ai pu accomplir cette étape importante de ma vie. Tu es pour moi bien plus qu'une sœur, tu es une amie fidèle et un pilier inébranlable.

Je t'aime de tout mon cœur et je suis fière de t'avoir dans ma vie. Merci encore pour tout ce que tu as fait pour moi, je ne pourrais jamais assez te remercier. Avec tout mon amour,

À mon cher petit frère Adam Mouahhidi

Cette thèse est dédiée à mon petit frère préféré, le rayon de soleil qui illumine mes journées avec ses pitreries. Même si tes bêtises peuvent parfois me faire perdre la tête, tu m'as appris à ne pas prendre la vie trop au sérieux et à toujours garder le sourire. J'espère que cette dédicace te fera sourire autant que tu me fais rire. Tu es mon petit ange (avec un petit côté diabolin, il faut l'avouer hahahaha), et je suis fière de voir la personne merveilleuse que tu es en train de devenir. Merci pour tous les moments de complicité et de bonheur que nous avons partagés. Sache que je serai toujours là pour toi, pour t'aider à surmonter les défis de la vie.

Je t'aime plus que tout au monde, cher petit frère.

À ma chère tante Naïma Achoubir

Chère tante adorée,

Il est difficile de trouver les mots pour exprimer toute la reconnaissance et l'amour que j'ai pour toi. Depuis que je suis enfant, tu as été une figure maternelle pour moi, me guidant, me conseillant et me protégeant avec une force et une détermination admirables. Tu as toujours été là pour moi, dans les moments de bonheur comme dans les moments difficiles, et je sais que je peux toujours compter sur toi.

Cette dédicace est pour toi, en reconnaissance de tout ce que tu as fait pour moi au fil des ans. Tu as sacrifié tant de temps et d'énergie pour me soutenir et me permettre d'atteindre mes rêves, et je ne pourrais jamais te remercier assez pour

cela. Tu as fait des choses magnifiques pour moi, et je suis profondément touchée par ta générosité, ta gentillesse et ta bienveillance.

Je suis si reconnaissante de t'avoir dans ma vie, et je sais que je suis une personne meilleure grâce à toi. Tu es un modèle d'intégrité, de force et de sagesse, et je suis fière de t'appeler ma tante et ma mère de cœur. Je t'aime tellement, et je ne pourrais jamais te remercier assez pour tout ce que tu as fait pour moi.

Avec tout mon amour et ma gratitude infinie,

***À mes très chers grands-parents paternels, l'haj Boujamaa Mouahhidi et l'haja Cherifa Metrane
Chers grands-parents,***

Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude et mon amour à travers cette dédicace. Vous êtes des personnes extraordinaires, dotées de sagesse, de bonté et d'une générosité sans limite. Depuis ma naissance, vous avez été des piliers dans ma vie, me soutenant et m'aimant inconditionnellement. Votre amour et votre présence ont eu un impact immense sur ma vie, m'aidant à devenir la personne que je suis aujourd'hui.

Je suis reconnaissante pour toutes les choses incroyables que vous avez faites pour moi et pour notre famille. Vous avez toujours été là pour nous, nous consolant dans les moments difficiles et partageant avec nous les moments de joie. Vous avez su nous encourager à poursuivre nos rêves et nos passions, sans jamais juger ou critiquer nos choix.

C'est avec une immense fierté que je vous dédie ma thèse, en signe de reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vous êtes les meilleurs grands-parents du monde, et je suis honorée de vous avoir dans ma vie. Je vous aime tous les deux plus que tout au monde, et j'espère que nous pourrons passer encore de nombreux moments heureux ensemble.

Avec tout mon amour et ma gratitude.

À mes chers grands-parents maternels l'haja Halima Charra inanou et l'hajj Mohammed Achoubir

Chers grands-parents maternels,

Je dédie cette thèse à vous deux pour tout l'amour et le soutien que vous m'avez apportés tout au long de ma vie. Vous êtes des personnes extraordinaires, remplies de gentillesse, de générosité et de sagesse. Depuis que je suis enfant, vous avez toujours été là pour moi, me guidant et m'encourageant à poursuivre mes rêves.

Je me souviens de toutes les fois où vous m'avez consolée quand j'étais triste, où vous m'avez aidée à surmonter les obstacles et à me relever après mes échecs. Vous m'avez appris tant de choses précieuses sur la vie et sur la façon de traiter les autres avec respect et compassion.

Je suis reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi et pour toute notre famille. Votre amour et votre soutien ont été des piliers dans ma vie et je

ne sais pas où je serais aujourd'hui sans vous. Cette dédicace est une modeste façon de vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi. Je vous aime tous les deux énormément et j'espère que nous pourrions passer encore de nombreux moments heureux ensemble. Vous resterez toujours dans mon cœur et dans mes pensées. Avec toute mon affection.

À l'ensemble de la famille Mouahhidi et Achoubir, des plus petits aux plus grands,

Je suis reconnaissante de votre soutien inébranlable tout au long de mon parcours et je vous remercie de tout cœur. J'exprime ici mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Je prie pour que Dieu vous accorde bonheur et prospérité.

Votre soutien, vos encouragements et votre affection ont été très précieux pour moi et je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude. J'espère que ce travail témoigne de mes sentiments sincères et de mes vœux pour votre santé et votre bonheur. Que le Tout-Puissant vous protège et vous garde.

À la toute la famille Elasri

À une famille exceptionnelle, qui est devenue une deuxième famille pour moi et que j'aime tant. Votre amitié, votre soutien et votre affection ont enrichi ma vie d'une manière indescriptible. Vous avez été là pour moi dans les moments les plus difficiles, m'encourageant et me soutenant avec votre amour et votre gentillesse. Notre amitié est une source de réconfort et de bonheur constant, et je ne pourrais pas être plus reconnaissante de vous avoir dans ma vie. Que notre amitié continue de s'épanouir et de grandir, et que nos familles restent proches pour les années à venir. Merci d'être une source de lumière dans ma vie.

À mes très chères amies : meriem labraïmi, marwa kourri, ibtissam meskour, mariam aboussif, souad jellam, rania tissent, safae kourri, fatima mezgani, oumaïma mouat, soukaina najdi, nouhaïla zoubi, wiam labib, asmaa mourtaqui

À mes amies les plus chères, mes acolytes les plus fidèles et mes sœurs de cœur les plus précieuses. Vous avez illuminé ma vie de votre présence joyeuse, votre soutien inconditionnel et votre amitié sincère. Je vous dédie ces quelques mots pour vous exprimer ma reconnaissance et mon amour indéfectibles. Vous êtes des rayons de soleil dans les moments les plus sombres et des épaules solides sur lesquelles je peux m'appuyer. Merci d'être toujours là pour moi. Nous avons partagé des moments inoubliables, et je suis reconnaissante pour chaque instant passé à vos côtés. Merci d'être restées à mes côtés, et que notre amitié continue de grandir et de prospérer dans les années à venir.

*À mes très chers amis : souhaïl, mohamed nadir, chadi mourchaïd, mohamed
techa, saïfeddine chaouni*

*En témoignage de ma reconnaissance et de mon respect pour vous tous, je vous
dédie ce travail. Nous avons partagé tant de moments inoubliables ensemble, et
je suis impatiente d'en vivre de nouveaux avec vous. Je vous souhaite à tous une
vie longue, heureuse et prospère, remplie de réussites et de moments de bonheur.*

*Merci pour tous les souvenirs formidables que nous avons partagés jusqu'à
présent.*

*À tous mes enseignants qui m'ont transmis leur savoir, depuis la maternelle
jusqu'aux bancs de la faculté*

À tous mes amis et collègues de la faculté de médecine de Marrakech

À Tous Les Patients Qui Me Seront Confiés

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer



REMERCIEMENTS



***A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE PR. A. BOUZERDA,
Professeur de Cardiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne.***

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous rendons hommage à votre sérieux, humanisme et à votre haute compétence. Veuillez accepter ici, maître, le témoignage de notre grande estime.

***A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE PR. R. SIRBOU ,
Professeur en Médecine d'urgence et de Catastrophe à l'Hôpital Militaire
Avicenne , Marrakech.***

Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger mon travail. Votre disponibilité et vos précieuses recommandations ont été pour moi d'une grande aide. Je vous remercie pour votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps, et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. J'ai été très touchée par votre disponibilité et par le réconfort que vous m'avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude.

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE PR. A.ARSALANE,
Professeur de chirurgie thoracique à l'Hôpital Militaire Avicenne***

Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de nous juger. Votre compétence et votre sens du devoir nous ont profondément imprégnés. Veuillez accepter, maître, l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE PR. H.JANAH,
Professeur de Pneumo-phtisiologie à l'Hôpital Militaire Avicenne***

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Nous avons été particulièrement touchés par la simplicité, la gentillesse et la rigueur du travail qui vous caractérise. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect.

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE PR. A.ABDOU ,
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire à l'Hôpital Militaire Avicenne***

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très aimable. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration ainsi que notre gratitude. Veuillez croire, cher maître, en nos sentiments les plus respectueux.



*LISTE DES
TABLEAUX
ET
FIGURES*



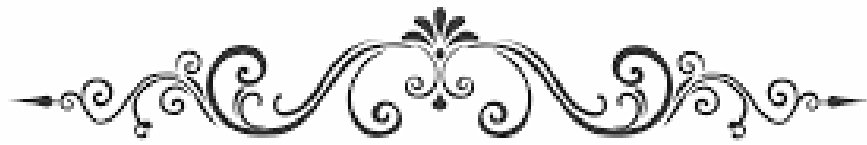
Liste des tableaux

Tableau I	: Profil des malades hypertendus.
Tableau II	: Répartition des patients selon leur IMC.
Tableau III	: Répartition selon les signes fonctionnels.
Tableau IV	: Répartition en fonction de l'abondance de l'épanchement péricardique.
Tableau V	: Récapitulatif des types de traitement reçus par nos patients.
Tableau VI	: Age moyen par rapport aux autres études.
Tableau VII	: Répartition selon le sexe selon différentes series.
Tableau VIII	: Prévalence du tabagisme selon différentes series.
Tableau IX	: Prévalence de la dyslipidémie selon différentes études.
Tableau X	: Prévalence du diabète selon différentes études.
Tableau XI	: Prévalence de l'HTA selon différentes études.
Tableau XII	: Prévalence de l'obésité selon différentes études.
Tableau XIII	: Comparaison en fonction de la présence d'antécédents.
Tableau XIV	: Modalités d'admissions et leurs pourcentages dans différentes études.
Tableau XV	: Comparaison des délais d'admission selon les différents études.
Tableau XVI	: Répartition des localisations de la douleur comparé à d'autres séries.
Tableau XVII	: Les différentes irradiations de la douleur comparées à l'étude d'AMADOU.
Tableau XVIII	: Comparaison en fonction du type de la douleur.
Tableau XIX	: Comparaison en fonction de l'intensité de la douleur.
Tableau XX	: Options de prescription comparées avec les différents registres et études.

Liste des figures

- Figure 1** : Répartition par tranche d'âge.
- Figure 2** : Répartition de la population selon le sexe.
- Figure 3** : Profil des malades hypertendus.
- Figure 4** : Principaux FDRCV dans la population totale.
- Figure 5** : Prévalence des principaux FDRCV selon le sexe.
- Figure 6** : Répartition des malades selon le nombre de facteurs de risque.
- Figure 7** : Prévalence des principaux antécédents.
- Figure 8** : Le mode d'admission des patients.
- Figure 9** : Répartition des malades selon l'heure de consultation.
- Figure 10** : Répartition des malades selon le mode de début de la douleur.
- Figure 11** : Horaire de la douleur.
- Figure 12** : Durée de la douleur.
- Figure 13** : Siège de la douleur.
- Figure 14** : Répartition des patients selon le type de la douleur.
- Figure 15** : Irradiation de la douleur.
- Figure 16** : Répartition des malades évalués par l'EVA.
- Figure 17** : Répartition des malades selon le stade de la dyspnée.
- Figure 18** : Répartition selon les anomalies de l'examen général.
- Figure 19** : Répartition en fonction des anomalies auscultatoires.
- Figure 20** : Répartition en fonction des anomalies à l'examen pleuropulmonaire.
- Figure 21** : Rythme cardiaque à l'électrocardiogramme.
- Figure 22** : Fréquence des anomalies électriques chez nos malades.
- Figure 23** : Topographie des anomalies.
- Figure 24** : Résultats de la CRP.
- Figure 25** : Résultats de la formule leucocytaire.
- Figure 26** : Résultats de la troponine us chez nos patients.
- Figure 27** : Résultats des D-dimères chez nos patients.
- Figure 28** : Fréquence des anomalies radiologiques retrouvées chez malades.
- Figure 29** : Mesures de la fraction d'éjection du ventricule gauche.
- Figure 30** : Valvulopathies.
- Figure 31** : Pression de remplissage du ventricule gauche.
- Figure 32** : Anomalies retrouvées à la TDM thoracique.
- Figure 33** : Répartition de la population selon le diagnostic.
- Figure 34** : Pourcentage des SCA ST+ et SCA ST- sur l'ensemble des SCA hospitalisés
- Figure 35** : Etiologies des péricardites aiguës.
- Figure 36** : Stadification du risque du SCA ST-.
- Figure 37** : Répartition de la population selon le diagnostic et la tranche d'âge.
- Figure 38** : Répartition de la population selon le diagnostic et le sexe.
- Figure 39** : Répartition du traitement antalgique prescrit.
- Figure 40** : Ordonnance à l'admission.
- Figure 41** : Répartition selon la voie d'abord de la coronarographie.

- Figure 42** : Répartition selon la topographie lésionnelle.
- Figure 43** : Ordonnance de sortie.
- Figure 44** : Situation du Coeur dans la cage thoracique.
- Figure 45** : La configuration interne du Coeur.
- Figure 46** : Vue antérieure du sac péricardique(sans le cœur).
- Figure 47** : L'aspect en cadre ou en C de l'artère coronaire droite.
- Figure 48** : Correspondence entre territoire électrique et artère coronaire.
- Figure 49** : La vascularisation du coeur, Face sterno-costale.
- Figure 50** : La vascularisation du coeur, face diaphragmatique .
- Figure 51** : Le système de conduction du cœur: Côté droit .
- Figure 52** : Le système de conduction du cœur Côté gauche .
- Figure 53** : La paroi d'une artère saine.
- Figure 54** : La progression de l'athérosclérose .
- Figure 55** : Processus pathologique de l'athérombose.
- Figure 56** : l' IDM type 1.
- Figure 57** : l' IDM type 2.
- Figure 58** : Nouvelles recommandations ESC 2018: 4ème définition de l'infarctus du myocarde.
- Figure 59** : Algorithme de diagnostic de l'infarctus du myocarde sans obstruction coronaire.
- Figure 60** : L'algorithme de 0-3h.
- Figure 61** : Rule-in Rule-out algorithme 0-1h.
- Figure 62** : La stratégie du traitement du syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST en fonction de la stratification initiale du risque.
- Figure 63** : Les techniques d'angioplastie.
- Figure 64** : Algorithme de reperfusion SCA ST+.
- Figure 65** : Schéma des recommandations concernant la DAPT.
- Figure 66** : Classification de SHUMWAY et de BACKEY .
- Figure 67** : Radiographie sans preparation qui montre l'importance de l'ombre médiastinal et la perte des reliefs habituels de la crosse aortique.
- Figure 68** : Echographie trans oesophagienne montrant la membrane intimale dans la racine de l'aorte. Sa presence signe avec certitude la dissection aigue de type A .
- Figure 69** : Aspects pathologiques pouvant être rencontrés dans l'EP .
- Figure 70** : Scintigraphie pulmonaire montrant une Embolie pulmonaire.
- Figure 71** : Angiographie pulmonaire montrant une embolie pulmonaire.
- Figure 72** : SCA ST- avec un sous-décalage du segment ST essentiellement en V5 et V6.
- Figure 73** : Sus décalage du segment ST dans les dérivations II, III et aVF : SCA ST+ inférieur.
- Figure 74** : Aspect du coeur en carafe à la radiographie pulmonaire.
- Figure 75** : La compression du ventricule droit lors d'une tamponade.
- Figure 76** : Coronarographie : Occlusion de l'artère coronaire droite correspondant à un SCA ST+.
- Figure 77** : Résultat après angioplastie et implantation d'un stent sur l'artère coronaire droite.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire .
AINS	:Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
AIT	:Accident ischémique transitoire .
ALAT	:Alanine aminotransférase.
AMG	:Arc moyen gauche convexe .
ARA2	:Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine-2.
ASA	:Antéro-sépto-apical.
ASAT	:Aspartate aminotransférase.
ATCD	:Antécédent.
AVC	:Accident vasculaire cérébral.
AVK	:Antivitamines K.
BBD	:Bloc de branche droit.
BBG	:Bloc de branche gauche.
BPCO	:Bronchopneumopathie chronique obstructive.
CPAP	:Ventilation spontanée en pression positive.
CRP	:Protéine C réactive.
DAPT	:Double anti-agrégation plaquettaire.
ECG	:Electrocardiogramme .
EP	:Embolie pulmonaire.
ESC	:Société Européenne de cardiologie.
ESV	:Extrasystolie ventriculaire .
ETT	:Echocardiographie trans-thoracique.
EVA	:Echelle Visuelle Analogique.
FE	:Fraction d'éjection.
FEVG	:Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche.
FDRCV	:Facteur de risque cardio-vasculaire.
GB	:Globules blancs.
HAD	:Hypertrophie atriale droite.
HAG	:Hypertrophie atriale gauche.
HB	:Hémoglobine.
HBAG	:Hémi bloc antérieur gauche .
HBPM	:Héparine de Bas Poids Moléculaire .
HNF	:Héparine non fractionnée.
HTA	:Hypertension artérielle.
HTAP	:Hypertension artérielle pulmonaire.
HVG	:Hypertrophie du ventricule gauche.
IAo	:Insuffisance aortique .
IC	:Inhibiteur Calcique .
IDM	:Infarctus du myocarde.
IEC	:Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion .
IM	:Insuffisance mitrale .

IMC	:Indice de masse corporelle.
IPP	:Inhibiteur de la Pompe à Proton .
IT	:Insuffisance tricuspide.
IVA	:Interventriculaire antérieure .
MCV	:Maladie cardiovasculaire.
MTE	:Maladie thromboembolique .
NHANES	:National Health and Nutrition Examination Surveys.
PNN	:Polynucléaire neutrophile.
PRVG	:Pression de remplissage ventriculaire gauche.
RAo	:Rétrécissement aortique.
RGO	:Reflux gastro-œsophagien .
RRS	:Rythme régulier sinusal.
RV	:Rapport de vraisemblance.
SAU	:Service d'accueil des urgences.
SAMU	:Service d'Aide Médicale Urgente.
SCA	:Syndrome coronarien aigu.
SCA ST-	:Syndrome coronarien aigu (SCA) sans sus-décalage du segment ST.
SCA ST+	:Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST.
TA	:Tension artérielles.
TCA	:Temps de céphaline active.
TVP	:Thrombose veineuse profonde.
VCI	:Veine cave inférieure.
VCS	:Veine cave supérieure.
VD	:Ventricule droit.
VG	:Ventricule gauche.

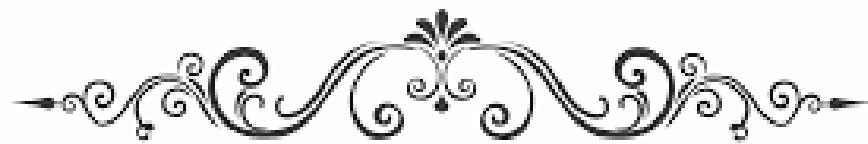


PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Présentation du service des urgences :	5
II .Matériels d'étude :	6
III .Méthodes d'étude :	6
1. Les données démographiques :	6
2. Les antécédents :	6
3. Sémiologie de la douleur thoracique :	7
4. Les données de l'examen clinique :	7
5. Les données de l'examen paraclinique :	7
6. La prise en charge en urgence :	8
7. Le mode d'évolution :	8
IV .Limites de l'étude :	9
V .Analyse des données :	9
VI .Considérations éthiques :	9
RESULTATS	10
I. Données démographiques :	11
1. Répartition selon les tranches d'âge :	11
2. Répartition selon le sexe :	12
3. Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires :	12
4. Répartition selon les antécédents :	16
II. Données cliniques :	18
1. Modalités d'admission :	18
2. Délai de consultation :	19
3. Sémiologie de la douleur :	19
4. Signes associés :	25
5. Examen clinique à l'admission :	27
III. Examens paracliniques :	29
1. Electrocardiogramme :	29
2. Caractéristiques biologiques :	32
3. Bilan radiologique :	37
IV. Diagnostic étiologique :	42
1. Répartition selon le Diagnostic :	42
2. Répartition des patients selon la stratification du risque des patients avec SCA ST- :	44
3. Répartition selon le diagnostic et la tranche d'âge :	45
4. Répartition selon le diagnostic et le sexe :	46
V. Prise en charge thérapeutique de la douleur :	47
VI. Prise en charge thérapeutique selon le Diagnostic étiologique :	48
1. Prise en charge des SCA :	48
2. Prise en charge des péricardites aiguës :	53
3. Prise en charge des Embolies pulmonaires :	54
VII .Evolution hospitalière :	54
DISCUSSION	55

I. Rappel anatomique:.....	56
1. La configuration interne du cœur :.....	57
2. La structure du cœur:.....	59
3. Les artères coronaires:.....	60
4. Le système nodal et sa vascularisation :.....	67
II. Rappel physiopathologique: l'athérosclérose :.....	69
1. Définition :	70
2. Les stades de l'athérosclérose :	70
3. Physiopathologie des SCA secondaires à l'athérosclérose :.....	73
III. Rappel des principales lésions cliniques :.....	74
1. Généralités sur le SCA :.....	74
2. Dissection aortique:	95
3. Péricardite :	101
4. Embolie pulmonaire :	103
IV. Données démographiques:.....	107
1. Age et sexe:.....	107
2. Les facteurs de risque :.....	109
3. Antécédents :.....	119
V. Données cliniques:.....	120
1. Modalité d'admission.....	120
2. Délai de consultation :.....	122
3. Sémiologie de la douleur :.....	123
4. Signes associés :	129
5. Examen Clinique :.....	130
VI. Examens complémentaires :.....	132
1. Electrocardiogramme:.....	132
2. Caractéristiques biologiques des patients :.....	135
3. Bilan radiologique :.....	138
VII .Diagnostic étiologique :.....	143
VII .Prise en charge thérapeutique de la douleur :.....	146
IX .Prise en charge thérapeutique selon le diagnostic étiologique :.....	148
1. Prise en charge des SCA :.....	148
2. Prise en charge des péricardites aiguës :.....	152
3. Prise en charge des embolies pulmonaires :.....	154
IX. Evolution hospitalière :.....	156
POINTS CLES	157
CONCLUSION	160
RESUMES	162
ANNEXES	168
BIBLIOGRAPHIE	180



INTRODUCTION



Les douleurs thoraciques constituent une problématique fréquente pour les patients se présentant aux services d'urgence à travers le monde [1]. En effet, elles constituent la deuxième raison la plus courante de consultation aux urgences aux États-Unis, avec plus de 8 millions de visites recensées en 2019 [2]. Il incombe au médecin de procéder au diagnostic, d'évaluer la gravité du pronostic, de traiter et d'orienter le patient de manière appropriée.

Les douleurs thoraciques aux urgences demeurent un défi pour les médecins malgré les avancées continues dans le développement de tests diagnostiques, car il est crucial de distinguer celles qui sont liées à une pathologie cardiovasculaire mettant en danger la vie du patient, en particulier l'insuffisance coronaire. La priorité absolue de tout médecin est de ne pas manquer un diagnostic d'infarctus du myocarde et de s'assurer que le patient reçoive les soins appropriés. Dans cette population de patients, le taux de mortalité est alarmant, pouvant atteindre (25%) [3]. Cette situation est attribuée à l'infarctus du myocarde (IDM), qui est l'une des principales causes de mortalité cardiovasculaire et qui est en augmentation dans les pays en développement en raison de la prévalence croissante des facteurs de risque cardiovasculaires [4]. Si les tendances actuelles se maintiennent, le nombre annuel de décès dus aux maladies cardiovasculaires passera de 17,5 millions en 2012 à 22,2 millions d'ici 2030. Au Maroc, les MCV sont responsables de 2 décès sur 5 (38%) et constituent ainsi la première cause de décès à l'échelle nationale (OMS 2018) [5]. Il est donc compréhensible que la majorité des ressources, des recherches et des efforts cliniques soient orientés vers la détection et le traitement du syndrome coronarien aigu (SCA) [2].

Tous les plans anatomiques de la cage thoracique peuvent causer des douleurs organiques, sans corrélation entre la gravité de la pathologie responsable et l'intensité de la douleur ressentie par le patient. Le médecin doit également reconnaître les manifestations fonctionnelles qui expriment uniquement un état anxieux en effet, environ 80 % de tous les patients se présentant aux urgences avec des plaintes de douleur thoracique n'ont pas de maladie cardiaque ou toute autre urgence cardiopulmonaire par les tests conventionnels au

moment de l'évaluation [2]. Les gens recherchent rarement des soins médicaux spécifiquement pour l'anxiété, mais sont fréquemment observés dans les services d'urgence avec des symptômes physiques (douleurs thoraciques, palpitations, essoufflement) qui peuvent imiter un infarctus aigu du myocarde, mais sont le résultat d'une excitation autonome, mieux connue sous le nom de "combat ou fuite". En fait, les troubles anxieux ont été établis comme une cause majeure de symptômes chez les patients atteints de douleurs thoraciques non cardiaques ou à faible risque évalués dans le cadre des urgences [2].

En l'absence d'outils fiables et non invasifs pour confirmer ou exclure une étiologie de manière formelle et instantanée, le raisonnement clinique reste essentiel. Un interrogatoire approfondi et un examen clinique minutieux suffisent souvent à évoquer un diagnostic étiologique et à cibler les examens complémentaires nécessaires.

Dans la pratique quotidienne, les contraintes liées au stress des urgences ainsi que l'inexpérience des médecins peuvent malheureusement conduire à des investigations inutiles et à des hospitalisations abusives, entraînant des coûts élevés pour la société. Il est donc nécessaire de trouver des solutions évolutives pour améliorer les processus de diagnostic au chevet du patient, en se concentrant sur les présentations cliniques les plus souvent mal diagnostiquées des principales maladies pouvant causer des dommages graves [6].

Le but de notre travail est de mener une étude approfondie sur les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des douleurs thoraciques d'origine cardiaque ainsi que de mettre en évidence le rôle clé du médecin urgentiste dans la prise en charge rapide et efficace de ces cas.



MATERIELS
ET
METHODES



I. Présentation du service des urgences :

- L'hôpital militaire Avicenne de Marrakech dispose d'un service d'accueil des urgences (SAU) ouvert 24H sur 24H et 7 jours sur 7 jours , il reçoit tout genre d'urgence aussi bien médicale que chirurgicale. Les patients consultent directement ou sont adressés par leur médecin traitant ou par d'autres structures sanitaires. La garde est assurée par 2 médecins internes , un resident chef de garde et une équipe d' infirmiers de garde (2 infirmiers + aide soignant). Le réanimateur et tous les spécialistes qui sont de garde ou d'astreinte sont sollicités en cas de besoin.
- Le SAU comporte :
 - Une salle de triage.
 - 2 box de consultation.
 - Une salle de SAUV (salle d'accueil des urgences vitales) équipée de 4 lits avec monitoring basique et spécifiques + 2 respirateurs et défibrillateur mobile.
 - Une salle d'observation avec une capacité de 7 lits avec monitoring basique .
 - 2 salles d'UHCD (unité d'hospitalisation de courte durée) avec chacune un monitoring basique :
 - Une salle pour femme d'une capacité de 4 lits.
 - Une salle pour homme d'une capacité de 4 lits.
 - Une unité de radiologie dotée d'une radiographie standard et d'un échocardiographe disponibles en permanence.
- L'hôpital dispose d'une table de cathétérisme cardiaque disponible 24H sur 24H et 7 jours sur 7 jours.
- Le dosage des enzymes cardiaques et des D Dimères peut être obtenu en permanence dans un délai de 20 à 40 minutes.
- La thrombolyse est réalisable en urgence dans la plupart du temps.

II. Matériels d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, portant sur 60 cas de patients ayant une douleur thoracique d'origine cardiaque colligés sur une période de 2 ans s'étendant du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2022 basée sur l'analyse de l'ensemble des dossiers des patients reçus au service d'accueil des urgences et explorés au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

III. Méthodes d'étude :

Pour réaliser ce travail, on s'est basé sur une fiche d'exploitation (**Annexe1**) qui regroupe les paramètres épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Dans notre étude, on a précisé les paramètres suivants :

1. Les données démographiques :

Âge et sexe.

2. Les antécédents :

Pour chaque patient, nous avons recherché la notion de :

- Facteurs de risque cardio-vasculaires :HTA tabagisme, dyslipidémie, obésité, diabète et hérédité coronaire.
- Antécédents coronariens : IDM et angioplastie coronaire.
- Antécédents thromboemboliques : TVP, AVC, contraception hormonale et notion de chirurgie.

- Antécédents respiratoires : bronchite chronique, tuberculose pulmonaire et notion d'infection COVID-19.

3. Sémiologie de la douleur thoracique :

- ✚ Type : constrictive, coup de poignard, brûlure et picotement.
- ✚ Mode d'installation : brutal progressif.
- ✚ Localisation : rétrosternale, médiane, latéralisée, épigastrique, interscapulaire.
- ✚ Irradiation : membre supérieur gauche, mâchoire inférieure, interscapulaire, dos, 2 épaules, cou et 2 membres supérieurs .
- ✚ Intensité : a été évaluée par une échelle numérique de 0 à 10 (EVA).
- ✚ Facteurs déclenchants ou soulageant la douleur.
- ✚ Les signes associés : dyspnée, palpitations, toux...
- ✚ La durée : prolongée ou brève.
- ✚ Horaire : matinale ou nocturne.

4. Les données de l'examen clinique :

Ont été précisées les données de :

- ✚ L'examen général ;
- ✚ L'examen cardio-vasculaire ;
- ✚ L'examen pleuro-pulmonaire.

5. Les données de l'examen paraclinique :

Nous avons étudié 4 examens complémentaires les plus fréquemment demandés aux SAU :

- ✚ L'ECG de repos ;

- ✚ Radiographie du thorax ;
- ✚ Echocardiographie et coronarographie : selon qu'elles étaient réalisées ou non ;
- ✚ Troponines, NFS, CRP, D-dimères, PCR COVID-19 ;
- ✚ Angioscanner thoracique et TDM thoracique.

6. La prise en charge en urgence :

Selon que le patient est hospitalisé ou non à la salle de déchocage du SAU, il pouvait bénéficier soit d'un traitement symptomatique ou d'un traitement étiologique ou les 2 à la fois.

7. Le mode d'évolution :

- ✚ Evolution favorable.
- ✚ Décès et sa cause probable.

7.1. Critères d'inclusion :

- ✚ Les patients admis aux SAU pour une douleur thoracique.
- ✚ Dossier avec observation médicale, compte rendu d'hospitalisation et bilan minimal : comportant le dosage de la troponine, un ECG, un compte rendu opératoire en cas d'angioplastie ou d'autres gestes.

7.2. Critères d'exclusion :

- ✚ Ont été exclus de cette étude les patients ayant une douleur thoracique d'origine autre que cardiaque notamment psychogène.
- ✚ Tous les dossiers dont la date d'admission est en dehors de la période comprise entre le 01/01/2021 et 31/12/2022, sont exclus.
- ✚ Les patients d'âge inférieur à 18 ans.

IV. Limites de l'étude :

Notre étude peut présenter quelques biais vu son caractère rétrospectif, l'étude de l'évolution des malades et la perte de vue de certains après la sortie.

Les dossiers des malades ne contiennent pas assez d'informations sur :

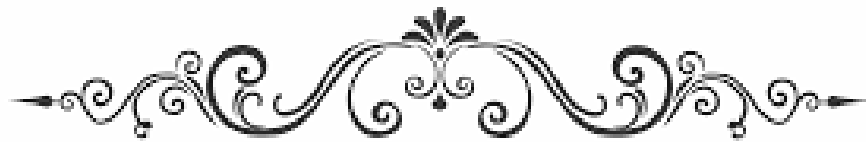
- ✚ La période allant de l'admission du patient à la réalisation de l'EKG, la demande des troponines et l'exécution d'une angioplastie coronaire.
- ✚ Le suivi après l'hospitalisation.
- ✚ Les complications post-hospitalières.
- ✚ Les mesures de mise en condition et de réanimation des patients.

V. Analyse des données :

Les données ont été recueillies manuellement sous forme de tableaux sur Microsoft Excel. Les résultats qualitatifs ont été exprimés en pourcentages et rapportés sous forme de graphiques et de tableaux, les variables quantitatives ont été exprimées par les moyennes et les extrêmes.

VI. Considérations éthiques :

Notre étude a bien veillé à l'anonymat ainsi que la confidentialité des données collectées à partir des dossiers.



RESULTATS



I. Données démographiques :

1. Répartition selon les tranches d'âge :

En moyenne, les patients ont 60,48 ans, avec une plage d'âges allant de 27 à 86 ans.

La répartition par tranches d'âge est la suivante, comme l'illustre la figure 1 :

- Moins de 50 ans : (18,33%).
- De 50 à 70 ans : (66,67%).
- Plus de 70 ans : (15%).

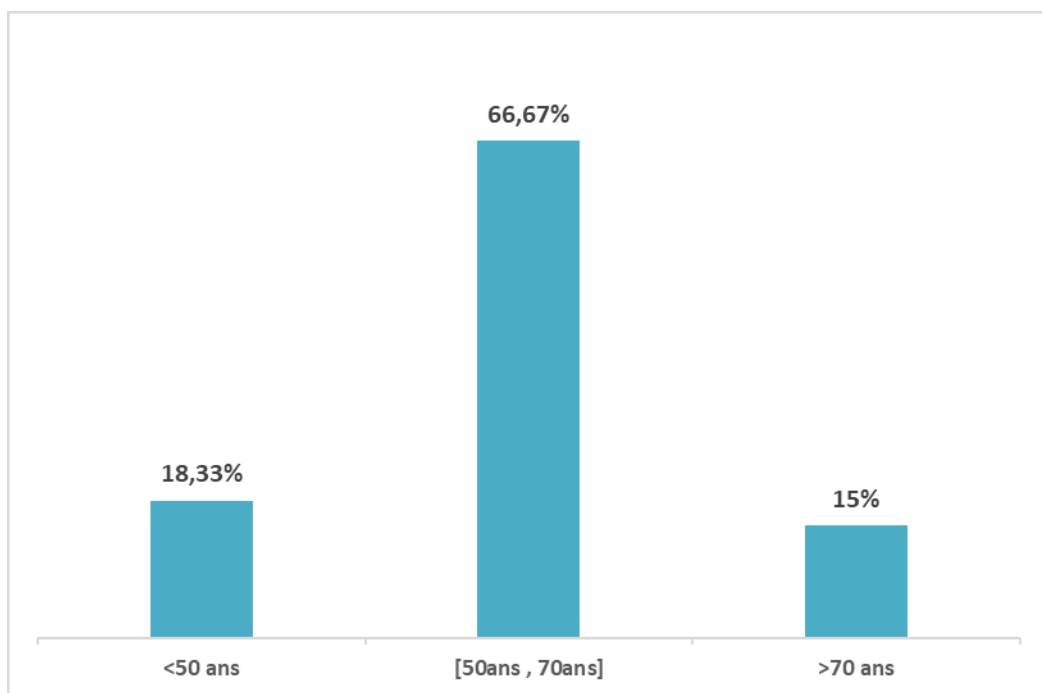


Figure 1 : Répartition par tranche d'âge

2. Répartition selon le sexe :

Cette répartition objective une prédominance masculine attestée par le pourcentage augmenté des hommes malades (76,67%) de sexe masculin contre (23,33%) de sexe féminin sur le total des hospitalisations avec un Sex-ratio de 3,28 (Figure 2)

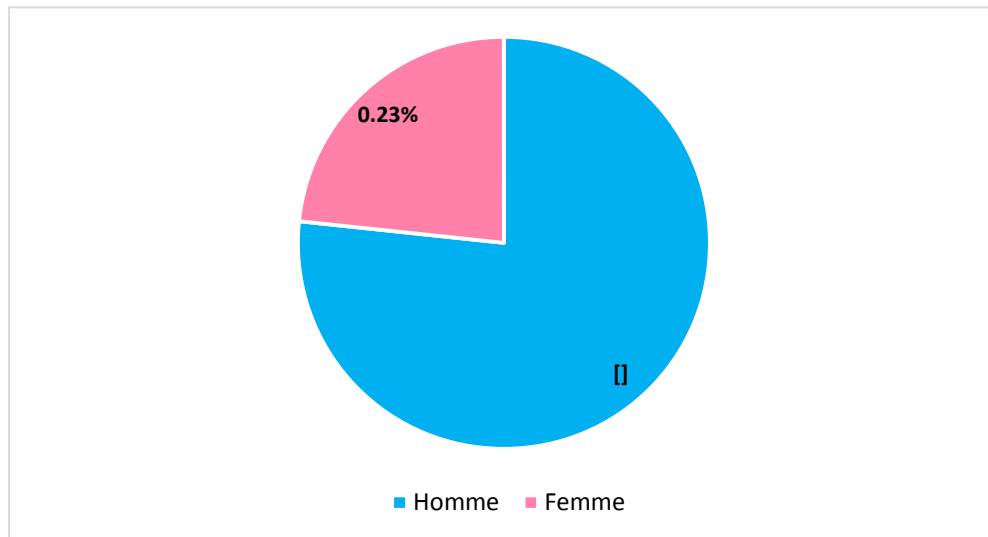


Figure 2 : Répartition de la population selon le sexe

3. Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires :

3.1. Prévalence dans la population totale :

En général, en ne prenant pas en compte le sexe et l'âge des patients, les facteurs de risque cardio-vasculaires identifiés dans cette étude sont les suivants :

a. Le tabagisme :

Le tabagisme a été retrouvé chez 31 cas (51,67%), il est essentiellement actif (95%).

b. La dyslipidémie :

La dyslipidémie a été retrouvée dans 29 cas (48,33%).

c. Le diabète :

Le diabète a été retrouvé chez 27 cas (45%).

d. L'hypertension artérielle :

Dans notre série 23 patients soit (38,33%) étaient hypertendus.

Tableau I : Profil des malades hypertendus

Le suivi des HTA	Non traité	Sous traitement	Mal suivi
Nombre	3	12	8
Pourcentage	13,05%	52,17%	34,78%

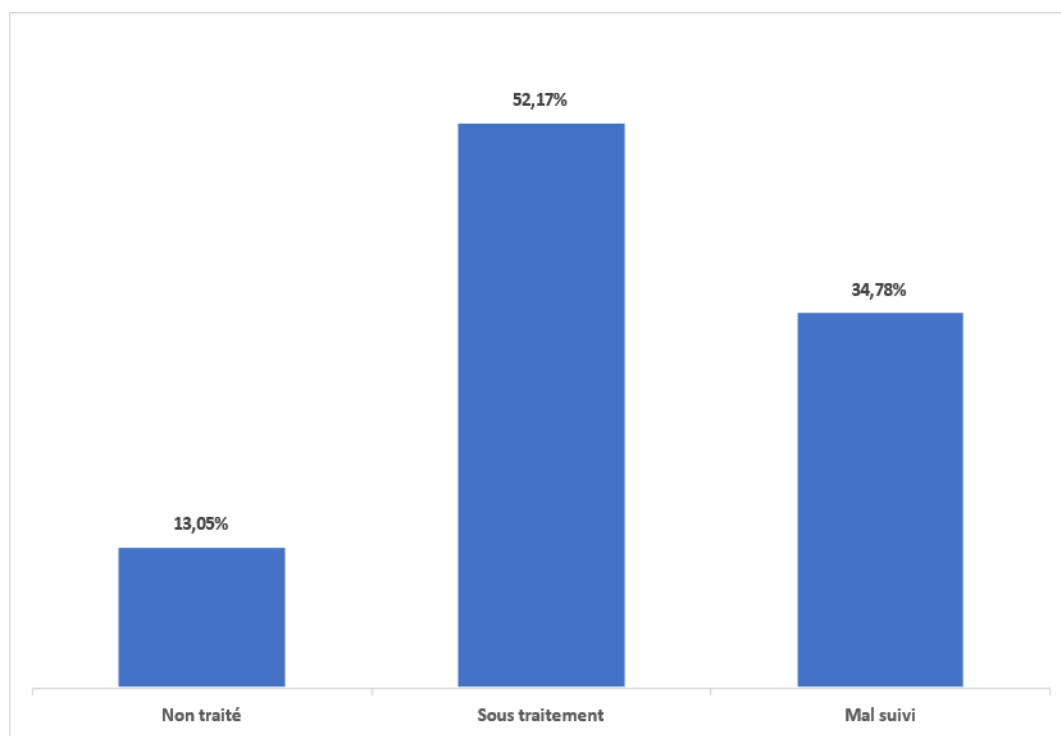


Figure 3 : Profil des malades hypertendus.

e. L'obésité :

15 patients soit (25%) présentaient de l'obésité, évaluée à la fois par la mesure de l'indice de masse corporelle et celle du diamètre ombilical.

e.1. L'index de masse corporelle (IMC) :

Tableau II : Répartition des patients selon leur IMC

IMC	18,5-25	25-30 Surpoids	>30 Obésité
Effectif	45	6	9
Pourcentage	75%	10%	15%

e.2. Le diamètre ombilical :

Le diamètre ombilical a été mesuré chez pratiquement tous nos patients. L'obésité de type androïde a été retrouvée chez (17,39%) des hommes (diamètre supérieur à 102 cm) et chez (50%) des femmes (diamètre supérieur à 88 cm).

f. L'hérédité coronaire :

L'hérédité coronaire est retrouvée chez 3 cas (5%).

La figure suivante récapitule la répartition des facteurs de risque de notre série :

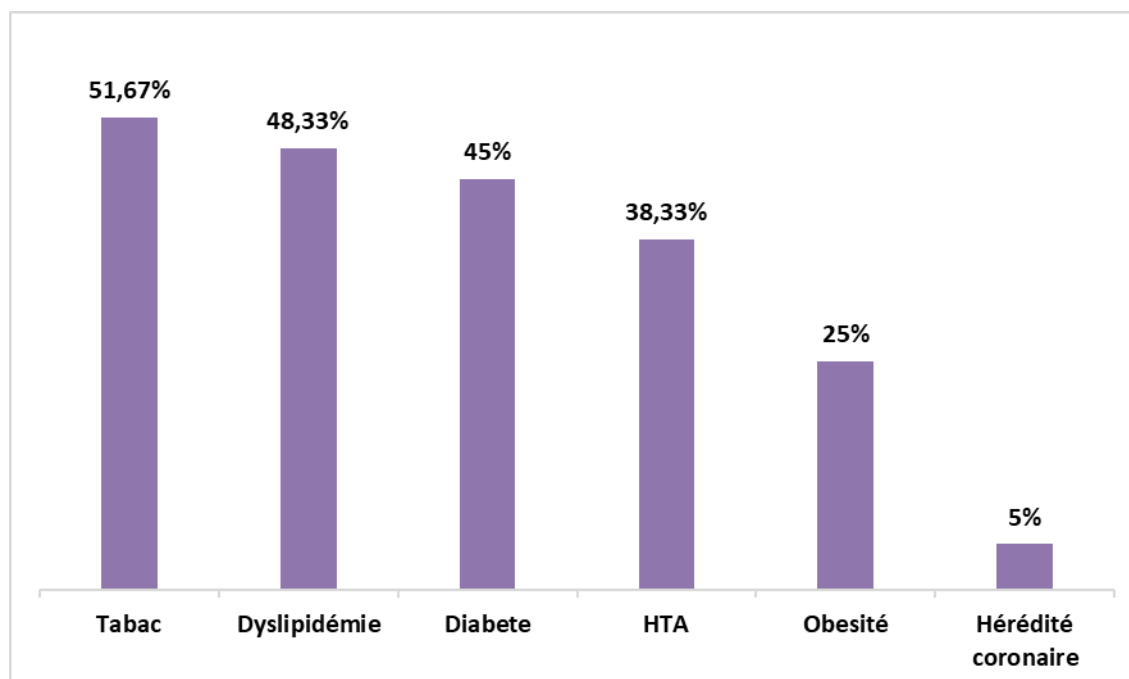


Figure 4 : Principaux FDRCV dans la population totale.

g. Ménopause :

Toutes les femmes de notre série étaient ménopausées.

3.2. Répartition des FDRCV selon le sexe :

Chez les hommes, le tabagisme est le principal facteur de risque cardiovasculaire avec 30 cas (96,77%), comparé à seulement un cas pour les femmes (3,23%), comme l'illustre la figure 6. La dyslipidémie vient en deuxième position (68,96%), suivie du diabète (66,67%), de l'hypertension artérielle (65,22%) et enfin de l'obésité (53,33%). En revanche, chez les femmes, l'obésité est le principal facteur de risque cardiovasculaire (46,67%), suivi de l'hypertension artérielle (34,78%), du diabète (33,33%) et de la dyslipidémie (31,04%). Nous constatons ainsi une inversion dans l'ordre de répartition des différents facteurs de risque cardiovasculaires selon le sexe.

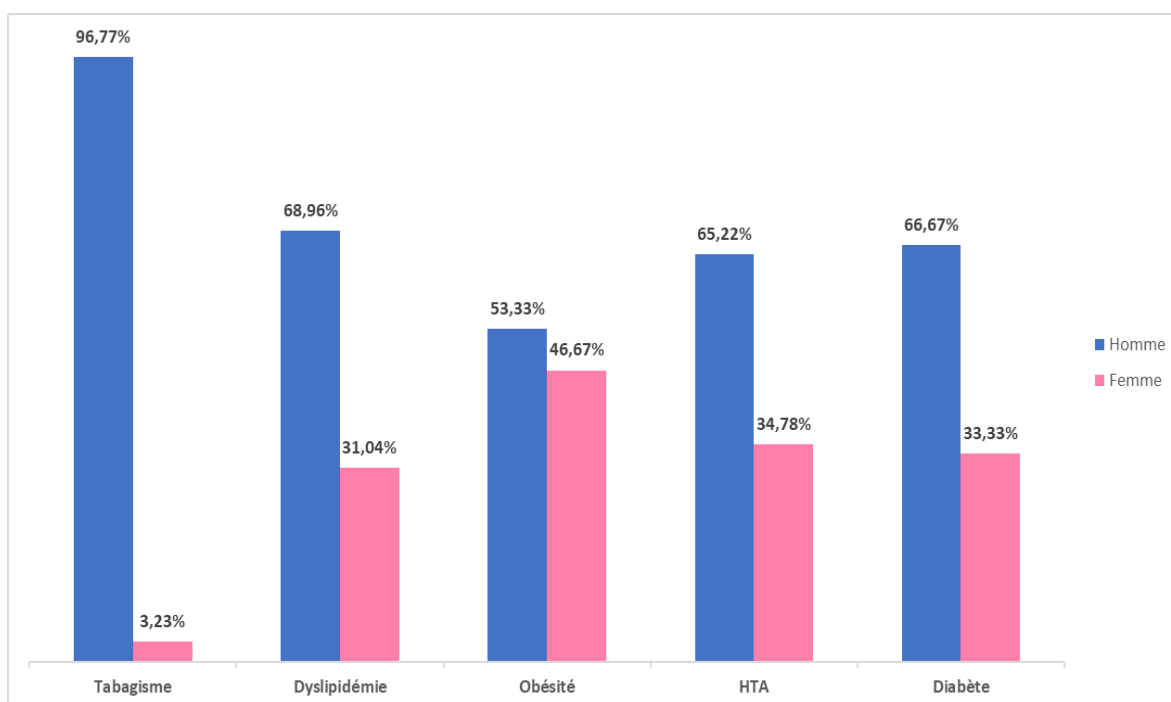


Figure 5. Prévalence des principaux FDRCV selon le sexe.

3.3. Répartition des FDRCV selon le nombre :

Dans notre échantillon, (70%) des patients avaient au moins deux facteurs de risque cardio-vasculaires. (Figure 6)

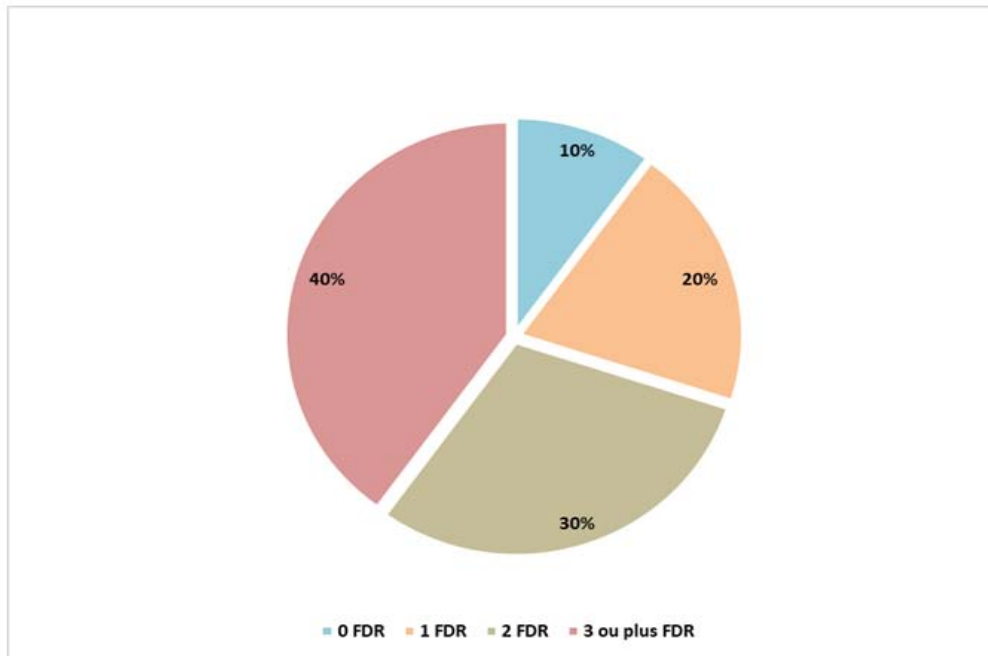


Figure 6 : Répartition des malades selon le nombre de facteurs de risque

4. Répartition selon les antécédents :

Dans notre étude :

- ❖ 12 cas avaient un antécédent d'infarctus du myocarde (IDM) soit (20%) de l'ensemble des cas.
- ❖ 8 cas avaient un antécédent d'angioplastie coronaire soit (13,33%) de l'ensemble des cas.
- ❖ 7 cas avaient un antécédent de chirurgie abdomino-pelvienne soit (11,67%) de l'ensemble des cas.
- ❖ 5 cas avaient un antécédent d'infection de covid 19 soit (8,33%) de l'ensemble des cas.

- ❖ 4 cas avaient un antécédent de bronchite chronique soit (6,67%) de l'ensemble des cas.
- ❖ 3 cas avaient un antécédent de prise de contraception hormonale soit (5%) de l'ensemble des cas.
- ❖ 3 cas avaient un antécédent de thrombose veineuse profonde (TVP) soit (5%) de l'ensemble des cas.
- ❖ 2 cas avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC) soit (3,33%) de l'ensemble des cas.
- ❖ 2 cas avaient un antécédent de péricardite aigue soit (3,33%) de l'ensemble des cas, cependant (20%) des patients hospitalisés pour péricardite aiguë présentent actuellement une récurrence de la maladie.
- ❖ 1 cas avaient un antécédent de tuberculose pulmonaire soit (1,67%) de l'ensemble des cas.

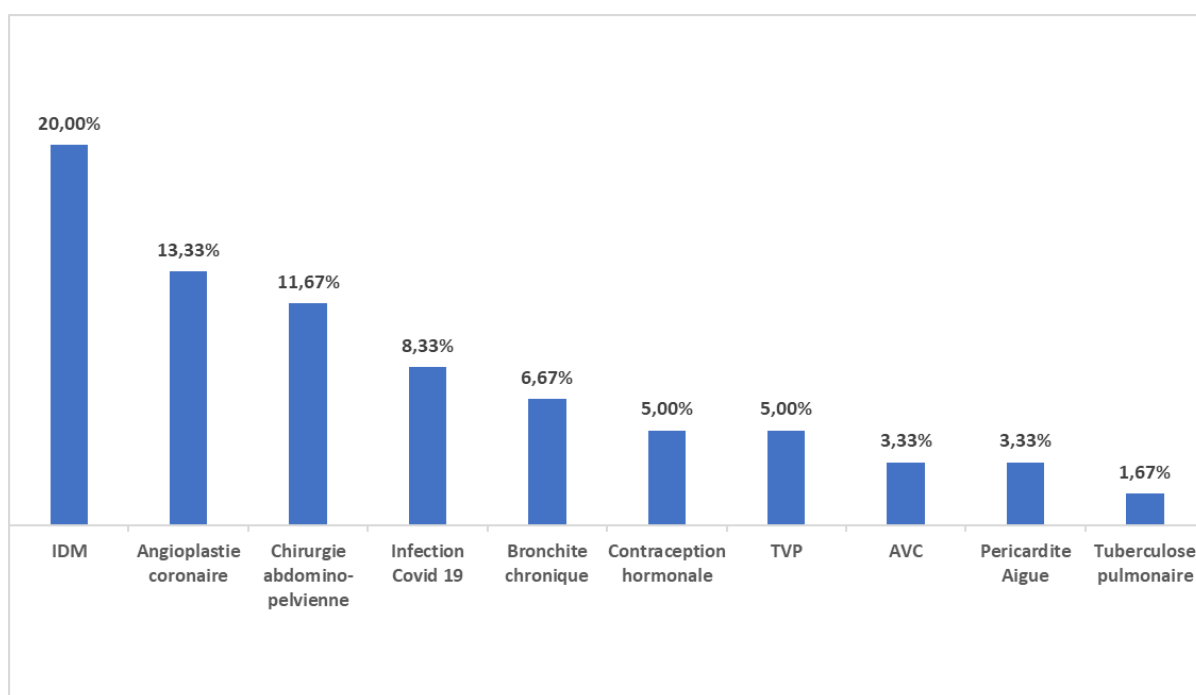


Figure 7 : Prévalence des principaux antécédents.

II. Données cliniques :

1. Modalités d'admission :

La majorité des admissions sont initiées par les patients eux-mêmes (75%), tandis qu'une minorité est recommandée par leur médecin traitant ou une autre institution (20%). Seuls un faible pourcentage de patients ont été transportés par des services médicalisés (5%).

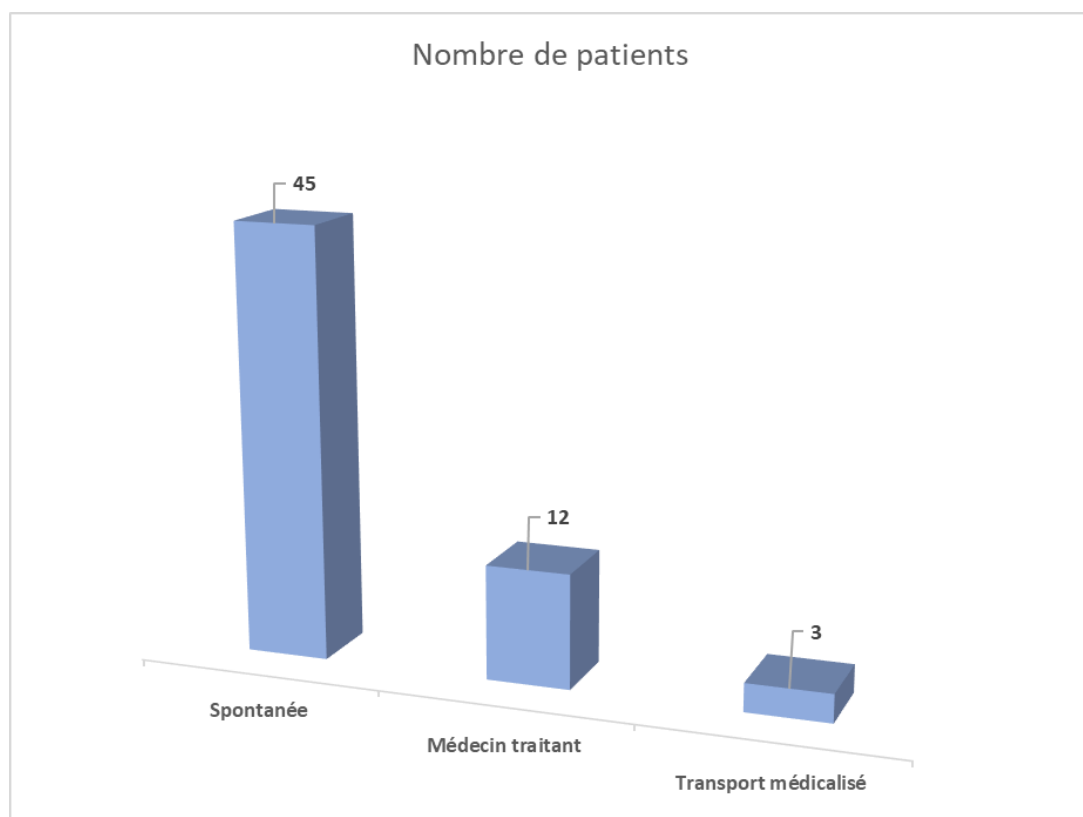


Figure 8 : Mode d'admission des patients.

2. Délai de consultation :

La durée écoulée entre l'apparition de la douleur thoracique et l'admission aux urgences variait considérablement et n'était souvent pas clairement spécifiée. Dans la plupart des cas, ce délai dépassait les 24 heures (comme illustré dans la figure 9).

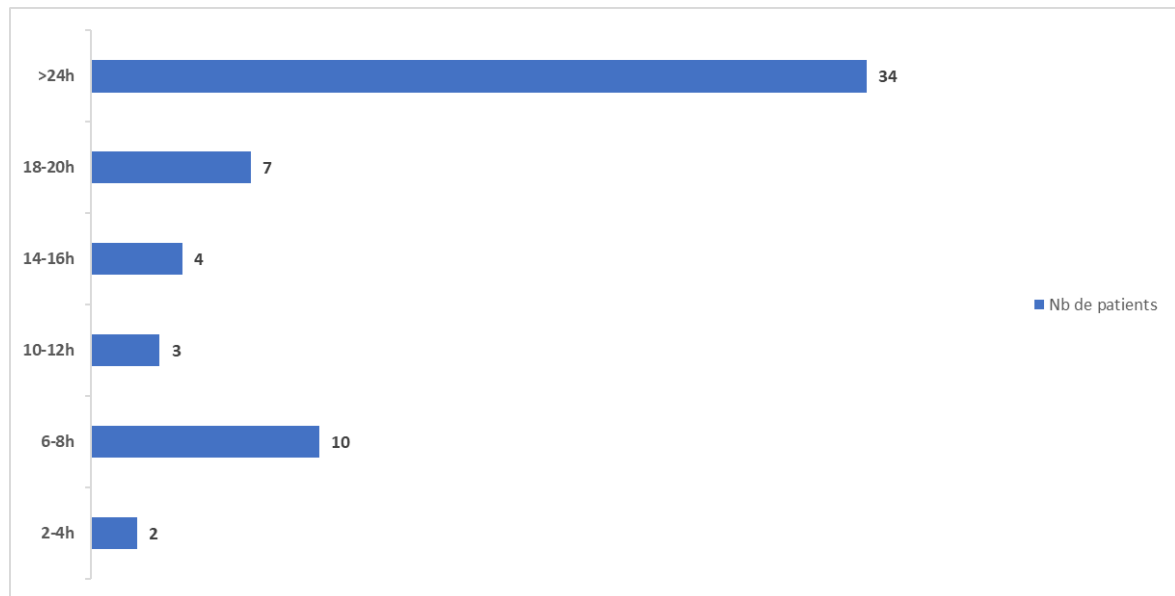


Figure 9 : Répartition des malades selon l'heure de consultation.

3. Sémiologie de la douleur :

3.1. Mode de début de la douleur :

Dans notre série, (93,33%) des patients ont souffert de douleurs à début brutal, tandis que (6,67%) des patients ont présenté des douleurs à début progressif. (Figure 10)

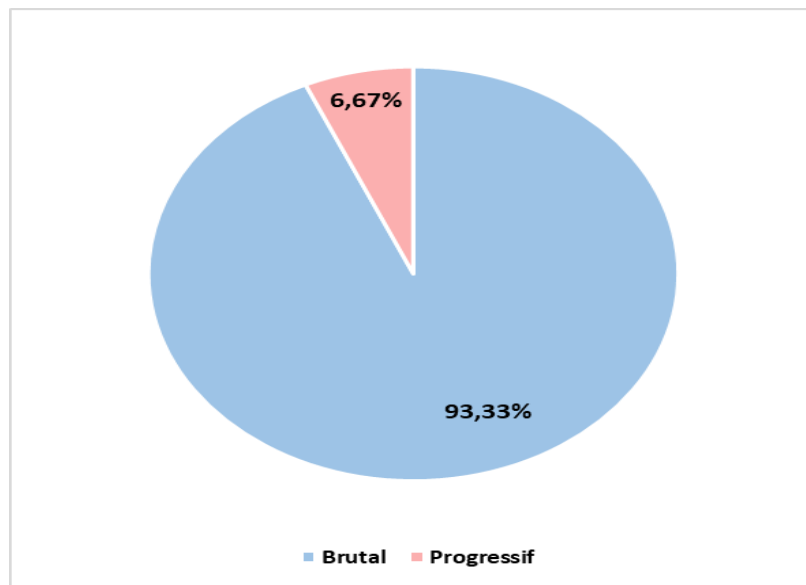


Figure 10 : Répartition des malades selon le mode de début de la douleur.

3.2. Horaire de la douleur :

Dans (75%) des cas, la douleur se manifestait le matin tandis que dans (25%) des cas, elle était nocturne chez les patients. (Figure 11)

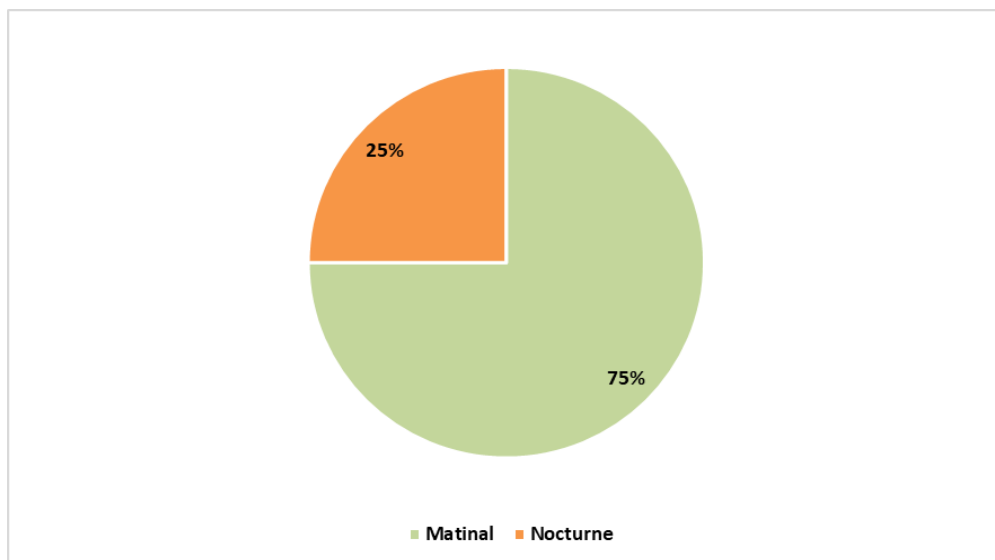


Figure 11 : Horaire de la douleur.

3.3. Durée de la douleur :

Chez 85% des patients admis aux urgences, la douleur a été prolongée, tandis que chez seulement 15% d'entre eux, elle n'a été que brève. (Figure 12)

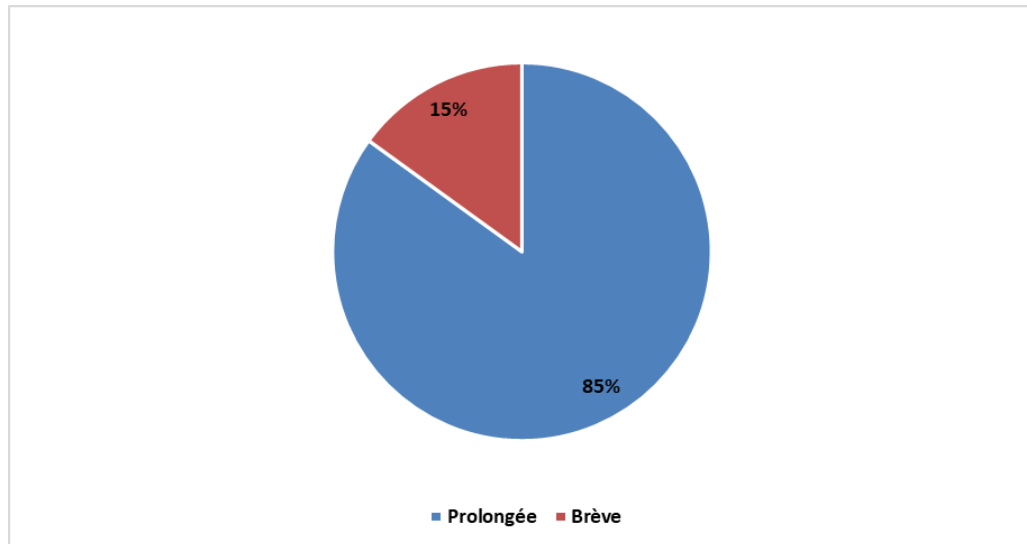


Figure 12 : Durée de la douleur.

3.4. Localisation de la douleur :

Les localisations de la douleur comprennent des douleurs rétrosternales, latéralisées, épigastriques et interscapulaires, représentant respectivement (76,67%), (10%), (8,33%) et (5%). (figure 13)

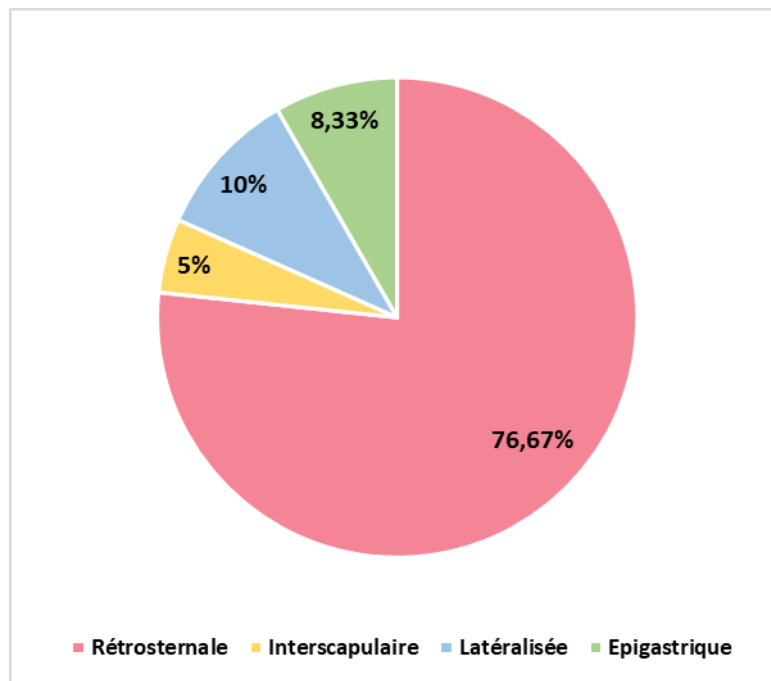


Figure 13 : siège de la douleur.

3.5. Type de la douleur :

43 patients, soit (71,67%), ont décrit la douleur comme étant constrictive. Dans (16,67%) des cas (10 patients), la douleur était ressentie sous forme de brûlure. Quant à 5 patients (8,33%), ils l'ont décrite comme des coups de poignard. Une minorité de 2 patients, soit (3,33%), ont décrit la douleur comme des picotements. (figure 14)

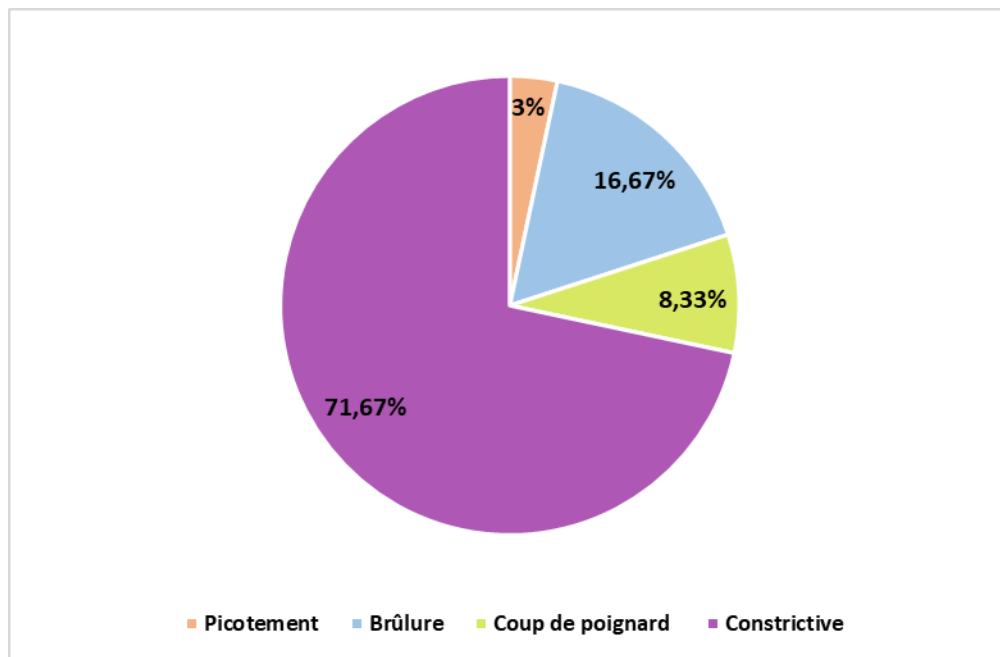


Figure 14 : Répartition des patients selon le type de la douleur.

3.6. Irradiation de la douleur :

Il convient de prendre en compte que la douleur ressentie par un patient peut irradier à plusieurs endroits simultanément. Les localisations les plus fréquentes pour les irradiations de la douleur sont le membre supérieur gauche, la mâchoire inférieure et la région interscapulaire, représentant respectivement (40%), (18%) et (13,33%) de ces cas. La douleur était sans irradiation chez (33,33%) des patients. (figure 15)

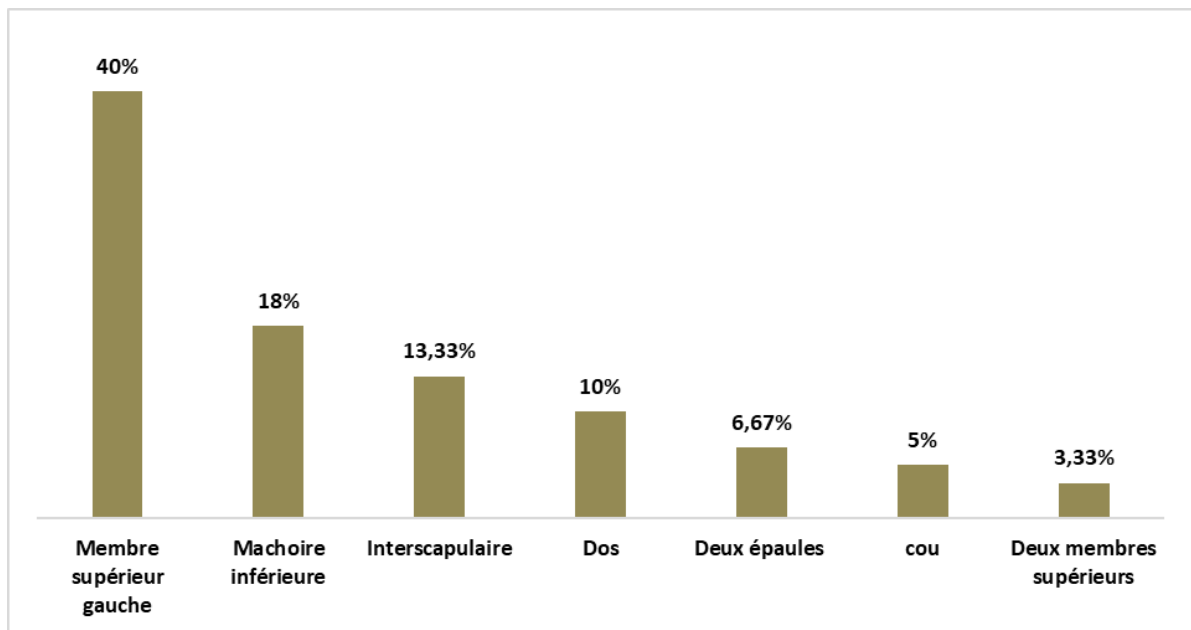


Figure 15 : Irradiation de la douleur.

3.7. Facteurs déclenchants ou soulageant la douleur :

- Chez 34 patients, soit (56,67 %) de l'échantillon, la douleur était spontanée, n'étant ni déclenchée par un facteur précis ni soulagée par une position antalgique.
- Chez 11 patients, soit (18,33 %), la douleur était provoquée par l'effort et soulagée au repos.
- Chez 10 autres patients, soit (16,67 %), la douleur était positionnelle.
- Chez 4 patients soit (6,37%), la douleur était accentuée par une inspiration profonde.
- Chez 15 patients, soit (25 %), la douleur était soulagée en adoptant une position penchée en avant.

3.8. Intensité de la douleur :

Nous avons évalué la douleur de tous les patients de notre série à l'aide de l'échelle visuelle analogique (EVA).

Selon l'évaluation de l'EVA sur 60 patients, il a été constaté que 33 patients (55%) ressentait une douleur intense, 18 patients (30%) ont évalué la douleur comme étant modérée et 9 patients (15%) ont jugé que leur douleur était faible. (figure 16)

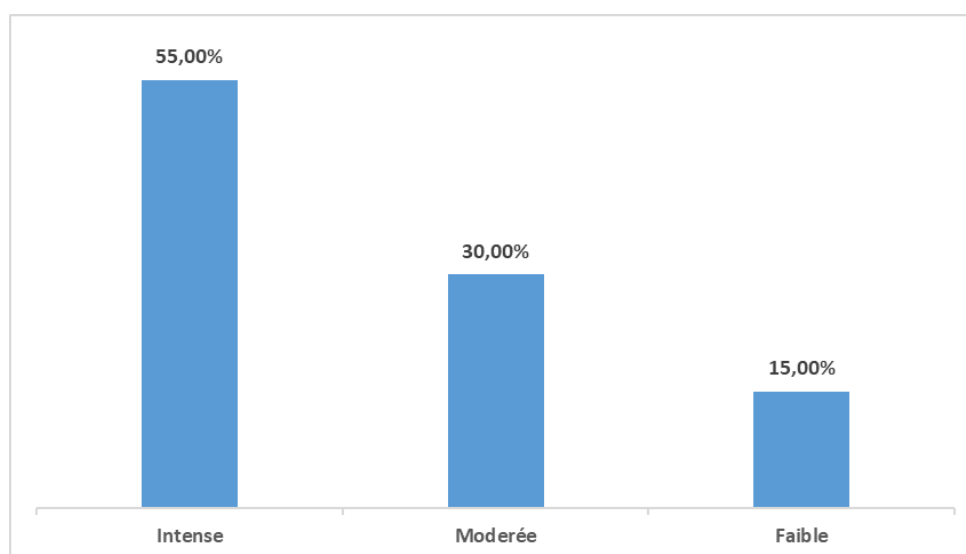


Figure 16 : Répartition des malades évalués par l'EVA.

4. Signes associés :

Les symptômes liés à la douleur thoracique sont extrêmement diversifiés, mais notre étude a révélé que la dyspnée était le symptôme le plus fréquent chez les patients hospitalisés, avec une incidence de 51,67 %. Les autres symptômes courants comprenaient les palpitations (15 %), la toux (10 %) et l'orthopnée (6,67 %). Il est intéressant de noter que 35 % des cas (soit 21 patients) n'ont présenté aucun autre symptôme associé à la douleur thoracique. Les résultats complets de notre étude sont présentés dans le tableau III.

Tableau III : Répartition selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage %
Dyspnée	31	51,67
Palpitations	9	15
Toux	6	10
Orthopnée	4	6,67
Frissons	3	5
Sueurs	2	3,33
Lourdeur de l'hémicorps	1	1,67
Gonalgies d'allure inflammatoire	1	1,67

Effectivement, parmi les patients présentant une douleur thoracique, (51,67%) ont également souffert de dyspnée. Parmi ces cas, (38,7%) ont été admis avec un stade II de dyspnée, (35,5%) avec un stade III et (25,8%) avec un stade IV.

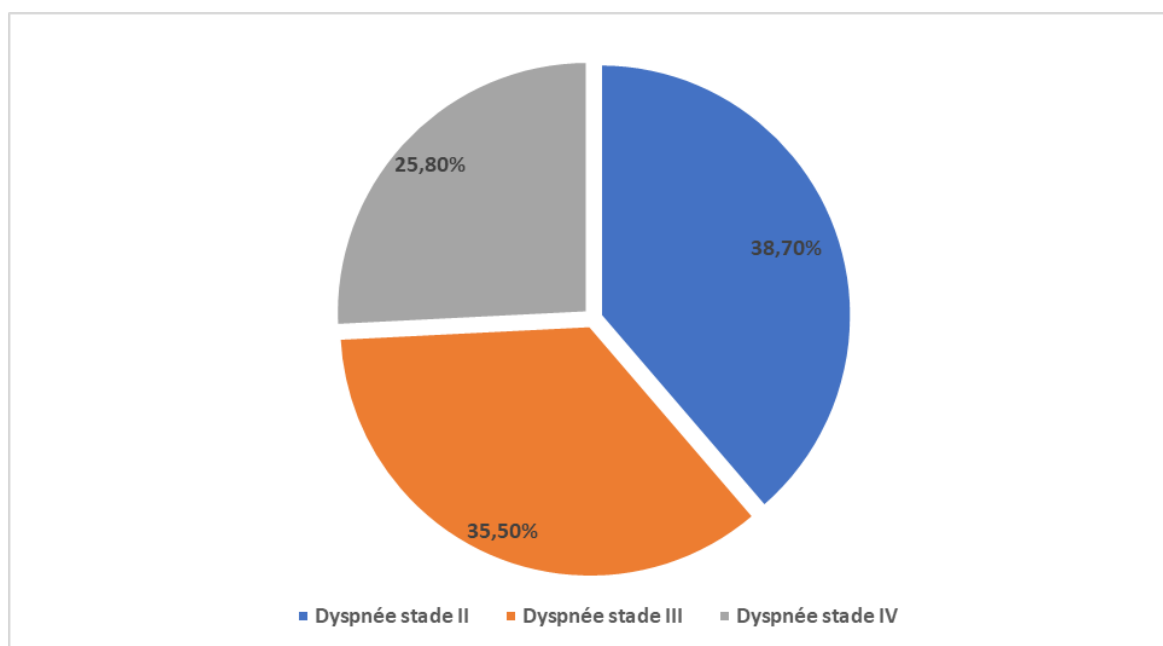


Figure 17 : Répartition des malades selon le stade de la dyspnée.

5. Examen clinique à l'admission :

5.1. Examen général :

Dans notre étude portant sur 60 cas :

- 42 patients ont présenté une polypnée (70%) de l'échantillon.
- 6 patients avaient une pâleur cutanéomuqueuse, soit (10%).
- 10 patients étaient fébriles, soit (6%).
- 33 patients (55%) ont présenté une tachycardie.
- 11 patients (18,33%) patients ont été admis avec une hypertension artérielle.

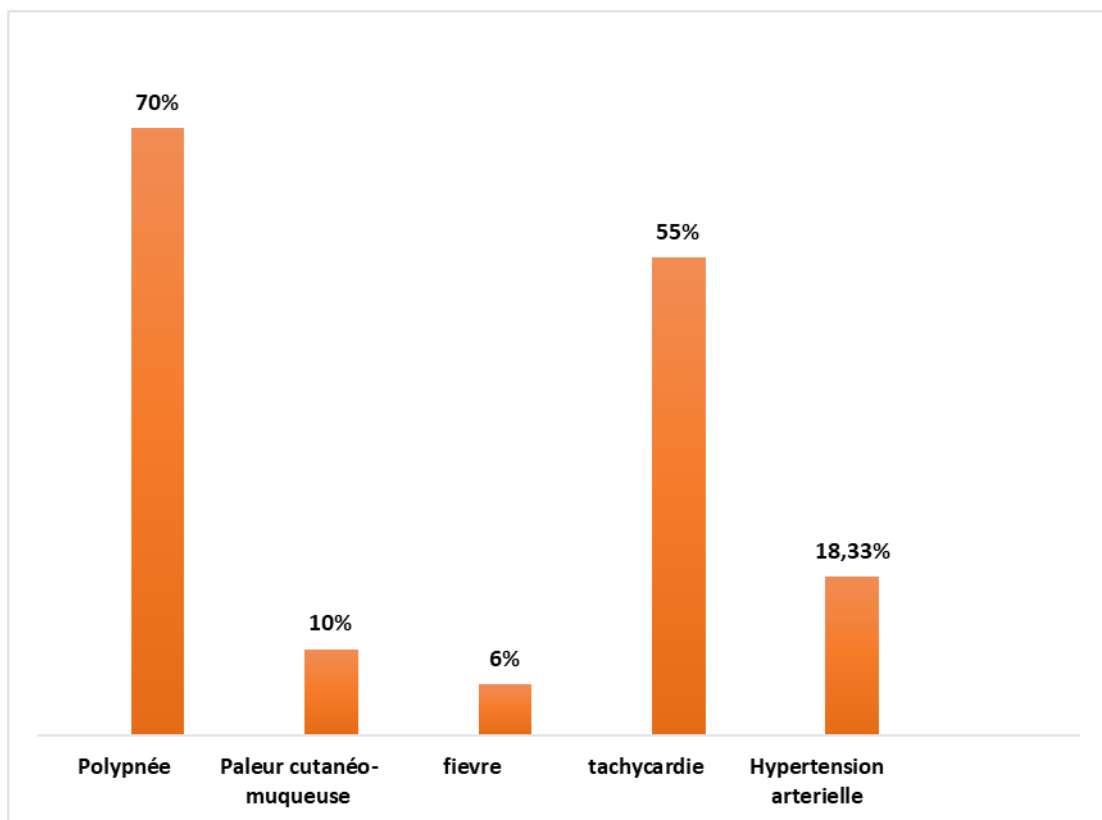


Figure 18 : Répartition selon les anomalies de l'examen général.

5.2. Examen cardiovasculaire :

a. Signes auscultatoires :

Plusieurs anomalies des bruits du cœur étaient retrouvées lors de l'examen cardiovasculaire :

*Assourdissement des bruits du cœur (08 patients) ;

* Frottement péricardique (06 patients) ;

*B1 et B2 irréguliers (04patients) ;

*Souffle cardiaque (03 patients) ;

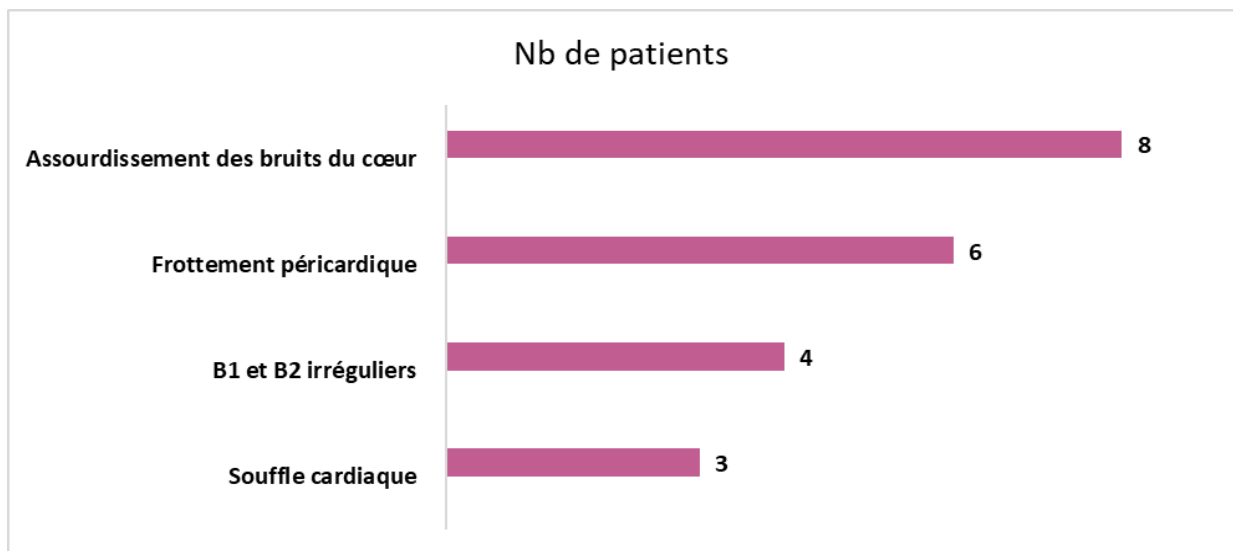


Figure 19 : Répartition en fonction des anomalies auscultatoires.

b. Examen vasculaire :

Lors de l'examen vasculaire, il a été observé chez 2 patients une absence de pouls pédieux, tandis que chez 3 autres patients, le pouls tibial postérieur a été difficile à percevoir.

5.3. Examen pleuropulmonaire :

L'examen pleuropulmonaire, réalisé de façon systématique chez tous les patients, a révélé la présence de râles crépitants chez (23,33%) des cas, de râles sibilants chez (1,67%) des

patients et des râles ronflants également chez (1,67%) des patients. De plus, l'examen a révélé que (6,67%) des patients présentaient un syndrome d'épanchement liquidien et que (3,33%) présentaient des signes de lutte respiratoire tels que des tirages sus-sternal et intercostal.

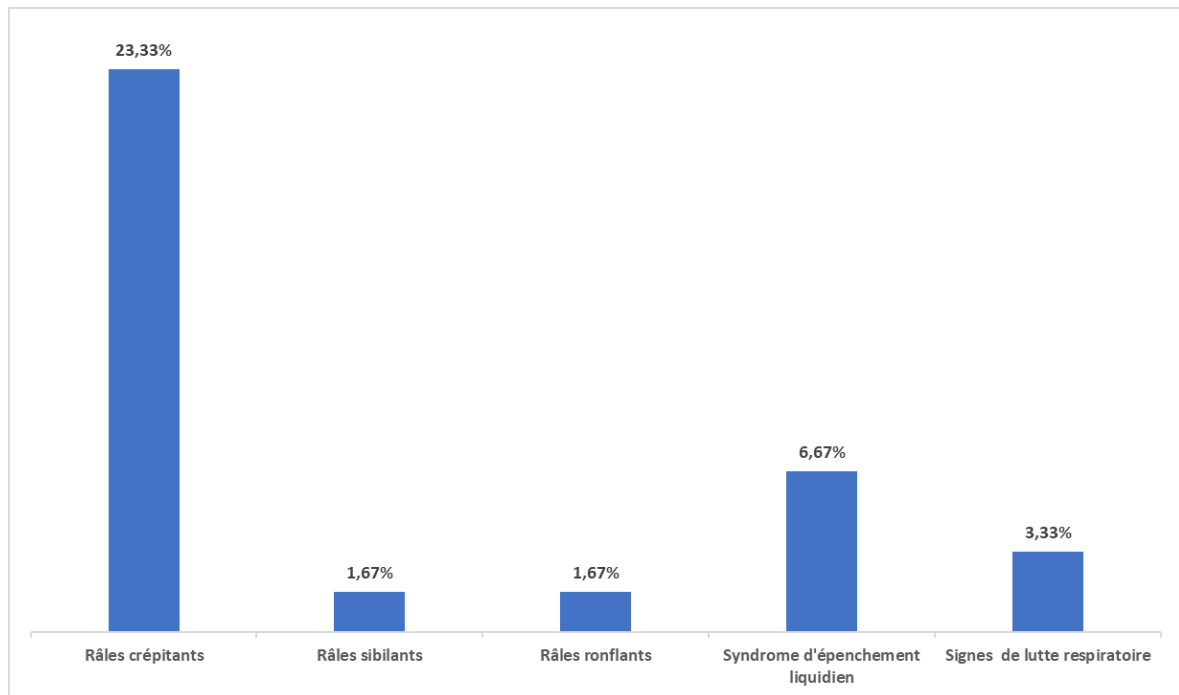


Figure 20 : Répartition en fonction des anomalies à l'examen pleuropulmonaire.

III. Examens paracliniques :

1. Electrocardiogramme :

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen et à plusieurs reprises durant leur hospitalisation.

La majorité de nos patients (95%) avaient un rythme régulier sinusal (RRS) à l'admission.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) était présente chez (5%) des cas. (Figure 21)

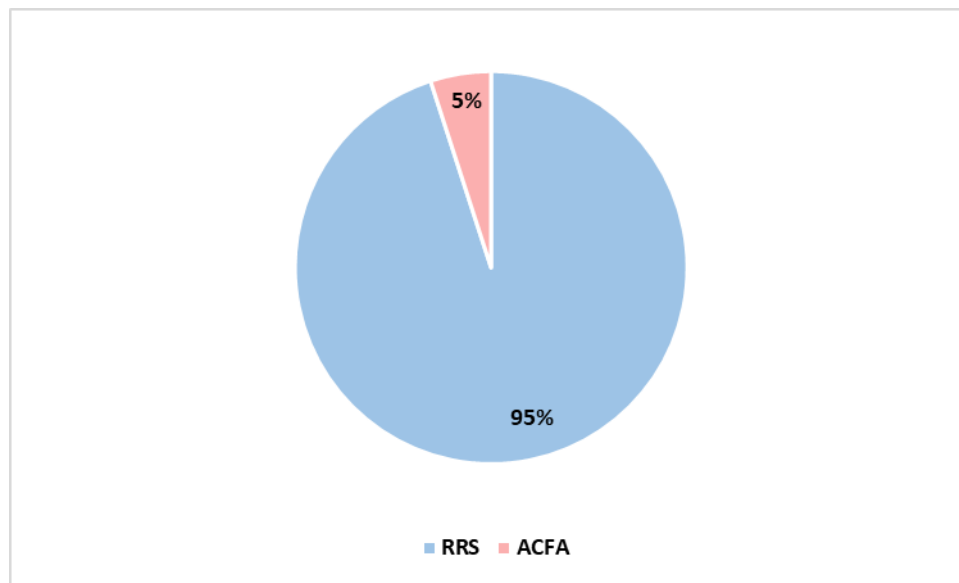


Figure 21 : Rythme cardiaque à l'électrocardiogramme.

Dans trois cas, l'ECG s'est révélé normal, soit (5%).

Pour le reste des patients (95%), l'analyse de l'ECG a montré des anomalies diverses qui sont par ordre décroissant de fréquence (figure 22) :

- ❖ Sus décalage du segment ST (35% des cas),
- ❖ Onde T négative (26,67% des cas),
- ❖ Déviation axiale gauche (21,67% des cas),
- ❖ Sous décalage du segment ST (20% des cas),
- ❖ Microvoltage (16,67% des cas),
- ❖ Onde Q de nécrose (16,67% des cas),
- ❖ Rabotage de l'onde R (13,33% des cas),
- ❖ Hypertrophie du ventricule gauche (HVG) (8,33% des cas),
- ❖ Bloc de branche gauche complet (BBG complet) (6,66% des cas),
- ❖ Sous-décalage de PQ (5% des cas),
- ❖ Bloc de branche gauche incomplet (BBG incomplet) (5% des cas),
- ❖ Hémi-bloc antérieur gauche (HBAG) (5% des cas),

- ❖ Extrasystolie ventriculaire (ESV) (5% des cas),
- ❖ Hypertrophie atriale droite (HAD) (3,33% des cas),
- ❖ Déviation axiale droite (1,67% des cas),
- ❖ Bloc de branche droit incomplet (BBD incomplet) (1,67% des cas),
- ❖ Hypertrophie atriale gauche (HAG) (1,67% des cas),

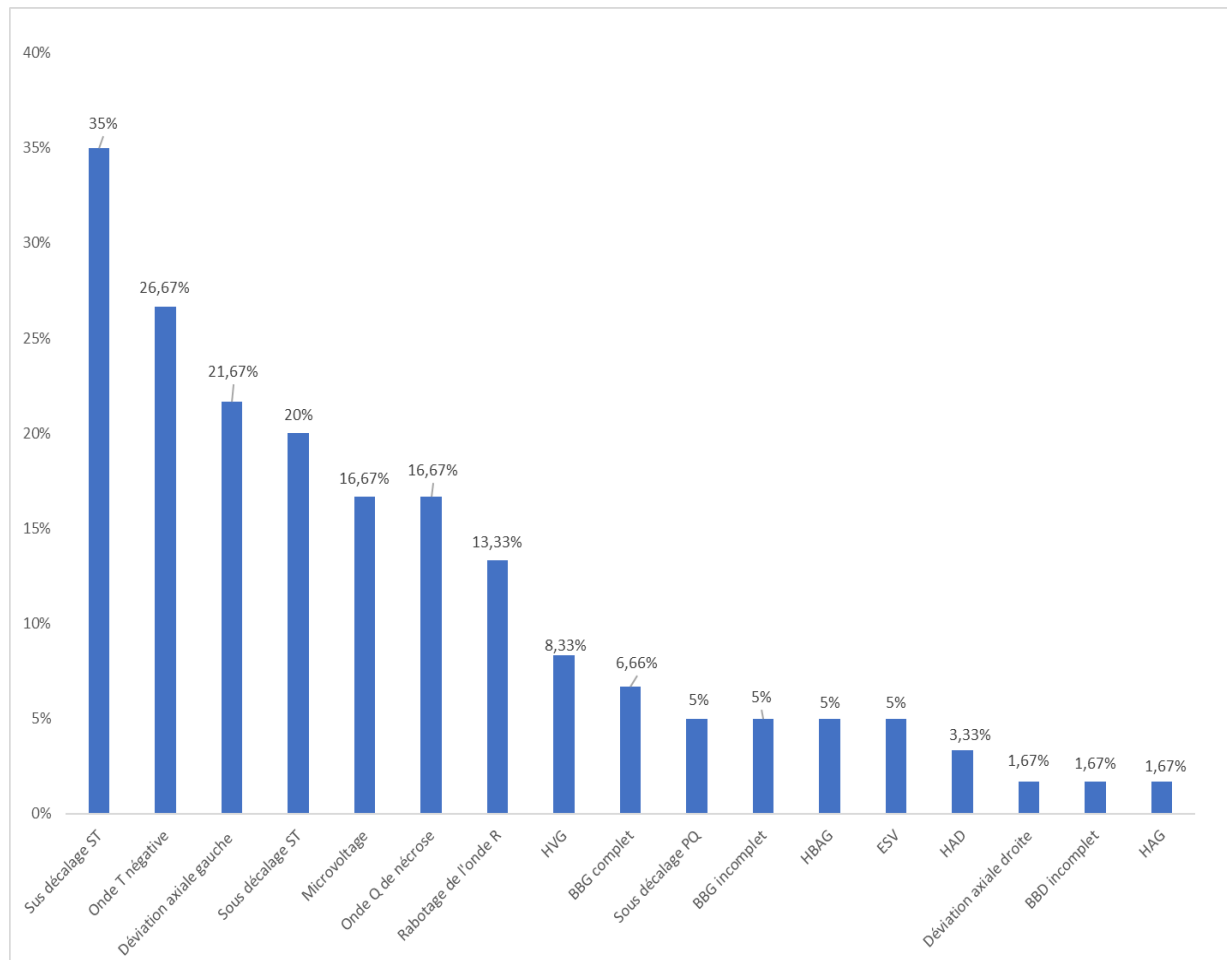


Figure 22 : Fréquence des anomalies électriques chez nos malades.

Toutefois, pour les patients admis pour (SCA), on a constaté des anomalies dans différentes régions du cœur (figure 23):

- (34%) des cas dans le territoire antéro-sépto-apical (ASA),
- Chez (16%) dans le territoire latéral bas ;

- Chez (11%) dans le territoire inférieur ;
- Chez (11%) dans le territoire antéro-septal ;
- Chez (11%) dans le territoire antérieur étendu ;
- Chez (5%) dans le territoire latéral haut, inféro-latéro-basal et antérieur ;
- Chez (3%) des cas, elles étaient circonférentielles ;

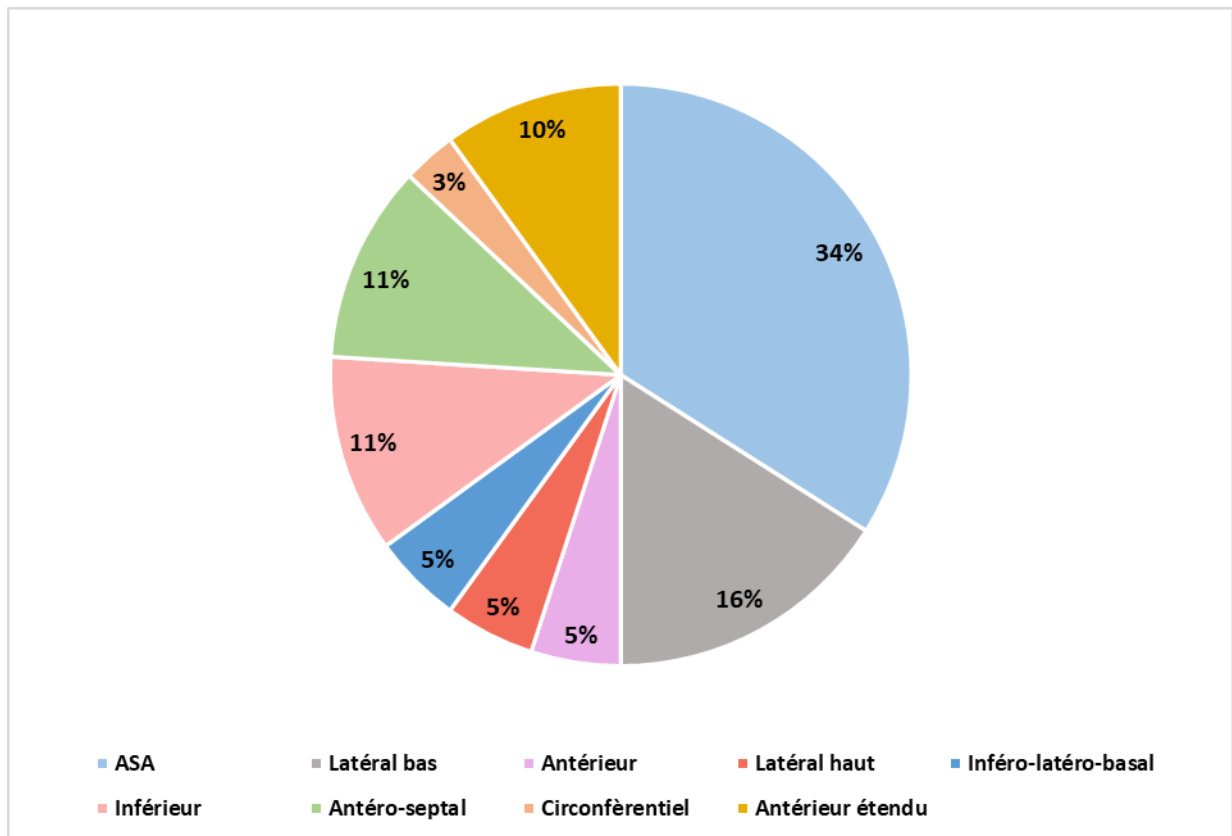


Figure 23 : Topographie des anomalies.

2. Caractéristiques biologiques :

2.1. CRP :

La CRP a été élevée chez (70%) des patients. (Figure 24)

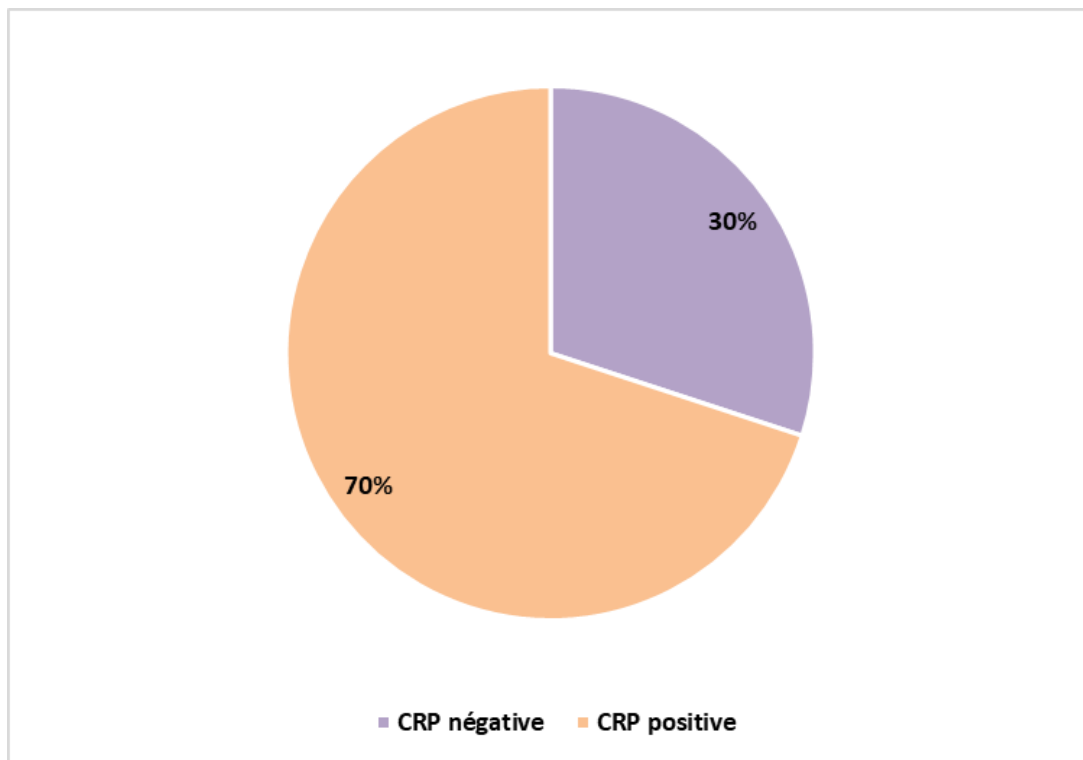


Figure 24 : Résultats de la CRP.

2.2. Numération de la formule sanguine :

L' NFS fait partie du bilan d'admission au service. Elle nous a permis de mettre en évidence une hyperleucocytose modérée à prédominance polynucléaires neutrophiles (PNN) dans (60%) des cas. Le reste des patients avaient une formule leucocytaire normale (Figure 25). Ainsi, un syndrome inflammatoire modéré était présent chez la majorité des patients.

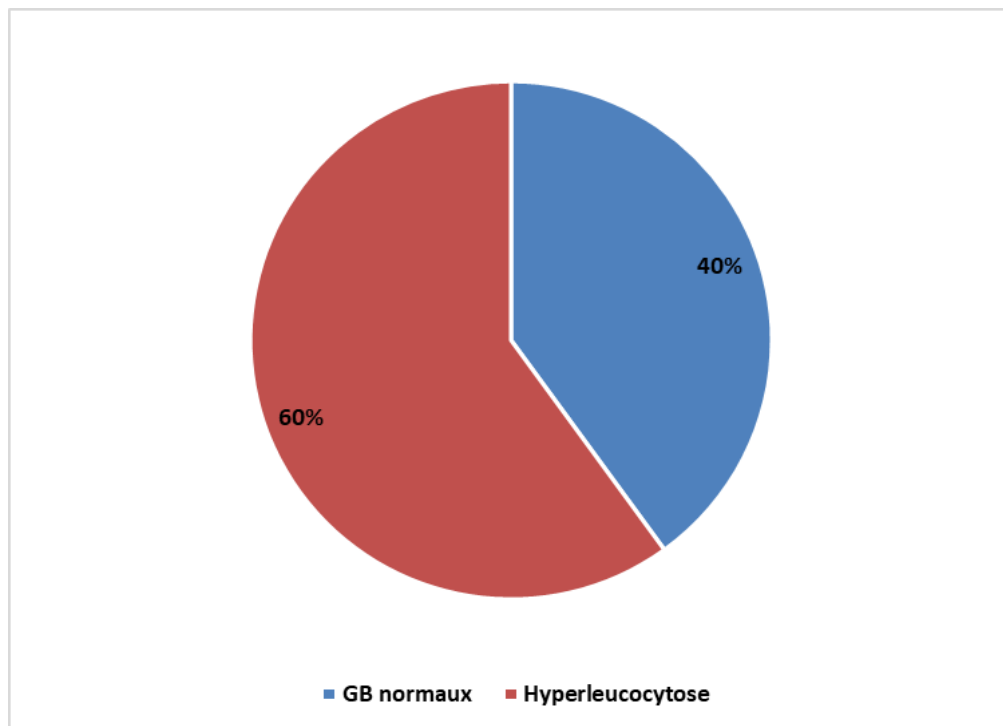


Figure 25 : Résultats de la formule leucocytaire.

L'anémie était présente chez (10%) des cas soit 6 patients alors que le reste avait un taux d'HB normal :

- L'anémie était hypochrome microcytaire chez 5 patients.
- Un seul patient présentait une anémie normochrome normocytaire.

Une thrombopénie $< 150\ 000$ éléments/mm³ était retrouvée chez (3,33%) des malades.

2.3. Autres dosages biologiques :

- 18 patients soit (30%) avaient une hyperglycémie.
- (56,67%) des patients avaient une dyslipidémie dont (28,33%) avaient une hypertriglycéridémie.
- Une insuffisance rénale, avec une clairance de la créatinine < 60 ml/min, était retrouvée chez (15%) des malades.
- Un Taux de prothrombine (TP) bas était présent chez (8,33%) des patients.

- Chez tous les patients hospitalisés, un ionogramme sanguin a été effectué, qui a révélé que :
 - (21,67%) des cas présentaient une dyskaliémie, dont (20%) étaient une hyperkaliémie ;
 - (18,33%) des patients présentaient une dysnatrémie, dont (16,67%) étaient une hyponatrémie.
- Des analyses des transaminases ASAT et ALAT ont été effectuées chez tous les patients. Les résultats ont montré une élévation des ASAT chez (20%) des patients, tandis que les ALAT étaient élevées chez seulement (10%) des cas.

2.4. Troponines :

Le dosage de la troponine ultrasensible (us) a été demandée chez (90%) de nos patients et s'est révélé (figure 26) :

- Positif dans 49 cas soit (90,74%) des cas.
- Négatif dans 5 cas soit (9,26%) des cas.

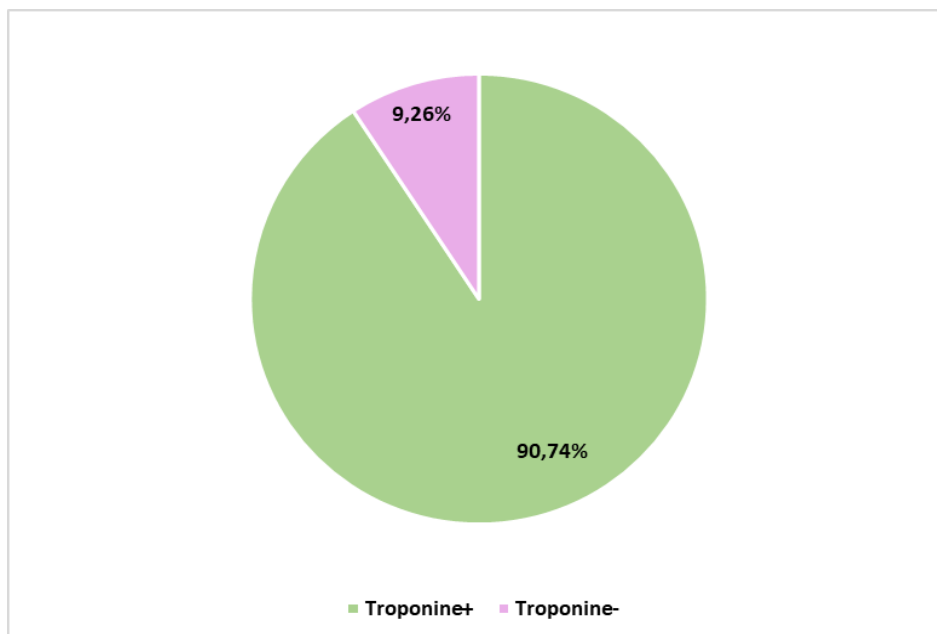


Figure 26 : Résultats de la troponine us chez nos patients.

2.5. D-dimères :

Dans l'échantillon examiné, les D-dimères ont été dosés chez (15%) des patients, et cela a révélé un résultat positif chez 8 patients, soit (13,33%) de l'échantillon, et négatif chez (1,67%) des patients. En revanche, aucun dosage de D-dimères n'a été effectué chez 51 patients, représentant 85% de l'échantillon (figure 27).

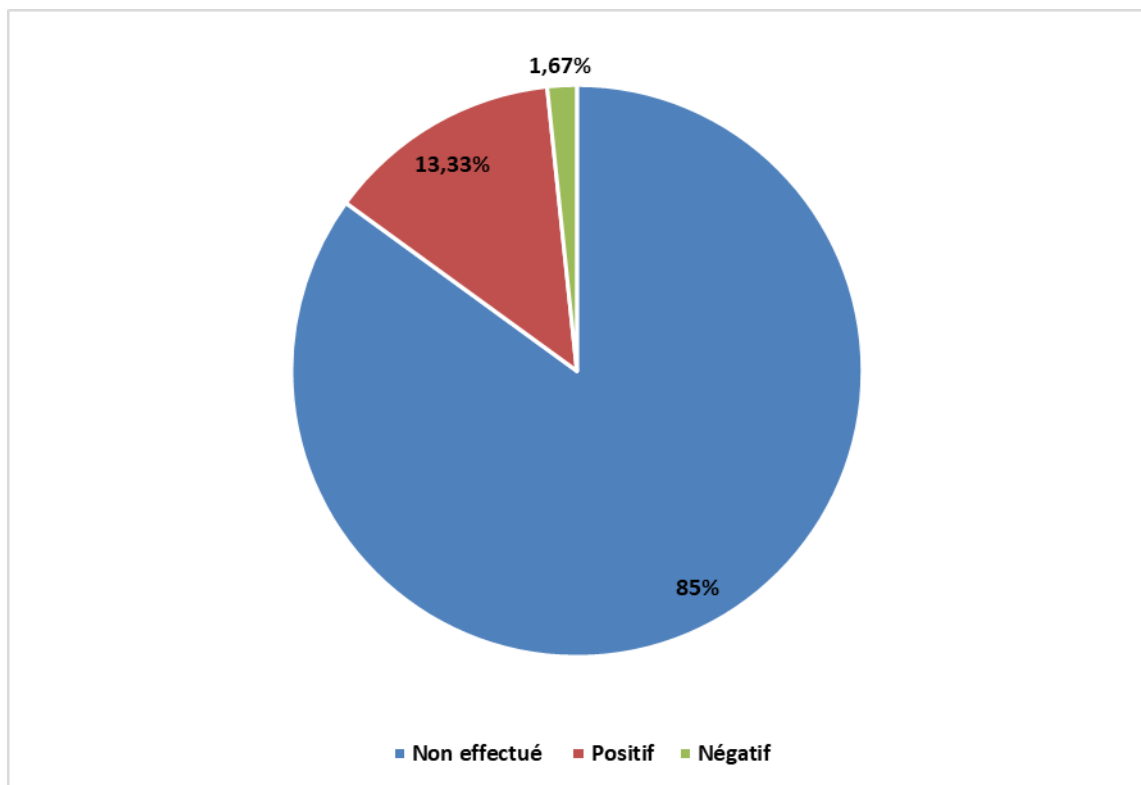


Figure 27 : Résultats des D-dimères chez nos patients.

2.6 .PCR Covid-19 :

Lors de l'admission de tous les patients, un test de diagnostic rapide a été effectué, suivi d'une PCR Covid. Sur 4 des patients testés, (6,67%) ont été testés positifs.

3. Bilan radiologique :

3.1. Radiographie thoracique:

Nous avons pratiqué une radiographie pulmonaire de face sur l'ensemble de nos patients. Les résultats ont montré une normalité chez (66,67%) des patients, tandis que (13,33%) présentaient une cardiomégalie. Nous avons également observé un aspect en forme de "carafe" ou de "théière" du cœur chez (10%) des cas. Par ailleurs, chez (6,67%) des patients, la radiographie a permis de constater la présence d'un épanchement pleural, tandis qu'un syndrome interstitiel a été observé chez (5%) des patients. L'examen a également révélé un syndrome alvéolo-interstitiel chez (3,33%) des patients et un aspect de cœur en goutte chez (1,67%) des patients. Nous avons également trouvé une surcharge hilare chez (1,67%) des patients, un débord droit chez (1,67%) des cas, ainsi qu'une pointe sous-diaphragmatique et un arc moyen gauche convexe (AMG) chez (1,67%) des patients (figure 28).

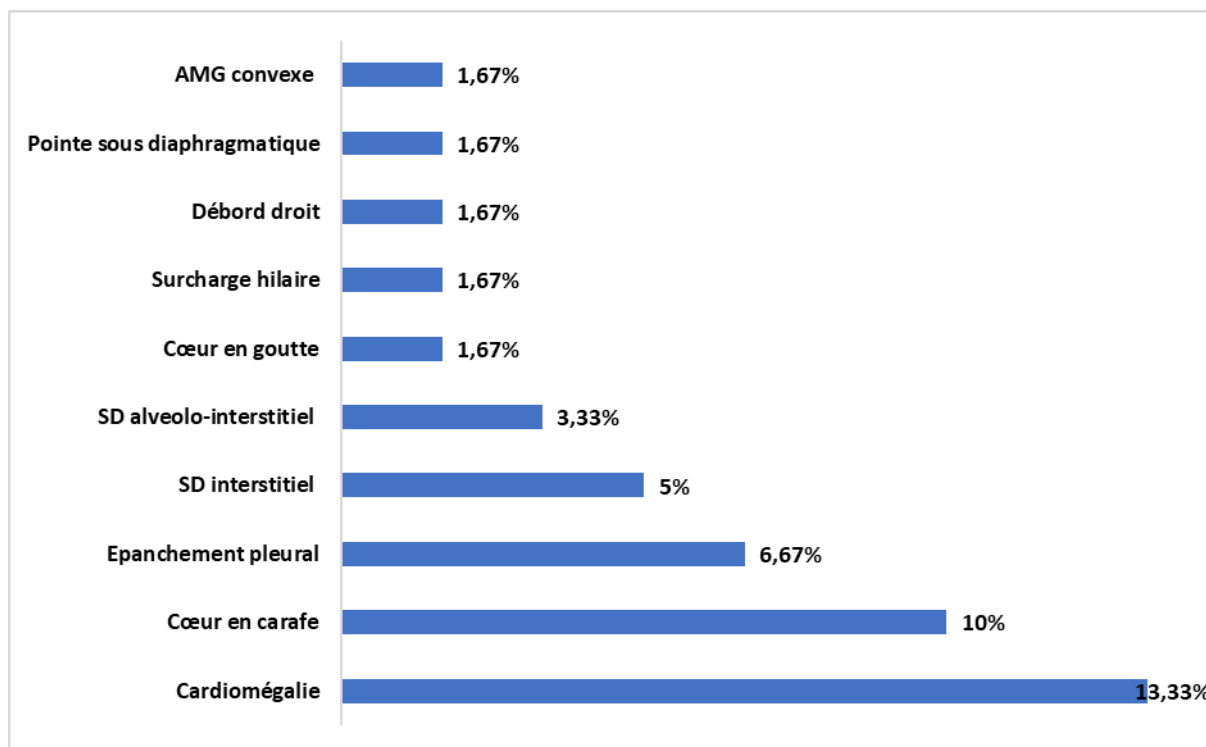


Figure 28 : Fréquence des anomalies radiologiques retrouvées chez malades.

3.2. Echocardiographie :

a. La fraction d'éjection du ventricule gauche :

La fraction d'éjection moyenne est de (46%). Elle est :

- ❖ Conservée (FE>50%) chez (56,67%) des patients.
- ❖ Modérément altérée (valeur située entre 30% et 50% chez (35%) des patients.
- ❖ Sévèrement altérée (FE<30%) chez (8,33%) des patients.

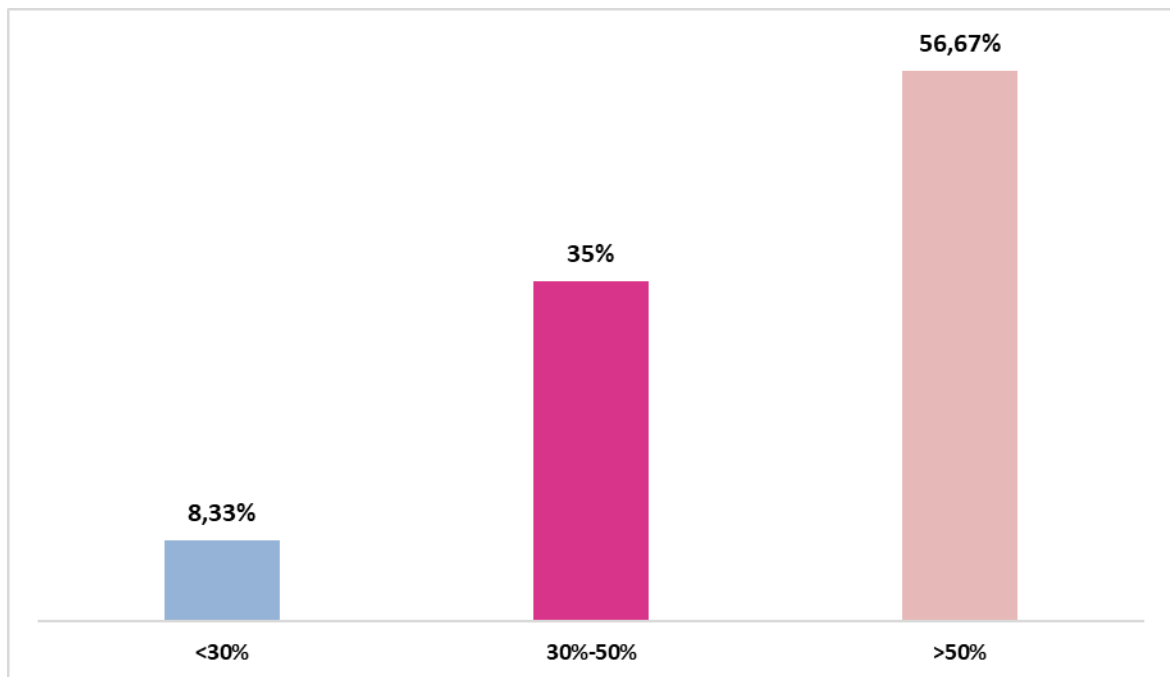


Figure 29 : Mesures de la fraction d'éjection du ventricule gauche

b. La contractilité segmentaire :

Les troubles de la cinétique segmentaire sont fréquents, étant présents chez (51,67%) des patients. Parmi ceux-ci, l'hypokinésie est dominante, touchant (50%) des patients, tandis qu'une akinésie septale n'a été relevée que chez un seul patient, soit (1,67%) des cas.

c. Les autres paramètres échographiques :

–Le diagnostic d'épanchement péricardique a été retenu chez 15 patients, dont 5 avec un épanchement minime, 6 avec un épanchement moyennement abondant, un patient avec un épanchement de moyenne à grande abondance, et 3 patients avec un épanchement de grande abondance. Il convient de noter que chez les patients ayant un épanchement péricardique de grande abondance, aucun signe de pré tamponnade cardiaque n'a été observé.

Tableau IV : Répartition en fonction de l'abondance de l'épanchement péricardique

Abondance de l'épanchement	Minime	Modéré	Modéré à abondant	Grande abondance
Nombre de cas	5	6	1	3
Pourcentage	33,33%	40%	6,67%	20%

- Un thrombus a été observé dans l'artère pulmonaire chez (3,33%) des patients. Une HTAP a été identifiée dans (5%) des cas, une VCI dilatée non compliant chez (3,33%) des cas, et un VD dilaté chez également (3,33%) des patients.
- Les maladies cardiaques associées comprennent les valvulopathies, qui ont été identifiées chez 17 patients, représentant (28,33%) des cas (figure 30). L'insuffisance mitrale (IM) était présente chez 11 patients, soit (18,33%) des cas, suivie de l'insuffisance aortique (IAo) chez 4 patients, soit (6,67%) des cas. Le rétrécissement aortique (RAo) modéré et l'insuffisance tricuspide (IT) ont été identifiés chez un seul patient, soit (1,67%) des cas. Parmi les patients atteints d'IM, 9 présentaient une forme modérée, soit (15%) des cas, et 2 présentaient une forme minime, soit (3,33%) des cas. Pour l'IAo, 3 patients présentaient une forme modérée et un seul patient présentait une forme minime.
- 15 patients, soit (25%) de l'ensemble des patients, ont présenté une pression de remplissage ventriculaire gauche (PRVG) basse. Chez un seul patient, la PRVG était élevée (figure 31).

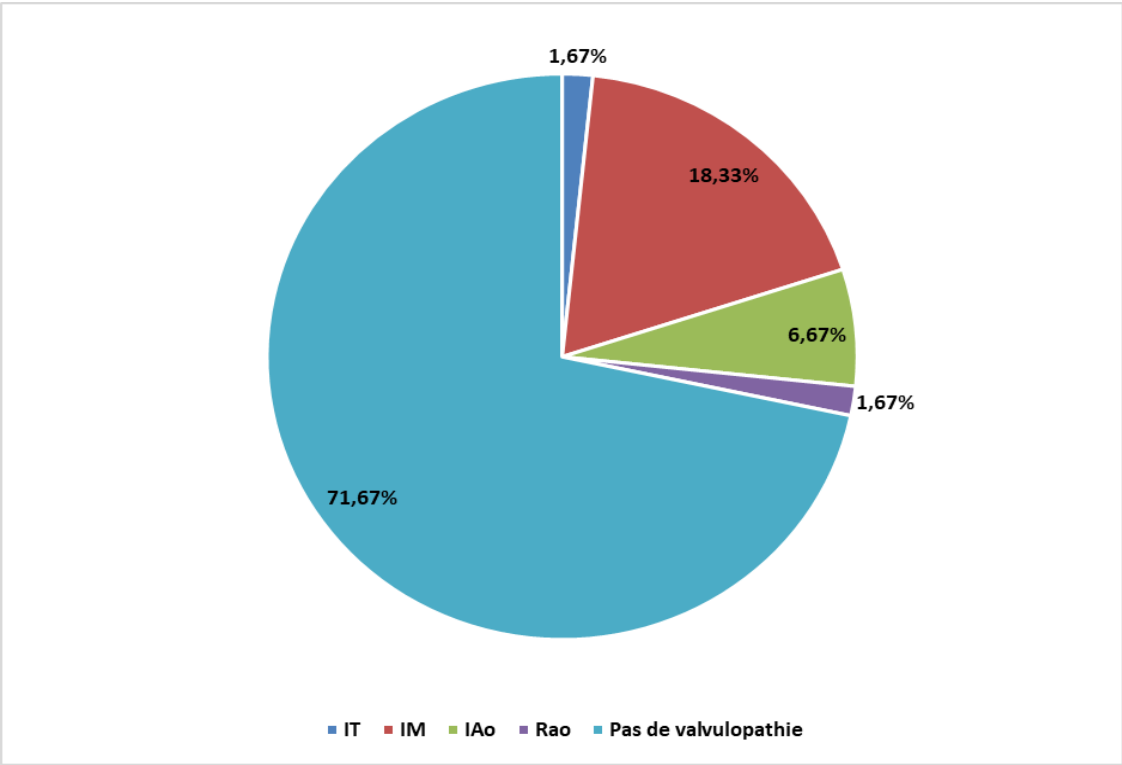


Figure 30 : Valvulopathies.

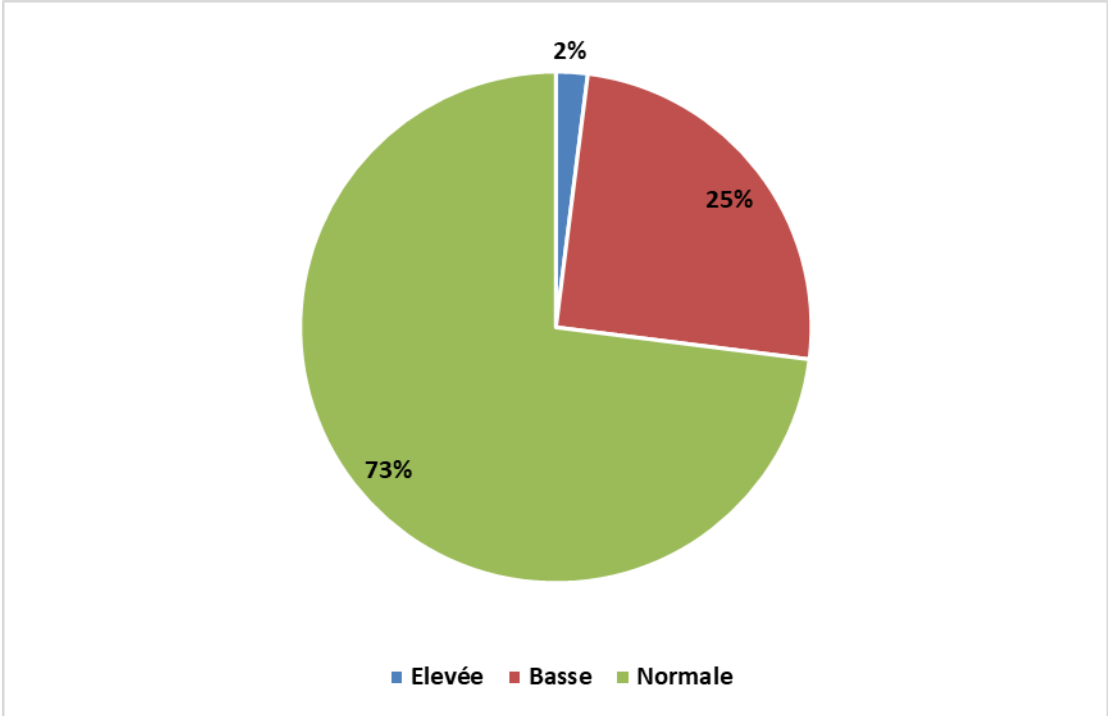


Figure 31 : Pression de remplissage du ventricule gauche.

3.3. TDM thoracique :

Sur un total de 60 patients, une TDM thoracique a été réalisée chez 10 d'entre eux, soit (16,67%). Les résultats ont révélé les conditions suivantes :

- *Une pneumopathie virale due au coronavirus SARS-CoV-2 chez 4 patients.
- *Un épanchement péricardique chez 4 patients.
- *Un épanchement pleural chez 3 patients.
- *Des adénopathies médiastinales chez 1 patient.
- *Un poumon emphysémateux chez 1 patient.
- *Une polysérite chez 1 patient.

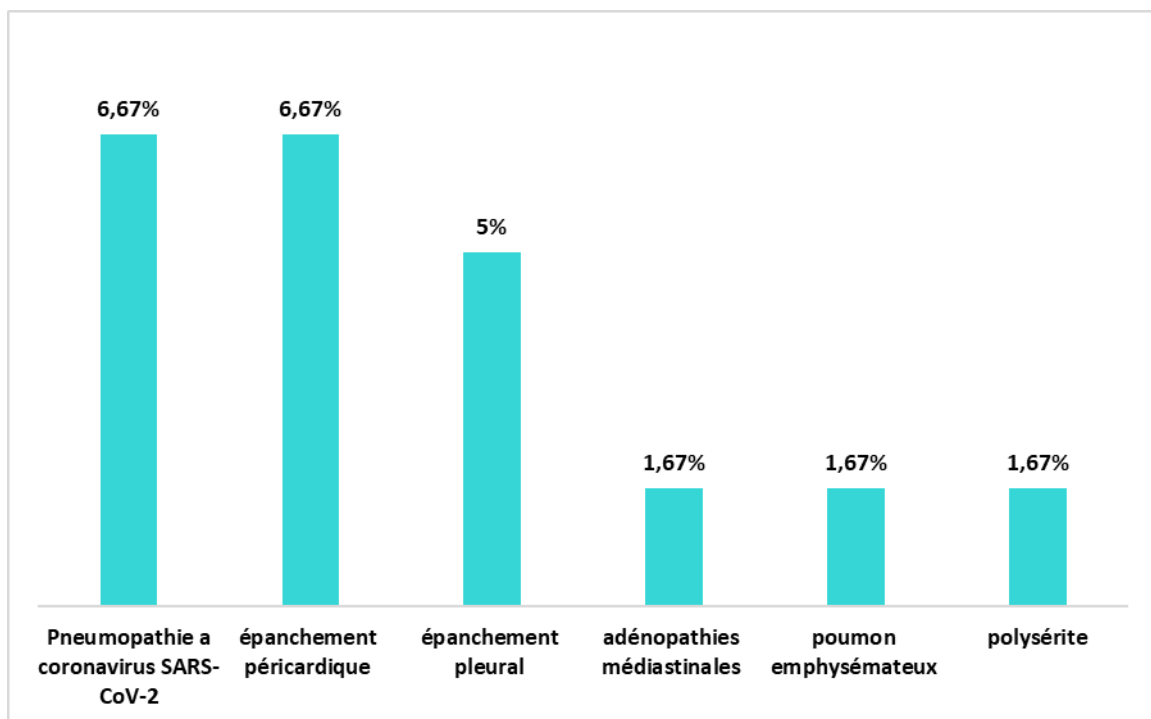


Figure 32 : Anomalies retrouvées à la TDM thoracique.

3.4. Angioscanner thoracique :

Réalisé chez 7 de nos patients soit (11,67%) a mis en évidence la présence d'une :

- ❖ Embolie pulmonaire proximale dans (5%) des cas.
- ❖ Embolie pulmonaire distale dans (6,67%) des cas.

IV. Diagnostic étiologique :

1. Répartition selon le diagnostic :

La population étudiée a été répartie en 3 groupes étiologiques (figure 33), selon les données de l'ECG, de l'échocardiographie transthoracique, de l'angioscanner thoracique et les résultats du dosage de la troponine, de la manière suivante :

- 38 patients soit (63.33%) répondaient à la définition du SCA dont 15 patients étaient des SCA ST- et 23 patients étaient des SCA ST+ soit un pourcentage respectivement de (39.47%) et (60.53%) de l'ensemble des SCA hospitalisés (figure 34).
- 15 des patients soit (25%) avaient une péricardite aiguë. Une enquête étiologique a permis d'établir un diagnostic étiologique précis (figure 35) :
 - Pour 14 patients soit (93.33%) : 5 cas de tuberculose (33.33%), 2 hypothyroïdies soit (13.33%), 2 cas de connectivites soit (13.33%) (1 cas de lupus et 1 cas de sclérodermie) et 1 cas de maladie périodique soit (6.67%). La péricardite a été rattachée à une cause virale chez 3 patients soit (20%) et chez un seul patient à un IDM soit (6.67%).
 - Dans le cas d'un patient, la péricardite est survenue sans qu'on puisse la relier à une cause précise, ce qui la classe comme d'étiologie inconnue.
- 7 patients soit (11,67%) étaient inclus dans le groupe d'embolie pulmonaire.

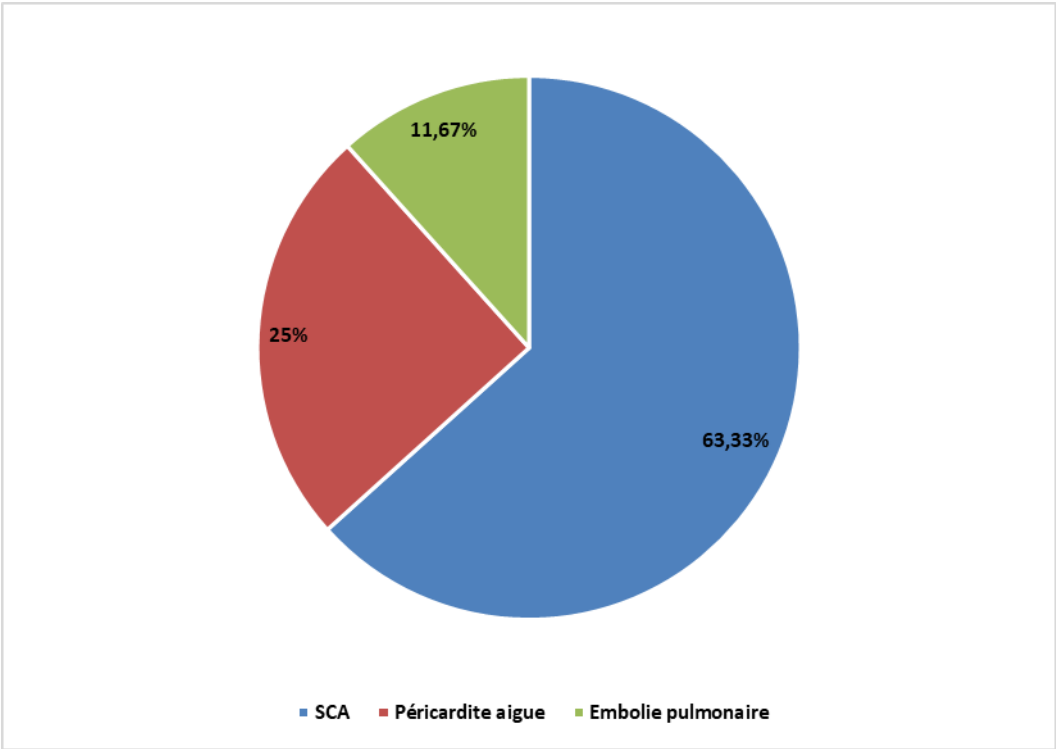


Figure 33 : Répartition de la population selon le diagnostic.

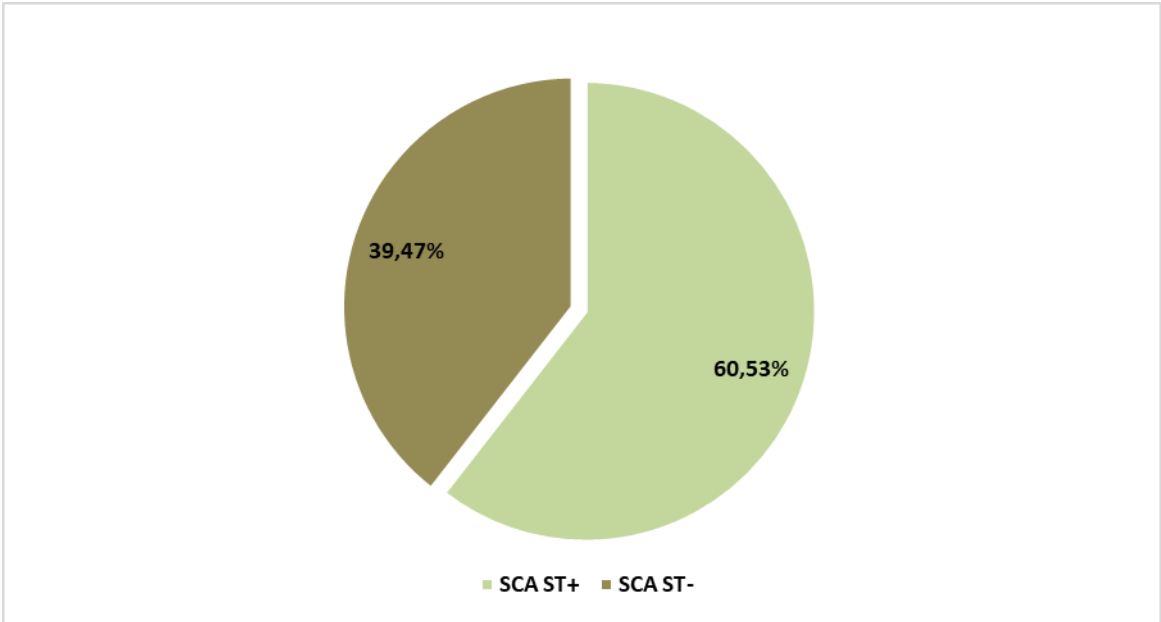


Figure 34 : Pourcentage des SCA ST+ et SCA ST - sur l'ensemble des SCA hospitalisés.

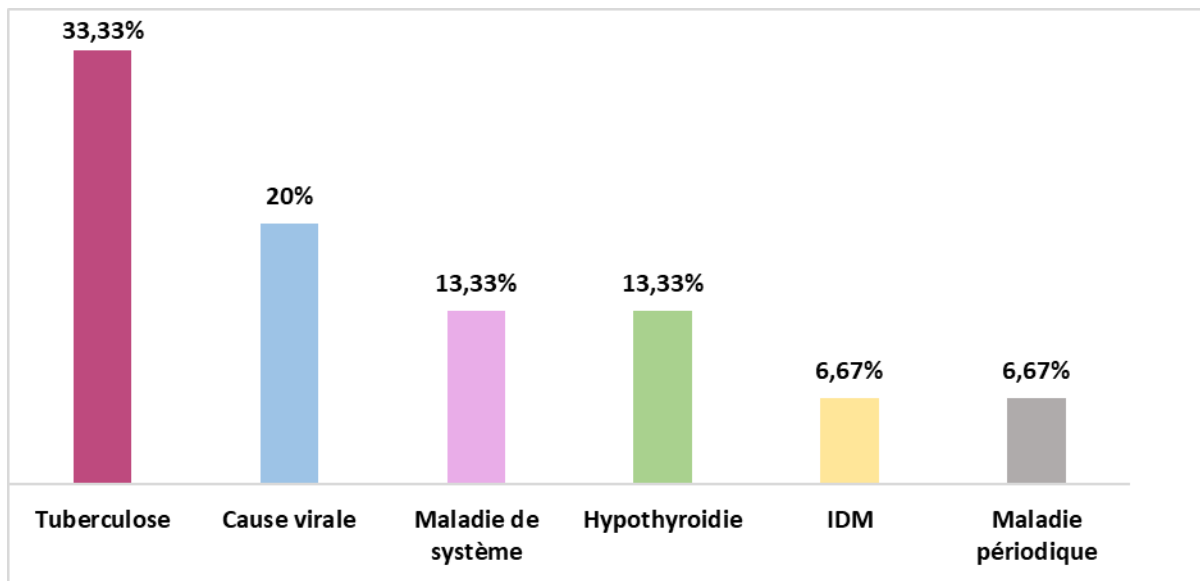


Figure 35 : Etiologies des péricardites aiguës.

2. Répartition des patients selon la stratification du risque des patients avec SCA ST- :

D'après les directives de l'ESC (2020) pour évaluer le risque chez les patients atteints de SCA ST-, les résultats ont révélé que (33,33%) des patients ont été classés comme étant à très haut risque, (66,67%) étaient à haut risque, et aucun patient n'a été considéré à faible risque (Figure 36).

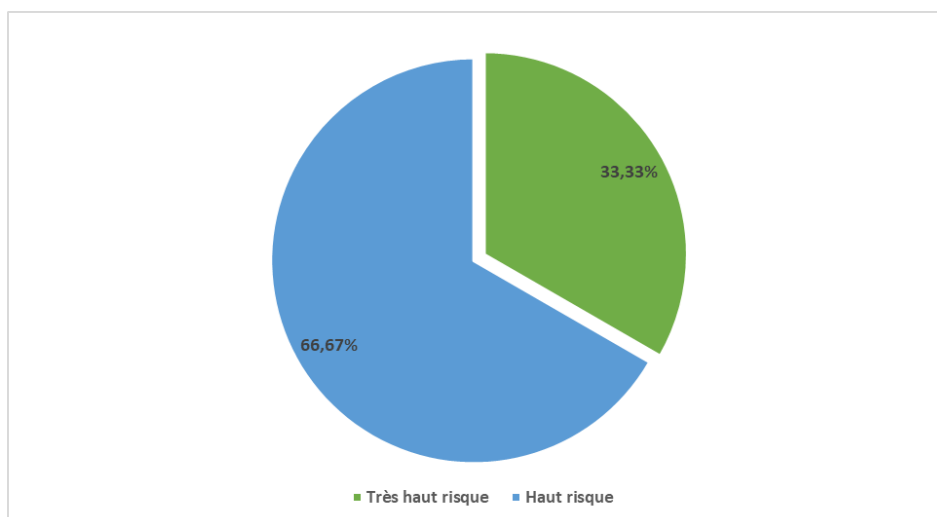


Figure 36 : Stadification du risque du SCA ST-.

3. Répartition selon le diagnostic et la tranche d'âge.

La tranche d'âge prédominante dans les groupes SCA ST+, SCA ST-, et l'embolie pulmonaire est celle des sujets âgés entre 50 et 70 ans, tandis que dans le groupe de la péricardite aiguë, c'est la tranche d'âge de moins de 50 ans qui prédomine. La figure 37 illustre la répartition des groupes étiologiques selon l'âge.

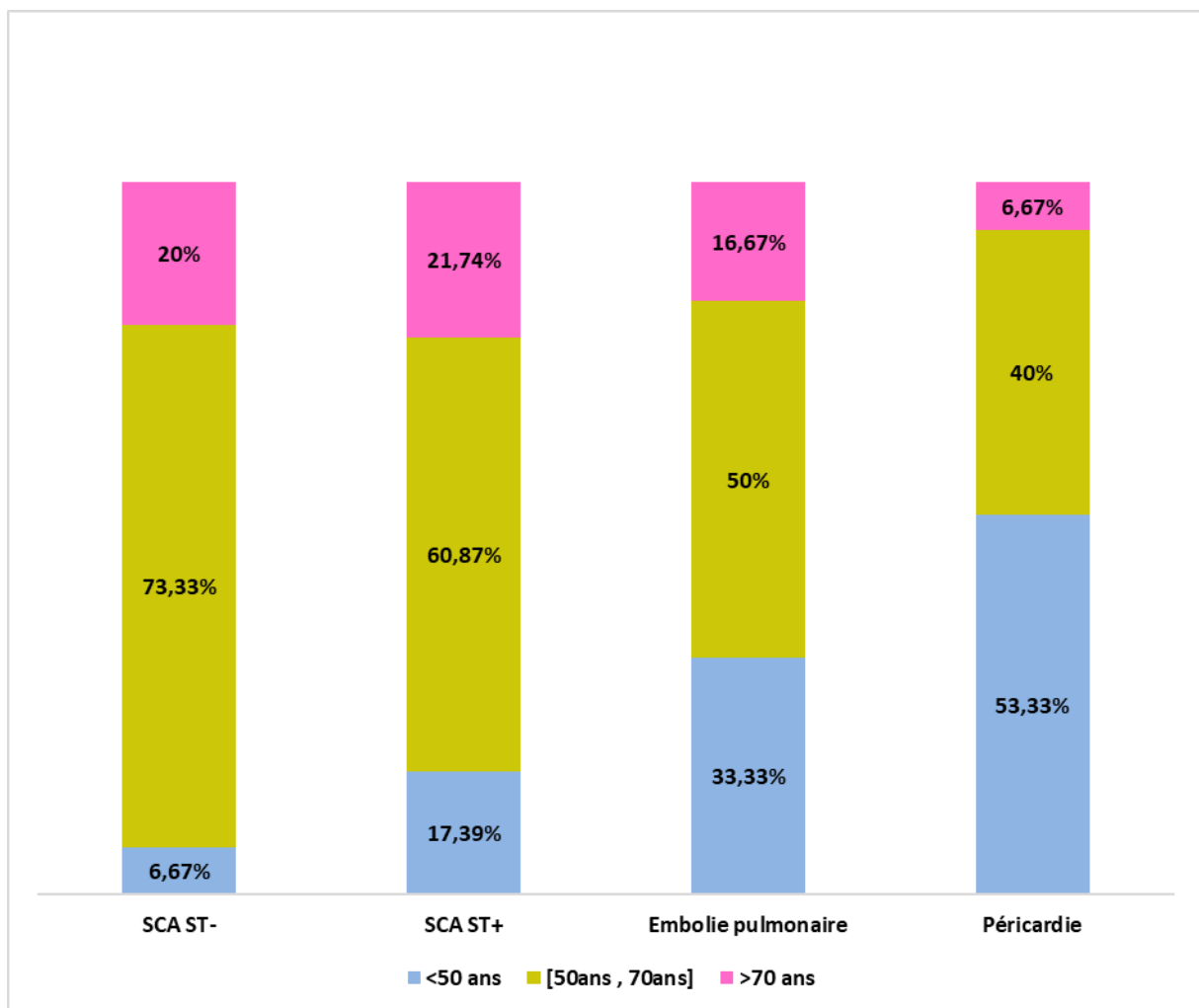


Figure 37 : Répartition de la population selon le diagnostic et la tranche d'âge.

4. Répartition selon le diagnostic et le sexe:

L'étude révèle une prédominance masculine établie par le pourcentage d'hommes présents dans chaque groupe étiologique, tels que (80%) dans le cas de l'embolie pulmonaire, (78%) pour la péricardite, (77%) pour le SCA ST- et (74%) pour le SCA ST+.

En comparaison, les pourcentages de femmes dans ces groupes sont nettement inférieurs, avec respectivement (20%) pour l'embolie pulmonaire, (22%) pour la péricardite, (23%) pour le SCA ST- et (26%) pour le SCA ST+. En outre, il est à noter que la répartition de la population masculine est presque similaire dans chaque groupe étiologique, tout comme pour la population féminine (figure 38).

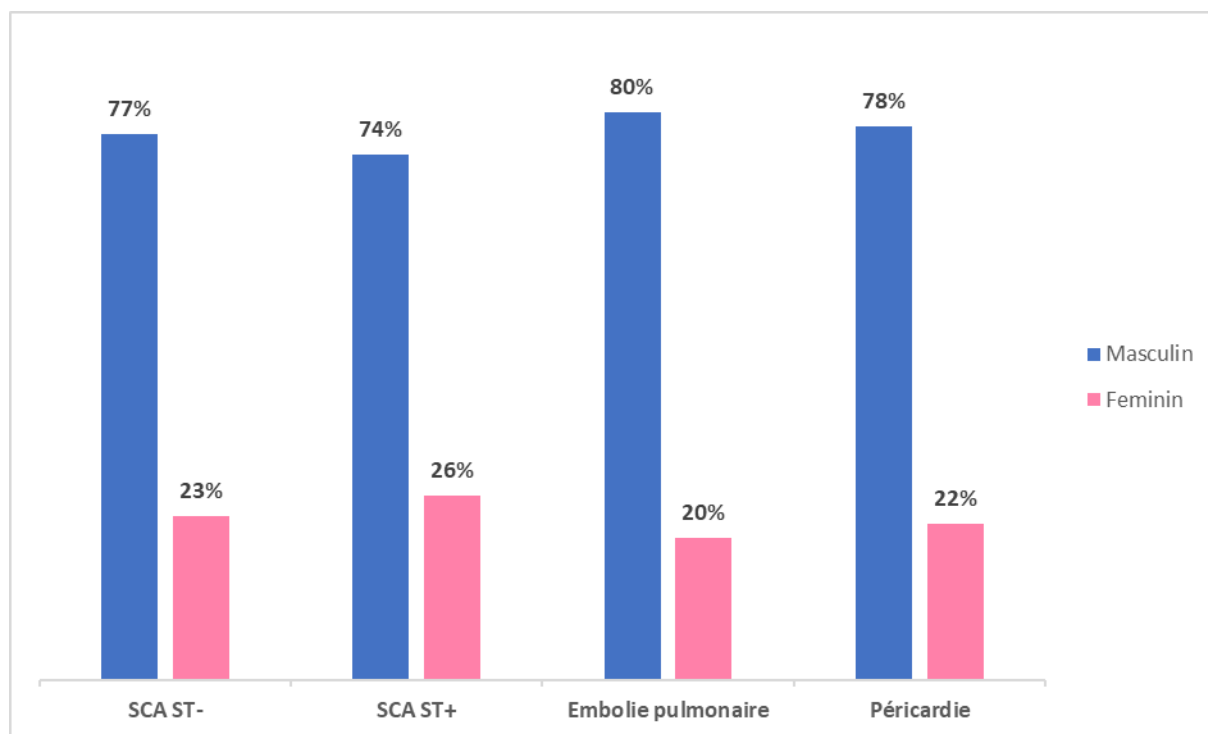


Figure 38 : Répartition de la population selon le diagnostic et le sexe.

V. Prise en charge thérapeutique de la douleur :

Les patients ont été triés aux urgences en fonction de l'évaluation de leur douleur à l'aide de l'EVA. Les résultats ont montré que 33 patients, soit (55%) de l'échantillon admis pour douleur thoracique intense, ont été traités avec des antalgiques de palier 3, principalement de la morphine administrée en bolus de 0,1 mg/kg, suivie d'une titration de 1 mg toutes les 5 à 10 minutes. Les 18 patients (30% de l'échantillon) qui ont signalé une douleur modérée ou faible ont reçu du paracétamol à une dose de 1 gramme en perfusion en 15 minutes, tandis que les (15%) restants ont été traités par du Néfopam . Dans tous les cas de douleur thoracique chez les patients admis aux urgences, la voie intraveineuse était la seule voie utilisée (figure 39).

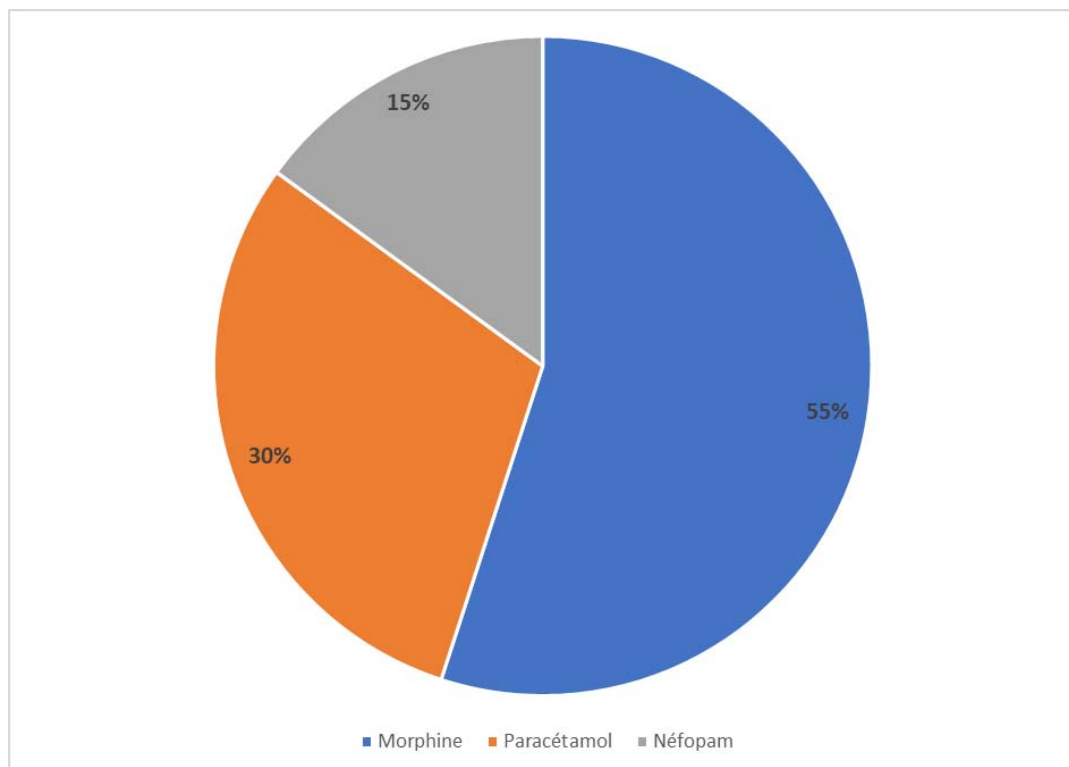


Figure 39 : Répartition du traitement antalgique prescrit.

VI. Prise en charge thérapeutique selon le Diagnostic étiologique :

1. Prise en charge des SCA :

1.1. Traitement médicamenteux :

Diverses mesures médicales ont été prises chez nos patients, en plus du traitement antalgique, notamment :

- ❖ Dérivé Nitré (DN) en Sublingual ou en intraveineux.
- ❖ Acide acétylsalicylique.
- ❖ Statines.
- ❖ Clopidogrel.
- ❖ Anti- coagulation : Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM).
- ❖ Bêtabloquants.
- ❖ Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion (IEC).
- ❖ Inhibiteur de la pompe à protons.

Dans notre étude :

- ❖ 100% des cas ont bénéficié d'un antalgique en IV.
- ❖ Seulement 12 cas ont bénéficié de dérivé nitré soit (20%).
- ❖ 100% cas ont bénéficié de l'acide acétylsalicylique.
- ❖ 100% des cas ont bénéficié du Clopidogrel.
- ❖ 100% des cas ont reçu l'HBPM.
- ❖ On a commencé ou continué un traitement par statines chez (76,31%) des cas.
- ❖ 20 cas ont bénéficié d'un Bêtabloquant soit (52,63%) des cas.
- ❖ 16 cas ont reçu un IEC soit (42,10%) des cas.
- ❖ 39,47 % des cas ont reçu une Insulinothérapie.
- ❖ Les diurétiques ont été utilisés chez (36,84%) des cas.

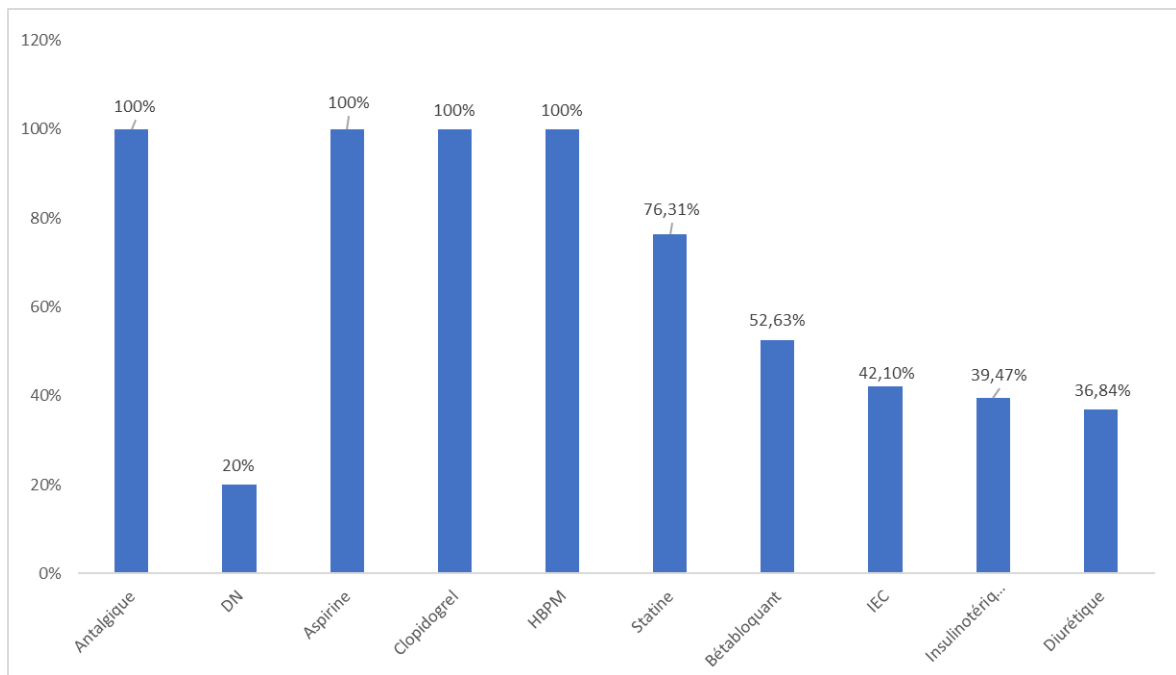


Figure 40 : Ordonnance à l'admission.

1.2. Coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez tous les patients.

a. Voie d'abord :

- Radiale droite chez (68%) des patients.
- Fémorale droite chez (32%) des patients.

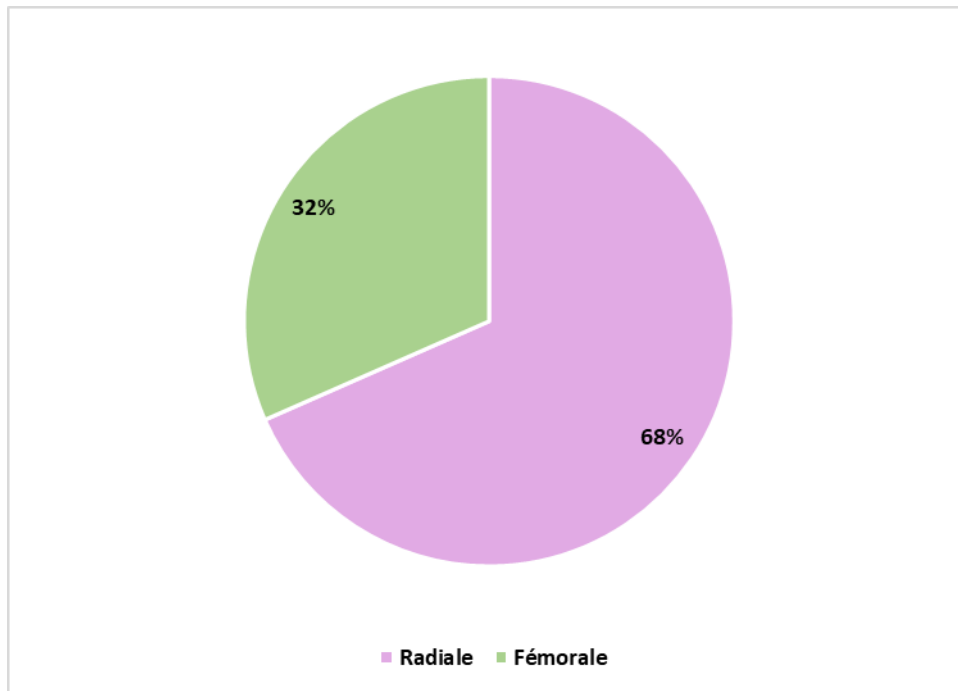


Figure 41 : Répartition selon la voie d'abord de la coronarographie.

b. Topographie lésionnelle :

La coronarographie a objectivé :

- Une atteinte monotronculaire : 14 cas soit (36,84%).
- Une atteinte bitronculaire 6 cas soit (15,8%).
- Une atteinte tritronculaire : 7 cas soit (18,42%).
- Une atteinte du tronc commun : 2 cas soit (5,26%).

La coronarographie s'est révélée normale chez 3 patients soit (7,89%) des cas.

Chez 6 patients avec ATCD d'angioplastie avec pose de stent on a trouvé une thrombose de stent soit (15,79%) des cas.

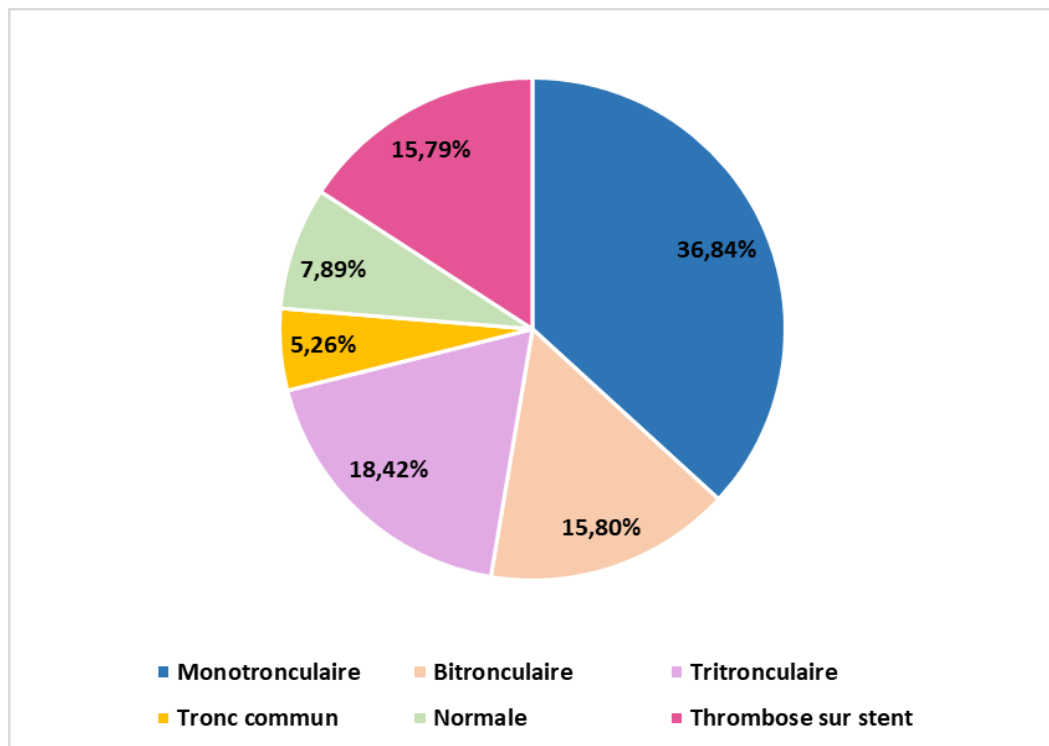


Figure 42 : Répartition selon la topographie lésionnelle.

1.3. Angioplastie :

30 patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire soit (78,95%) des cas.

a. Type de dilatation :

Tous les patients ayant subi une angioplastie ont eu un stent actif implanté.

b. La pré-dilatation par ballonnet :

Elle a été réalisée chez 8 patients soit (21%) des cas.

c. La thrombo-aspiration :

Elle a été faite chez 4 patients soit (10,53%) des cas.

1.4. Traitement chirurgical :

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

1.5. Traitement médical seul :

6 patients soit (15,79%) des cas ont bénéficié d'un traitement médicamenteux seul.

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

	Angioplastie primaire			Traitement chirurgical	Traitement medical seul
	Stent actif	Prédilatation	Thrombo-aspiration		
Nombre	30	8	4	2	6
Total	30			2	6

1.6. Traitement de sortie :

Le traitement de sortie comportait :

- ❖ La double anti-agrégation plaquettaire (DAPT) Clopidogrel et Acide acétylsalicylique : chez 35 patients soit (92,1%) de la totalité des patients.
- ❖ Les statines chez (50%) des patients.
- ❖ Un Bêtabloquant chez 20 patients soit (52,63%).
- ❖ Un IEC chez 18 patients soit (47,37%).
- ❖ Un Inhibiteur Calcique (IC) chez 5 patients (13,16%).
- ❖ Un Inhibiteur de la Pompe à Proton (IPP) chez (52,63%) des cas.
- ❖ L'adaptation des doses des traitements antihypertenseur et antidiabétique.

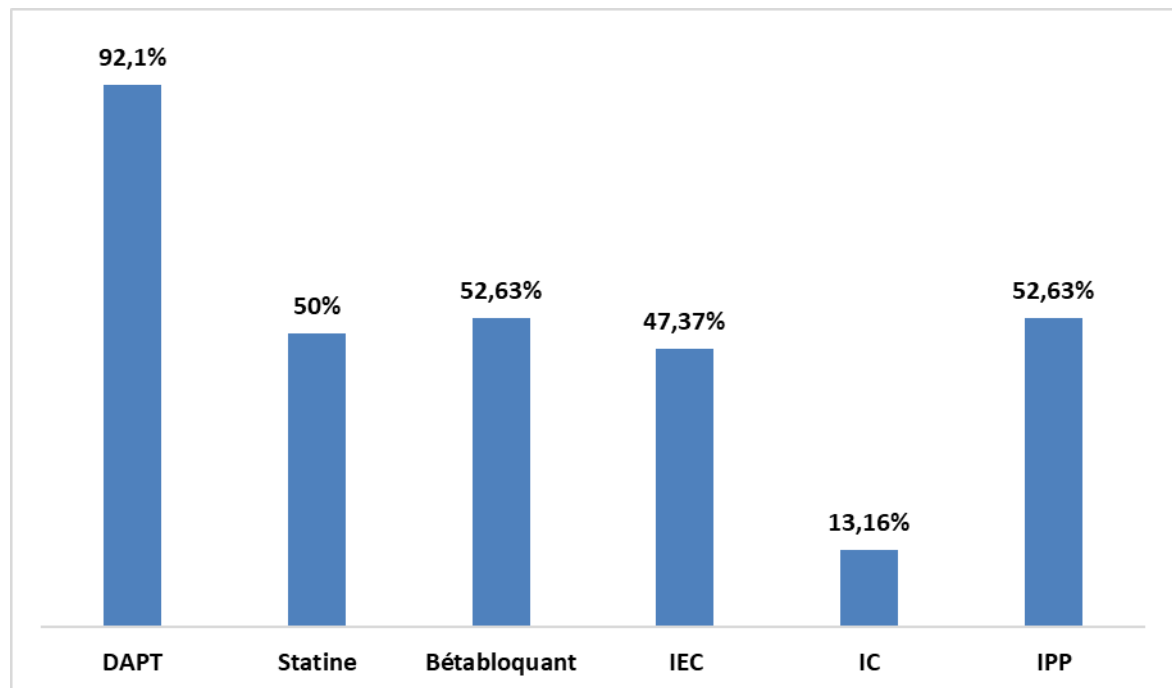


Figure 43 : Ordonnance de sortie.

2. Prise en charge des péricardites aiguës :

Après avoir traité la douleur, la prise en charge de la péricardite a été divisée en deux volets. Le premier volet concernait des mesures générales, telles qu'un repos au lit pour tous nos patients, ainsi que la prescription d'antipyrétiques et d'IPP. Le deuxième volet consistait en un traitement spécifique adapté à l'étiologie de chaque cas.

Dès la confirmation du diagnostic, le traitement de la péricardite aiguë a été initié. En fonction de l'étiologie de chaque cas, différentes options thérapeutiques ont été envisagées, telles que l'antibiothérapie, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), la colchicine, la corticothérapie, les antituberculeux et le drainage péricardique. Ainsi, qu'un drainage péricardique écho guidé qui a été réalisé chez les 3 patients présentant un épanchement péricardique de grande abondance.

3. Prise en charge des Embolies pulmonaires :

- ❖ Tous nos patients ont reçu de l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à dose curative le 1^{er} jour de l'hospitalisation.
- ❖ Les antivitamines K (AVK) contenant l'acénocoumarol ont été utilisés comme traitement de sortie pour nos six patients en chevauchement avec l'HBPM.
- ❖ L'objectif de l'INR (entre 2 et 3) a été atteint en six jours en moyenne après l'introduction de l'AVK, et la dose moyenne prescrite à la sortie était de 2 mg.

VII. Evolution hospitalière :

L'évolution intra hospitalière était favorable dans (96,67%) des cas.

Nous avons enregistré 2 décès dans notre série, les causes ont été représentées par la pathologie coronarienne.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique:

Le cœur, situé dans le thorax entre les deux poumons, est un muscle creux qui se contracte de manière rythmique afin de faire circuler le sang à travers les vaisseaux sanguins. Il se trouve dans le médiastin antérieur, reposant sur le diaphragme, derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale (figure 44).

Sa forme est triangulaire et pyramidale, avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, et une base en arrière et à droite. La pointe du cœur se situe au niveau du 5ème espace intercostal gauche.

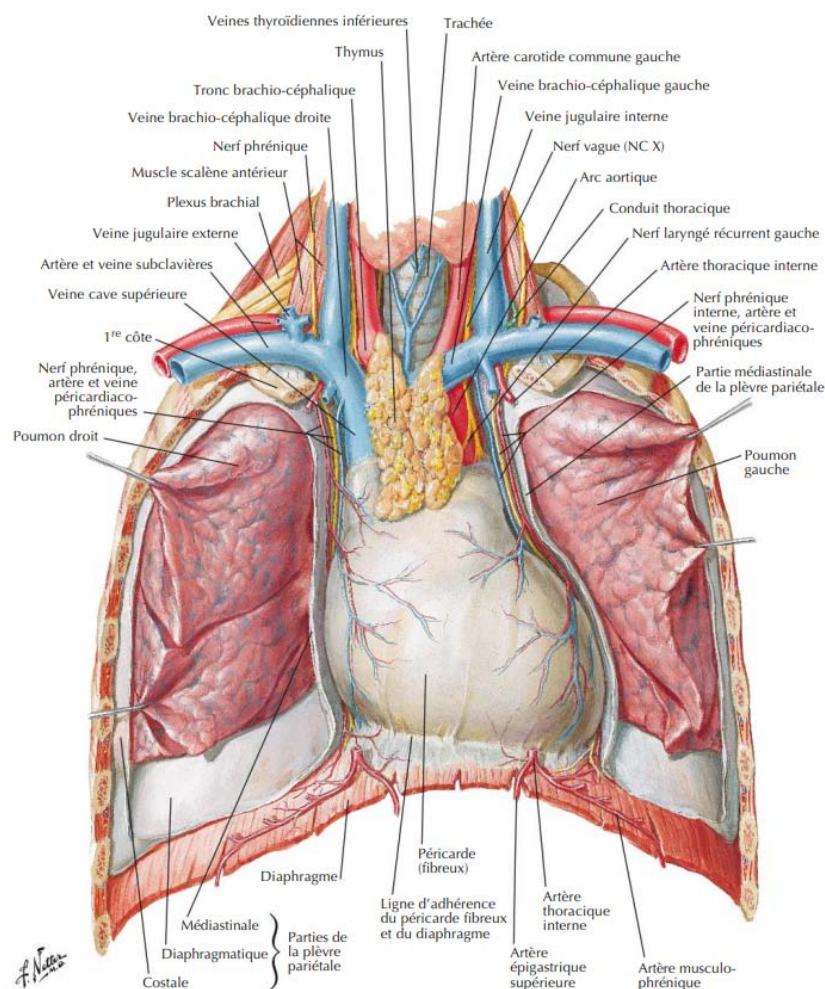


Figure 44: Situation du Coeur dans la cage thoracique [7].

1. La configuration interne du cœur :[8]

Le cœur est divisé en 4 cavités (figure 45) par une cloison verticale et une cloison horizontale en 2 cavités supérieures: les oreillettes; et en 2 cavités inférieures: les ventricules.

Les deux oreillettes sont séparées par le septum interauriculaire. Les deux ventricules sont séparés par le Septum interventriculaire. Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo ventriculaires.

Le sang veineux arrive de la périphérie par la VCI et la VCS, pour rejoindre les cavités droites. Après oxygénation par son passage dans la vascularisation pulmonaire (petite circulation), le sang rejoint le coeur gauche par les veines pulmonaires. Le sang oxygéné est éjecté dans la grande circulation par le ventricule gauche.

1.1. Les cavités droites:

- ❖ L'oreillette droite: est une cavité lisse. On y trouve l'orifice des 2 veines caves et l'orifice du sinus coronaire. La paroi de l'oreillette droite est fine.
- ❖ L'orifice auriculo ventriculaire droit: La valve tricuspide est formée d'un anneau, de 3 valves: inférieure, antérieure, interne, de cordages et de piliers.
- ❖ Le ventricule droit est une cavité éjectant le sang dans l'artère pulmonaire à travers l'orifice pulmonaire qui présente 3 valvules sigmoïdes pulmonaires.

1.2. Les cavités gauches:

- ❖ L'oreillette gauche présente les orifices des 4 veines pulmonaires.
- ❖ L'orifice auriculo ventriculaire gauche: la valve mitrale est composée par l'anneau mitral, 2 valves mitrales (interne et externe) de piliers et de cordages.

- ❖ Le ventricule gauche: expulse le sang dans l'aorte, à travers l'orifice aortique formé de 3 valvules sigmoïdes aortiques.

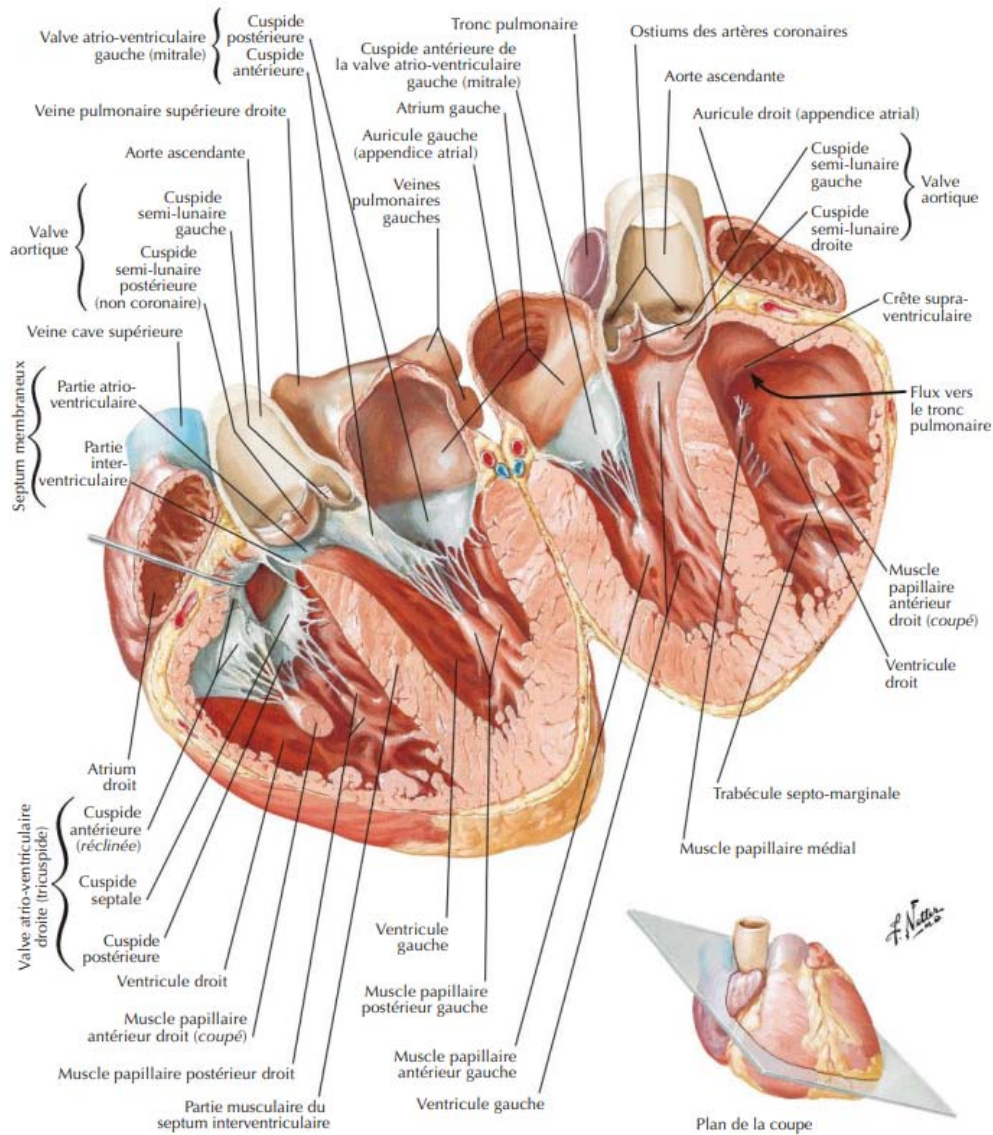


Figure 45: La configuration interne du Coeur [7].

2. La structure du coeur:

2.1. Le Myocarde:

Le myocarde est tapissé à l'intérieur par un endothélium : l'endocarde, et à l'extérieur par une séreuse: l'épicarde. Le myocarde est un muscle strié particulier sur le plan histologique.

La cellule myocardique est formée d'une membrane ou le sarcolème. À l'intérieur, on retrouve des myofibrilles de myosine et d'actine qui interagissent entre elles par l'intermédiaire de l'ATP.

Sur le plan physiologique, le myocarde a son propre automatisme. C'est un muscle autonome qui est régulé par le Sympathique et le Parasympathique.

2.2. L'endocarde:

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

2.3. Le péricarde:

C'est l'enveloppe extérieure du coeur constituée du péricarde fibreux et du péricarde séreux. Le péricarde enveloppe le coeur et le rattache aux organes de voisinage.

Entre les deux, la cavité péricardique ou espace de glissement permettant les mouvements du cœur (figure 46).

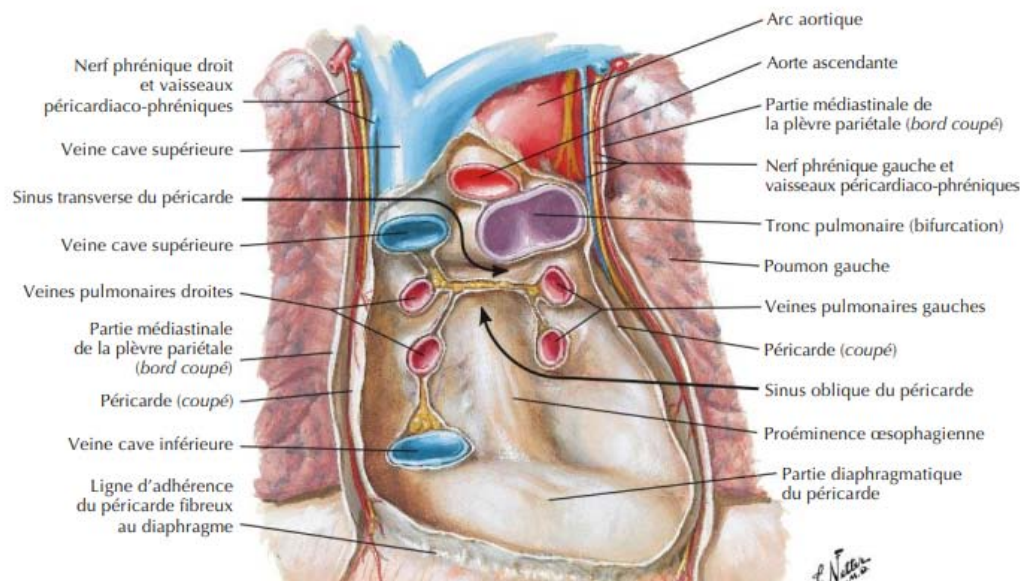


Figure 46: Vue antérieure du sac péricardique (sans le cœur) [7].

3. Les artères coronaires: [9] [10] [11] [12] [13] [14] [15] [16] [17]:

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

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

3.1. Artère coronaire gauche:

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

a. Origine:

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

b. Trajet:

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

c. Terminaison:

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

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

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

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

c.1. Branche inter-ventriculaire antérieure (iva):

✚ Trajet:

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

✚ Terminaison:

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

✚ Collatérales:

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

c.2. Branche circonflexe:

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

✚ Trajet:

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

✚ Terminaison:

Elle se termine à la face inférieure du ventricule gauche, à une distance variable de la croix des sillons, sans toutefois atteindre le sillon interventriculaire postérieur. Mais elle peut

fournir l'artère interventriculaire inférieure (postérieure), ce développement est fonction de celui de l'artère coronaire droite et de ses branches terminales.

✚ Collatérales:

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

3.2. Artère coronaire droite:

- ❖ Origine: elle naît du flanc antéro-droit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro-droit ou sinus coronaire droit.
- ❖ Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre.
- ❖ Trajet: l'artère coronaire droite suit d'abord le sillon atrioventriculaire droit, puis rejoint le sillon interventriculaire postérieur, jusqu'au voisinage de la pointe.

L'artère présente trois segments:

- Segment d'origine: est court, dirigé en avant à droite et légèrement en haut et amène l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur.
- Segment intermédiaire: est vertical, dans ce sillon au fond duquel elle chemine, plus ou moins sinueuse contournant le bord droit du cœur.
- Segment terminal: suit le sillon coronaire droit inférieur et l'amène au voisinage plus ou moins immédiat de la croix des sillons. Ces trois segments sont séparés par deux coudes, l'un supérieur, l'autre inférieur, ainsi l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en cadre ou en C plus ou moins régulier (figure 47).
- ❖ Terminaison: au niveau de la "croix des sillons". Comme la coronaire gauche, la coronaire droite est une artère terminale. Elle se bifurque en 2

branches: artère interventriculaire inférieure, ou postérieure et artère rétro-ventriculaire gauche.

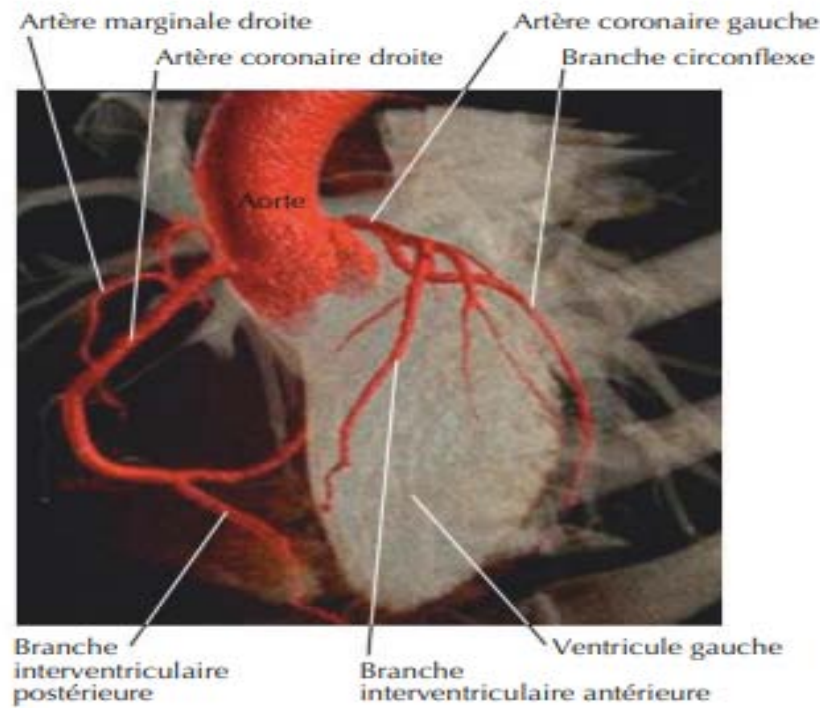


Figure 47: l'aspect en cadre ou en C de l'artère coronaire droite [7].

a. Branche /tronc rétro-ventriculaire gauche:

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

b. Branche interventriculaire inférieure ou postérieure:

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

- Branches pariétales, ventriculaires inférieures gauches et droites, 4 à 5 de chaque côté, destinées aux faces inférieures des 2 ventricules.

- Branches septales inférieures: au nombre de 7 à 12 branches, parallèles, assez grêles, assurant la vascularisation du 1/3 inférieur du septum interventriculaire. La 1ère d'entre elles donne l'artère du ventriculo-necteur, destinée au nœud d'Aschoff-Tawara et au faisceau de His.

b.1. Branches collatérales:

Nées du tronc de la coronaire droite:

- ❖ Des branches vasculaires.
- ❖ Des branches ascendantes ou atriales.
- ❖ Des branches descendantes ventriculaires droites antérieures.

Correspondance habituelle en ECG entre artère coronaire et territoire électrique (Figure 48).

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

Figure 48: Correspondence entre territoire électrique et artère coronaire [17].

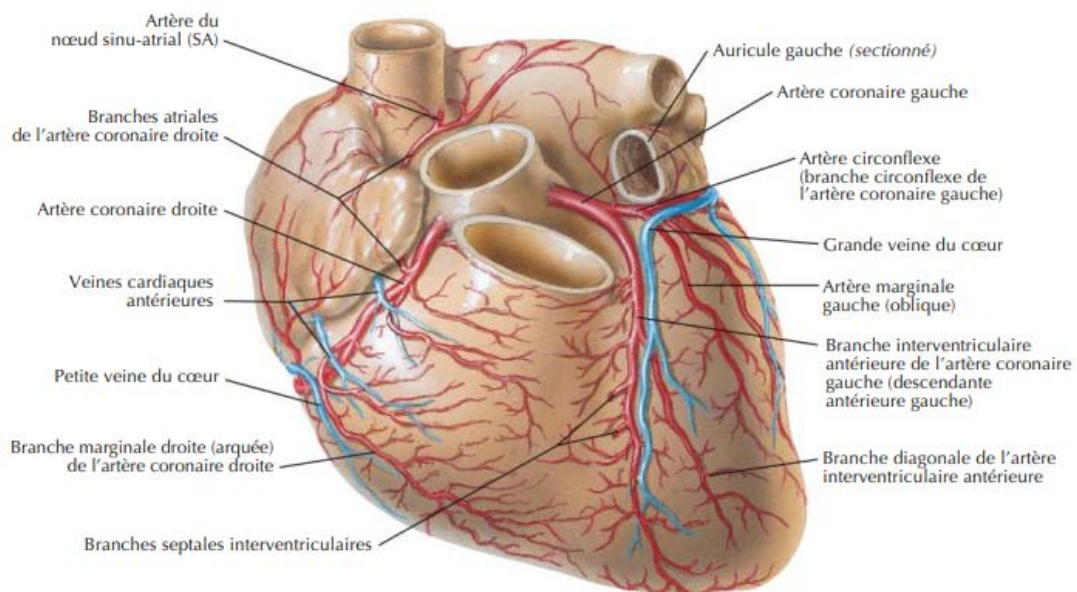


Figure 49: La vascularisation du cœur, Face sterno-costale [7].

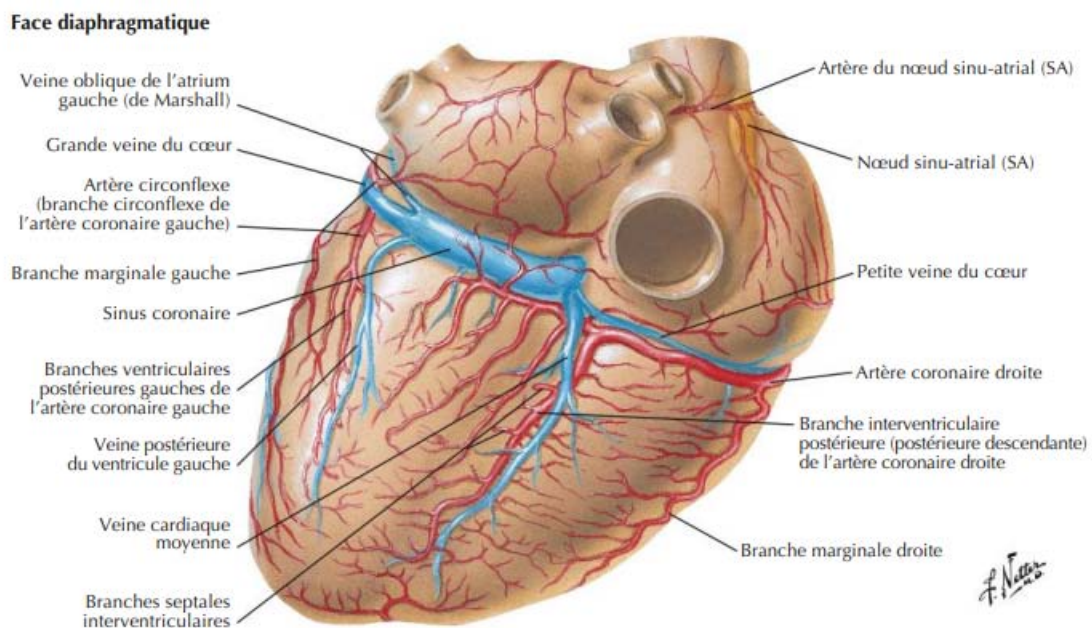


Figure 50: La vascularisation du cœur, face diaphragmatique [7].

4. Le système nodal et sa vascularisation:

A la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite, est situé le nœud sinoauriculaire de Keith et Flack. Au dessus de l'orifice du sinus coronaire, près de l'insertion de la valve septale de la tricuspide, apparaît sous l'endocarde le nœud auriculo ventriculaire d'Aschoff-Tawara.

Trois faisceaux unissent ces deux nœuds; l'antérieur et le moyen passent dans la cloison interauriculaire, le postérieur suit le sulcus terminalis et contourne par en dehors l'orifice de la veine cave inférieure.

Du nœud auriculo ventriculaire, part le faisceau de Hiss qui, après avoir donné ses branches gauches, se continue par la branche droite. Celle ci passe sous l'éperon de Wolf et certaines de ses fibres s'engagent dans la bandelette ansiforme.

Le nœud auriculo ventriculaire, le faisceau de Hiss et ses branches sont vascularisés par les artères septales antérieures venues de l'artère interventriculaire antérieure et, par les

branches septales inférieures venues de l'artère interventriculaire inférieure. La première de ces branches, née à la croix des sillons, parfois d'ailleurs de l'artère rétroventriculaire gauche, est l'artère du noeud de Tawara (figure 51 et 52).

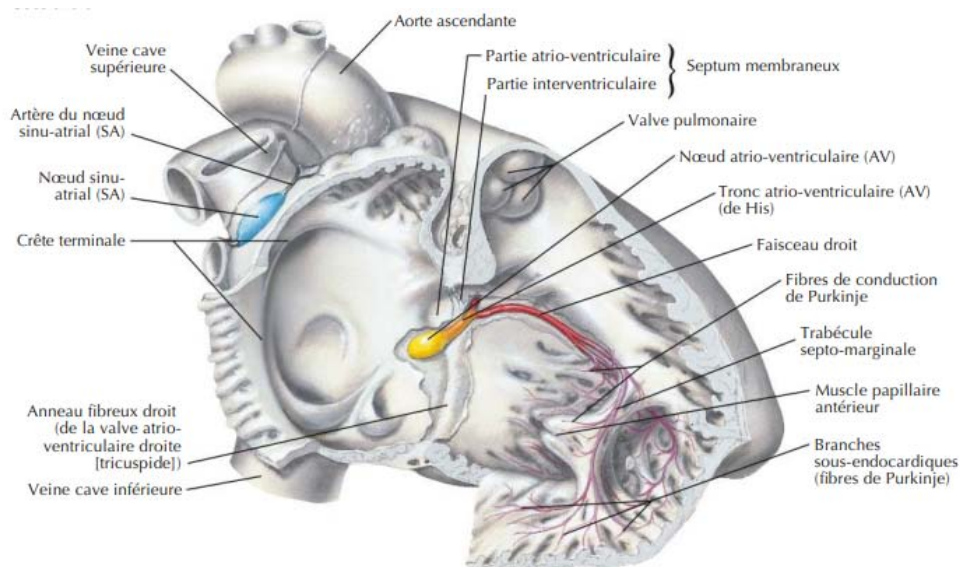


Figure 51: Le système de conduction du cœur: Côté droit [7].

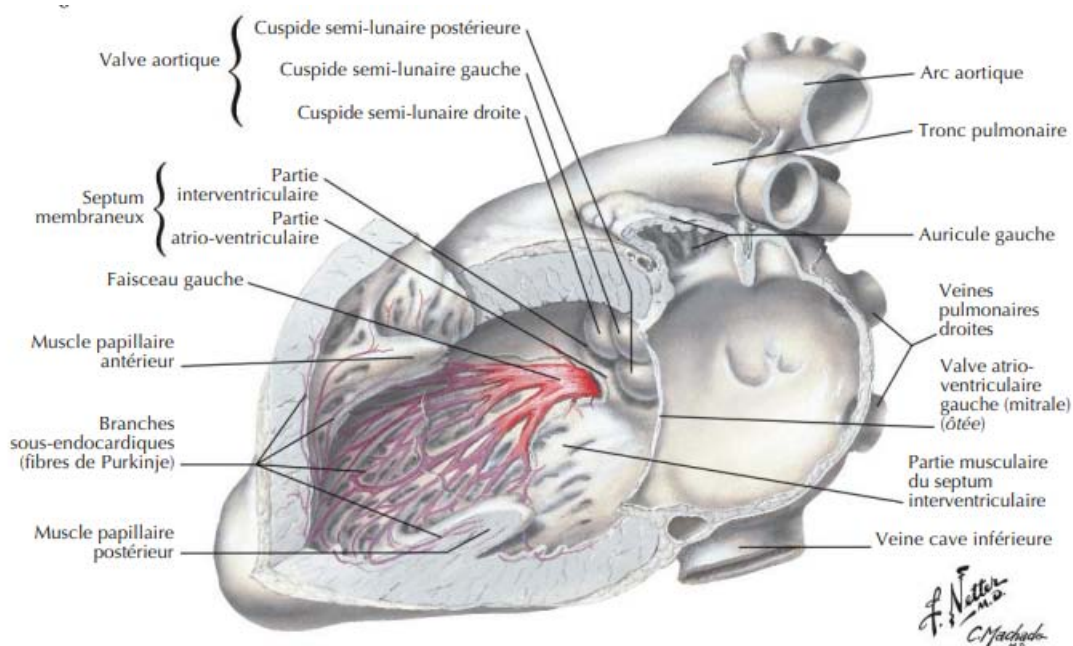


Figure 52: Le système de conduction du cœur: Côté gauche [7].

II. Rappel physiopathologique: l'athérosclérose:

L'athérosclérose coronaire représente de loin la première cause des SCA puisqu'elle est en cause dans (95 %) des cas [18]. Les autres étiologies, sont moins fréquentes (**Annexe 2**).

✚ Rappel sur la paroi des artères:

La paroi des artères est constituée de trois couches de type histologique différent (Figure 53)

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

✚ Ces différentes couches sont séparées par:

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

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

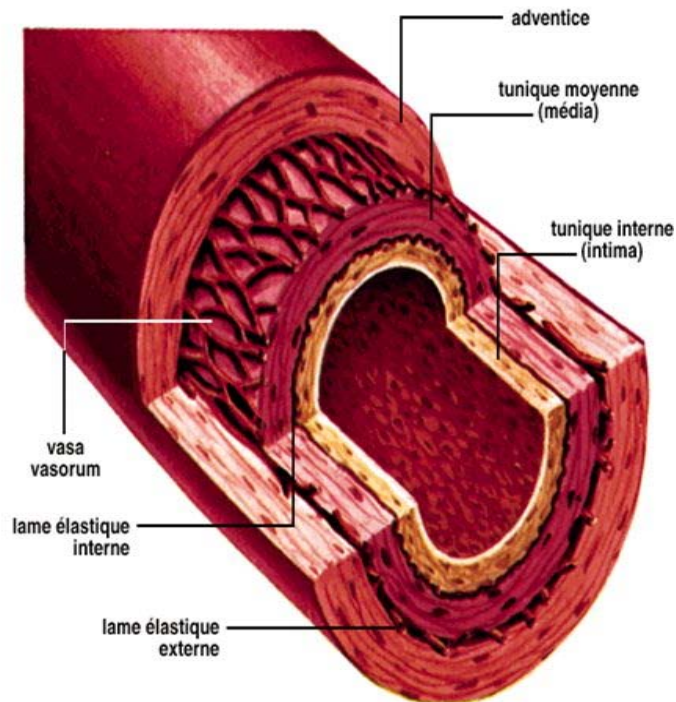


Figure 53: La paroi d'une artère saine [18].

1. Définition: [19]

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

2. Les stades de l'athérosclérose: [20]

L'athérosclérose est une pathologie inflammatoire chronique de la paroi des artères. Cette inflammation chronique est liée à l'interaction entre les lipoprotéines modifiées, les

cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T), et les cellules de la paroi artérielle. Ce processus entraîne des modifications histologiques de la media, qui vont aboutir à la formation des plaques d'athérome. L' American Heart Association a établi une classification de l'athérosclérose selon six stades évolutifs (Figure 54). Les stades I à III sont caractérisés par l'absence d'expression clinique:

2.1. Lésions de type I:

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

2.2. Lésions de type II ou stries lipidiques:

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

2.3. Lésions de types III ou pré athéromateuses:

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

2.4. Les lésions de stade IV ou athéromateuses:

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

2.5. Les lésions de type V ou fibroathéromateuses:

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

2.6. Les lésions de type VI dites compliquées:

La plaque peut se compliquer de trois façons:

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

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

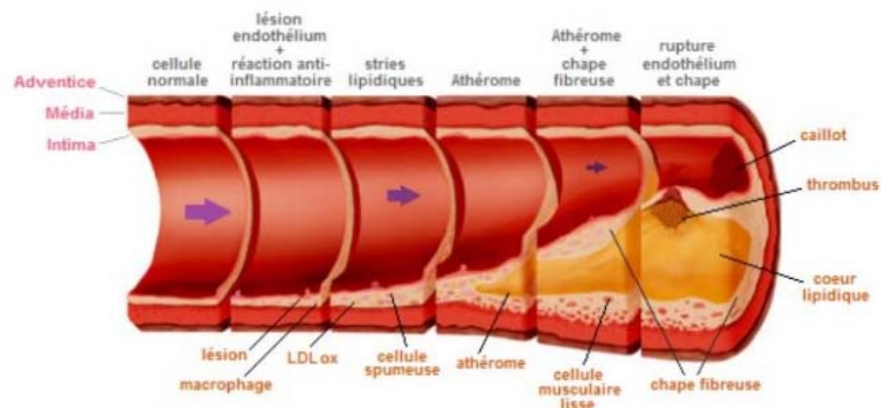


Figure 54: La progression de l'athérosclérose [20].

3. Physiopathologie des SCA secondaires à l'athérosclérose:

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

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

Schématiquement, on distingue l'occlusion subtotale (SCA ST-) et l'occlusion totale (SCA ST+) [21].

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

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

d'occlusion intermittente, de collatéralité artérielle ou de protection médicamenteuse préexistante.

Le thrombus, peut aussi être, partiellement occlusif sans conséquence clinique, qui sera incorporé au sein de la plaque, ou bien emboliser en aval. (Figure 55)

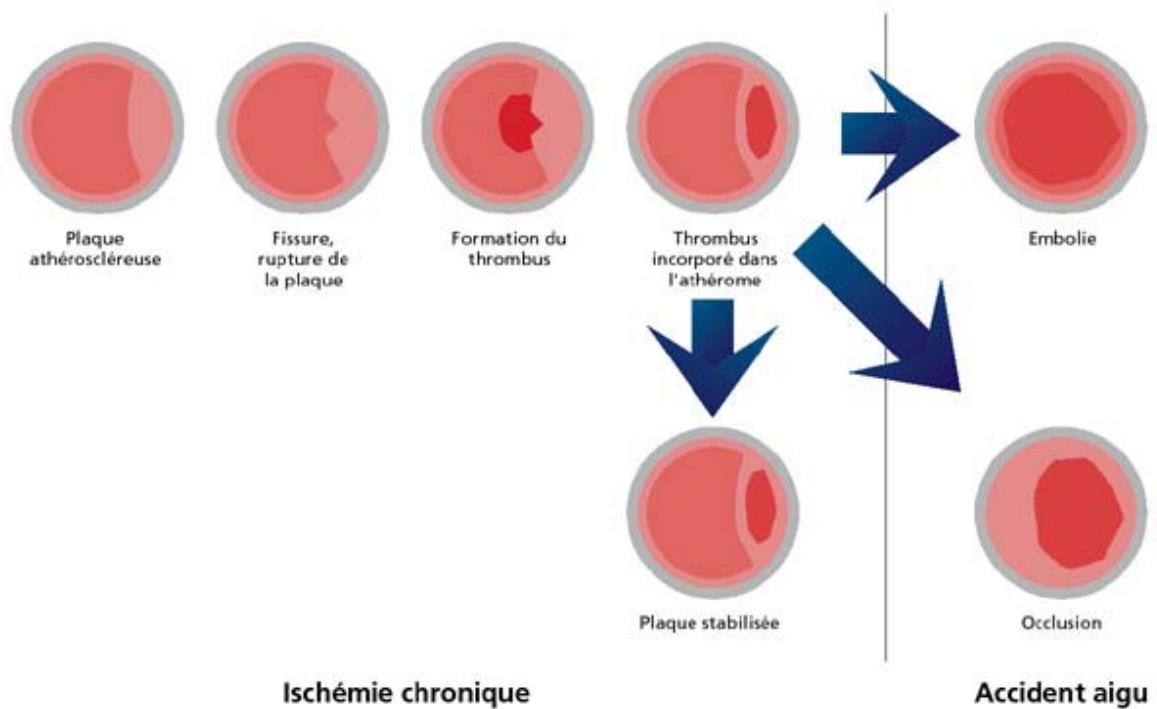


Figure 55: Processus pathologique de l'athéromatose[21].

III. Rappel des principales lésions cliniques:

1. Generalites sur le SCA:

1.1. Définition du syndrome coronarien aigu:

Le syndrome coronaire aigu, tournant é volutif de la maladie artérielle coronaire, est dé fini par l'association d'au moins deux des trois critè res suivants [22]:

La survenue d'une douleur thoracique au repos datant de moins de 24 heures, prolongée et classiquement rétrosternale, constrictive irradiant dans la mâchoire, les bras ou le dos, résistant à la prise de trinitrine chez un sujet asymptomatique auparavant ou souffrant d'un angor stable,

Des modifications de l'ECG qui constitue le « carrefour » du diagnostic positif et qui permet de distinguer deux types de syndrome coronaire aigu [22,23]:

- ❖ Les syndromes coronaires avec sus-décalage du segment ST (ou SCA ST+) correspondant à une occlusion coronaire complète par un thrombus et nécessitant une reperfusion la plus rapide possible [22,23].
- ❖ Les syndromes coronaires sans sus-décalage du segment ST (ou SCA ST-; ou non-ST+) entité assez hétérogène caractérisée par la présence d'une douleur thoracique typique associée ou non à des modifications électrocardiographiques (sous-décalage du segment ST, modification de l'onde T) mais sans sus-décalage du segment ST persistant. Le dosage des marqueurs biologiques (notamment la troponine) permet de différencier le NSTEMI (troponine positive) de l'angor instable (troponine négative) [22,23].

Au cours d'un SCA avec sus-décalage persistant du segment ST sur l'électrocardiogramme, les marqueurs biologiques sont inutiles pour prendre une décision de désobstruction et ne doivent pas constituer un retard thérapeutique. Ils permettent par contre de stratifier le risque et quantifier la masse myocardique nécrosée. Les nouvelles recommandations internationales [24, 25,26] donnent une place essentielle aux marqueurs biologiques cardiaques en particulier dans les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST.

1.2. Définition de l'angor instable:

Il s'agit d'un ensemble de formes cliniques d'angine de poitrine pouvant évoluer à court terme (quelques heures à quelques jours) vers la constitution d'un IDM ou une mort subite. Les différentes formes cliniques sont : l'angor de repos, l'angor d'effort d'aggravation rapide ou brutale, l'angor post infarctus (les premières semaines suivant un IDM) et l'angor de novo (de repos ou d'effort) [27].

1.3. Définition de l'infarctus du myocarde :[28]

Ces vingt dernières années ont été une révolution concernant la définition de l'infarctus du myocarde (IDM) et de ses différents cadres nosologiques basés sur les caractéristiques cliniques, électrocardiographiques, angiographiques mais surtout associés à l'avènement des nouveaux biomarqueurs cardiaques comme la Troponine T et son variant ultra-sensible.

La principale nouveauté par rapport aux anciennes recommandations (2012) est l'introduction du terme de lésion myocardique aiguë.

Ceci répond au besoin de définir les élévations de Troponine en l'absence de signe d'ischémie aiguë, ces situations étant associées à un pronostic plus défavorable qu'en cas de taux normal, et ce malgré l'absence de contexte clinique ou de modifications électrocardiographiques. Cela oblige dorénavant tout clinicien, à constamment distinguer une élévation des biomarqueurs secondaire à un infarctus du myocarde (« myocardial infarction »), d'une lésion myocardique aiguë (« myocardial injury ») sur un processus non ischémique.

L'IDM répond actuellement à la définition établie conjointement par les sociétés savantes (ESC, ACC) : la 4^{ème} définition universelle de l'Infarctus du Myocarde. En effet la Société européenne de cardiologie et l'American College of Cardiology ont collaboré pour redéfinir l'IDM et ont décidé qu'une lésion myocardique détectée par des biomarqueurs anormaux dans le contexte d'une ischémie myocardique aiguë devait être appelée IDM [28].

Du point de vue clinique, il existe 5 types d'infarctus du myocarde :

❖ IDM type 1:(figure 56)

De loin la forme la plus fréquente, il s'agit d'une conséquence d'une complication athéromateuse à type de rupture ou érosion de plaque définie par une élévation et /ou baisse de troponine associée à des signes d'ischémie aiguë coronaire parmi :

- Symptômes d'ischémie aiguë myocardique
- Modifications dynamiques de l'ECG ou apparition d'ondes Q pathologiques.

- Apparition d'une anomalie de ciné tique segmentaire ou de viabilité myocardique à l'imagerie dans une zone compatible avec de l'isché mie coronaire
- Identification d'un thrombus coronaire à l'angiographie ou lors d'une autopsie.

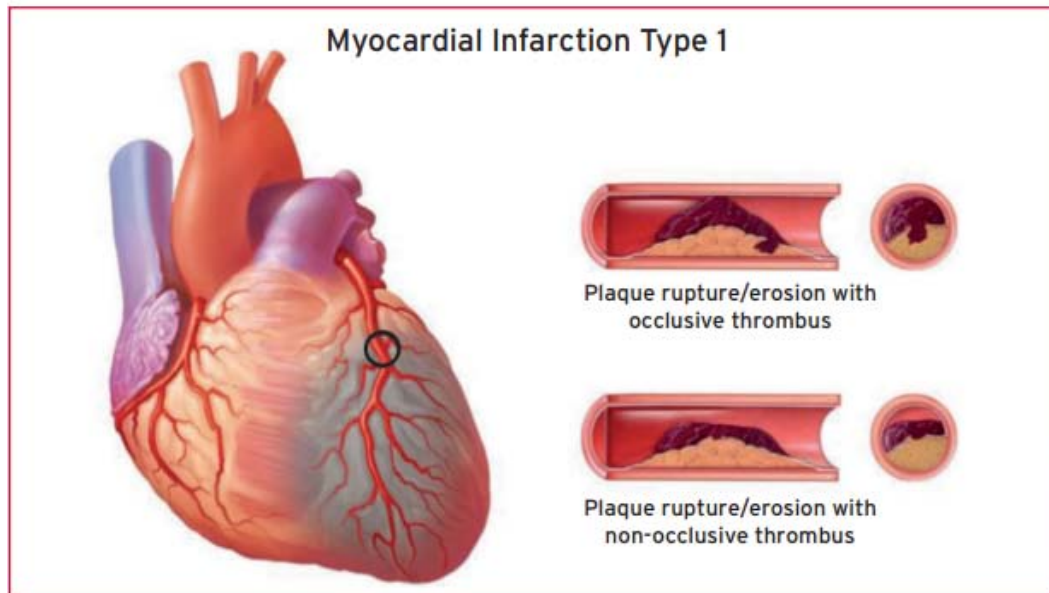


Figure 56: l' IDM type 1[28].

❖ IDM type 2: (figure 57)

Consé quence d'un déséquilibre entre besoins et apports en ox ygène du myocarde défini par l'é lévation et/ou la baisse de la Troponine associé e à au moins l'un des signes suivants:

- Symptô mes d'ischémie aiguë myocardique
- Modifications dynamiques de l'ECG ou apparition d'ondes Q pathologiques.
- Apparition d'une anomalie de ciné tique segmentaire ou de viabilité myocardique à l'imagerie.

Les IDM secondaires à un spasme coronaire ou dissection coronaire rentrent dans le type 2 de la classification.

L'un des points clés de cette dernière définition est de retenir que la situation de l'IDM de type 2, plus fréquent chez les femmes, correspond à de « multiples scénarios possibles au pronostic souvent plus défavorable en termes de mortalité que l'IDM de type 1 ».

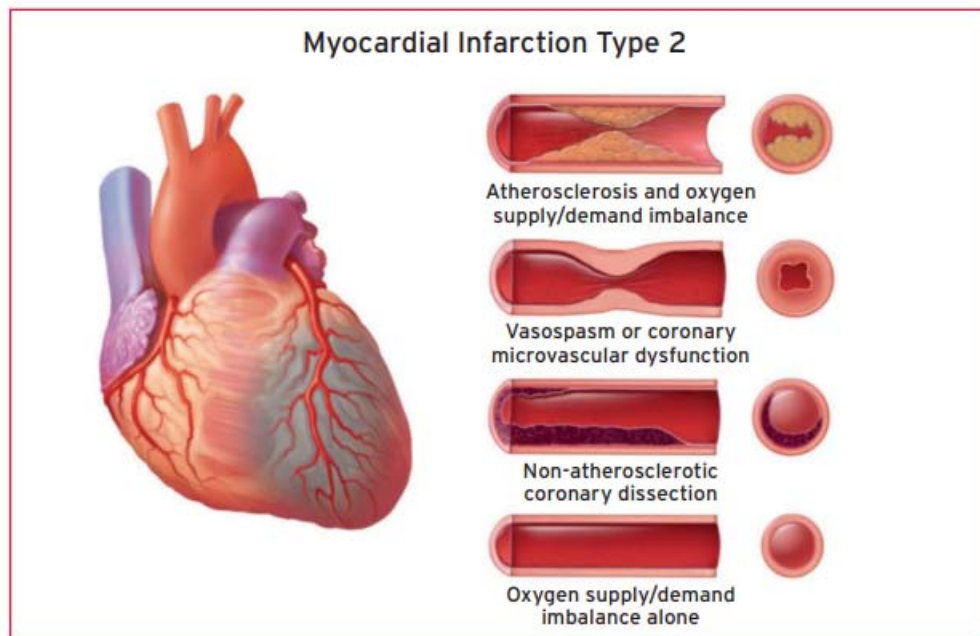


Figure 57: l'IDM type 2[28].

- ❖ IDM type 3:
un décès cardiaque, avant que la valeur de la troponine soit disponible ou anormale, chez un patient qui a des symptômes suggérant une ischémie myocardique et des modifications ECG ischémiques présumées nouvelles, a les critères d'IDM de type 3.
- ❖ IDM type 4:
lié à une intervention coronaire percutanée, moins de 48 h après l'intervention index
- ❖ IDM type 5:
lié à une intervention de pontage coronaire, moins de 48 h après l'intervention index

Malgré la place centrale de la troponine dans ces définitions, la variation de ce marqueur et surtout l'association à des critères cliniques ou d'imagerie en faveur d'une ischémie myocardique aiguë gardent une place prépondérante comme présentée dans la figure 58.

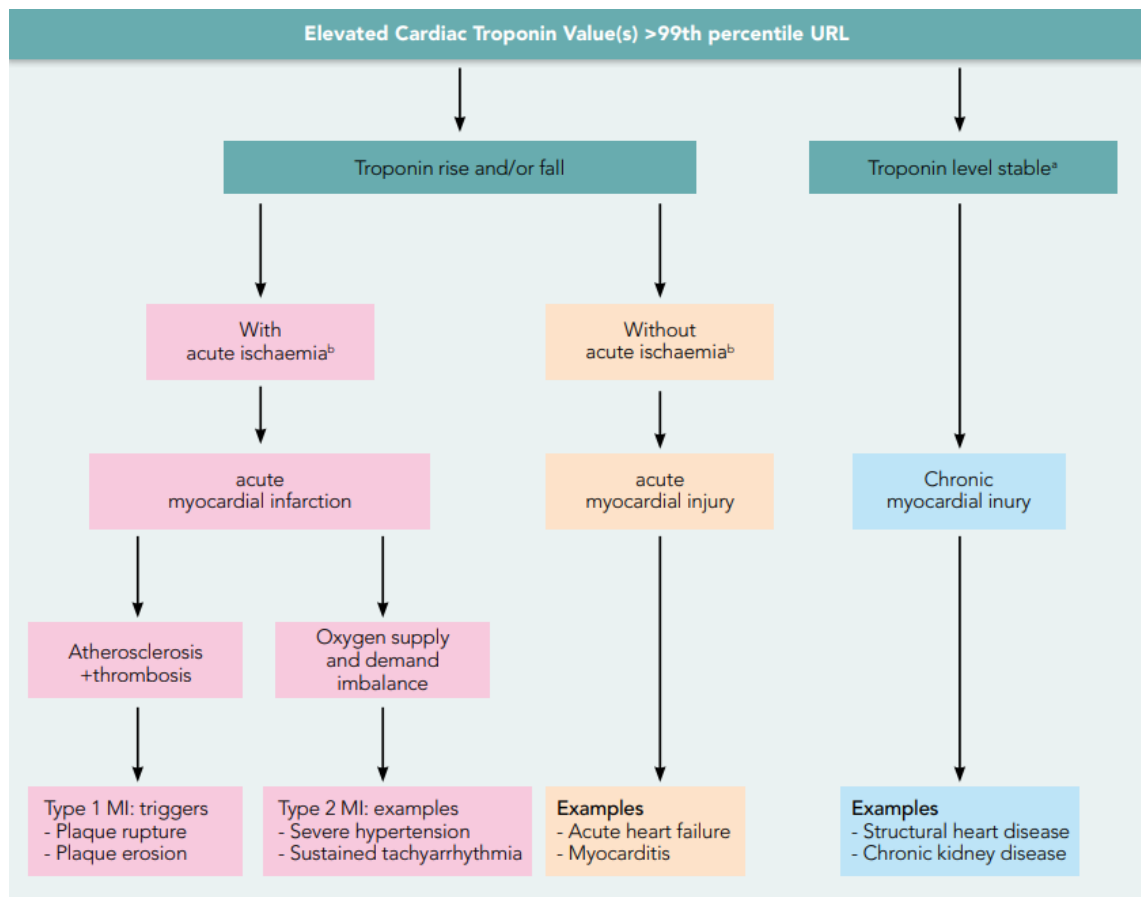


Figure 58: Nouvelles recommandations ESC 2018 : 4^{ème} définition de l'infarctus du myocarde[28].

1.4. l'infarctus du myocarde sans obstruction coronaire (MINOCA) [29]:

Le diagnostic de MINOCA avec les critères suivants :

a. Infarctus aigu du myocarde (modifié à partir des critères de la "Quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde") :

- ❖ Détection d'une élévation ou d'une chute de la troponine cardiaque dont au moins une valeur est supérieure à la limite supérieure de référence du 99e percentile.
- ❖ Preuve clinique de l'infarctus (au moins un des éléments).
- ❖ Symptômes d'ischémie myocardique.
- ❖ Nouveaux changements électrocardiographiques ischémiques.
- ❖ Développement d'ondes Q pathologiques.
- ❖ Preuve par imagerie d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de mouvement de la paroi régionale.
- ❖ Identification d'un thrombus coronaire par angiographie.

b. Artères coronaires non obstructives à l'angiographie :

- ❖ Défini comme l'absence de maladie obstructive à l'angiographie (c'est-à-dire pas de sténose des artères coronaires >50%) dans tout vaisseau épicaudique majeur. Cela inclut les patients avec :
- ❖ des artères coronaires normales (sans sténose angiographique).
- ❖ Légères irrégularités lumineuses (sténose angiographique <30%).
- ❖ Lésions coronariennes athérosclérotiques modérées (sténoses >30% mais <50%).

c. Pas de diagnostic alternatif spécifique pour la présentation clinique:

- ❖ Les autres diagnostics comprennent, sans s'y limiter, les causes non ischémiques telles que l'infection, l'embolie pulmonaire et la myocardite. Chez tous les patients ayant un diagnostic initial de MINOCA, il est recommandé de suivre un algorithme de diagnostic pour différencier les véritables MINOCA à partir de diagnostics alternatifs. (Figure 59)

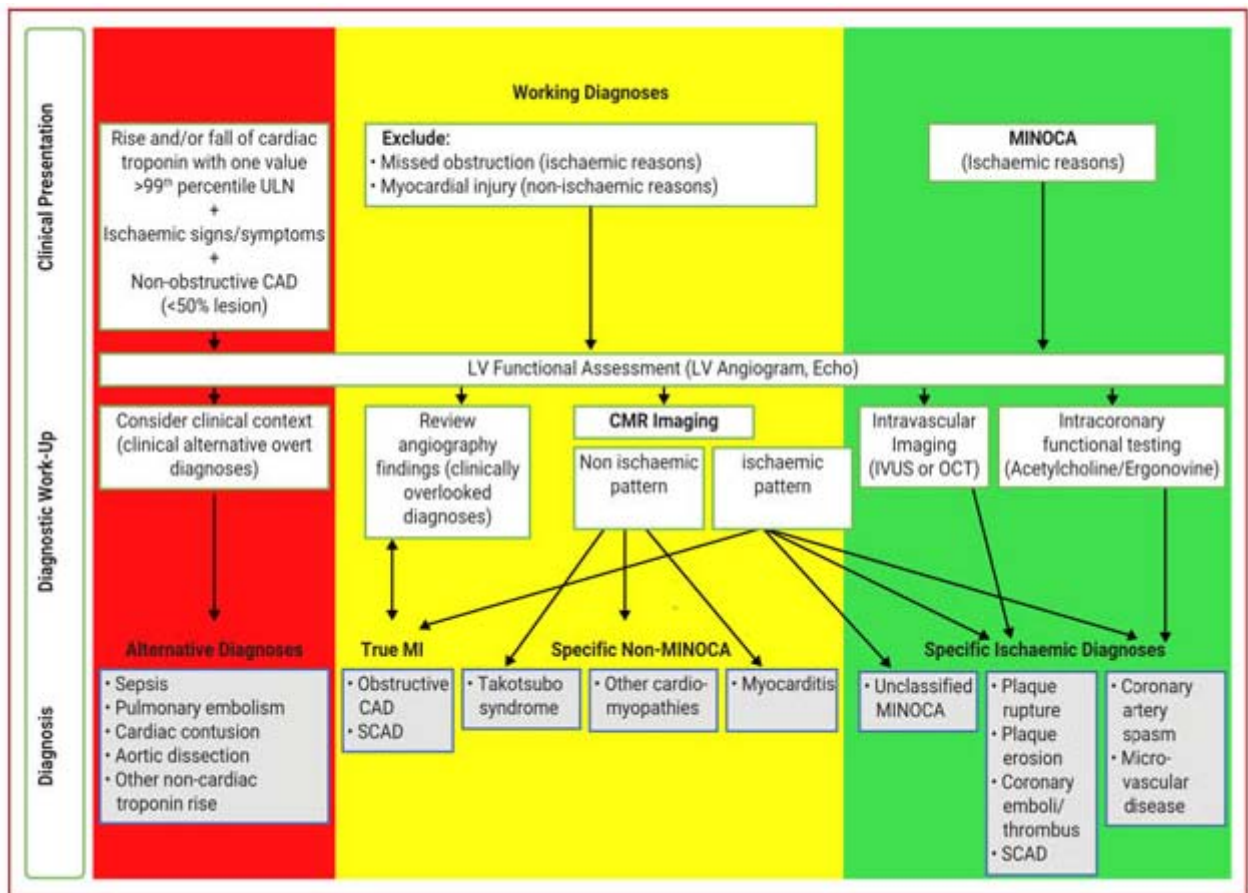


Figure 59: Algorithme de diagnostic de l'infarctus du myocarde sans obstruction coronaire [29].

1.5. Diagnostic et prise en charge du SCA :

a. Diagnostic:

a.1. Anamnèse et examen clinique:

🚦 Le terrain:

L'interrogatoire d'un patient admis pour suspicion de syndrome coronaire aigu permet, en premier lieu, de rechercher un terrain prédisposant en fonction [30]:

- ❖ De l'âge et du sexe;
- ❖ Des habitudes de consommation de produits à risque (tabac, alcool...);

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

La douleur et les signes associés:

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

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

Les douleurs décrites peuvent apparaître au niveau du dos, des membres supérieurs, de la mâchoire ou du cou sans localisation thoracique. Ces présentations atypiques sont plus fréquentes chez la femme, le patient diabétique et les personnes âgées, et peuvent dérouter le diagnostic [31].

L'examen clinique:

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

- ❖ Signes d'insuffisance ventriculaire gauche traduisant une mauvaise tolérance clinique: tachycardie, râles crépitants, galop gauche.

- ❖ Signes de choc hémodynamique: marbrures cutanées, hypotension artérielle (PAS <80 mmHg), froideur des extrémités, agitation.
- ❖ Anomalies de l'auscultation : souffle d'insuffisance mitrale ou de communication interventriculaire traduisant une complication mécanique.
- ❖ Signes de défaillance cardiaque droite en cas d'extension de l'infarctus au ventricule droit.
- ❖ Troubles de l'hématose : cyanose, tachypnée, détresse respiratoire.
L'examen clinique permettra également de :
- ❖ Rechercher les facteurs précipitant la survenue du SCA : signes cliniques d'une infection, d'un syndrome inflammatoire, d'une anémie ou d'un trouble métabolique ou endocrinien (surtout dysthyroïdie) .
- ❖ Rechercher des arguments en faveur d'un diagnostic différentiel : embolie pulmonaire, dissection aortique, péricardite, ou pleuro-pneumopathie.

a.2. ECG:

L'ECG est l'outil diagnostique de première intention dans l'évaluation des patients présentant une suspicion d'infarctus du myocarde. Il doit être réalisé au repos, avec 18 dérivations, dans les 10 minutes après le premier contact médical et interprété immédiatement par un médecin. Une étude menée à partir des données du registre CRUSADE montre que seulement un tiers des patients admis pour douleur thoracique bénéficie de la réalisation d'un ECG en moins de 10 minutes [32].

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

- ❖ une élévation du segment ST dans 2 dérivations contiguës $\geq 0,1$ mV dans les différentes dérivations sauf en V2 et V3 où la limite est: $\geq 0,2$ mV chez l'homme après 40 ans, $\geq 0,25$ mV avant 40 ans et $\geq 0,15$ mV chez la femme.

- ❖ une dépression récente horizontale ou un sous-décalage du segment ST $\geq 0,05$ mV dans 2 dérivations contiguës, et / ou inversion de l'onde T $\geq 0,1$ mV dans 2 dérivations contiguës avec onde R proéminente ou ratio R/S > 1 .

a.3. dosage biologique:

la troponine Devant un tableau d'IDM en voie de constitution, avec un aspect électrocardiographique de sus décalage du segment ST, un dosage de troponine est le plus souvent réalisé. Cependant, il ne sert qu'à confirmer à posteriori le diagnostic évoqué, la valeur prédictive positive de l'ECG étant extrêmement élevée, et ne doit en rien retarder la prise en charge du patient . Le résultat de la troponine dans ce contexte participera plutôt à l'évaluation pronostique sachant que la relation quantité de troponine libérée-mortalité est quasi linéaire [33] [34]. Dans le cadre du SCA ST- l'apport du dosage de la troponine est fondamental à la démarche diagnostic mais aussi à la stratégie thérapeutique. Avec les techniques récentes du dosage à sensibilité augmentée de la troponine, les dosages des CPK et de la myoglobine n'ont plus leur place dans la prise en charge du SCA. Comparativement aux dosages conventionnels de la troponine, les dosages de haute sensibilité [35] [36] :

- ❖ Ont une plus forte valeur prédictive négative pour l'infarctus du myocarde.
- ❖ Conduisent à une augmentation absolue de 4 % et relative de 20 % de la détection de l'infarctus du myocarde de type I et diminuent corrélativement le diagnostic d'angor instable. Avec l'utilisation des troponines hyper sensibles, le pourcentage d'angor instable est passé de 40 % environ à moins de 20 % [37].
- ❖ Sont associés à une multiplication par 2 de la détection de l'infarctus du myocarde de type II.
- ❖ Les taux de TnHs doivent être interprétés comme des marqueurs quantitatifs du dommage des cardiomyocytes (plus les taux sont élevés, plus la probabilité d'infarctus augmente).

- ❖ La valeur prédictive positive est supérieure à 90 % pour l'infarctus du myocarde de type I pour une valeur supérieure à 5 fois le 99ème percentile. Elle est seulement de 50 à 60 % pour une élévation au-dessus de 3 fois la valeur supérieure de la normale et peut correspondre à de nombreuses situations cliniques.
- ❖ Une élévation ou une diminution des taux de troponines cardiaques peut différencier un dommage myocardique aigu ou chronique.

Deux algorithmes sont proposés avec la TnHs afin de permettre de raccourcir les délais de prise en charge et par conséquent le temps de passage aux urgences [35]:

L'algorithme qui se basait sur la mesure des troponines ultrasensibles au moment à l'admission et à trois heures reste valable (Figure 60).

Comme alternative, un algorithme diagnostique est proposé en se basant sur la mesure des troponines ultrasensibles à l'admission et à une heure (Figure 61):

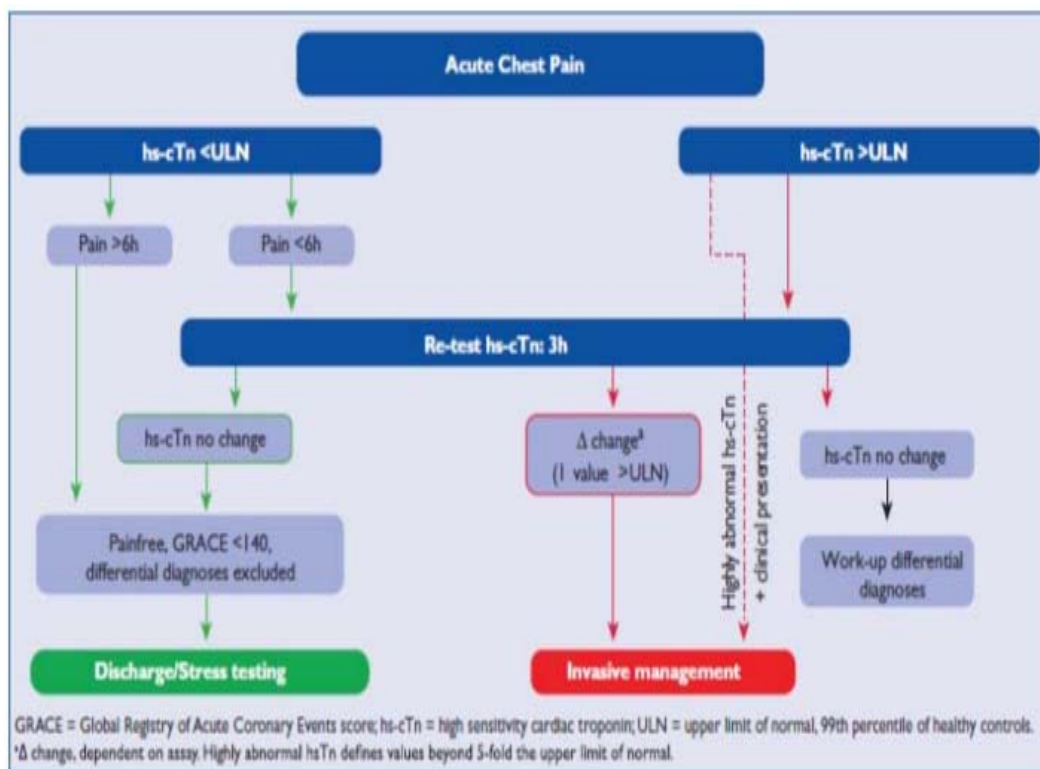


Figure 60 : Algorithme de 0-3h[35].

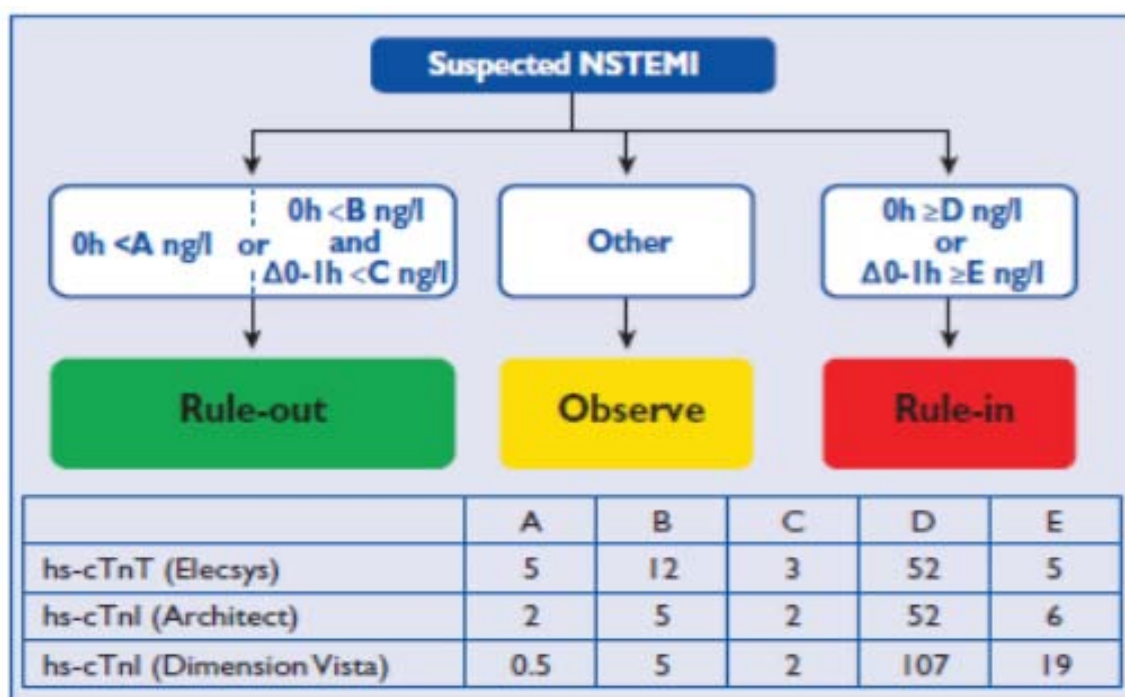


Figure 61: Rule-in Rule-out algorithm 0-1h[35].

***Rule out: diagnostic du NSTMI exclu / *Rule in: diagnostic du NSTMI retenu.**

-L'algorithme 0-1h: Le NSTEMI peut être exclu avec une seule mesure des troponines ultrasensibles si le niveau est extrêmement faible et si les douleurs ont eu lieu plus de trois heures avant la prise de sang. Le NSTEMI peut aussi être exclu avec la combinaison d'un niveau bas de troponines ultrasensibles à la présentation clinique et en l'absence d'une augmentation significative à une heure. Le diagnostic de NSTEMI peut être fait rapidement après l'admission en présence d'un contexte clinique évocateur (anamnèse, examen clinique, ECG), d'une augmentation modérée de la troponine ultrasensible dès l'admission ou s'il y a une augmentation significative une heure après. En cas d'absence d'élévation de la troponine et de forte présomption clinique ou de modification électrique, le dosage pourra être répété.

Il est important de noter que la troponine met en évidence la destruction de cellules myocardiques, mais ne préjuge pas du mécanisme de la nécrose et peut donc s'élever dans d'autres circonstances (embolie pulmonaire, myocardite, accident vasculaire cérébral, sepsis,

insuffisance rénale...). **L'annexe 3** résume les différentes causes d'augmentation de la troponine en l'absence de syndrome coronaire aigu.

a.4. L'échographie cardiaque trans-thoracique : [35]

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

a.5. La stratification du risque du SCA ST- selon les recommandations de l'ESC (2020) [38]:

Très haut risque:

Définis comme hémodynamiquement instables, en choc cardiogénique, en insuffisance cardiaque, présentant un angor réfractaire au traitement médicamenteux ou une arythmie mettant en jeu le pronostic vital ou encore présentant un sus-décalage isolé de aVR et/ou V1 associé à un sous décalage diffus des autres dérivations.

Ces patients à très haut risques doivent bénéficier d'une coronarographie dans les 2 h de leur prise en charge (Figure 62).

Haut risque:

Définis les patients présentant une troponine positive, des variations dynamiques du segment ST ou de l'onde T, un score GRACE > 140 (**Annexe 4**) ou ayant présenté un arrêt cardiorespiratoire récupéré, sans argument pour un SCA ST+ ou un choc cardiogénique associé (et qui aurait alors justifié une coronarographie immédiate)

Ces patients doivent bénéficier d'une exploration coronaire dans les 24 h de leur admission (Figure 62).

- ❖ Risque faible: Les patients ne correspondant ni à un très haut risque ni à un haut risque et doivent bénéficier d'une exploration invasive ou non-invasive selon leurs comorbidités et les possibilités techniques locales (Figure 62).

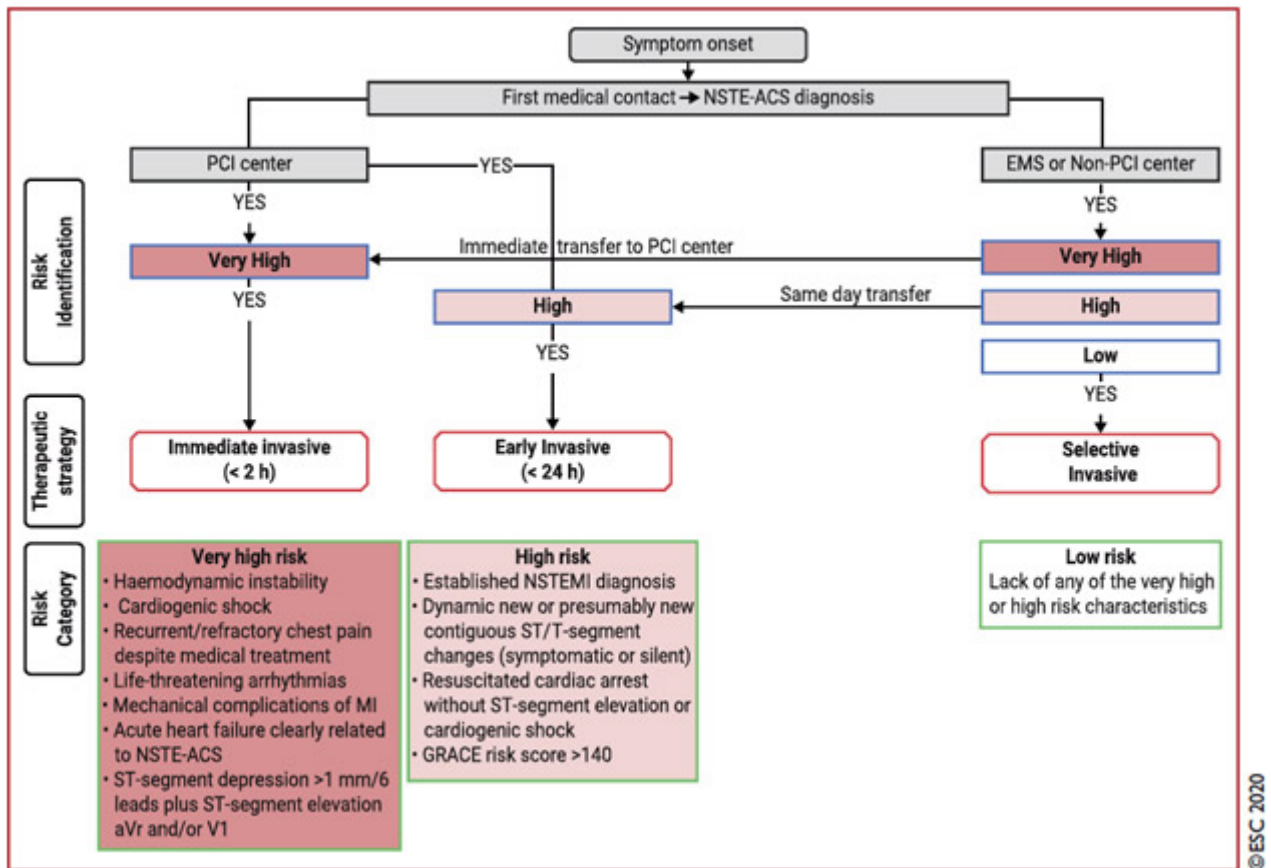


Figure 62 : La stratégie du traitement du syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST en fonction de la stratification initiale du risque[29].

b. Prise en charge a la phase aigue:

b.1.La revascularisation coronaire:

✚ L'angioplastie:

Il s'agit d'une technique interventionnelle qui consiste à introduire un cathéter et dilater une obstruction au niveau d'une branche artérielle coronaire et ce, en plaçant un stent ou en gonflant un ballonnet (Figure 63).

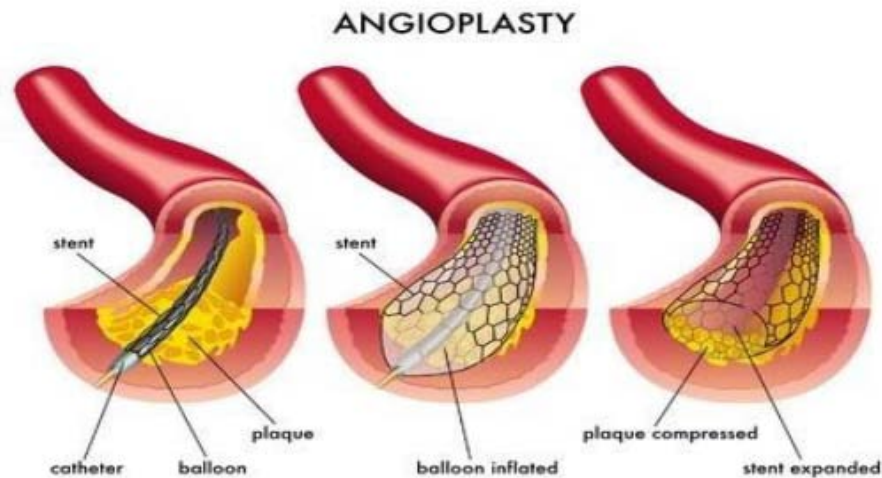


Figure 63: Les techniques d'angioplastie[39].

plusieurs nouveautés concernant cette procédure ont été apportés [39]:

- ❖ La voie radiale: Elle bénéficie désormais d'une amélioration de sa recommandation, ceci grâce à L'étude MATRIX [40] qui a démontré une nette supériorité de la voie radiale sur la voie fémorale avec réduction des complications hémorragiques et surtout de la mortalité, cette étude a confirmé des données antérieures des études RIVAL [41] et RIFLE-STEACS [42].
- ❖ Les stents actifs: Ils sont recommandés en première intention, les dernières générations de stents actifs (DES, drug eluting stents) démontrent un meilleur profil de sécurité avec réduction des thromboses de stents ainsi qu'une réduction des récives d'infarctus et de thrombose de stent. L'étude EXAMINATION [43,44] a comparé dans l'infarctus du myocarde les stents actifs de dernière génération à l'évérolimus (EES) aux stents nus(BMS), les résultats à 5 ans montrent une réduction de la mortalité.
- ❖ Thrombo-aspiration: elle n'est plus recommandée en routine ; depuis les résultats des études TASTE [45] et TOTAL [46] ainsi que ceux d'une méta-analyse [47], il n'y a pas de bénéfice démontré à la thrombo-aspiration systématique. La thromboaspiration systématique était associée à une majoration significative du risque d'AVC.

- ❖ Revascularisation complète: la revascularisation complète doit désormais être considérée avant la sortie d'hospitalisation après une évaluation individualisée .Un cas particulier concerne les patients pluritronculaires en état de choc cardiogénique .

✚ La fibrinolyse:

Il s'agit d'une technique de revascularisation coronaire par agent fibrinolytique pharmacologique qui est injecté par voie périphérique. Les modalités d'administration diffèrent selon la molécule: –Streptokinase: 1.5 million d'unités sur 30 à 60 minutes en I.V.

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

Toujours associée à un traitement par aspirine+clopidogrel et à un traitement anticoagulant efficace (HBPM ou HNF). En ce qui concerne la fibrinolyse, une nouveauté est la prescription chez les patients de plus de 75 ans, d'une demi-dose de Ténecteplase [39], cette demi-dose a été utilisée dans l'étude STREAM [48] en amendement du protocole en raison d'un excès d'hémorragie intracrânienne avec une dose poids habituelle. Une coronarographie est à réaliser immédiatement dite de « sauvetage » si échec et dans les 2 à 24 heures après un succès de thrombolyse.

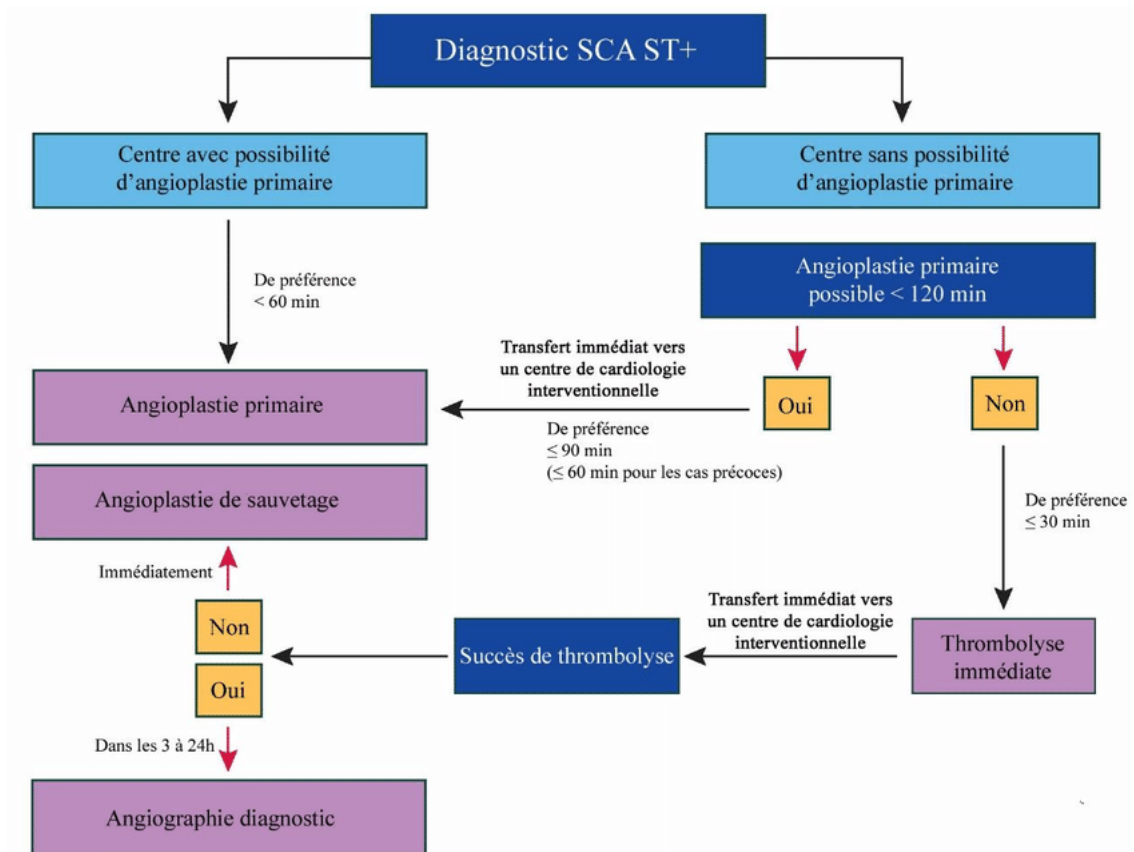


Figure 64: Algorithme de reperfusion SCA ST+ [39].

b.2. Traitement pharmacologique:

✚ Traitement de la douleur et mise en condition: [39] [35] [36]

En cas de suspicion de SCA Le traitement antalgique associe anti-angoreux et morphiniques. Le premier choix est l'administration de dérivés nitrés par voie sublinguale ou en intraveineuse (IV) continue [49] [50].

L'oxygénothérapie n'est désormais recommandée qu'en situation de désaturation à moins de 90 % ou de PaO2 < 60 mmHg.

L'hyperglycémie est fréquente chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu et est associée à une mortalité accrue. Le traitement visera à limiter les hyperglycémies majeures (> 2g/l) tout en évitant les hypoglycémies qui sont sources de complications [51].

IPP : Un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) est volontiers prescrit [39] [52].

✚ Traitement anti ischémique : [53] [54] [55]

Les recommandations préconisent d'initier un traitement par bêtabloquant dans les 24h qui suivent l'évènement coronarien [53] L'ESC recommande, de prescrire un bêtabloquant à tous les patients pendant l'hospitalisation et de le poursuivre après, en l'absence de contre-indication. Ils ne recommandent pas de durée de traitement chez ces patients. L'ESC recommande enfin de prescrire un bêtabloquant aux patients présentant une insuffisance cardiaque ou une FEVG $\leq 40\%$, en l'absence de contre-indication.

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

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

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

✚ les antiagrégants plaquettaires : [39] [35] [36]

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

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

Récemment le Cangrelor fait son entrée dans les recommandations de l'ESC. Il s'agit d'un inhibiteur des P2Y12 par voie IV, rapidement efficace et à la demi-vie de quelques minutes. Le Cangrelor a été évalué dans des essais cliniques [56, 57] versus Clopidogrel chez des patients traités par angioplastie dans le cadre de maladies coronaires stables ou SCA, Ce médicament s'est montré efficace pour réduire les complications ischémiques péri-procédurales avec toutefois une augmentation du risque hémorragique.

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

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

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

Le schéma suivant (Figure 65) résume les recommandations concernant la durée de la DAPT [58].

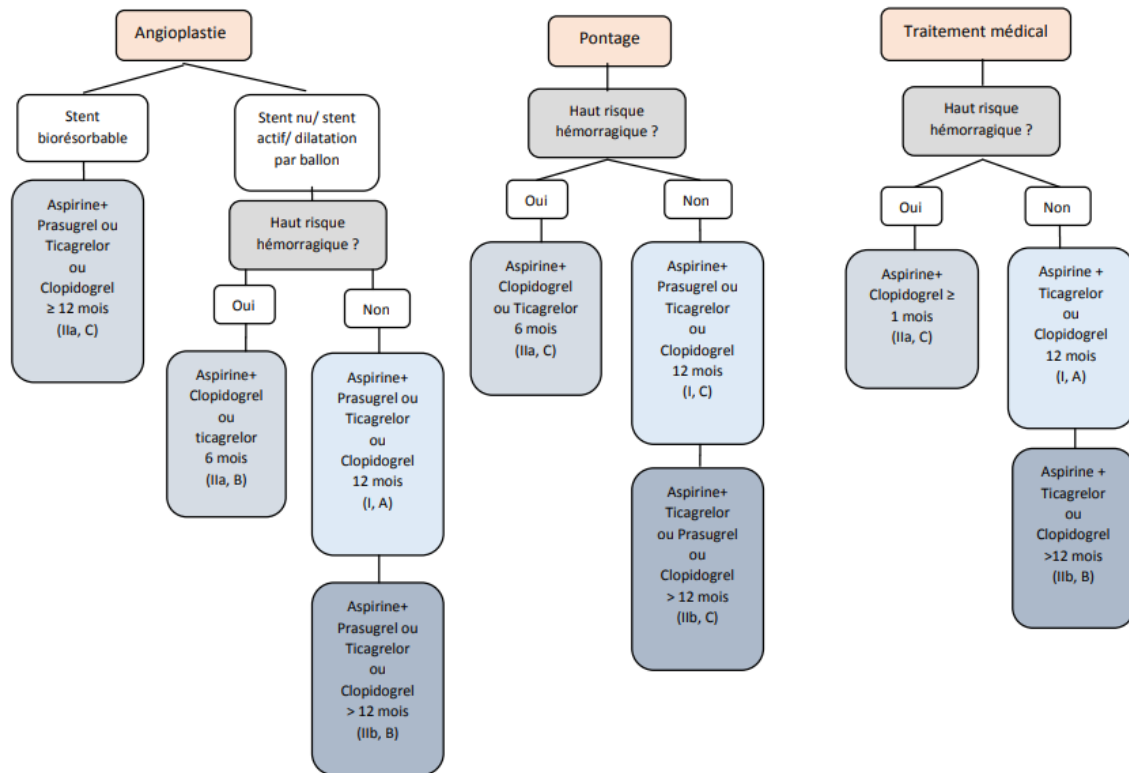


Figure 65: Schéma des recommandations concernant la DAPT[58].

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

Différents travaux ont prouvé une action anti-ischémique synergique des anticoagulants en association avec les traitements antiagrégants plaquettaires [59]. Un traitement anticoagulant doit être administré à tous les patients sauf en cas de risque hémorragique élevé ou de doute diagnostique. L'administration doit être faite uniquement après confirmation du diagnostic de SCA à la condition que les risques ischémique et hémorragique aient été évalués. Plusieurs molécules sont utilisées:

- ❖ L'énoxaparine: L'utilisation de l'énoxaparine par voie intraveineuse permet d'obtenir un niveau d'anticoagulation rapide et prédictible particulièrement adaptée à l'angioplastie primaire. L'énoxaparine intraveineuse (0,5 mg/kg) a été comparée à l'héparine non

fractionnée (HNF) dans l'infarctus traité par angioplastie primaire dans une méta-analyse [60] portant sur 30966 patients avec une réduction significative de 34 % la mortalité.

- ❖ Le fondaparinux (2,5 mg sous cutané par jour) est recommandé comme ayant le profil efficacité / sécurité le plus favorable, quelle que soit la stratégie de gestion.
- ❖ La bivalirudine , elle est à privilégier en particulier chez les patients avec antécédent de thrombopénie induite par l'héparine. La bivalirudine est plutôt réservée aux patients à haut risque hémorragique nécessitant une prise en charge invasive précoce comme alternative à l'association HNF avec les inhibiteurs des glycoprotéines IIb/IIIa [61] ;cependant dans le récent essai MATRIX incluant 7213 patients atteints de SCA ,la bivalirudine n'a pas réduit l'incidence du critère principal d'évaluation (décès, infarctus du myocarde ou AVC) par rapport à l'HNF. La bivalirudine a été associée à une mortalité totale et cardiovasculaire plus faible, à une diminution des saignements, mais surtout à une incidence plus élevée des thromboses de stent [62].
- ❖ L'héparine non fractionnée (HNF) (70-100 UI / kg iv) : (50-70 UI / kg si prescrite en association avec des inhibiteurs de GPIIb /IIIa) est recommandé chez les patients qui subissent une angioplastie et qui n'ont pas reçu d'anticoagulant.

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

2. Dissection aortique: [63,64]

La dissection est l'accident le plus grave qui puisse atteindre les vaisseaux de l'organisme. C'est une Urgence cardio-vasculaire.

Elle se définit comme le clivage longitudinal de la média, tunique moyenne de la paroi de l'aorte, avec mise en communication de la néo cavité intra pariétal avec la vraie lumière, et

irruption du sang sous pression entre les deux parties clivées de la paroi, avec le risque majeur de rupture du cylindre externe.

2.1. Physiopathologie:

La porte d'entrée siège généralement sur l'aorte ascendante, mais aussi sur la crosse, l'isthme ou l'aorte abdominale, le chenal de dissection progressive en général dans le sens antérograde de manière hélicoïdale expliquant l'atteinte préférentielle de certains vaisseaux: tronc artériel brachiocéphalique, artère rénale gauche. Ces vaisseaux peuvent être soit disséqués soit comprimés.

CLASSIFICATION DE BAKEY (figure 66):

- 1 – La dissection de type I: porte d'entrée sur l'aorte ascendante, le chenal de dissection pouvant atteindre l'aorte abdominale.
- 2 – La dissection de type II: porte d'entrée et chenal de dissection sur l'aorte ascendante.
- 3 – La dissection de type III: porte d'entrée sur l'isthme aortique au delà de l'artère sous clavière gauche, chenal de dissection vers l'aval.

CLASSIFICATION DE SHUMWAY (figure 66):

- 1 – type A: dissection intéressant l'aorte ascendante.
- 2 – type B: dissection siégeant la sous clavière gauche.

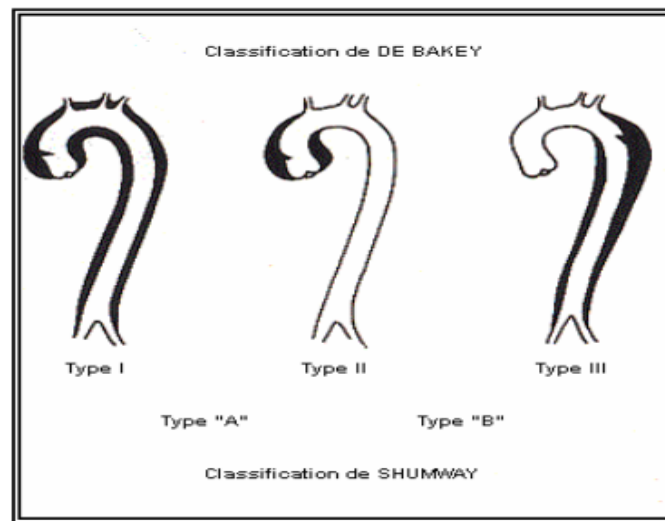


Figure 66: classification de SHUMWAY et de BACKEY [63].

2.2. Étiologies:

A- Maladies de la média aortique de type dégénératif:

- Médianécrose kystique.
- Maladie de Marfan.

B-Traumatique

C-Iatrogènes

D-Facteurs favorisants:

- HTA :>140/90 mmHg.
- Grossesse.

2.3. Diagnostic clinique:

La douleur est le maître symptôme présent dans 80 % des cas d'installation très brutale, d'intensité atroce, de type constrictif, angineux, a caractère récidivant et migrateur, son siège initial peut être épigastrique, rétro sternal, thoracique, cervical, dorsal, lombaire ou abdominal.

Les changements hémodynamiques peuvent se manifester par une HTA, un collapsus pouvant faire craindre une rupture aortique, une tamponnade, un hémithorax, une asymétrie

tensionnelle des deux bras, une disparition du pouls aux membres inférieurs, un souffle diastolique d'insuffisance aortique, une ischémie de membres.

2.4. Examens complémentaires:

- Un ECG pour éliminer un infarctus du myocarde.

- Une Radio de thorax peut visualiser: un élargissement du pédicule aortique, une image en double contour au niveau du bouton aortique, un épanchement pleural. Une radio normale n'élimine pas le diagnostic.

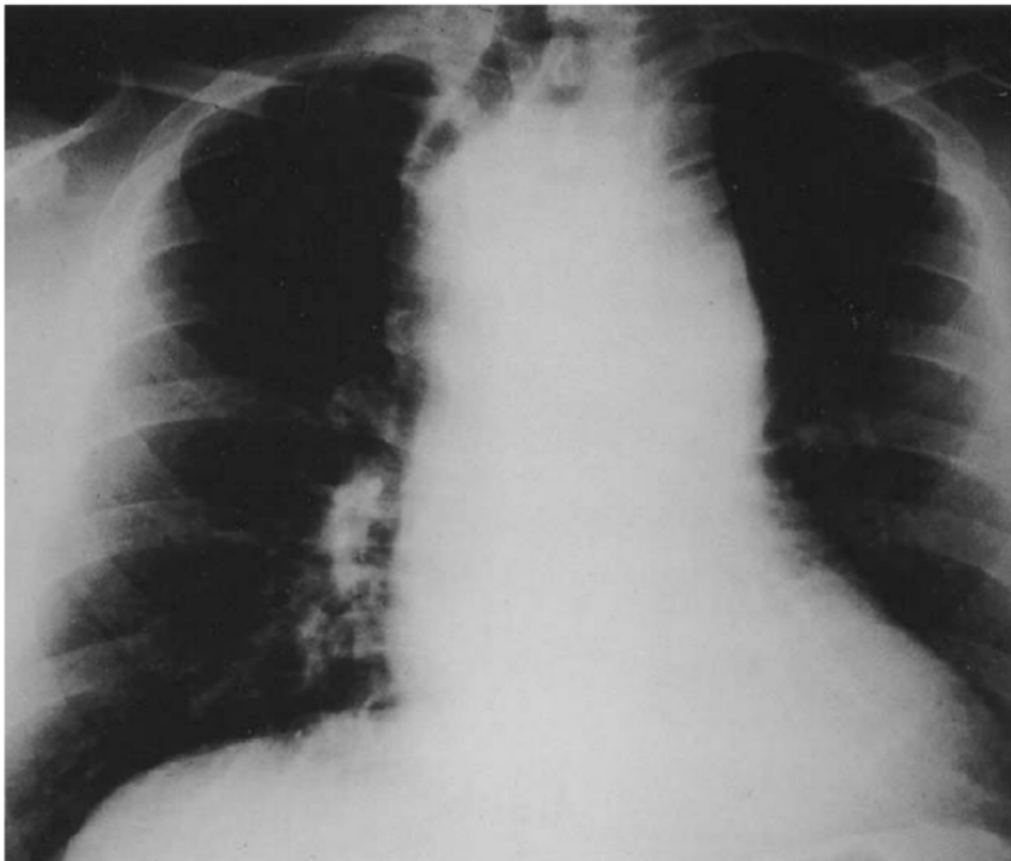


Figure 67: Radiographie sans preparation qui montre l'importance de l'ombre médiastinal et la perte des reliefs habituels de la crosse aortique [64].

- Une échocardiographie transthoracique, examen non invasif qui permet le diagnostic.

- peut visualiser:
 - Flap intimal en cas de dissection de l'aorte ascendante;
 - Tamponnade;
 - Insuffisance aortique;
 - Étude des troncs supra aortiques.



Figure 68: Echographie trans oesophagienne montrant la membrane intimale dans la racine de l'aorte. Sa présence signe avec certitude la dissection aigue de type A [64].

- Scanner: examen performant.
- Angiographie.
- IRM: non disponible en urgence.

2.5. Traitement:

➤ Traitement pré-hospitalier:

- ❖ Conditionnement: 2 voies veineuses périphériques de bon calibre, scope, saturation.
- ❖ Choc cardiogénique
- ❖ insuffisance cardiaque gauche: Dobutamine.
- ❖ insuffisance cardiaque droite: remplissage par macromolécules, Dobutamine.
- ❖ Choc hémorragique: remplissage.
- ❖ Hypertension artérielle: maintenir la pression systolique vers 120 mmHg: nicardipine, trinitrine, urapidil.
- ❖ Ventilation:
 - Ventilation spontanée en pression positive: CPAP.
 - Intubation trachéale en cas de troubles de conscience et/ou de détresse respiratoire.
- ❖ Analgésie: analgésique morphinique en fonction des protocoles locaux.

➤ Traitement hospitalier:

-Dissection de type A:

Remplacement prothétique de l'aorte ascendante ce qui permet d'enlever la porte d'entrée et de fermer le faux chenal. L'utilisation de colles biologiques permet une reconstitution solide de l'aorte.

Il peut être nécessaire de remplacer la valve aortique, de réimplanter les artères coronaires voire les troncs supra aortiques.

-Dissection de type B:

Traitement médical hypotenseur sauf si signes de fissuration (épanchement pleural gauche, déglobulisation, élargissement médiastinal) ou on aura recours à la résection aortique.

3. Péricardite :[65]

- La péricardite aiguë est une maladie fréquente, très souvent bénigne. Succédant souvent, quelques semaines après, à une infection virale (rhinopharyngée en particulier), elle atteint volontiers l'adulte jeune.
- Elle se manifeste essentiellement par des douleurs thoraciques, derrière le sternum, irradiant dans le cou et les membres supérieurs. Un élément très caractéristique: la douleur péricardique est augmentée à l'inspiration profonde, à la toux; elle est modifiée selon la position du thorax. La douleur s'accompagne de fièvre autour de 38°C.
- À l'auscultation cardiaque, on perçoit un bruit caractéristique entendu à la fois dans la systole et dans la diastole: le frottement péricardique.
- A l'électrocardiogramme Les troubles de repolarisation sont les plus caractéristiques. L'existence d'un cycle évolutif ECG schématique en quatre phases au cours de la péricardite aiguë habituelle (Classification de Holzman) justifie la multiplication quotidienne des tracés.
 - Stade 1: surélévation de ST avec concavité vers le haut et onde positive, cette phase est précoce et brève durant quelques heures ou quelques jours.
 - Stade 2: ST redevient isoélectrique avec aplatissement de l'onde T. Ce stade est fugace.
 - Stade 3: ST est isoélectrique mais avec une inversion de l'onde T négative, symétrique et pointue (aspect d'ischémie sous épocardique); cette phase plus longue dure des semaines ou des mois.
 - Stade 4: retour du tracé à la normale.
- Le sous-décalage du segment PQ constitue une importante particularité, traduisant l'épicardite auriculaire. En sens inverse de l'onde P, il doit souvent être examiné à la loupe car inférieur à 1 mm. Il reste bref et surtout visible en D1, D2 et aVF. Il est variablement présent dans 37 % à 76 % des cas, C'est un signe

sensible, précoce et concomitant du sus-décalage du segment ST, mais sa spécificité reste mal évaluée.

- L'ECG permet également de montrer une alternance électrique et un microvoltage (voltage inférieur à 5 mm dans les dérivations standard), lorsque l'épanchement est abondant.
- Un tracé ECG normal au début de l'affection n'exclut pas le diagnostic de péricardite et il est possible d'enregistrer les premiers signes électriques quelques jours après les signes cliniques initiaux de la maladie.
- La radiographie du thorax montre un élargissement de l'ombre cardiaque « en carafe ».
- L'échographie cardiaque est l'examen qui permet d'affirmer la présence de l'épanchement, son retentissement sur le fonctionnement du cœur, parfois d'orienter les recherches étiologiques et permet de suivre l'évolution de la maladie. Celle-ci est très rapidement favorable avec disparition progressive de tous les signes et guérison complète. Les rechutes sont possibles mais rares.
- Le traitement comporte le repos au lit plusieurs jours, l'aspirine ou les anti-inflammatoires, associés dans certains cas à des antibiotiques suivi d'un traitement étiologique.
- Les complications sont surtout le fait des autres causes de péricardite: tuberculeuses, purulentes (secondaires à une infection de voisinage), néoplasiques. Dans ces formes, la principale complication, très redoutable, est l'évolution vers la tamponnade. Cette éventualité très grave est due au caractère compressif du liquide péricardique, qui, continuant de s'écouler dans une cavité inextensible, fait de plus en plus pression sur le cœur lui-même et altère ses conditions de fonctionnement. Quand le liquide péricardique devient abondant (parfois 800 cm³, voire un litre), il gêne le remplissage du cœur et entraîne ainsi une chute du débit cardiaque avec stase veineuse. Le tableau clinique est souvent dramatique, avec apparition rapide d'un état de choc, distension veineuse, gros foie de stase. Le

traitement doit être entrepris en grande urgence: il consiste en une ponction du péricarde à l'aiguille, suivie par un drainage chirurgical. Le traitement de la maladie de fond conditionne l'évolution ultérieure.

4. Embolie pulmonaire :[66–72]

Obstruction brusque, partielle ou totale d'une artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un embole le plus souvent cruorique.

4.1. Diagnostic positif:

- L'embolie pulmonaire ne connaît pas de signes spécifiques et doit être évoquée devant toute douleur thoracique atypique d'apparition brutale augmentée en inspiration profonde, associée éventuellement à une dyspnée.
- On peut noter également une toux sèche et ou crachats hémoptysiques, Cyanose, tachycardie, TA abaissées (choc cardiogénique/ signes d'insuffisance ventriculaire droite par surcharge aigue), Frottement pleurale à l'auscultation, Agitation, Signes de phlébite, Hyperthermie de 37,5°C a 38,5°C.

4.2. Signes paracliniques:

a. Gazométrie artérielle :

On retrouve la triade classique : Hypoxémie, Hypocapnie (Alcalose ventilatoire), on peut retrouver une acidose si état de choc.

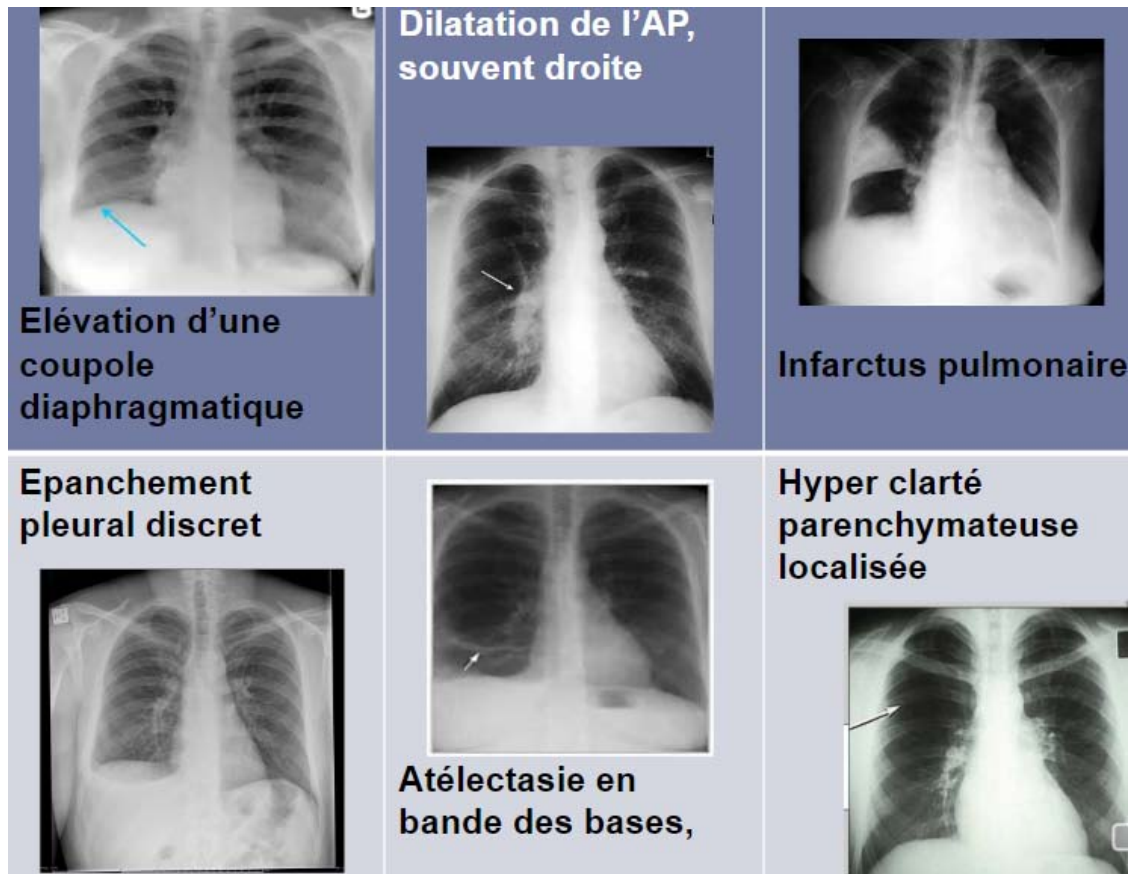
La gazométrie peut être normale dans les embolies minimes.

b. ECG :

Le plus souvent normal, tachycardie sinusale avec BBD, S1Q3 sans Q2 ni QVF, ondes P pulmonaires, ondes T négatives de V1 à V4.

c. Radiographie pulmonaire :

Souvent pathologique comme illustré dans la figure 69.



Figures 69: Aspects pathologiques pouvant être rencontrés dans l'EP [72].

d. Dimères plasmatiques :

-Haute sensibilité très faible spécificité: Si négatifs, permet d'éliminer le diagnostic

-Indiqués si probabilité d'embolie pulmonaire faible ou modérée.

e. Angioscanner multibarette:

- ❖ Représente l'examen de première intention.
- ❖ Un angio-scanner multibarette normal permet d'éliminer une EP distale.

- ❖ Un angio-scanner multibarette qui retrouve une EP avec probabilité clinique faible, doit être complété par une scintigraphie pulmonaire.

f. Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion :

Elle n'a de valeur que si elle est normale ou, au contraire très évocatrice de l'EP.

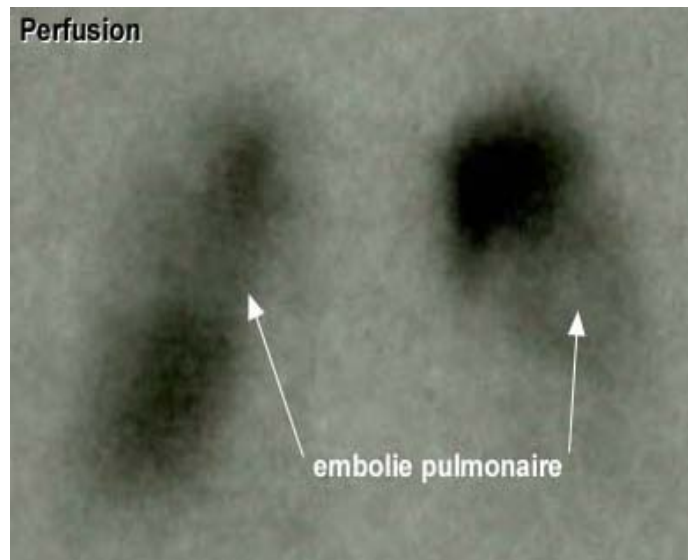


Figure 70: Scintigraphie pulmonaire montrant une embolie pulmonaire[72]

g. Echocardiographie :

Intérêt si EP est à haut risque de mortalité précoce: Elle met en évidence le Retentissement sur le VD, rarement thrombus visible.L'echo-coeur normal n'élimine pas l'EP.

h. Angiographie pulmonaire :

Examen invasif de référence, Indiqué si autres examens sont non concluants.

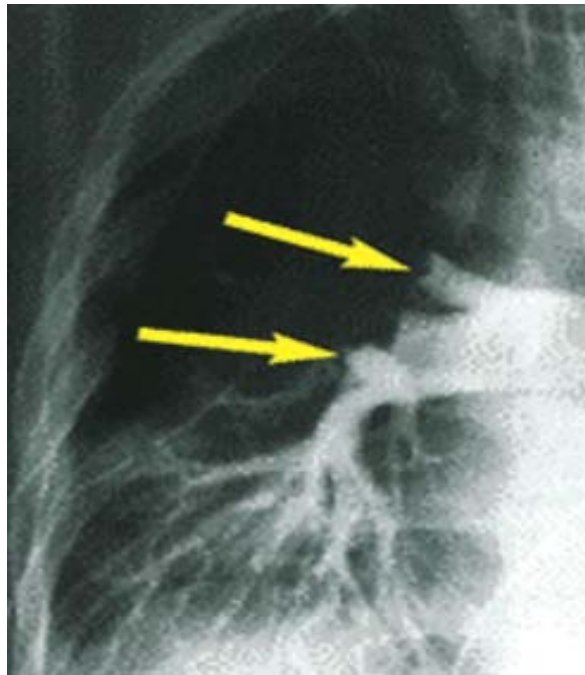


Figure 71 : Angiographie pulmonaire montrant une embolie pulmonaire [72].

i. Écho doppler veineux :

Recherche une thrombose veineuse profonde.

➤ En pratique Il faut:

- Evaluer la probabilité clinique de l'EP selon l'un des deux scores: Genève modifié ou Wells (**Annexe 5**).
- Evaluer la gravité de l'EP par la clinique et score S PESI (**Annexe 6**).
- Demander les bilans en fonction de la probabilité clinique et la gravité de l'EP (**Annexe 7**).

4.3. Prise en charge pré-hospitalière:

- Oxygénothérapie.
- Remplissage vasculaire en fonction des données hémodynamiques.
- Devant des troubles de conscience: sédation, intubation, ventilation contrôlée.
- Héparinothérapie, thrombolyse en fonction de la certitude diagnostique.

4.4. Traitement hospitalier:

- Oxygénothérapie.
- Anticoagulants:
 - Héparinothérapie: bolus de 100 UI/kg, relais par seringue autopousseuse électrique à la dose de 500 UI/kg/j,
 - Anti vitamines K.

IV. Données démographiques:

1. Age et sexe:

Le groupe de patients que nous avons étudié présentait un âge moyen de 60,48 ans, ce qui est similaire à celui observé dans le registre marocain FES-AMI [73] ainsi qu'à l'étude e-MUST [74], qui ont tous deux enregistré un âge moyen de 60 ans. Cependant, l'étude de El Ghazi et Berni [75] a noté un âge moyen de 62 ans . D'autres études ont rapporté des âges moyens différents, tels que l'étude de Seck [76], qui a rapporté un âge moyen de 69,4 ans, et celle de Bertrand [77], qui a noté un âge moyen de 63,5 ans.

Ces résultats suggèrent une relation exponentielle entre l'âge et le risque de survenue d'un syndrome coronarien aigu, car la probabilité d'un événement coronarien aigu augmente considérablement avec l'âge. En effet, le risque passe de (7 %) entre 25 et 30 ans à (71 %) après 80 ans [78].

Tableau VI: Age moyen par rapport aux autres études.

Etude	Lieu de l'étude	Période d'étude	Age moyen (années)
FES-AMI[73]	service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès	2005- 2015	60
e-MUST[74]	Services médicaux d'urgence (SMU) en Île- de-France	2006-2010	60
El Ghazi et Berni[75]	service de cardiologie de l'Hôpital Mohammed V (Meknès)	2001-2014	62
Seck[76]	service d'accueil des urgences de l'hôpital principal de DAKAR.	2005- 2006	69,4
Bertrand[77]	l'Hôpital du Bon Samaritain de N'Djamena	2011-2013	63,5
Notre étude	HMA de Marrakech	2021-2022	60,48

Les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes d'âge moyen [79], en raison du rôle protecteur des œstrogènes endogènes chez les femmes et d'une exposition moins importante aux facteurs de risque cardiovasculaires. Cependant, après la ménopause, le taux de maladies cardiovasculaires chez les femmes augmente à partir de l'âge de 65-75 ans[80].

En effet La ménopause s'accompagne de l'apparition d'un certain nombre de facteurs de risque, tels que l'augmentation de la tension artérielle, du rapport taille /hanches, de la résistance à l'insuline, des triglycérides, du cholestérol et de ses fractions LDL et VLDL, de même que la diminution du HDL cholestérol[80].

Dans notre étude, le sexe masculin était prédominant avec un pourcentage de (76,67%) et un taux de ménopause de (100%). Ces résultats sont en accord avec ceux des registres ACCESS Investigators[81], sous-analyse ACCESS au Maghreb[82], GRACE[83], FAST-MI[84], du registre marocain FES-AMI[73], de l'étude EFIM[85] et de l'étude de Radi et El Hattab[4], où les hommes représentaient respectivement (71%), (76%), (72%), (73%), (75 %), (78 %) et (79,62 %). Cependant,

notre étude présente une prédominance masculine plus marquée que celle de l'étude d'El Ghazi et Berni [75], où le pourcentage de sexe masculin n'était que de (45,5 %). La raison de cette différence s'explique par le fait que notre échantillon était principalement composé de militaires, ce qui justifie la prédominance masculine dans notre recrutement.

Tableau VII: Répartition selon le sexe selon différentes series

Etude	Pourcentage de sexe masculin %
ACCESS Investigators [81]	71
ACCESS au Maghreb [82]	76
GRACE [83]	72
FAST-MI [84]	73
FES-AMI [73]	75
EFIM [85]	78
Radi et El Hattab [4]	79,62
El Ghazi et Berni [75]	45,5
Notre série	76,67

Nos résultats soutiennent ceux de l'étude d'Olié et Blacher sur les évolutions de l'incidence des patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu (SCA) en France entre 2004 et 2014, qui a mis en évidence une augmentation significative des taux chez les adultes de moins de 65 ans [86]. En effet, l'âge moyen de notre étude était de 60,48 ans.

2. Les facteurs de risque:

L'identification des facteurs de risque classiques de la maladie coronarienne ne permet pas de prévoir la probabilité d'ischémie aiguë en situation d'urgence. Ainsi, la présence ou l'absence de ces facteurs ne devrait pas avoir d'impact sur l'orientation du patient aux urgences, et ne devrait pas être incluse dans quelque algorithme ou échelle de triage que ce soit.

Par ailleurs, il convient de distinguer les facteurs de risque non modifiables comme l'âge, le sexe, l'hérédité et les facteurs de risque modifiables (évitables) comme l'hypertension, le

tabagisme, le diabète et la dyslipidémie. Les facteurs environnementaux, une mauvaise alimentation, la sédentarité et le tabagisme sont à la base de ces facteurs de risque. La maladie cardiovasculaire due à ces facteurs de risque est cliniquement silencieuse pendant une période donnée, puis des symptômes apparaissent qui peuvent éventuellement entraîner la mort. Neuf facteurs de risque expliquent la survenue de (90 %) des infarctus du myocarde (IDM), leur correction évite (80 %) des IDM. Malgré la présence de plusieurs études prouvant que la prévention secondaire réduit la mortalité coronarienne, la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire n'est pas optimale [87].

2.1. Le tabagisme:

Le tabagisme est la principale cause de mortalité cardiovasculaire évitable [88]. L'étude de Framingham a démontré de manière concluante que le tabagisme était un facteur de risque cardiovasculaire particulièrement puissant, favorisant à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës, telles que l'infarctus du myocarde [89].

Nous avons constaté, au cours de notre étude, que (51,67%) des patients étaient des fumeurs, dont (95%) étaient des fumeurs actifs. Ces résultats confirment ceux du registre FES-AMI [73], qui ont montré que (51%) des patients étaient également fumeurs, et se rapprochant de l'étude de Radi et El Hattab [4] où les fumeurs représentaient (57,28%). En revanche, nos résultats ont montré un taux plus élevé que ceux du registre FAST-MI[84] (34 % de fumeurs actifs parmi les patients), de Yao Ekou et Brou [90] (30,7 % des patients étaient fumeurs), ainsi que ceux du registre ACCESS au Maghreb [82] (47 % de patients fumeurs) de Seck [76] (40 % de fumeurs parmi les patients) et du registre ACCESS Investigators [81] (42 % de patients fumeurs) La hausse significative du nombre de fumeurs dans notre étude pourrait être attribuée au contexte de la crise sanitaire de Covid-19. En effet, l'anxiété et le stress associés à cette période pourraient expliquer la prévalence élevée de tabagisme observée.

Tableau VIII: Prévalence du tabagisme selon différentes series.

Etude	Prévalence du tabagisme%
FES-AMI [73]	51
Radi et El Hattab [4]	57,28
FAST-MI [84]	34
Yao Ekou et Brou [90]	30,7
ACCESS au Maghreb [82]	47
Seck[76]	40
ACCESS Investigators [81]	42
Notre série	51,67

Dans notre étude, une forte majorité des fumeurs (96,67%) étaient des hommes, tandis que les femmes ne représentaient qu'une petite proportion (3,33%). Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude tunisienne menée par Jemaa R. et al. [91], où (86%) des hommes étaient des fumeurs, ainsi qu'à celle de Guoliang et Mengge [92], où seulement 8 % des sujets étudiés étaient de sexe féminin.

L'étude de Guoliang et Mengge [92] a montré que les fumeurs, comparativement aux non-fumeurs, ont tendance à avoir une apparition plus précoce du SCA et une plus grande proportion de manifestations cliniques graves à l'admission, incluant l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST et une élévation importante des marqueurs de lésions myocardiques. Ces résultats soulignent que le tabagisme constitue un enjeu majeur de santé publique dans de nombreux pays, entraînant près de huit millions de décès chaque année, en particulier dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, tels que le Maroc [5].

2.2. La dyslipidémie:

La relation entre le cholestérol total et le risque coronaire est linéaire et sans seuil. Quel que soit le sexe, une baisse de 1mmol/l de cholestérol total est associée à une baisse de moitié de la mortalité coronaire chez les sujets de 40 à 49 ans, d'un tiers chez les sujets de 50 à 69 ans et d'un sixième chez les sujets âgés de plus de 70 ans, alors que 0,3 mmol de plus de

HDL cholestérol est associée à une diminution d'un tiers de la mortalité par cardiopathie ischémique [93].

La dyslipidémie représente le 2^{ème} facteur de risque modifiable dans notre série avec un taux de (48,33%) ce qui correspond aux résultats de l'étude Grace [83] (51%), FAST-MI [84] (43%) et ACCESS Investigators [81] (41%).

Notre étude montre une prévalence de dyslipidémie plus élevée (48,33%) du résultat de la série tunisienne de Jemaa R. et al [91] (12,4%), celle de Lihoui M. et al [94] (15,8%) et celle de ACCESS au Maghreb [82] (22%), en revanche nettement plus basse que celle objectivée par les études EUROASPIRE I et II [95] (94.5%, 74.7%). Plusieurs raisons peuvent expliquer la prévalence plus élevée de dyslipidémie dans notre étude par rapport aux deux études tunisiennes [91;94] et ACCESS au Maghreb [82]. Tout d'abord, les différences dans les caractéristiques des populations étudiées pourraient jouer un rôle important. En effet, il est possible que des facteurs environnementaux, ethniques, des variations saisonnières et d'autres facteurs aient un impact sur la prévalence de la dyslipidémie dans une population donnée. Le taux bas observé dans notre étude, par rapport aux études EUROASPIRE I et II, pourrait refléter une sous-estimation, ou bien être attribuable au régime alimentaire marocain. En effet, une étude menée au Maroc sur une population de diabétiques non-insulinodépendants présentant une dyslipidémie a montré que la consommation quotidienne de 20g d'huile d'olive a entraîné une diminution significative des triglycérides de (28%), du cholestérol total de (12%), du LDL-cholestérol de (24%) et une augmentation du HDL-cholestérol de (23%) après seulement deux mois [96].

Tableau IX: Prévalence de la dyslipidémie selon différentes études.

Etude	Prevalence de la dyslipidémie %
EUROASPIRE I et II [95]	94.5
Grace [83]	51
FAST-MI [84]	43
ACCESS Investigators [81]	41
ACCESS au Maghreb [82]	22
Jemaa R. et al [91]	12,4
Lihoui M. et al [94]	15,8
Notre étude	48,33

2.3. Le diabète:

Troisième facteur de risque cardiovasculaire modifiable observé dans notre étude, le diabète augmente de 2 à 3 fois la mortalité après SCA que chez le non diabétique, plaçant ainsi les diabétiques dans une catégorie à haut risque [97].

Le diabète de type 2 est présent chez (45%) des patients dans notre étude, ce qui est comparable aux résultats d'autres études. Par exemple, dans l'étude ACCESS au Maghreb[82], le taux était de (37%) , de (37,86%) dans l'étude de Radi et El Hattab [4], et de (36%) dans le registre ACCESS Investigators [81]. En revanche, le taux est beaucoup plus faible dans d'autres études, avec (21%) dans le registre FAST-MI [84], (25%) dans le registre GRACE [83], et (14%) dans le registre FES-AMI [73]. Cette augmentation significative de la prévalence du diabète dans notre étude peut être expliquée par la tendance mondiale croissante observée ces dernières années, en particulier dans les pays à faible et moyen revenu. Une étude publiée dans la revue Diabetes Research and Clinical Practice a fourni des estimations actualisées de la prévalence du diabète dans le monde, révélant que le nombre de personnes atteintes de diabète a considérablement augmenté, passant de 463 millions en 2019 à 537 millions en 2021[98].

Tableau X: Prévalence du diabète selon différentes études

Etude	Prevalence du diabète%
ACCESS au Maghreb [82]	37
Radi et El Hattab [4]	37,86
ACCESS Investigators [81]	36
FAST-MI [84]	21
GRACE [83]	25
FES-AMI [73]	14
Notre étude	45

Il est important de souligner que les maladies cardiovasculaires constituent la principale cause de décès chez les patients atteints de diabète, dépassant même le cancer, en particulier chez les femmes[99]. Les patients diabétiques de type 2 ont un risque de maladies cardiovasculaires deux à quatre fois supérieur à celui de la population non diabétique du même

âge[33]. Ce risque est d'autant plus élevé si le patient présente des facteurs de risque supplémentaires tels que l'hypertension, le tabagisme, un taux de LDL-cholestérol élevé, un taux de HDL-cholestérol bas, des atteintes des organes cibles ou des antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires. Pour prévenir les complications cardiovasculaires chez ces patients à haut risque, une prise en charge globale et intensive est nécessaire. Cette prise en charge doit tenir compte de tous les facteurs de risque et adopter une stratégie thérapeutique globale, multiple et non seulement centrée sur la gestion de l'hyperglycémie.

2.4. L'hypertension artérielle :

Dans notre série, l'hypertension artérielle (HTA) a été identifiée comme le quatrième facteur de risque cardiovasculaire le plus courant, touchant (38,33%) des patients, ce qui est presque similaire au taux trouvé dans l'étude menée en Algérie par Yahia-Berrouiguet et Benyoucef [100] (36,2 %) . Ce taux se rapproche des résultats de la sous-analyse ACCESS au Maghreb [82] (45%). Toutefois, il est inférieur à celui observé dans d'autres études telles que l'étude GRACE [83] (67,8%), l'étude ACCESS Investigators [81] (56%) , et l'étude FAST-MI [84] (54%), mais supérieur au taux d'HTA trouvé dans l'étude FES-AMI [73] (27%).

Les différences de résultats entre notre étude et d'autres études peuvent s'expliquer par les caractéristiques différentes des populations étudiées. En effet, notre étude a inclus des patients hospitalisés, qui ont un risque plus élevé d'HTA que la population générale.

Tableau XI: Prévalence de l'HTA selon différentes études

Etude	Prevalence de l'HTA%
Yahia-Berrouiguet et Benyoucef[100]	36,2
ACCESS au Maghreb[82]	45
GRACE [83]	67,8
ACCESS Investigators[83]	56
FAST-MI[84]	54
FES-AMI[73]	27
Notre etude	38,33

En ce qui concerne la répartition par sexe, notre étude a montré que l'hypertension artérielle (HTA) était présente chez (65,22 %) des hommes et (34,78 %) des femmes. Ces résultats sont conformes à ceux de l'étude menée par Yahia-Berrouiguet et Benyoucef [100], qui ont également observé une prévalence plus élevée d'hommes hypertendus que de femmes (33,3 %).

Les patients hypertendus présentent un risque 2 à 3 fois plus élevé de développer un événement cardiovasculaire par rapport aux patients ayant une tension artérielle normale. Ces événements sont principalement associés à des complications telles que les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique. En effet le registre NHANES [101] (National Health and Nutrition Examination Surveys) recense 17.6 millions d'américains porteurs d'une cardiopathie ischémique en 2006. Parmi cette population, la moitié des patients ayant présenté un premier infarctus du myocarde (IDM) ont des chiffres tensionnels supérieurs à 160/95 mmHg. En fait, dans n'importe quelle tranche d'âge, la relation entre la mortalité coronaire et la pression systolique et/ou diastolique est bien établie.

Selon une méta-analyse portant sur 61 études et 1 million de patients, il existe une corrélation entre la pression artérielle et la cardiopathie ischémique fatale . Ainsi, chaque augmentation de 20 mmHg de la pression systolique ou de 10 mmHg de la pression diastolique double le risque de survenue d'un événement coronaire fatal. En outre, l'âge avancé, le diabète et la présence d'autres facteurs de risque cardiovasculaire aggravent le pronostic coronaire chez les patients hypertendus [102].

Par ailleurs, l'étude de Sarfo-Kantanka[103] a montré que l'hypertension artérielle non traitée augmentait considérablement le risque de maladies cardiovasculaires, telles que l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral et la maladie coronarienne. Ces résultats sont en accord avec notre propre étude, dans laquelle une hypertension artérielle non traitée a été détectée chez (13,05 %) des patients. Ces constatations soulignent l'importance de la prise en charge de l'hypertension artérielle, y compris l'utilisation de médicaments antihypertenseurs

et de changements de mode de vie, pour réduire le risque de maladies cardiovasculaires chez les patients hypertendus.

2.5. L'obésité:

Le taux d'obésité dans notre étude (25%) est similaire à celui observé dans l'étude ACCESS Investigators [81] (27%), mais plus élevé que celui relevé dans les études ELAN [104] (18,8%), PREVENIR [105] (10,9%), et ACCESS au Maghreb [82] (19%). En revanche, il est inférieur à ceux observés dans les études EUROASPIRE I, II et EUROASPIRE III [95,106] (respectivement 42,2%, 53% et 54,9%) et dans l'étude française de Benoit [107] (52%).

Tableau XII: Prévalence de l'obésité selon différentes études.

Etude	Prevalence de l'obésité%
ACCESS Investigators [81]	27
ELAN [104]	18,8
PREVENIR [105]	10,9
ACCESS au Maghreb [82]	19
EUROASPIRE I [95]	42,2
EUROASPIRE II [95]	53
EUROASPIRE III [106]	54,9
Benoit [107]	52
Notre etude	25

L'augmentation alarmante de l'IMC reste un sujet de préoccupation, et ces résultats pourraient s'expliquer par plusieurs facteurs tels que le manque d'informations diététiques fournies à l'hôpital et par le médecin traitant, l'absence de réadaptation cardiovasculaire adaptée, ou la non compliance des patients. L'augmentation de l'IMC ne doit pas être ignorée car une prise en charge adéquate pourrait contribuer à améliorer les facteurs de risque qui y sont associés.

La prévalence de la maladie coronarienne augmente chez l'homme obèse (double) et la femme obèse (triple) comparativement au sujet ayant un IMC normal. En effet, une corrélation positive existe entre le surpoids et l'incidence des accidents coronariens, ainsi que la mortalité

cardiovasculaire. De plus, l'obésité augmente le risque cardiovasculaire par son association aux autres facteurs de risques reconnus: HTA, insulino-résistance, dyslipidémie et diabète [108].

D'un point de vue physiopathologique, le tissu adipeux, notamment viscéral, agit comme un tissu actif doté de propriétés endocrines, capable de synthétiser des facteurs athérogènes pro-inflammatoires. Les sécrétions adipocytaires faisant le lien entre l'obésité et les maladies vasculaires sont représentées par l'adiponectine, l'endothéline, l'angiotensinogène et l'angiotensine II, le tumor necrosis factor (TNF) α , l'interleukine (IL6) et l'inhibiteur de type 1 des activateurs du plasminogène [109]. Les peptides pro-inflammatoires, comme le TNF α ou les interleukines, provoquent des lésions vasculaires diffuses capables d'entraîner à terme une dysfonction endothéliale et des lésions d'athérosclérose. L'IL-6, qui partage les propriétés pro-inflammatoires du TNF α , potentialise ces dernières en stimulant la synthèse du fibrinogène par le foie et en agissant directement sur les plaquettes pour stimuler leur adhésion. Paradoxalement, l'adipocyte sécrète également des médiateurs dont les effets vasodilatateurs semblent bénéfiques (insuline, adrénomédulline). Les complications associées à l'obésité surviennent dès lors que le taux de ces peptides protecteurs diminue. Le mécanisme à l'origine de cette baisse reste inconnu.

Enfin, un taux bas d'adiponectine a été associé à un risque accru de développer une HTA chez les patients obèses [109]. Enfin, ces peptides sont aussi capables d'altérer les voies métaboliques glucidiques, avec développement d'une insulino-résistance, notamment le TNF α , ou lipidiques (dyslipidémie mixte), qui contribuent à leur tour à aggraver les lésions vasculaires. Par ailleurs, la coactivation au cours des obésités, surtout viscérales, d'autres systèmes dont les effets délétères sur les vaisseaux sont bien connus, comme le système RAA et le système sympathique, joue un rôle clé dans la rétention hydrosodée, le décalage vers la droite de la courbe pression sanguine artérielle-natriurèse et donc dans l'élévation des chiffres tensionnels. De plus, les peptides sécrétés par les adipocytes, à côté de leurs actions propres, possèdent des effets indirects sur ces systèmes. Ainsi, la leptine, vasodilatatrice, par l'intermédiaire d'une leptino-résistance entraîne une vasoconstriction périphérique avec

dysfonction endothéliale et potentialise l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II, à côté de ses effets sympathoexcitateurs et pro inflammatoires par majoration du stress oxydatif [108].

2.6. Hérité coronaire :

L'hérité coronaire est un facteur de risque important pour le développement de maladies cardiovasculaires, surtout chez les sujets jeunes.

Dans notre série, nous avons observé une prévalence de l'hérité coronaire de (3,75%), tandis qu'un taux plus élevé de (14%) a été rapporté dans l'étude ACCESS au Maghreb [82].

Plusieurs études ont comparé la fréquence des antécédents familiaux chez les patients atteints de la pathologie coronaire à celle d'une population témoin, révélant une prévalence familiale de maladie coronaire de 2 à 7 fois plus élevée chez les patients atteints [110]. Ce qui souligne les résultats de plusieurs autres études qui ont montré que la présence d'antécédents familiaux de maladie coronaire augmente le risque de développer la maladie avec des évaluations allant de 1,3 à 2,6 dans la plupart des études [111].

2.7. Répartition selon le nombre de facteurs de risque:

La combinaison de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires augmente la probabilité de développer un infarctus du myocarde.

Dans notre étude, on a observé que 70% des patients présentaient plus de deux facteurs de risque, ce qui est cohérent avec d'autres études, telles que le registre FES-AMI [73], où 60% des patients avaient au moins deux facteurs de risque.

2.8. Répartition des facteurs de risque selon le sexe

La prédominance de l'ensemble des FDRCV (la dyslipidémie, l'obésité, le diabète, l'HTA) chez l'homme est soulignée dans la présente étude. Le tabagisme ne semble concerner que le sexe masculin. La notion selon laquelle les hommes sont significativement fumeurs que les femmes est rapportée dans plusieurs autres études particulièrement les deux séries tunisiennes

[91; 94]. Celles-ci montrent en outre une pré dominance chez la femme du diabète , de l'HTA, de l'obésité et de la dyslipidémie.

Cette discordance par rapport à nos résultats pourrait s'expliquer par le fait que la population militaire est majoritairement masculine.

3. Antécédents :

Dans notre étude, on a constaté que 20% des patients présentaient un antécédent d'IDM. Ce taux est similaire à celui de l'étude ACCESS Investigators [81] (22%) et se rapproche de celui de l'étude ACCESS au Maghreb [82] (12%). Ainsi les patients ayant des antécédents d'infarctus du myocarde (IDM) sont à risque de développer de nouveaux IDM à l'avenir. Selon une étude publiée dans le Journal of the American College of Cardiology en 2019, les patients ayant des antécédents d'IDM ont un risque accru de développer de nouveaux événements cardiovasculaires majeurs, tels que des IDM récurrents ou des accidents vasculaires cérébraux (AVC), par rapport à la population générale. Il est donc important pour les personnes ayant des antécédents d'IDM de suivre un traitement médicamenteux et de prendre des mesures pour réduire les facteurs de risque cardiovasculaires, tels que le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète et l'hypercholestérolémie.

Tableau XIII: Comparaison en fonction de la présence d'antécédents

	Notre etude%	ACCESS Investigators %	ACCESS au Maghreb %
IDM	20	22	12
Angioplastie coronaire	8	13	4,5
AVC	3,33	4,2	3

Selon les résultats de notre étude, il a été observé qu'un pourcentage de (8,33%) des patients avaient des antécédents d'infection à Covid-19, ce qui aurait pu les prédisposer à des maladies thrombotiques affectant à la fois les circulations veineuse et artérielle. Cette

prédisposition serait attribuable à une inflammation excessive, une activation plaquettaire, un dysfonctionnement endothélial et une stase sanguine [112].

Par ailleurs, nous avons observé que la présence de facteurs de risque est associée à un risque accru de thromboembolie veineuse. En effet, si plusieurs facteurs de risque sont présents, le risque de développer cette pathologie augmente [113]. Dans notre étude, nous avons constaté que (28,34%) des patients avaient des antécédents thromboemboliques, ce qui souligne l'importance de prendre en compte ces facteurs dans l'évaluation du risque de développer une embolie pulmonaire.

V. Données cliniques:

1. Modalité d'admission (MA):

En ce qui concerne les modalités d'admission de nos patients, (75%) d'entre eux ont consulté directement aux urgences, tandis qu'un transport médicalisé n'a été utilisé que dans (5%) des cas. Seuls (20%) des patients ont été adressés par leur médecin traitant ou une autre structure et dans la majorité de ces cas, il n'y avait pas de correspondance écrite du médecin traitant, ce qui est similaire à l'étude menée par AKANOUR [114] également aux urgences de l'HMA, où (80,43%) des patients ont consulté directement aux urgences, (15%) ont été adressés par leur médecin traitant et (4,35%) ont été admis aux urgences par un transport médicalisé. En revanche, l'étude menée par le Conte [115] en France avec la participation de 12 services d'urgences a révélé que (60%) des patients étaient adressés par un médecin. Dans une autre étude menée au centre hospitalier de Langon en France par Bordier [116], qui incluait également 60 patients, (53%) ont fait appel à un médecin généraliste, (24%) ont fait appel à un transport médicalisé et seuls (16%) se sont rendus directement aux urgences. En ce qui concerne l'étude de Seck [76], (19%) des cas ont bénéficié d'un transport médicalisé.

Tableau XIV : Modalités d'admissions et leurs pourcentages dans différentes études.

Etude en % MA	Notre étude	AKANOUR [114]	Conte [115]	Bordier [116]	Seck [76]
Spontanée	75	80,43	-	16	-
Medecin traitant	20	15	60	53	-
Transport médicalisé	5	4,35	-	24	19

Ainsi, le recours aux transports médicalisés au Maroc est souvent négligé en comparaison avec d'autres pays. Ce constat peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Tout d'abord, la disponibilité des ambulances médicalisées peut être limitée dans certaines régions du pays, en particulier dans les zones rurales et éloignées des centres urbains. De plus, le manque d'infrastructures de santé et de personnel qualifié dans ces régions peut également affecter l'accessibilité aux services de transport médicalisé. En outre, certaines personnes peuvent ne pas connaître l'existence ou l'utilité des services de transport médicalisé, car il y a un manque d'informations et de sensibilisation sur les avantages du transport médicalisé et sur la manière d'y accéder. La qualité des services de transport médicalisé peut également varier en fonction de l'endroit et de l'entreprise fournissant les services. Certains services peuvent ne pas être adaptés aux besoins spécifiques du patient, ce qui peut entraîner des complications ou des retards dans le traitement. Enfin, le coût élevé des services de transport médicalisé peut être un obstacle pour de nombreuses personnes qui ont besoin de ces services, surtout si elles n'ont pas d'assurance maladie ou si elles vivent dans des régions éloignées où les coûts de transport peuvent être plus élevés.

En somme, bien qu'il y ait des avantages indéniables au recours aux transports médicalisés au Maroc, il existe des obstacles à l'accès et à l'utilisation de ces services pour certaines personnes. Des efforts doivent être faits pour améliorer l'accessibilité, la qualité et la sensibilisation aux services de transport médicalisé pour répondre aux besoins de la population.

2. Délai de consultation :

Dans notre étude, le délai entre l'apparition des symptômes et l'admission aux urgences était assez long, dépassant souvent 24 heures pour 34 de nos patients. Il en était de même pour 20 patients dans l'étude menée par AKANOUR [114]. Ce délai était similaire à celui de l'étude de Seck [76], réalisée aux urgences de l'hôpital de Dakar, où le délai de consultation était de 29 heures. En revanche, l'étude de Radi et El Hattab [4] a montré que (72%) des patients ont consulté dans les 12 heures suivant l'apparition des symptômes. Dans les études ACCESS Investigator [81], ACCESS au Maghreb [82], GRACE [83] et MONIKA/KORA [117] les délais de consultation étaient respectivement de 5h, 7h, 2,33h et 3,07h. Selon le registre FES-AMI [73], uniquement (40%) des patients sont admis dans les 6 premières heures suivant le début de la douleur, (24%) des patients sont admis entre 6 et 12 heures alors que (36%) sont admis au-delà de 12 heures.

Tableau XV : Comparaison des délais d'admission selon les différentes études.

Etude	Délai en heures
AKANOUR [114]	< à 24
Seck [76]	29
Radi et El Hattab [4]	12
ACCESS Investigator[81]	5
ACCESS au Maghreb[82]	7
GRACE [83]	2,33
MONIKA/KORA[117]	3,07
Notre étude	< à 24

Ces résultats suggèrent que ce délai est principalement dû à une sous-estimation de la symptomatologie par le patient, accentuée par les difficultés d'accès aux structures de soins. De plus, le manque d'information de la population générale concernant l'urgence de prise en charge d'une douleur thoracique et l'absence d'un système médical d'alerte qui peut orienter le patient le plus tôt possible vers une structure hospitalière sont deux autres facteurs non négligeables.

D'autre part, la non-disponibilité d'une structure de cathétérisme cardiaque et surtout de la fibrinolyse au niveau de la structure hospitalière qui accueille le patient oblige souvent à transférer le malade et à augmenter ainsi les délais d'admission. En effet, des travaux expérimentaux ont montré une relation évidente entre le temps d'ischémie et la survenue d'une nécrose myocardique d'une part, et l'étendue de l'infarctus d'autre part. Des campagnes de communication ont ainsi été mises en place dans de nombreux pays européens pour réduire ce délai [118-123].

3. Sémiologie de la douleur :

Pour assurer une prise en charge rapide et efficace d'une douleur thoracique, il est nécessaire de procéder à une analyse complète de la sémiologie clinique en interrogeant le patient ou son entourage, ainsi qu'à un examen clinique minutieux. Dans la pratique quotidienne, ce recueil d'informations ne se fait pas toujours dans les bonnes conditions. De multiples facteurs sont en effet susceptibles d'altérer la qualité de la consultation, en particulier dans un contexte d'urgence. D'un autre côté, les plaintes des patients sont parfois difficiles à exprimer. La variabilité des termes employés pour décrire une douleur dépend à l'évidence du niveau socioculturel, de la maîtrise de la langue, voire de la charge anxieuse. Il en est de même pour la connaissance des antécédents et des traitements en cours, qui n'est souvent que fragmentaire et imprécise.

3.1. Le mode de début

La survenue soudaine d'une douleur thoracique est un signe d'alarme qui peut indiquer un infarctus du myocarde ou une dissection aortique, en particulier en présence de facteurs de risque associés. Elle peut également être due à un pneumothorax dont le diagnostic est souvent évident.

Selon notre étude, (95 %) des patients ont présenté des douleurs thoraciques d'apparition brutale lors de leur consultation. Les résultats de notre étude font écho à ceux de l'étude menée par AKANOUR [114], où la quasi-totalité des patients ont également signalé des douleurs thoraciques d'apparition brutale. De même, dans l'étude de Seck [76], (87%) des patients ont consulté pour des douleurs thoraciques présentant une apparition brutale.

3.2. Horaire de la douleur :

Dans notre étude, nous avons observé que (75%) des patients ressentait de la douleur thoracique le matin. Ces résultats sont cohérents avec une étude récente menée par des chercheurs de l'Université de Californie à Los Angeles, qui ont suggéré que la douleur thoracique matinale pourrait être un indicateur précoce d'un infarctus du myocarde. Les chercheurs ont examiné les dossiers médicaux de plus de 1500 patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde et ont constaté que la douleur thoracique matinale était présente chez plus de la moitié des patients. Les résultats ont montré que les patients présentant ce symptôme étaient plus susceptibles de recevoir un traitement rapide et d'avoir une meilleure issue que les patients qui présentaient une douleur thoracique à d'autres moments de la journée. Les chercheurs ont également noté que la douleur thoracique matinale était plus fréquente chez les patients atteints de diabète et de maladies coronariennes préexistantes. En conclusion, les résultats de notre étude et de celle de l'Université de Californie suggèrent que la douleur thoracique matinale peut être un indicateur précoce d'un infarctus du myocarde et doit être prise en compte lors de l'évaluation clinique des patients. Les médecins doivent être conscients de ce symptôme et prêts à agir rapidement pour minimiser les dommages causés par un infarctus du myocarde.

3.3. La localisation

Dans notre étude, la douleur rétrosternale a été observée chez (76,67%) des patients, ce qui correspond aux résultats de l'étude menée par CIOCANU Doina d'Angers en France [124], où cette localisation était rapportée chez (46,5%) des patients, ainsi que de l'étude de SALLY [125],

où elle représentait (73%) des cas. En revanche, dans l'étude menée par AKANOUR [114] et celle d'AMADOU [126], cette localisation ne représentait respectivement que (16%) et (24%) des cas. Tandis que la localisation la plus fréquente dans l'étude d'AMADOU [126] était épigastrique. La prédominance des pathologies œsophagiennes et gastriques dans l'étude d'AMADOU [126] expliquerait cette localisation tandis que notre étude portait sur les pathologies d'origines cardiovasculaires seulement dont la plupart était des coronariens. Bien que la douleur rétrosternale soit souvent associée à une atteinte myocardique, elle peut également être présente dans d'autres pathologies, telles que la péricardite, la pathologie œsophagienne, la dissection aortique ou la pathologie pleuro-pulmonaire.

Les autres localisations retrouvées dans notre étude comprenaient la localisation latérale (10%), la localisation épigastrique (8,33%) et la localisation interscapulaire (5%).

Tableau XVI: Répartition des localisations de la douleur comparé à d'autres series.

Localisation en % Etude	Rétrosternale	Epigastrique	Latérale	Interscapulaire
AKANOUR [114]	16	-	25	-
AMADOU [126]	24	31,5	23,3	2
Notre série	76,67	8,33	10	5

Bien que les épigastralgies sont des symptômes courants qui peuvent être associés à des pathologies digestives telles que l'ulcère gastro-duodéal ou la gastrite. Cependant, ces douleurs peuvent également être présentes dans des conditions cardiaques telles que l'infarctus du myocarde. Ainsi dans l'étude de Pankaj Garg et Rishi Sethi [127], sur les 255 patients inclus dans l'étude, 34 (13,3%) présentaient une épigastralgie comme symptôme initial de leur infarctus du myocarde. Les patients présentant une épigastralgie étaient significativement plus jeunes (59,5 ans \pm 9,2 ans) et présentaient un taux plus élevé de facteurs de risque cardiovasculaires, notamment l'hypertension artérielle et le diabète sucré, que les patients ne présentant pas d'épigastralgie. Cependant, les patients ayant une épigastralgie étaient moins susceptibles de

présenter une obstruction coronarienne significative (76,5%) et moins susceptibles d'être traités par reperfusion (67,6%) que les patients sans épigastralgie.

3.4. Irradiation de la douleur :

Notre étude a révélé une fréquence plus élevée d'irradiation de la douleur au niveau du membre supérieur gauche (40 %), ainsi qu'à la mâchoire inférieure (18,33 %). Cette observation rejoint les résultats de l'étude de CIOCANU Doina d'Angers en France [124], qui avait également trouvé une prédominance de l'irradiation au membre supérieur gauche (20,6 %) et à la mâchoire inférieure. En revanche, l'étude AMADOU[126] a montré une proportion plus importante de douleur irradiée dans la région interscapulaire (26 %) et de douleur avec des irradiations multiples (22,2 %). Cette concordance entre notre étude et celle de CIOCANU Doina [124] s'explique par le fait que ces deux études ont porté sur des pathologies d'origine cardiovasculaire seulement et principalement des coronariens, tandis que dans l'étude d'AMADOU[126], il y avait une prédominance des pathologies œsophagiennes et gastriques.

Tableau XVII: Les différentes irradiations de la douleur comparées à l'étude d'AMADOU

Irradiation en% Etude	Membre supérieur gauche	mâchoire inférieure	Interspaciaire	Sans irradiation
AMADOU [126]	3,7	1,9	26	22,2
Notre série	40	18,33	13,33	33,33

Dans le cas d'un infarctus du myocarde (IDM), une étude de prévalence [120] a révélé que bien que l'irradiation au bras gauche ait un rapport de vraisemblance positif (RV+) de 2,3, l'irradiation au bras droit avait un RV+ de 2,9 et celle aux deux bras un RV+ de 7,1. Ainsi, la présence d'une irradiation aux deux bras est un signe beaucoup plus prédictif de ce diagnostic que l'irradiation traditionnellement associée au bras gauche. Par conséquent, la recherche systématique d'une irradiation aux deux bras est recommandée, ce qui est en accord avec les

résultats de notre étude où l'irradiation aux deux membres supérieurs représentait (3,33%) des cas.

3.5. Durée de la douleur :

Dans l'étude que nous avons menée, nous avons constaté que la grande majorité des patients ont ressenti une douleur prolongée, dépassant les vingt minutes, soit environ (85%) des cas. Cette durée prolongée est similaire aux résultats de l'étude d'AMADOU [126], où (40%) des patients ont signalé une douleur de plusieurs heures. Seulement (15%) des patients dans notre étude ont déclaré une douleur de courte durée, ce qui est également comparable aux résultats de l'étude d'AMADOU, où (13%) des patients ont signalé une douleur de moins de 20 minutes. Il est donc crucial de ne pas sous-estimer la douleur thoracique prolongée en tant que symptôme potentiel d'un infarctus du myocarde, étant donné le risque vital qu'elle peut engager.

3.6. Type de la douleur :

Dans notre étude ainsi que dans celle de CIOCANU Doina d'Angers [124], la douleur constrictive était la plus fréquente, avec un taux respectif de (72%) et (37,7%). Ce symptôme est commun chez les patients atteints d'un infarctus du myocarde [128]. En revanche, dans l'étude d'AMADOU [126], elle ne représentait que (9,2%) avec une prédominance des douleurs à type de Picotement avec un pourcentage de (39%). Cette différence s'explique par la prédominance des pathologies œsophagiennes et gastriques retrouvées chez les patients admis aux urgences pour des douleurs thoraciques dans l'étude d'AMADOU [126].

Tableau XVIII: Comparaison en fonction du type de la douleur

Type en % Etude	Constrictive	Picotement	Coup de poignards	Brûlure
AMADOU [126]	9,2	39	13	24,1
Notre série	72	3	8	17

3.7. Facteurs déclenchant ou soulageant la douleur :

Dans notre étude, plus de la moitié des patients (56,67%) ont déclaré que la douleur n'était soulagée par aucun moyen, tandis que dans l'étude d'AMADOU[126], ce taux était de (11%). En revanche, chez (25%) de nos patients, la position penchée en avant a soulagé la douleur, alors que dans l'étude d'AMADOU [126], ce taux n'était que de (7,4%). Le repos a également soulagé la douleur chez (18,33%) de nos patients, ce qui est similaire aux résultats de l'étude d'AMADOU [126] (15%).

Nous avons constaté qu'une proportion de (18,33%) de nos patients ont présenté une douleur liée à l'effort, ce qui suggère une douleur angineuse.

Cependant, le soulagement de la douleur par le repos n'est pas spécifique d'une origine coronaire, car (62%) des douleurs cardiaques et (50%) des douleurs œsophagiennes peuvent être soulagées par le repos. En outre, la douleur thoracique observée chez (6,67%) de nos patients et qui est provoquée par les mouvements respiratoires, peut indiquer une atteinte de la séreuse (plèvre ou péricarde). Le caractère positionnel de la douleur évoque une péricardite et surtout un reflux gastro-œsophagien (RGO) (61% contre 19% pour une origine cardiaque) [78]. Ce caractère positionnel rend ainsi le diagnostic de SCA peu probable (RV+ : 0,13).

3.8. Intensité de la douleur :

La douleur dans notre série était majoritairement intense (55%), tandis que dans l'étude d'AMADOU [126], elle était présente à un taux moins élevé de (24%). Nous avons observé une douleur modérée chez (30%) de nos patients, tandis que dans l'étude d'AMADOU [126], ce taux était de (55,6%). Dans notre étude, seuls (15%) des patients ont signalé une douleur faible, ce qui est similaire à l'étude d'AMADOU [126] (12,3%).

Il est toutefois crucial de souligner que la douleur de l'infarctus du myocarde peut différer sensiblement d'un patient à l'autre. En effet, certains peuvent éprouver une douleur intense [128], qui était le cas pour la majorité des patients dans notre étude, tandis que d'autres ne ressentent qu'un inconfort modéré, comme cela a été plus fréquemment observé dans l'étude

d'AMADOU [126], il est à noter aussi que la perception douloureuse est subjective et sa classification pose des problèmes, car il n'existe pas toujours de corrélation entre l'intensité de la douleur et la sévérité lésionnelle.

Il est donc important pour les médecins de ne pas sous-estimer une douleur d'intensité modérée chez les patients, car elle peut être due à des pathologies cardiovasculaires potentiellement mortelles.

Tableau XIX: Comparaison en fonction de l'intensité de la douleur

Intensité en % Etude	Intense	Modérée	Faible
AMADOU [126]	24	55,6	12,3
Notre série	55	30	15

4. Signes associés :

Les signes d'accompagnement les plus fréquents dans notre étude étaient la dyspnée, les palpitations et la toux, représentant respectivement (51,67%), (15%) et (10%). Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude de CIOCANU Doina d'Angers [124], où la dyspnée était également le principal signe associé avec un pourcentage de (20,9 %). Dans l'étude d'AMADOU [126], la dyspnée était également le principal signe d'accompagnement, avec un pourcentage de (21%), ce qui est comparable à notre étude, suivi de la toux avec un pourcentage de (19%). Les palpitations étaient présentes chez (6%) des cas, ce qui correspond également à notre étude.

En effet, dans l'étude d'Abrams et Gardin [134], il a été démontré que la douleur thoracique d'origine cardiaque est souvent accompagnée de dyspnée. Cette étude met également en avant l'importance d'une évaluation approfondie afin de différencier la douleur thoracique d'origine cardiaque des autres causes de douleur thoracique, car cette distinction a des implications importantes pour la prise en charge du patient.

5. Examen Clinique :

L'examen clinique qui se fait en même temps que l'interrogatoire du patient doit être bref et méthodique. Il est capital de chercher des signes orientant vers telle ou telle pathologie. Un examen clinique couplé d'un interrogatoire minutieux permet dans tous les cas d'asseoir un ou plusieurs diagnostics probables. Les examens complémentaires permettent de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.

5.1. Examen general :

Dans notre échantillon, les patients présentant une douleur thoracique d'origine cardiaque avaient généralement un état général conservé, en accord avec les résultats de l'étude AMADOU[126]. Au niveau cardiovasculaire, la pression artérielle était normale chez (81,67%) des patients, similaire à l'étude AMADOU [126] avec (90%). (55%) des patients présentaient une tachycardie ($FC \geq 100$ bat/min), tandis que (70%) avaient une polypnée et seulement (6%) ont présenté de la fièvre.

Cette tachycardie pourrait s'expliquer par les conséquences de la douleur sur le système cardiovasculaire, tandis que la polypnée peut avoir plusieurs causes en lien avec une douleur thoracique. D'une part, cette douleur peut être source d'anxiété et de stress, entraînant ainsi une augmentation de la fréquence respiratoire et une polypnée. D'autre part, la douleur thoracique peut être le symptôme d'une affection pulmonaire ou cardiaque, telle qu'une embolie pulmonaire, une insuffisance cardiaque ou une pneumonie, qui peuvent perturber la fonction respiratoire et causer une polypnée. La fièvre est un symptôme classique de la péricardite, de l'IDM et de l'EP, mais elle n'est ni sensible ni spécifique.

5.2. Examen cardiovasculaire :

Le frottement péricardique, bien que spécifique, il est peu sensible pour le diagnostic de péricardite. Dans notre étude, il n'a été détecté que chez (10%) des patients, ce qui est cohérent

avec les études [127,128]. Ce bruit superficiel, entendu aux deux temps cardiaques, est de nature variable et peut être décrit comme un "frottement de soie" doux ou intense, voire rugueux (comme un bruit de cuir neuf) en fin d'expiration. Sa présence confirme le diagnostic de péricardite, mais son absence ne l'exclut pas. L'assourdissement des bruits du cœur retrouvé chez (13,33%) des patients, est également évocateur d'épanchement péricardique.

Dans notre étude, nous avons réalisé un examen vasculaire chez tous nos patients et avons constaté une abolition de pouls chez deux d'entre eux, tandis que chez trois autres patients, l'examen vasculaire a révélé une difficulté à percevoir le pouls. Ces résultats soulignent l'importance de l'évaluation des pouls périphériques chez les patients présentant une douleur thoracique, car l'abolition du pouls peut indiquer une athérosclérose sévère, qui peut être la cause sous-jacente de l'infarctus du myocarde. Il est aussi important de souligner l'importance d'établir un diagnostic et de prendre en charge précocement l'infarctus du myocarde secondaire à l'athérosclérose pour réduire le risque de complications et de décès.

5.3. Examen pleuropulmonaire :

L'auscultation pulmonaire a révélé des résultats similaires à l'étude AMADOU [126] où (77%) des sujets avaient une auscultation normale et (15,7%) présentaient des râles crépitants. Dans notre étude, (63,33%) des sujets avaient une auscultation normale et (23,33%) présentaient des crépitants dans les champs pulmonaires. La différence de résultats avec l'étude de CIOCANU Doina d'Angers [124], qui a obtenu un pourcentage de (4,3%) des patients présentant des râles crépitants, pourrait s'expliquer par la présence d'infections pulmonaires dans notre série ainsi que dans la série d'AMADOU. En effet, l'étude de Simpson [133] indique que l'auscultation pulmonaire est anormale chez la plupart des patients atteints de COVID-19 et que les résultats les plus courants sont des râles crépitants pulmonaires (51%) . L'étude souligne également que les résultats de l'auscultation pulmonaire peuvent être utiles pour surveiller la progression de la maladie chez les patients atteints de COVID-19. Il est également important de noter que la présence de râles crépitants peut être un indicateur d'une embolie pulmonaire. Il est donc

essentiel de compléter l'examen physique par des tests diagnostiques supplémentaires tels que la tomographie pulmonaire afin de confirmer le diagnostic avec précision.

VI. Examens complémentaires :

1. Electrocardiogramme:

Dans notre étude, nous avons constaté que (5%) des cas présentaient un ECG normal. En revanche, dans l'étude AMADOU [126], le pourcentage de patients avec un ECG normal s'élevait à (10,2%). Les résultats ont montré des anomalies chez les autres patients. Plus précisément, une onde T négative a été observée dans (26,67%) des cas dans notre étude et seulement dans (4,6%) des cas dans l'étude AMADOU [126]. De plus, un sous-décalage du segment ST a été retrouvé chez (20%) des patients dans notre étude et chez (3,8%) dans l'étude AMADOU [126]. Un sus-décalage a été identifié chez (35%) des patients dans notre étude, chez (13%) dans l'étude AMADOU [126] et chez (79,7%) dans l'étude de Radi et El Hattab [4] . Enfin, une arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) était présente chez (5%) des patients ce qui est similaire au taux observé dans l'étude Radi et El Hattab [4], contre seulement (0,9%) dans l'étude AMADOU [126]. La différence constatée peut être expliquée par la spécificité cardiologique de notre étude ainsi que celle de Radi et El Hattab [4], contrairement à l'étude AMADOU [126] qui prenait en compte les différentes origines des douleurs thoraciques admises aux urgences.

Dans notre étude, la plus fréquente des anomalies à l'ECG était le sus-décalage du segment ST, qui représentait (35%). Cette observation est similaire à celle rapportée dans l'étude ACCESS au Maghreb [82], où une prédominance du SCA ST+ a été notée chez (59%) des patients, ainsi que dans l'étude de BOUIKHEF [130], où le SCA ST+ était plus fréquent chez (56,25%) des patients. Les anomalies étaient principalement localisées dans le territoire antéro-septo-apical, représentant (34%) des cas, ce qui est comparable aux résultats de l'étude de BARCHAH [129] et l'étude de BOUIKHEF [130], où la topographie de l'infarctus antéro-septo-apical était respectivement de (25%) et (20%). Ces modifications de l'ECG peuvent être persistantes ou

transitoires, il est donc recommandé de répéter l'ECG à plusieurs reprises, en particulier en cas de récurrence de la douleur thoracique.

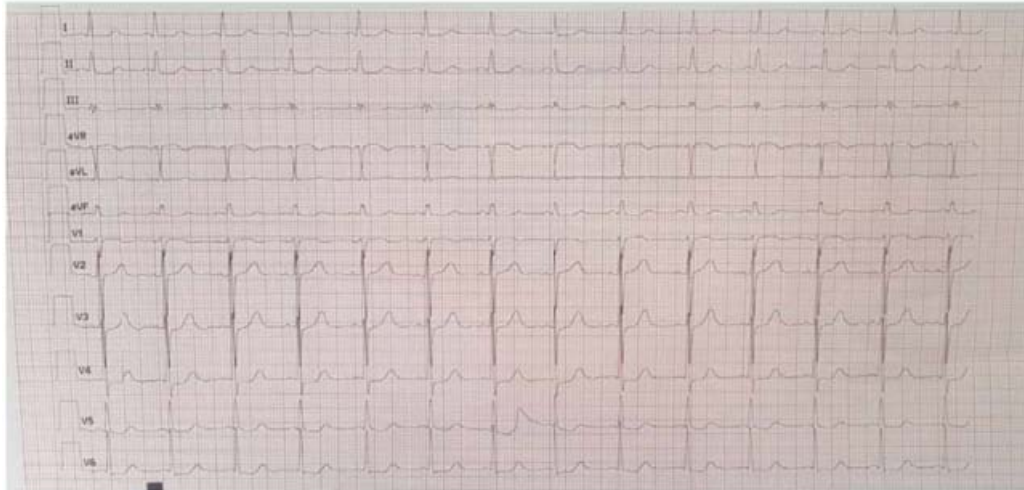


Figure 72 : SCA ST- avec un sous-décalage du segment ST essentiellement en V5 et V6 [130].

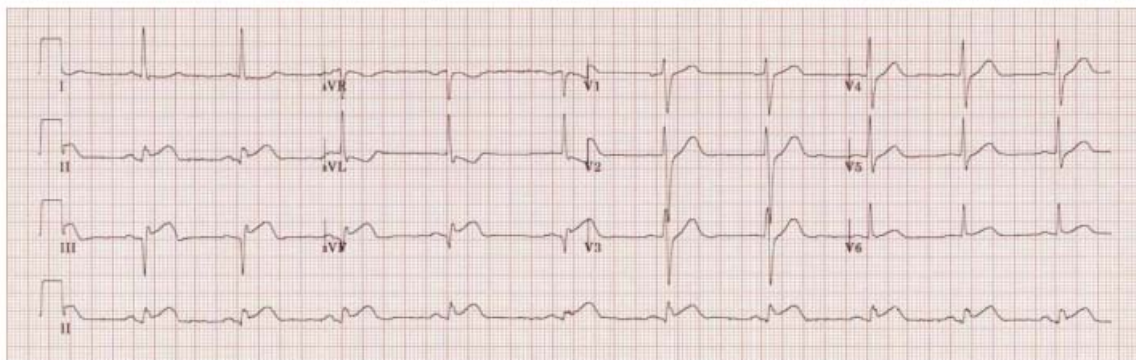


Figure 73 : Sus décalage du segment ST dans les dérivation II, III et aVF : SCA ST+ inférieur [130].

Lors de l'évaluation d'un patient se présentant pour des douleurs thoraciques, il est important de prendre en compte l'image en miroir et l'onde Q de nécrose lors de l'analyse de l'ECG. Dans notre étude, nous avons constaté la présence de ces éléments respectivement chez (18,33%) et (16,67%) des patients. L'image en miroir fait référence à une inversion de la polarité de l'onde T dans les dérivation situées du côté opposé à l'infarctus. Cela est souvent observé dans les infarctus antérieurs et indique une perturbation de la repolarisation ventriculaire. L'onde Q de

nécrose est une onde négative qui apparaît sur l'ECG après un infarctus du myocarde transmural. En effet, dans notre étude, (20%) des patients avaient des antécédents d'infarctus du myocarde. Cette onde résulte de la mort des cellules myocardiques et indique une perte permanente de la fonction contractile. L'ampleur et la durée de l'onde Q sont utilisées pour évaluer la taille et la localisation de l'infarctus. En somme, la présence d'une image en miroir et d'une onde Q de nécrose sur un ECG suggère un infarctus du myocarde transmural avec nécrose étendue du muscle cardiaque. Ces éléments peuvent aider les médecins à évaluer la gravité de l'infarctus et à déterminer le traitement approprié pour le patient.

En outre, lorsqu'un épanchement péricardique est important, l'ECG peut également révéler un microvoltage, qui est caractérisé par un voltage inférieur à 5 mm dans les dérivations standard. Dans notre série de patients, le microvoltage a été observé chez (16,67%) des cas, tandis que dans l'étude de RIAM [131], il était présent chez (38,1%) des patients. Toutefois, il est important de noter que l'étude de RIAM [131] ne portait que sur des cas de péricardites, ce qui pourrait expliquer la différence de pourcentage. Il convient également de souligner que même si l'ECG est normal au début de l'affection, cela ne permet pas d'exclure le diagnostic de péricardite. Les premiers signes électriques peuvent être enregistrés quelques jours après les signes cliniques initiaux de la maladie. Le microvoltage à l'électrocardiogramme peut aussi être un signe de séquelle d'infarctus du myocarde. En effet, une diminution de l'amplitude des ondes électriques peut être observée dans les dérivations correspondant à la zone où l'infarctus s'est produit. Cette diminution de l'amplitude peut être le signe d'une nécrose du muscle cardiaque, qui peut survenir après un infarctus du myocarde.

Le sous-décalage du segment PQ est un signe important qui doit être examiné attentivement, car il est inférieur à 1 mm et visible en D1, D2 et aVF, et traduit l'épicardite auriculaire. Dans notre étude, ce sous-décalage a été retrouvé chez (5%) des patients. Bien qu'il soit sensible, précoce et concomitant du sus-décalage du ST, sa spécificité reste mal évaluée.

L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) peut être un signe d'infarctus du myocarde. En effet, l'infarctus du myocarde peut entraîner une surcharge de pression dans le ventricule

gauche, ce qui peut entraîner une HVG. Dans notre étude une HVG a été retrouvée chez (8,33%) des patients. Une étude publiée dans la revue médicale "Circulation" en 2001 a examiné la relation entre l'HVG et l'infarctus du myocarde. Les chercheurs ont étudié 439 patients atteints d'infarctus du myocarde et ont constaté que (61%) d'entre eux avaient une HVG à l'ECG. De plus, ils ont également constaté que les patients présentant une HVG avaient un risque plus élevé de décès ou d'événements cardiovasculaires majeurs. Une autre étude publiée dans le "Journal of the American College of Cardiology" en 2017 a également examiné la relation entre l'HVG et l'infarctus du myocarde. Les chercheurs ont étudié 1199 patients atteints d'infarctus du myocarde et ont constaté que l'HVG était présente chez (39%) des patients. De plus, ils ont également constaté que les patients présentant une HVG avaient un risque plus élevé de décès ou d'insuffisance cardiaque. En résumé, l'HVG peut être un signe d'infarctus du myocarde et est associée à un risque plus élevé de complications cardiovasculaires. Il est donc important de surveiller l'apparition de l'HVG chez les patients atteints d'infarctus du myocarde.

2. Caractéristiques biologiques des patients :

2.1. Marqueur de l'inflammation :

L'inflammation intervient à tous les stades dans la pathogénie de l'athérosclérose. Ainsi, un taux élevé de CRP constitue un marqueur de risque et de pronostic dans les SCA [134]. Dans le cadre de la péricardite, l'ascension de la CRP est liée à la fois au processus inflammatoire intrinsèque de la péricardite et à l'étiologie sous-jacente.

En effet, la CRP a été réalisée chez la plupart des malades était positive dans la majorité des cas : 70% dans notre étude ce qui rejoint l'étude de Akoudad [137] ou elle était positive dans (85%).

WINTER et ALL [149] ont montré que la valeur pronostique de CRP est indépendante de celle de l'élévation de troponine : à même taux de troponine les patients avec une CRP > 5mg /l ont un risque évolutif près de dix fois supérieur par rapport à ceux avec une CRP normale.

2.2. Les troponines:

Les troponines constituent le biomarqueur de référence dans la cardiopathie ischémique [135]. Son dosage est le gold standard dans le diagnostic et la stratification du risque des patients avec un syndrome coronaire aigu. Son élévation témoigne de la présence d'une nécrose myocardique et permet ainsi de distinguer un infarctus du myocarde sans sus décalage de ST d'un angor instable [135-139].

Concernant la troponine de haute sensibilité dite également de 5ème génération, le terme « haute sensibilité » est une caractéristique d'essai et non pas une différence dans la forme de la troponine [140]. Elle permet de mesurer avec plus de précision, de faibles concentrations de troponine indétectables auparavant par les tests contemporains, améliorant ainsi la sensibilité et la performance diagnostique des infarctus du myocarde [141].

Dans notre étude, l'élévation de la troponine ultrasensible a été observée chez (90,74%) des patients. Cette constatation rejoint celle de l'étude de BOUIKHEF [130], où la troponine était positive chez (81,25%) des patients, ainsi que celle de CIOCANU Donia[124], qui a trouvé une élévation de la troponine chez (42,9%) des patients.

Les troponines s'élèvent 3 à 6heure après le début de l'IDM et restent détectables 4 à 8 j. Il existe une corrélation entre le niveau de troponine et la masse cardiaque nécrosée. Leur sensibilité pour le diagnostic d'IDM n'est que de (50%) à 4heure. Une revue de la littérature sur la troponine T confirme, qu'en simple dosage, un IDM ne peut être écarté avant 12h. A la 6ème heure du début de la douleur, la probabilité d'IDM en l'absence d'élévation de troponine est de 8%. Elle est de 5% à la 8ème heure et de 2% à la 12ème heure. En effet, dans l'étude AKANOUR [114], en ne dosant la troponine qu' une seule fois , le diagnostic de deux cas de SCA a été erroné, car le premier dosage était normal et n'a pas été refait 4h après. Toutefois, dans notre étude, nous avons observé que chez (9%) de nos patients, la troponine était revenue négative. Ces patients ont ensuite subi d'autres dosages et la troponine est restée négative. Cela peut s'expliquer par le fait que notre étude ne se concentrait pas exclusivement sur le SCA, mais

explorait également d'autres diagnostics étiologiques de la douleur thoracique d'origine cardiaque. Afin d'augmenter la sensibilité et la spécificité des tests biochimiques, des stratégies combinatoires ont été proposées. Des dosages sériés associant la myoglobine et la troponine ont montré leur intérêt . Cependant, cette méthode n'a pas été utilisée chez nos patients. L'apport du dosage de la troponine ultrasensible permet de raisonner sur des cinétiques d'évolution de la concentration des marqueurs plus précocement [142-146].

2.3. dimères :

Le dosage des D-Dimères [147,148] est devenu un élément clé de la stratégie diagnostique pour la maladie thromboembolique (MTE), en particulier pour l'embolie pulmonaire qui représentait la troisième pathologie la plus fréquente dans notre étude, après la pathologie coronarienne et la péricardite. Toutefois, leur prescription doit être précédée d'une évaluation probabiliste du risque de MTE à l'aide du score de Wells. En cas de probabilité basse associée à un résultat négatif des D Dimères, la valeur prédictive négative atteint (99,5%), permettant ainsi d'exclure le diagnostic. En revanche, en cas de probabilité clinique élevée, la sensibilité du test diminue à (78%), et un résultat négatif ne permet pas d'exclure formellement le risque de MTE. Dans notre étude, le dosage des D Dimères était positif chez (13,33%) des patients, ce qui rejoint l'étude AMADOU[126] où il était positif chez (5,5%) des patients.

2.4. PCR Covid-19 :

Dans notre étude, il a été observé que (6,67%) des patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu (SCA) avaient également une infection COVID-19, ce qui est similaire aux résultats de l'étude menée par Abdulmajeed Alharbi [154], où le pourcentage de patients positifs était de (6,3%).

En effet l'étude Abdulmajeed Alharbi [154] a trouvé que les patients infectés par le COVID-19 avaient un âge moyen similaire que les patients qui avaient le diagnostic primaire de STEMI, étaient plus susceptibles d'être des hommes, étaient traités dans les mêmes

établissements hospitaliers que ceux qui n'étaient pas infectés par le COVID-19 et présentaient des taux plus élevés de diabète avec complications chroniques. Ces patients présentaient une prévalence similaire de facteurs de risque traditionnels de maladie coronarienne, notamment l'hypertension, les maladies vasculaires périphériques et l'obésité. Il y avait une mortalité hospitalière plus élevée chez les patients STEMI avec une infection concomitante au COVID-19. Le délai moyen entre l'admission et l'intervention coronarienne percutanée était significativement plus élevé parmi les cas d'angor instable et d'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI) chez les patients avec un diagnostic secondaire d'infection au COVID-19 par rapport aux patients sans. La pandémie de COVID-19 a eu un impact significatif sur le traitement des patients atteints de SCA, entraînant une augmentation de la mortalité des patients hospitalisés, des coûts plus élevés et des durées de séjour plus longues.

3. Bilan radiologique :

3.1. Radiographie thoracique :

La radiographie standard est normale dans les péricardites aiguës non compliquées [150;151], elle paraît ne plus revêtir la même importance que jadis depuis l'avènement d'échocardiographie. L'épanchement entraîne des modifications de surface et de forme de l'ombre cardiaque. La radio standard peut retrouver une cardiomégalie (en cas d'épanchement péricardique important). Mais il est difficile de distinguer la cardiomégalie due à une dilatation des cavités cardiaques (insuffisance cardiaque) de celle secondaire à un volumineux épanchement péricardique. En cas d'épanchement de faible abondance, la silhouette médiastinale peut ne pas être modifiée. Ce sont surtout les modifications rapides du volume cardiaque qui sont évocatrices de l'atteinte du péricarde et doivent conduire à la réalisation d'une échocardiographie [152].

Notre étude a révélé que (13,33%) de nos patients présentaient une cardiomégalie avec un aspect caractéristique d'un énorme cœur en théière ou en carafe (Figure 74), immobile, avec

un bord gauche rectiligne qui recouvre le hile pulmonaire. La radiographie thoracique (vue de face et de profil) a également permis de rechercher une pathologie pleuropulmonaire associée, telle qu'un épanchement pleural ou une pneumopathie, qui est un grand pourvoyeur de péricardite septique[153] . Nous avons observé un tel aspect chez (8,33%) de nos patients, tandis que l'étude AMADOU [126], a observé une proportion similaire de (8,3%). En revanche, dans l'étude RIAM [131], la cardiomégalie a été observée chez (90,5%) des patients, avec un épanchement pleural chez (43%) des patients et une pneumopathie chez (9,5%) des patients. Cependant, il convient de noter que cette étude n'a examiné que des cas de péricardite aiguë, ce qui peut expliquer la différence de résultats entre notre étude et celle de RIAM [131].

Dans notre étude, nous avons constaté que (1,67%) des patients présentaient des anomalies de l'AMG témoignant d'une HTP. En revanche, dans l'étude menée par Abbadi [154] sur 40 cas d'embolie pulmonaire, ces anomalies ont été retrouvées chez (80%) des patients. Cette différence s'explique par le faible pourcentage d'embolie pulmonaire dans notre étude, qui n'a été détectée que chez 10 % de nos patients.



Figure 74 : Aspect du coeur en carafe à la radiographie pulmonaire[131].

3.2. Echocardiographie :

L'échocardiographie cardiaque doit être réalisée systématiquement devant une suspicion d'un SCA [136]. Cet examen permet de rechercher une hypokinésie ou une akinésie segmentaire témoignant d'une nécrose myocardique, une dysfonction ventriculaire gauche ou afin d'éliminer un diagnostic différentiel (péricardite, valvulopathie, embolie pulmonaire, dissection aortique) [155].

Frank Breuckman et al [156], ont analysé l'utilisation actuelle de l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) en tant qu'outil rapide et non invasif dans la stratification précoce de la douleur thoracique aiguë dans les unités de douleur thoracique allemandes. L'ETT a été réalisée chez (78%) des patients présentant un infarctus du myocarde sans sus décalage de ST. La

dysfonction du VG a été retrouvée dans (20%) des cas. Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'une ETT au cours de leur hospitalisation. Une aknésie a été retrouvée chez (1,67%), une hypokinésie chez (50%) et une dysfonction VG a été retrouvée chez (43,33%) des patients. dans l'étude de Ouadghiri [157] La contractilité était hétérogène dans (43 %) et une dysfonction du VG a été retrouvée chez (43,33%) des patients.

Par ailleurs, l'échocardiographie transthoracique est l'examen qui permet d'affirmer la présence de l'épanchement, son retentissement sur le fonctionnement du cœur et parfois d'orienter les recherches étiologiques. Sa facilité d'obtention le rend omniprésent et indispensable. L'affirmation d'un épanchement péricardique a d'ailleurs été le premier apport diagnostique de l'échocardiographie [158]. L'échographie en mode TM dépiste la collection liquidienne d'abord postérieure puis circonférentielle sous forme d'une zone non échogène (espace vide d'échos) entre le myocarde ventriculaire droit ou gauche et le péricarde pariétal. La quantité du liquide péricardique peut être estimée par l'échographie :

- ❖ Inférieure à 300 cm³, elle entraîne une séparation uniquement postérieure des deux feuilles en systole, alors qu'ils restent confondus et immobiles en diastole.
- ❖ Proche de 500 cm³, elle sépare de plus de 1 cm et de façon permanente les deux feuillets en arrière du ventricule gauche, le feuillet pariétal devenant immobile.
- ❖ Au delà de 1 litre, la séparation (large de 2 cm) devient circonférentielle; les parois ventriculaires et le septum acquièrent des mouvements ondulatoires parallèles, et un bombement méso systolique mitral peut apparaître.

Une classification commune de l'épanchement péricardique a été rapportée par Weitzman et al [159, 160, 161,162].

- ❖ Un épanchement est dit minime quand l'espace vide d'échos est inférieur à 10 mm.
- ❖ Un épanchement est dit modéré quand l'espace vide d'échos est compris entre 10 et 20 mm.
- ❖ Un épanchement dit sévère se traduit à l'échocardiographie par un espace vide d'échos supérieur à 20 mm.

Dans notre série, (40%) des malades ont un épanchement péricardique modéré et (20%) présentent un épanchement péricardique sévère. L'échographie bidimensionnelle permet d'éliminer quelques difficultés d'interprétation du mode TM : épanchement pleural gauche ; tissu adipeux épique très abondant ; ectasie de l'oreillette gauche ; espace clair médiastinal postérieur douteux ; kystes ou tumeurs. Parfois la collection liquidienne est localisée et cloisonnée par des adhérences (après chirurgie cardiaque par exemple). Parfois elle est d'échogénicité inhomogène car riche en dépôts fibrineux denses se traduisant par des bandes hyperéchogènes. A l'inverse, un épanchement très abondant peut permettre au cœur d'acquies un mouvement pendulaire à partir de l'attache des gros vaisseaux (danse du cœur, swinging heart).

A coté de l'identification de l'épanchement, l'échocardiographie permet un bilan de l'état des autres structures cardiaque : valvules, taille des cavités, valeur fonctionnelle du myocarde. L'échocardiographie permet d'évaluer le retentissement sur les cavités cardiaques droites , l'épanchement et l'éventualité d'une tamponnade (Figure 75), en couplant l'échocardiographie aux enregistrements doppler.

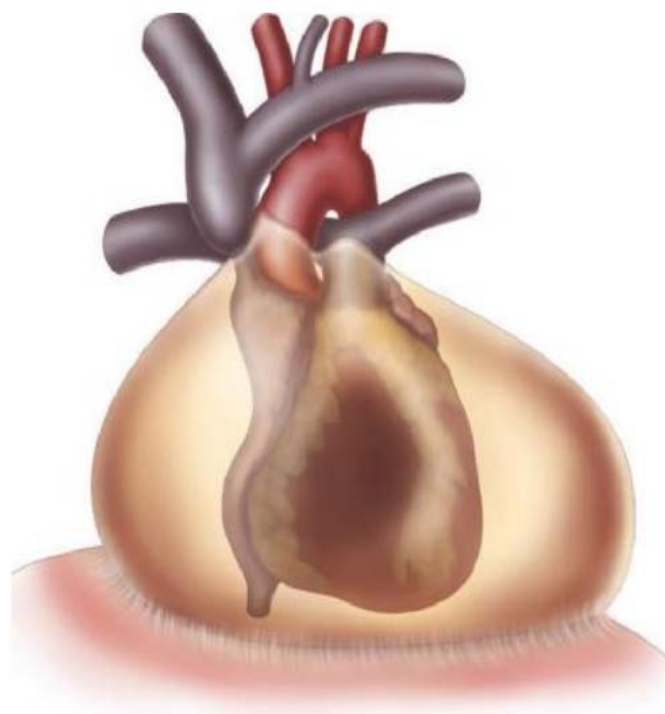


Figure 75 : La compression du ventricule droit lors d'une tamponnade [158].

Dans notre étude, nous avons observé que l'échocardiographie a permis de détecter un thrombus dans l'artère pulmonaire chez (3,33%) des patients. Ces résultats sont en accord avec la méta-analyse de Van der Meer et al [163], qui a examiné le rôle de l'échocardiographie dans la détection d'un thrombus dans l'artère pulmonaire chez les patients atteints d'embolie pulmonaire. Les auteurs ont comparé les résultats de l'échocardiographie avec ceux de l'angiographie par tomodensitométrie (CT) pulmonaire, considérée comme la méthode de référence pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire. Selon cette méta-analyse [163], l'échocardiographie a démontré une sensibilité de (78%) et une spécificité de (99%) dans la détection d'un thrombus dans l'artère pulmonaire par rapport à l'angiographie par CT pulmonaire. Par conséquent, l'échocardiographie a été reconnue comme une méthode utile pour le dépistage initial des patients suspects d'embolie pulmonaire.

3.3. Angioscanner thoracique :

L'angioscanner thoracique est l'examen de référence pour diagnostiquer une embolie pulmonaire aux urgences, mais il ne peut être effectué sur des patients instables. Dans de tels cas, l'échocardiographie est utilisée à la place.

Dans notre étude, il a confirmé la présence d'une embolie pulmonaire chez (10%) de nos patients. Cet examen permet de visualiser les artères pulmonaires et d'identifier la présence d'un thrombus obstructif. Toutefois, il est important de noter que son utilisation doit être évaluée en fonction de chaque situation clinique, notamment en considérant le risque d'irradiation associé à cet examen [164].

VII. Diagnostic étiologique :

Les diagnostics dominant dans notre étude étaient les pathologies coronariennes (63,33%), suivie par la péricardite aigue (25%) puis l'embolie pulmonaire (11,67%). Nos résultats concordent avec différents travaux notamment l'étude française de Le Conte [115] ou la

pathologie coronarienne représentait (25,7%) de l'ensemble des douleurs thoraciques, Les embolies pulmonaires étaient généralement des pathologies régulièrement rencontrées ainsi que dans la série SALLY de Bamako [125] ou la pathologie coronaire constituait (52,94%) et également l'étude AKANOUR [114] ou la pathologie coronarienne dominait (71,74%), suivie par l'embolie pulmonaire (21,74%), il y avait deux cas de dissection aortique (4,17%), par contre, aucun cas de péricardite n'a pu être identifié. Par ailleurs, dans notre étude aucun cas de dissection aortique n'a pu être identifié ceci peut être expliqué par la faible puissance de notre échantillon. Dans l'étude de Kane [165] la pathologie coronarienne représentait également un pourcentage important de l'ensemble des pathologies cardiovasculaires (30%) , L'embolie pulmonaire représentait (17%) et la dissection aortique (2%). Par contre une autre étude de Bertrand [77] a montré que les maladies cardiovasculaires première cause de douleurs thoraciques en occident n'arrivait qu'en troisième rang après les causes pleuropulmonaires et les causes gastroesophagiennes et sont dominées par les péricardites, Les SCA ne représentent que 2 cas de l'ensemble des 88 patients incluent dans l'étude, cette rareté s'explique par le fait que la plupart des patients ne consultent que tardivement et l'épisode douloureux est souvent passé inaperçu ou minimisé. Ce qui confirme la nécessité de promouvoir l'éducation sanitaire des populations afin d'essayer de réduire les délais de prise en charge devant les douleurs thoraciques et de développer les structures de médecine pré-hospitalière. Dans l'étude AMADOU [126] également, l'origine cardiaque est la deuxième cause la plus fréquente, dominée par la pathologie coronarienne (18,5%), précédée par l'origine gastro-œsophagienne. En effet, les ulcères gastroduodénaux représentent (26%) des cas. Cette prédominance gastro-duodénale s'explique par les habitudes alimentaires, l'automédication par des médicaments gastro-toxiques et les mauvaises conditions hygiéno-diététiques des populations.

Bien que la dissection aortique n'ait pas été observée parmi les patients inclus dans notre étude, elle doit être considérée comme un diagnostic potentiel pour les patients souffrant de douleur thoracique aiguë, en particulier ceux présentant des facteurs de risque et une douleur

soudaine et intense. Il est donc crucial de réaliser une imagerie médicale pour exclure ce diagnostic et traiter rapidement cette condition potentiellement mortelle [166]. Les facteurs de risque de la dissection aortique incluent l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, le syndrome de Marfan, le syndrome d'Ehlers–Danlos et certaines maladies inflammatoires. En général, la dissection aortique est caractérisée par l'apparition brutale d'une douleur lancinante au niveau du thorax ou de la région interscapulaire, souvent décrite comme une déchirure ou une lacération. La douleur diffuse fréquemment à partir de sa topographie initiale à mesure que la dissection s'étend le long de l'aorte [166]. Jusqu'à (20%) des patients présentent initialement une perte de connaissance due à la sévérité de la douleur, à la stimulation des barorécepteurs aortiques, à l'occlusion d'une artère extra-crânienne à destination cérébrale ou à une tamponnade. L'hypotension et la tachycardie pourraient indiquer un saignement actif. Parfois, les patients se présentent initialement avec des symptômes de mauvaise perfusion (ischémie due à l'obstruction résultant de la dissection), telle qu'un accident vasculaire cérébral, un infarctus du myocarde. Environ 20% des patients ont un amortissement ou une abolition des principaux pouls artériels, qui peuvent être fluctuants [166]. La pression artérielle au niveau des différents membres peut différer, parfois de > 30 mmHg, ce signe suggère un mauvais pronostic. Un souffle d'insuffisance aortique est perçu chez environ (50%) des patients qui ont une dissection proximale [166]. Des signes périphériques d'insuffisance aortique peuvent être présents. Rarement, l'insuffisance cardiaque résulte d'une régurgitation aortique aiguë sévère. Une tamponnade cardiaque peut entraîner un pouls paradoxal et une turgescence des jugulaires. La perte de sang ou de liquide séreux inflammatoire dans la cavité pleurale gauche peut entraîner des signes d'épanchement pleural. Ainsi La dissection aortique doit être évoquée chez tout patient qui présente une douleur thoracique antérieure ou dorsale, une perte de connaissance ou une douleur abdominale inexplicables, un accident vasculaire cérébral ou une insuffisance cardiaque de révélation aiguë, particulièrement en cas d'inégalité de la pression artérielle différentielle ou des pouls au niveau des membres [166]. Une radio thorax est nécessaire chez

ces patients; dans (60%) à (90%) des cas, le médiastin est élargi et habituellement associé à un bombement localisé correspondant au site d'origine de la dissection. Un épanchement pleural gauche est fréquent. Les patients qui ont à la présentation une douleur thoracique aiguë, des modifications de l'ECG de type infarctus aigu du myocarde, et un souffle précédemment non documenté d'insuffisance aortique sont particulièrement préoccupants car ce sont les signes d'une dissection aortique de type I de l'artère coronaire droite (cause d'un infarctus du myocarde inférieur), et de la valvule aortique (cause d'une insuffisance aortique). Si la radio thorax évoque une dissection, il faut réaliser en urgence une échographie transœsophagienne, une angio-TDM ou une angio-IRM dès que le patient est stabilisé. La découverte d'un flap intimal et d'un aspect de double lumière confirme la dissection. Environ (20%) des patients qui ont une dissection aortique décèdent avant leur arrivée à l'hôpital [166]. Sans traitement, la mortalité est de 1 à (3%/h) au cours des 24 premières heures, (30%) à 1 semaine, (80%) à 2 semaines et (90%) à 1 an. Le patient atteint de dissection aortique qui ne décède pas immédiatement doit être admis en unité de soins intensifs avec une surveillance étroite de sa pression artérielle et la pose d'une sonde urinaire pour suivre sa diurèse. Cela souligne le rôle crucial du médecin urgentiste dans l'amélioration du pronostic de cette pathologie en contrôlant la tension artérielle.. Si le patient est hémodynamiquement instable, il doit être intubé [166].

VIII. Prise en charge thérapeutique de la douleur :

La morphine est largement utilisée en tant qu'opioïde pour soulager les douleurs modérées à sévères des patients hospitalisés, en raison de sa facilité d'accès dans le système hospitalier [167;168]. Les recommandations actuelles pour le traitement de la douleur aiguë aux urgences consistent en l'administration initiale d'une dose de bolus de morphine, suivie d'une titration progressive jusqu'à l'obtention de l'analgésie souhaitée [169;170]. Ces recommandations sont en ligne avec les résultats de notre étude, qui ont montré que (55%) des patients souffrant de douleurs thoraciques modérées à intenses ont reçu un bolus de morphine

suivi d'une titration. Toutefois, la morphine présente des effets secondaires indésirables tels que la somnolence , une dépression respiratoire , des nausées et l'hypothermie [171]. Deux études ont montré que même une dose intraveineuse de 0,1 mg/kg de morphine est insuffisante pour soulager la douleur [172;174]. Cependant, d'autres études ont montré que ce médicament peut être utilisé à des doses standard pendant une longue période chez des patients sans complications graves (168). Pour éviter les abus, la préparation et l'administration de la morphine dans les hôpitaux sont contrôlées, ce qui peut retarder son utilisation [171]. Une étude d'Elsner et al [175] a montré que bien que l'obtention d'une analgésie favorable avec une administration sous-cutanée de morphine puisse prendre jusqu'à 24 minutes de plus que l'administration intraveineuse, il n'y a pas de différence significative dans l'efficacité de ces deux méthodes. Cependant, l'administration sous-cutanée peut être utile dans certains cas, car elle ne nécessite pas un accès intraveineux [175].

Le paracétamol est un autre médicament qui peut être utilisé pour soulager la douleur à l'urgence et qui a l'avantage d'avoir moins d'effets secondaires indésirables que les opioïdes et les AINS à des doses thérapeutiques [176]. Dans notre étude, (30%) des patients ayant signalé des douleurs modérées ou faibles ont reçu du paracétamol. Des recherches ont également montré que le paracétamol perfusé peut avoir des effets analgésiques similaires aux AINS injectables aux urgences, ainsi qu'à la morphine pour certaines procédures douloureuses [177]. Selon Bektas et al [178], l'effet analgésique du paracétamol peut être comparable à celui de la morphine injectée dans le traitement des coliques néphrétiques. Ce médicament peut également être une bonne alternative pour réduire la douleur des patients subissant une chirurgie cardiaque par rapport à la perfusion de tramadol [179]. Les autres avantages de ce médicament sont sa facilité d'accès et son faible coût par rapport aux opiacés . En comparant le paracétamol et les AINS et leur association, il a été montré que l'ajout de paracétamol aux AINS augmente l'effet de l'analgésie par rapport à l'utilisation des AINS seuls [176].

IX. Prise en charge thérapeutique selon le diagnostic étiologique :

1. Prise en charge des SCA :

1.1. La coronarographie :

Chez tous les patients, la coronarographie a été réalisée, ce qui est cohérent avec les résultats de l'étude FAST-MI [84]. Le taux de réalisation de la coronarographie était de (90,4%), comparé à seulement (45%) dans ACCESS au Maghreb [82], (3 %) dans ACCESS Investigators [81] et (50%) dans FES-AMI [73].

L'abord radial était prédominant, avec un taux de (68%) dans notre étude et de (65 %) dans l'étude de BOUIKHEF [130], ce qui est conforme aux nouvelles recommandations pour la généralisation de l'abord radial.

Dans notre étude, une atteinte monotronculaire a été observée chez (36,84%) des patients, contre (43%) dans FES-AMI [73] et (15%) dans l'étude de BOUIKHEF [130]. Une atteinte bitronculaire a été observée chez (15,8%) des patients, contre (28%) dans FES-AMI [73] et (31,25%) dans l'étude de BOUIKHEF [130]. En outre, (18,42%) des patients présentaient une atteinte tri-tronculaire, contre (29%) dans FES-AMI [73] et (21,25%) dans l'étude de BOUIKHEF [130], tandis que (5,26%) avaient une atteinte du tronc commun contre (8,75%) dans l'étude de BOUIKHEF [130]. Il est à noter que (7,89%) des patients avaient un arbre coronaire sans lésion significative, comparé à (6%) dans FES-AMI [73], (9%) dans le registre GRACE [83] et (8,75%) dans BOUIKHEF[130].



Figure 76 : Coronarographie : Occlusion de l'artère coronaire droite correspondant à un SCA ST+[130].



Figure 77 : Résultat après angioplastie et implantation d'un stent sur l'artère coronaire droite[130].

1.2. La stratégie de reperfusion :

a. La thrombolyse :

Dans notre série, aucun des malades n'a bénéficié d'une thrombolyse, ce qui est discordant avec les données de la littérature notamment (39%) dans ACCESS Investigators [81], (19%) dans ACCESS au Maghreb [82], (16%) dans GRACE [83] et (31%) dans FES-AMI [73]. Cette discordance est due au délai d'admission souvent au-delà de 24h du début présumé de la douleur et du choix de l'angioplastie comme moyen de revascularisation pour nos patients vu la disponibilité de la salle de cathétérisme 24h sur 24h.

b. L'angioplastie :

(78,95%) des patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire réalisée au moment de la coronarographie. Ce taux est proche des taux retrouvés dans des travaux récents, montrant un taux de plus en plus important d'angioplastie primaire au détriment de la thrombolyse notamment (80%) dans FAST-MI [84] et (88,75%) dans BOUIKHEF [130]. Ceci répond aux recommandations qui favorisent l'angioplastie même au-delà des 48 heures chez les patients qui présentent toujours une douleur et chez ceux qui sont asymptomatiques après une évaluation de la viabilité myocardique. Dans notre série, on a objectivé une thrombose de stent chez (15,79%) des patients ce qui est similaire à l'étude de BOUIKHEF [130] ou une thrombose sur stent a été retrouvée chez (15%) d'où la nécessité d'adhérer aux recommandations qui incitent à la généralisation de l'utilisation des stents actifs . En effet on a trouvé que tous les patients revascularisés ont bénéficié d'un stent actif ce qui est rejoint l'étude de BOUIKHEF ou (98,5%) des patients ont bénéficié d'un stent actif .

Il convient de souligner un autre aspect, à savoir l'utilisation de la thrombo-aspiration, qui a été pratiquée chez (10,53%) des patients, alors qu'elle n'est plus recommandée de manière systématique, car elle est associée à une augmentation prouvée du risque d'AVC. En effet, son

utilisation a diminué depuis l'étude de BOUIKHEF réalisée en 2019, où elle avait été utilisée chez (15,5%) des patients contre (10,53%) chez nos patients .

c. La chirurgie :

La chirurgie, n'est indiquée que chez les patients avec anatomie coronaire inaccessible à l'angioplastie ou après échec de l'angioplastie, lorsque le territoire myocardique à risque est étendu ou en cas de complication mécanique. Dans notre étude, un pontage aorto-coronaire a été effectué dans (5,26%) des patients, un taux proche de celui trouvé dans l'étude de BOUIKHEF[130](2,5%) et l'étude ACCESS au Maghreb (1,5%) [82].

1.3. Le traitement médical :

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

Tableau XX : Options de prescription comparées avec les différents registres et études.

	Notre étude	ACCESS au Maghreb [82]	ACCESS Investigateurs [81]	FAST-MI [84]	FES-AMI [73]	BOUIKHEF[130]
Antalgiques	100	100	100	100	100	100
Dérivés nitrés	20	71	72	-	-	12,5
AAS	100	96	94	98	97	100
Clopidogrel	100	77	99,1	95	97	100
HBPM	100	78,4	61,4	78	74	100
Statines	76,31	90	90	88	92	100
Bétabloquants	52,63	83	78	79	-	62,5
IEC	42,1	74	62	63	-	68,75
Diurétiques	36,84	29,2	25	34,5	-	37

Comparativement aux données des études, nous remarquons que les antiagrégants plaquettaires (AAS, Clopidogrel) et les statines ont été prescrits dans des proportions équivalentes.

En revanche, le faible taux d'utilisation de dérivés nitrés dans notre étude et dans celle de BOUIKHEF[130] suggère que la gestion de la douleur des patients n'a pas été suffisamment efficace par rapport aux deux études ACCESS menées au Maghreb [82] et par les investigateurs d'ACCESS [81]. Toutefois, contrairement à l'étude de BOUIKHEF [130] où l'utilisation de morphine était absente, cette situation a été compensée par l'utilisation de morphine chez plus de la moitié de nos patients.

Cependant il y a une sous-prescription des bêtabloquants et des IEC dans notre étude et celle de BOUIKHEF [130]. Aucune cause justifiant cette sous prescription n'est retrouvée.

De même, le taux d'administration des HBPM est élevé, cela peut s'expliquer par l'abondance de l'HNF.

2. Prise en charge des péricardites aiguës :

La péricardite fait référence à l'inflammation des couches péricardiques, résultant d'une variété de stimuli déclenchant une réponse immunitaire stéréotypée, et caractérisée par des douleurs thoraciques souvent associées à des modifications électrocardiographiques particulières et, parfois, accompagnées d'un épanchement péricardique. La péricardite aiguë est généralement spontanément résolutive et ne met pas la vie en danger, pourtant, elle peut entraîner une invalidité importante à court terme, se compliquer soit d'un épanchement péricardique important soit d'une tamponnade, et comporter un risque important de récurrence. Le pilier du traitement de la péricardite est représenté par les médicaments anti-inflammatoires [180].

En outre, le traitement spécifique des péricardites aiguës avec épanchement doit être adapté à l'étiologie de chaque cas, étant donné que les étiologies de ces péricardites sont nombreuses. Les études utilisant des méthodes d'investigation poussées systématiques (telles que la PCR, l'immunohistochimie sur les tissus biopsiques, l'analyse biochimique, cytologique et anatomopathologique du liquide péricardique) ont permis de poser un diagnostic étiologique

précis dans (70%) des cas, Les (30%) dites « idiopathiques » seraient sans doute d'origine infectieuse virale . Les recommandations européennes de 2004 [181] incitent à rechercher des causes fréquentes, pouvant bénéficier d'une prise en charge spécifique précoce. Ainsi dans notre série , l'enquête étiologique a permis de rattacher la péricardite aiguë à une étiologie précise dans (93.33%) des cas ce qui est un taux plus important que les données de la littérature ceci peut s'expliquer par la faible puissance de notre échantillon . Cependant notre but était de diminuer les formes idiopathiques des péricardites aiguës par une prise en charge rationalisée et systématique combinant examens cliniques et biologiques. Dans notre échantillon, la tuberculose était la principale cause de péricardite, suivie par l'étiologie virale, représentant respectivement (33,33%) et (20%). Ces résultats sont cohérents avec l'étude de RIAM [131], où la tuberculose était également en tête des étiologies (33,3%), suivie de l'étiologie virale (38,1%). Malgré les progrès remarquables accomplis par le Maroc et reconnus à l'échelle internationale en matière de détection, de diagnostic et de prise en charge de la tuberculose, ainsi que l'augmentation de l'efficacité thérapeutique à plus de (85%) depuis 1995, cette maladie persiste en raison de facteurs sociaux, économiques et environnementaux. Pour répondre à ce défi, le ministère de la Santé a lancé en 2021 l'extension du plan stratégique de prévention et de contrôle de la tuberculose pour la période 2021–2023, visant à réduire de (60%) le nombre de décès liés à cette maladie d'ici 2023 par rapport aux chiffres enregistrés en 2015 [182].

En cas d'épanchement péricardique, présent d'emblée ou survenu secondairement après une phase de péricardite sèche, le premier réflexe de prise en charge est d'écarter l'éventualité de la complication hémodynamique que constitue la tamponnade, due à une compression des cavités droites. La tamponnade peut survenir soit en cas d'épanchement abondant, soit en cas d'épanchement constitué rapidement. Dans notre étude aucun cas de tamponnade n'a été observé. Sur le plan clinique, elle se traduit par une triade : pouls paradoxal de kussmaul, hypotension permanente et turgescence veineuse jugulaire. Le patient par ailleurs polypneïque et tachycarde, ne tolère pas le décubitus (orthopnée) et peut avoir une hépatomégalie. Ce tableau hémodynamique de tamponnade est une urgence car il engage le pronostic vital. La ponction péricardique percutanée salvatrice doit être pratiquée en urgence. De façon idéale, la

ponction devrait être réalisée dans une salle de cathétérisme après l'échographie, après administration de vasopresseurs et remplissage par des solutés macromoléculaires grâce à une voie veineuse centrale avec un équipement qui permette une surveillance continue de la pression artérielle et de l'ECG.

3. Prise en charge des embolies pulmonaires :

En cas d'embolie pulmonaire, un traitement anticoagulant est indispensable, qu'elle que soit sa gravité. Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ou le Fondaparinux sont préférables à l'héparine non fractionnée (HNF) pour l'anticoagulation initiale. En effet, ces molécules présentent un risque plus faible de saignement majeur ou de thrombopénie induite par l'héparine [104, 105], et la variabilité intra et interindividuelle est réduite, permettant une prescription adaptée au poids corporel sans suivi biologique de l'hémostase. Pour la majorité des patients à risque non élevé, les HBPM ou le Fondaparinux doivent être prescrits pour l'anticoagulation initiale, ce qui est cohérent avec les résultats de notre étude, où tous les patients ont reçu de l'HBPM à dose curative le premier jour de leur hospitalisation.

En revanche, l'HNF est recommandée chez les patients présentant une insuffisance rénale grave (clairance de la créatinine < 30 ml/min) ou une obésité sévère, ainsi que chez ceux dont la reperfusion primaire est considérée. Le contrôle biologique par TCA est indispensable au cours du traitement par HNF, et le dosage doit être effectué 2 heures après la mise en route et après chaque modification de la dose.

L'utilisation de toutes ces molécules impose un contrôle plaquettaire, en particulier pour l'HNF. La surveillance de l'activité anti-Xa est à réserver aux patients à risque hémorragique, tels que les sujets âgés ou les patients présentant des poids extrêmes.

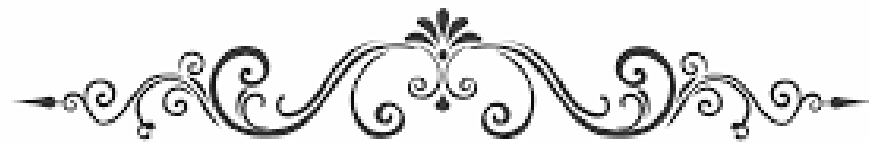
Pour le traitement de sortie, les antivitamines K (AVK) sont considérées comme le "gold standard" dans le traitement anticoagulant oral depuis plus de 50 ans. Ainsi, l'acénocoumarol a été utilisé chez 5 de nos patients. Les AVK interfèrent avec le cycle de la vitamine K au niveau

hépatique, empêchant ainsi la transformation en formes biologiquement actives de quatre facteurs de la coagulation (facteurs II, VII, IX et X) et de deux inhibiteurs physiologiques (les protéines C et S), réduisant ainsi l'activité pro-coagulante de ces protéines. En l'absence de signes de gravité, un relais précoce dès le premier jour par AVK est préconisé, sauf chez les patients ayant un cancer actif. Le traitement anticoagulant injectable sera poursuivi au minimum 5 jours et jusqu'à l'obtention d'un INR dans la zone thérapeutique (entre 2 et 3), obtenu en moyenne dans notre étude en 6 jours, sur deux prélèvements consécutifs à 48 heures d'intervalle.

Les anticoagulants directs présentent plusieurs avantages par rapport aux antivitamines K. Leur pharmacocinétique et pharmacodynamie plus stables entraînent un effet anticoagulant plus rapide permettant de se passer d'une anticoagulation parentérale les premiers jours de traitement (Rivaroxaban, Apixaban). Leur activité anticoagulante plus prédictible permet d'administrer une dose fixe et de se passer du contrôle biologique. Enfin, leur potentiel d'interactions médicamenteuses et alimentaires est moindre. Rappelons tout de même que l'absence de surveillance biologique rend difficile la détection d'un éventuel surdosage. Six grandes études contrôlées et randomisées ont étudié le rapport bénéfice risque des inhibiteurs directs du facteur IIa (Dabigatran) et du facteur Xa (Rivaroxaban, Apixaban et Edoxaban) comparés au traitement classique dans la maladie veineuse thromboembolique. Toutes ces molécules se sont montrées aussi efficaces mais non supérieures au traitement classique en terme de récurrence thromboembolique, d'embolies pulmonaires fatales et de mortalité toute cause. En revanche, elles sont associées à une réduction significative des saignements majeurs, non-majeurs et approchent la significativité pour les saignements fatals. [188;189]

X. Evolution hospitalière :

Deux de nos patients sont décédés au cours de l'évolution, principalement en raison de pathologies coronariennes. Dans l'étude de Seck [37], 11 décès dus à des infarctus du myocarde ont été enregistrés parmi les 52 patients étudiés, soulignant ainsi la nécessité d'une sensibilisation de la population à l'éducation sanitaire pour réduire les délais de prise en charge des douleurs thoraciques et de développer les structures de médecine préhospitalière.



POINTS CLÉS



- ❖ Motif très fréquent de recours aux soins aux urgences.
- ❖ La signification de la douleur s'efface devant des signes de détresse vitale qu'il convient de rechercher immédiatement : collapsus, état de choc, détresse respiratoire ou signes neurologiques.
- ❖ Le transfert d'un patient pour douleur thoracique doit être médicalisé via le SAMU. En effet, s'il s'agit d'un syndrome coronaire, la mortalité préhospitalière est élevée, ne pas recourir au SAMU est une faute grave.
- ❖ Même si le SCA domine, toutes les douleurs thoraciques ne sont pas de nature coronaire. Il faut une prise en charge rationnelle et de l'expérience pour aboutir rapidement au bon diagnostic. Le terrain, l'âge, le contexte et les données de l'examen clinique soigneux ont souvent plus de valeur que les détails séméiologiques de la douleur qui peut être parfois très mal décrite par le patient.
- ❖ L'électrocardiogramme et le dosage répété de la troponinémie sont la base de la prise en charge; l'échocardiographie et le scanner thoracique sont souvent utiles en seconde intention. Il faut savoir les réaliser en urgence sur une suspicion d'embolie pulmonaire ou de dissection aortique.
- ❖ La prise en charge initiale recherche les quatre grandes urgences cardiovasculaires (« PIED ») que sont les syndromes coronaires, l'embolie pulmonaire, la dissection aortique et la péricardite aiguë.
- ❖ Le syndrome coronaire est suspecté devant toute douleur thoracique de plus de 20 minutes. Dans sa forme évocatrice, c'est un patient présentant une douleur rétrosternale dans un contexte de facteurs de risque pour l'athérome. Attention, l'ECG peut être normal ou trompeur (pacemaker, par exemple) et la troponinémie initialement normale. Attention aussi aux douleurs atypiques.
- ❖ Ne pas attendre la troponine pour traiter une douleur thoracique avec sus-décalage du segment ST (reperfusion en urgence).

- ❖ Ne pas oublier que la clinique et l'ECG permettent de faire le diagnostic de SCA dans plus de (90%) des cas.
- ❖ Le tableau de péricardite est le moins préoccupant mais le diagnostic est parfois très difficile les symptômes pouvant être très voisins d'un syndrome coronaire, les myopéricardites sont encore plus trompeuses en raison de l'élévation de troponine. Attention à ne pas méconnaître les signes de gravité de la tamponnade péricardique qui est une urgence vitale.
- ❖ La dissection aortique est typiquement une douleur déchirante à irradiation postérieure sur poussée hypertensive, cependant les tableaux très atypiques sont possibles : c'est la grande simulatrice de l'infarctus du myocarde, alors qu'elle représente souvent une urgence chirurgicale absolue ; savoir y penser, notamment en cas d'hémopéricarde, fuite aortique aiguë, dissection coronaire avec SCA, extension aux artères digestives avec tableau abdominal, ischémie aiguë de membre révélatrice. Le diagnostic est difficile, la dissection de la partie initiale de la crosse est une urgence chirurgicale.
- ❖ Les urgences ou pathologies abdominales peuvent avoir une projection douloureuse thoracique, mais faire attention aussi à l'infarctus du myocarde inférieur qui peut simuler une pathologie digestive. Se méfier aussi d'un tableau d'ischémie mésentérique compliquant une dissection aortique.
- ❖ Attention au diagnostic de douleur psychogène (anxiété), certes ce diagnostic est fréquent, mais il doit être évoqué avec la plus grande prudence, ainsi il reste un diagnostic d'élimination.
- ❖ La nécessité de promouvoir l'éducation sanitaire des populations afin d'essayer de réduire les délais de prise en charge devant les douleurs thoraciques et de développer les structures de médecine pré-hospitalière.



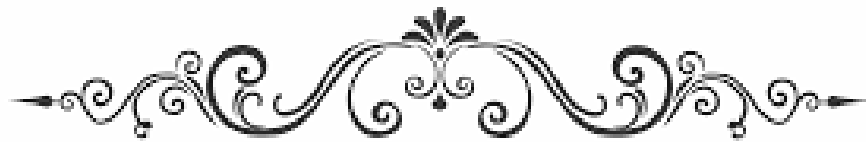
CONCLUSION



La gestion des douleurs thoraciques aux urgences reste un enjeu crucial de notre système de soins. La possibilité de risque vital et la crainte de manquer un problème cardiaque conduisent parfois à des prescriptions excessives qui nécessitent une réflexion clinique plus pertinente. Tout au long de notre étude, nous avons souligné l'importance des données cliniques pertinentes qui permettent souvent de poser un diagnostic étiologique précis. Les médecins en charge de ces douleurs thoraciques doivent être sensibilisés à ces problèmes diagnostiques.

Bien que les causes cardiovasculaires soient fréquentes et graves, d'autres causes ne sont pas rares et les examens complémentaires doivent être orientés par la clinique. Dans ce contexte, il est préférable d'utiliser un raisonnement probabiliste. La mise en place de protocoles écrits et validés est la meilleure façon de gérer ces douleurs thoraciques. Ces protocoles doivent être adaptés aux moyens disponibles et aux données épidémiologiques locales. Nous soulignons l'importance et l'urgence d'un système de soins pré-hospitalier efficace qui a déjà démontré son utilité ailleurs.

En somme, il est crucial de souligner l'importance d'une admission précoce des patients aux urgences en raison de la relation évidente entre le temps d'ischémie et la survenue d'une nécrose myocardique. L'éducation des patients sur les dangers d'un retard de consultation est donc primordiale. Le rôle du médecin urgentiste dans le diagnostic des pathologies cardiovasculaires graves, notamment le syndrome coronarien aigu, est également crucial pour une prise en charge rapide et efficace. Enfin, l'importance d'une gestion des facteurs de risque cardiovasculaires à long terme ne doit pas être sous-estimée, car elle permet de réduire considérablement le risque de récurrence d'événements cardiovasculaires. En somme, la prise en charge des douleurs thoraciques d'origine cardiaque aux urgences nécessite une approche globale qui intègre la prévention, le diagnostic précoce et la gestion à long terme des facteurs de risque cardiovasculaires. Il est donc crucial de sensibiliser le public à l'importance de l'admission précoce et de la gestion à long terme des facteurs de risque cardiovasculaires pour prévenir les événements cardiovasculaires et améliorer la qualité de vie des patients.



RESUMES



Résumé

Introduction: La douleur thoracique est un symptôme courant en urgence nécessitant un diagnostic rapide pour exclure une insuffisance coronaire menaçant la vie. Cette étude vise à analyser les caractéristiques des douleurs thoraciques d'origine cardiaque, en soulignant le rôle crucial du médecin urgentiste dans la prise en charge rapide et efficace de ces patients.

Matériels et méthodes: Ce travail est une étude rétrospective, effectuée au service des urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech d'une durée de 2 ans, entre 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2022, sur dossier incluant 60 patients admis aux urgences pour douleurs thoraciques dont l'origine était une pathologie cardiovasculaire.

Résultats : Au sein de notre série, l'âge moyen des patients était de 60,48 ans, avec une fourchette allant de 27 à 86 ans. Les hommes représentaient une majorité de cas, soit (76,67%). Environ (70%) des patients présentaient au moins deux facteurs de risque cardiovasculaires, avec une prédominance du tabagisme (51,67%), suivi de la dyslipidémie (48,33%), du diabète (45%), de l'hypertension artérielle (38,33%), de l'obésité (25%) et de l'hérédité coronaire (5%). La douleur était le principal motif de consultation, se manifestant de manière brutale, matinale, prolongée, rétrosternale, constrictive et irradiant majoritairement vers le membre supérieur gauche, et était intense chez plus de la moitié des patients selon l'échelle visuelle analogique (EVA). Les examens les plus couramment demandés étaient l'ECG, les troponines, la radiographie pulmonaire et la coronarographie. Les pathologies coronariennes représentaient la majorité des étiologies (63,33%), avec une prédominance du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+) représentant (60,53%) des cas, et du SCA sans élévation du segment ST (SCA ST-) représentant (39,47%). La péricardite était présente chez (25%) des patients, tandis que l'embolie pulmonaire était retrouvée chez (11,67%).

La prise en charge s'est d'abord intéressée à la gestion de la douleur, avec une majorité des patients recevant de la morphine intraveineuse, suivie d'un traitement spécifique pour

chaque étiologie identifiée. Dans l'ensemble, l'évolution a été favorable chez (96,67%) des patients.

Conclusion : En conclusion, la prise en charge des douleurs thoraciques cardiaques reste cruciale pour éviter les risques vitaux et améliorer la qualité de vie des patients. Une admission précoce et une gestion optimale des facteurs de risque cardiovasculaires sont donc indispensables. Le médecin urgentiste joue un rôle crucial dans l'amélioration du pronostic en effectuant un examen clinique approfondi, des examens complémentaires appropriés et une prise en charge rapide et adéquate des patients, réduisant ainsi les complications potentielles.

Summary

Introduction: Chest pain is a common symptom in emergency requiring prompt diagnosis to rule out life-threatening coronary artery disease. This study aims to analyze the characteristics of chest pain of cardiac origin, emphasizing the crucial role of the emergency physician in the rapid and effective management of these patients.

Materials and methods: This work is a retrospective study, carried out in the emergency department of the Avicenna Military Hospital in Marrakech for a period of 2 years, between January 1, 2021 to December 31, 2022, on file including 60 patients admitted to the emergency room for chest pain caused by cardiovascular disease.

Results: Within our series, the average age of the patients was 60.48 years, with a range going from 27 to 86 years. Men accounted for a majority of cases, 76.67%. About 70% of patients had at least two cardiovascular risk factors, with a predominance of smoking (51.67%), followed by dyslipidemia (48.33%), diabetes (45%), arterial hypertension (38.33%), obesity (25%) and coronary heredity (5%). Pain was the main reason for consultation, manifesting itself in a brutal, morning, prolonged, retrosternal, constrictive and radiating manner mainly towards the left upper limb, and was intense in more than half of the patients according to the visual analogue scale (VAS). The most common tests requested were ECG, troponins, chest X-ray and coronary angiography. Coronary pathologies accounted for the majority of etiologies (63.33%), with a predominance of acute coronary syndrome with ST segment elevation (ACS ST+) representing 60.53% of cases, and ACS without ST segment elevation (ACS ST-) representing 39.47%. Pericarditis was present in 25% of patients, while pulmonary embolism was found in 11.67%.

Care first focused on pain management, with a majority of patients receiving intravenous morphine, followed by specific treatment for each etiology identified. Overall, the evolution was favorable in 96.67% of patients.

Conclusion: In conclusion, the management of cardiac chest pain remains crucial to avoid vital risks and improve the quality of life of patients. Early admission and optimal management of cardiovascular risk factors are therefore essential. The emergency physician plays a crucial role in improving the prognosis by carrying out a thorough clinical examination, appropriate complementary examinations and prompt and adequate management of patients, thus reducing potential complications.

ملخص

مقدمة: ألم الصدر من الأعراض الشائعة في حالات الطوارئ التي تتطلب تشخيصًا سريعًا لاستبعاد قصور الشريان التاجي الذي يهدد الحياة. تهدف هذه الدراسة إلى تحليل خصائص آلام الصدر ذات الأصل القلبي ، مع التركيز على الدور الحاسم لطبيب الطوارئ في الإدارة السريعة والفعالة لهؤلاء المرضى .المواد و الطرق: هذا العمل عبارة عن دراسة بأثر رجعي ، تم إجراؤها في قسم الطوارئ بمستشفى ابن سينا العسكري في مراكش لمدة عامين ، بين 1 يناير 2021 إلى 31 ديسمبر 2022 ، في الملف بما في ذلك 60 مريضًا تم قبولهم في غرفة طوارئ لآلام الصدر الناتجة عن أمراض القلب والأوعية الدموية.

النتائج: ضمن سلسلتنا ، كان متوسط عمر المرضى 60.48 عامًا ، مع مدى يتراوح من 27 إلى 86 عامًا. وشكل الرجال غالبية الحالات 76.67٪. حوالي 70٪ من المرضى كان لديهم على الأقل عاملان من عوامل الخطر القلبية الوعائية ، مع غلبة للندخين (51.67٪) ، يليه عسر شحميات الدم (48.33٪) ، السكري (45٪) ، ارتفاع ضغط الدم الشرياني (38.33٪) ، السمنة (25٪) و الوراثة التاجية (5٪) ، كان الألم هو السبب الرئيسي للاستشارة ، حيث ظهر بشكل وحشي ، صباحي ، طويل ، خلف القص ، انقباض وإشعاعي بشكل رئيسي تجاه الطرف العلوي الأيسر ، وكان شديدًا في أكثر من نصف المرضى وفقًا للمقياس التناظري البصري (VAS). كانت الاختبارات الأكثر شيوعًا هي تخطيط القلب ، والتروبونين ، والأشعة السينية للصدر ، وتصوير الأوعية التاجية. تمثل أمراض الشريان التاجي غالبية المسببات (63.33٪) ، مع غلبة متلازمة الشريان التاجي الحادة مع ارتفاع شريحة ST (ACS ST +) التي تمثل 60.53٪ من الحالات ، و ACS بدون ارتفاع مقطع (- ACS ST) تمثل 39.47٪. كان التهاب التامور موجودًا في 25٪ من المرضى ، بينما وجد الانصمام الرئوي في 11.67٪. ركزت الرعاية أولاً على إدارة الألم ، حيث تلقى غالبية المرضى المورفين عن طريق الوريد ، متبوعًا بعلاج محدد لكل مسببات تم تحديدها. بشكل عام ، كان التطور إيجابيًا في 96.67٪ من المرضى.

الخلاصة: في الختام ، تظل إدارة آلام الصدر القلبية ضرورية لتجنب المخاطر الحيوية وتحسين نوعية حياة المرضى. لذلك فإن القبول المبكر والإدارة المثلى لعوامل الخطر القلبية الوعائية ضروريان. يلعب طبيب الطوارئ دورًا حاسمًا في تحسين التشخيص من خلال إجراء فحص سريري شامل وفحوصات تكميلية مناسبة وإدارة سريعة وكافية للمرضى ، وبالتالي تقليل المضاعفات المحتملة.



ANNEXES



Fiche d'exploitation:

Annexe 1:

Identité:

Nom et prénom:.....

Sexe: M F

Grossesse : Oui Non

Age :.....

Date d'entrée :..... Date de sortie :.....

Durée d'hospitalisation :.....

Délais de consultation par rapport au début des symptômes :

<1h 2-4h 6-8h 10-12h 14-16h 18-20h >24h

Mode d'admission :

Adressé par le médecin traitant :

Consulte directement aux urgences :

Transport médicalisé : Oui Non

Régulation : Oui Non

Antécédents :

Cardiovasculaires :

HTA : Oui Non

Tabagisme chronique : Oui Non

Diabète : Oui Non

Obésité : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

Athérosclérose : Oui Non

Angor : Oui Non

IDM : Oui Non

Maladie thrombo-embolique : Oui Non

stress : Oui Non

Cardiopathie : Oui Non

Type :.....

Affection Congénitales ou héréditaires :

Type :

Maladie systemique :

Type :.....

Autres :

Episode grippal dans les semaines qui précèdent l'évènement : Oui Non

Tuberculose : Oui Non

Néoplasie : Oui Non

Vaccin Moderna (spikevax) : Oui Non

Prise médicamenteuse : Oui Non

Type : Depuis :

Radiothérapie : Oui Non

Chimiothérapie : Oui Non

Complication iatrogène de geste diagnostique ou thérapeutique :

Infectieuse : type..... le geste réalisé

Traumatique : type..... le geste réalisé

Clinique :

Signes fonctionnels :

Douleur :

Horaire : Matinal Nocturne

Mode de début : Brutal Suraigu Progressif

Intensité:Très intense Intense Modérée Non précise

Echelle utilisée :

Durée : Brève Prolongée

Récurrente Constante

Localisation : précordiale rétrosternale Médiane

latéralisée Basithoracique Autre :

Type : Constrictive Brulure

Crampe Coup de poignard Autre :

Irradiation : Mâchoire inf Cou Dos

Mb sup Dt Mb sup Ghe Sans irradiation

Facteurs modifiant la douleur :Trinitrine sublinguale Effort Repos

Repas Position Penchée en avant Mvmts inspiratoires

Autre :

Signes d'accompagnement :

Sueurs nausées vomissements éructation

Toux hémoptysie

dyspnée

hypotension fièvre tachycardie

Constantes :

TA :..... FR :..... FC :..... Sp o2 :..... T° :.....

SG :

Inspection :

Cyanose OMI varices CVC TVJ
Ecchymoses thoraciques signes de lutte respiratoires

Palpation :

Choc de pointe:
Pouls périphériques : présents Aboli Asymétriques

Pouls abolis :.....

Mollet libre : Oui Non
Cuisses libres : Oui Non
Signe de Homans : Positif Négatif

Auscultation :

Souffle cardiaque Frottement péricardique

Examens complémentaires :

ECG :

ECG utilisé : 12 dérivations 18 dérivations

Anomalie retrouvée :

Sus décalage convexe du segment ST

Dans au moins 2 dérivations continues : Oui Non

Onde T positive ample et pointue

Sus décalage convexe diffus

Sus décalage concave

Onde Q de nécrose

Sous décalage du segment ST

Onde T négative

Sous décalage du segment PQ

Image en miroir

Autres anomalies :.....

Territoire de l'anomalie retrouvée :.....

Radio thorax :

Elargissement médiastin supérieur Elargissement de la silhouette cardiaque

Aspect de cœur en carafe

Autre :.....

Enzymes et marqueurs cardiaques :

Troponines : Positifs Négatifs

Myoglobine : positif négatif

CPK MB : positif négatif

Pro BNP : positif négatif

Procalcitonine : positif négatif

Transaminases :

LDH :.....

D-dimères :.....

Bilan d'inflammation :

NFS : Hb :..... GB : Pq :.....

VS :..... CRP :.....

Coronarographie :.....

Scanner thoracique :.....

IRM thoracique :.....

Autres examens :

Gaz du sang : Paco2 :..... Pao2 :.....pH : HC03- :.....

Ionogramme sanguin : Na+ :.....K+ :.....Ca2+ :.....Mg2+ :..... Cl-:.....

TG :.....choles HDL :.....CT :..... Choles LDL:..... Glycémie:.....

HbA1c:..... TP :..... TCA :.....Urée :..... Créatinine :.....

Diagnostic positif :

SCA

ST+ ST-

Très haut risque

Moyen a haut risque

Bas risque

Dissection aortique

Péricardite

Embolie pulmonaire

Prise en charge thérapeutique :

Analgésie :

Morphine IV Dose:.....

Nalbuphine(Nubain) Dose :.....

Buprénorphine(TEMGESIC) Dose :.....

Autres :.....

Ventilation :

Oxygénothérapie nasale CPAP intubation tracheale

Aspirine Dose :.....

Héparine Dose :.....

Bêtabloquant Type :..... Dose :.....

DN Dose :.....

Instrumental : Type :.....

Thrombolyse :

Chirurgical :

Angioplastie coronarienne

Remplacement prothétique de l'aorte ascendante

Traitement de la cause :

Anti inflammatoire

Antibiotique

Antituberculeux

Autres :

Evolution :

Favorable

Défavorable

Décès

Complications:

Tamponnade

Insuffisance cardiaque

Complications du décubitus :

Infection respiratoire

Infection urinaire

Thrombophlébite

Escarres

Annexe2 : Les étiologies rares du SCA.

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

Annexe 3 : Les causes d'élévation des troponines en dehors d'un SCA.

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

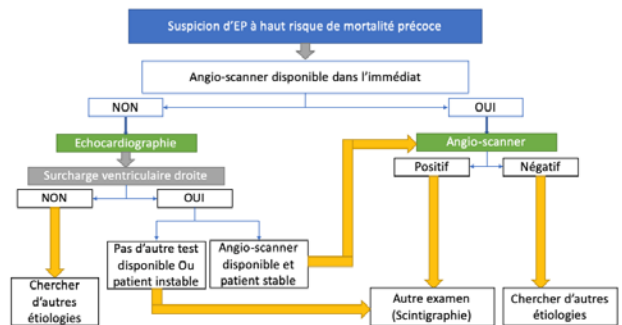
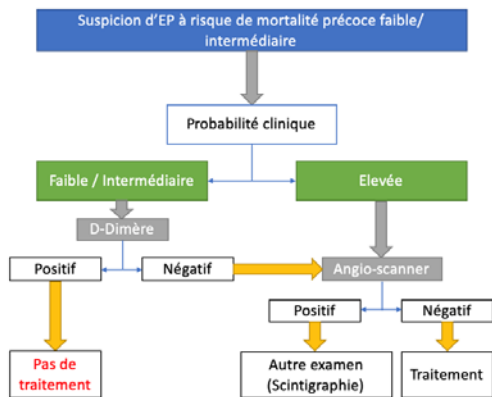
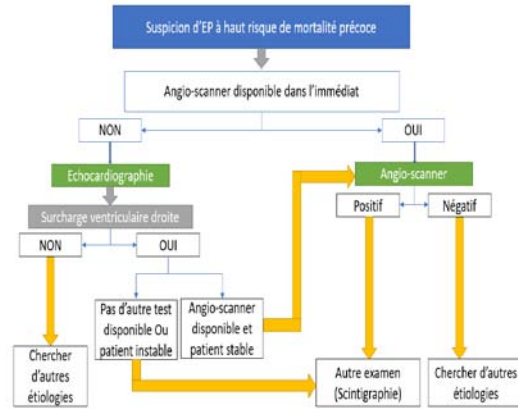
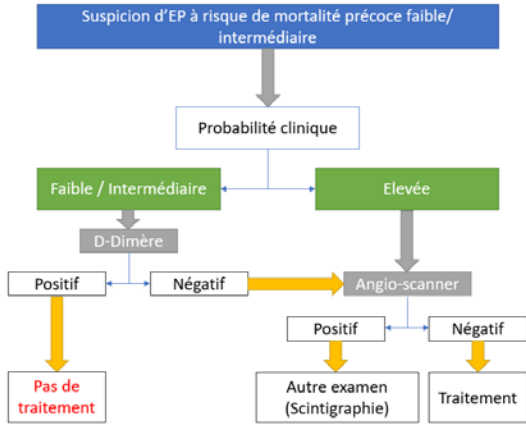
Annexe 4 : Le score GRACE.

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

Annexe 6: Le score de PESI et PESI simplifié (sPESI).

Paramètre	Version originale (12)	Version simplifiée (13)
Âge	+ 1 point par an	1 point si âge > 80 ans
Sexe masculin	+ 10 points	-
Cancer	+ 30 points	1 point
Insuffisance cardiaque	+ 10 points	1 point
Insuffisance respiratoire	+ 10 points	
Pouls \geq 110/mn	+ 20 points	1 point
Pression artérielle systolique, < 100 mmHg	+ 30 points	1 point
Fréquence respiratoire \geq 30/mn	+ 20 points	-
Température < 36°C	+ 20 points	-
Confusion	+ 60 points	-
SpO2 < 90 % en air ambiant	+ 20 points	1 point
Classe de risque ; (mortalité globale à J30)		
	Classe I, très faible risque : \leq 65 points (0-1,6 %)	Faible risque : 0 point (1,0 %)
	Classe II, faible risque : 66-85 points (1,7-3,5 %)	
	Classe III, risque intermédiaire : 86-105 points (3,2-7,1 %)	Risque fort : \geq 1 point (10,9 %)
	Classe IV, risque fort : 106-125 points (4,0-11,4 %)	
	Classe V, risque très fort : > 125 points (10-24,5 %)	

Annexe 7: Les bilans en fonction de la probabilité clinique et la gravité de l'EP.





BIBLIOGRAPHIE



1. **Weixian Alex Tan , Rilong Hong , Fei Gao et al.**
Outpatient Myocardial Perfusion Imaging Scan for a Low-Risk Chest Pain Cohort From the Emergency Department: A Retrospective Analysis
Current Problems in Cardiology 2023;48:101517
2. **Jill Nault Connors , Kurt Kroenke , Patrick Monahan et al.**
Comparing the effectiveness of existing anxiety treatment options among patients evaluated for chest pain and anxiety in the emergency department setting: Study protocol for the PACER pragmatic randomized comparative effectiveness trial
Contemporary Clinical Trials 2023;124:107020
3. **Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R et al.**
Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department.
N Engl J Med 2000;342(16):1163-70
4. **Fatima-Zahra El Hattab, Fatima Zohra Radi,Loubna Hara, El Mehdi Hafidi et al.**
Infarctus du myocarde inférieur: première série marocaine, à propos de 103 cas.
5. **Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies: GUIDE D'ÉVALUATION ET DE PRISE EN CHARGE DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE(juillet 2019)**
6. **David E. Newman-Toker, Susan M. Peterson, Shervin Badihian et al.**
Diagnostic Errors in the Emergency Department: A Systematic Review
Agency for Healthcare Research and Quality 2022;22(23)-EHC043.
7. **Frank.H Netter ,MD.**
ATLAS OF HUMAN ANATOMY, SEVENTH EDITION.
8. **Cabrol c.**
Anatomies des viscères .
2 eme ed.Paris:Flammarion;1978.
9. **ROUVIERE H,**
Anatomie humaine, Tome2 : Tronc, Edition Masson, 1997, 125 147.
10. **PENTHER Ph,**
Encyclopédie médico-chirurgicale, Editions scientifiques et médicales, Elsevier, 2006.
11. **CARBROL C, VIALLE R, GUERIN-SURVILLE H, Anatomie du Coeur,**
Département d'Anatomie : Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI, 2002.

12. **DASSIER P, LATREMOUILLE C,**
Anatomie du Coeur et des Vaisseaux, Département d'Anatomie, Hôpital Européen Georges Pompidou, édition Elsevier, 2005, 10–20
13. **ANATOMIE CLINIQUE.**
TOME 3.THORAX ABDOMEN. 2009. Pierre kamina. P : 103–125.
14. **Christides C, Cabrol C.**
Anatomie du coeur et du péricarde. In : Chevrel JP. Anatomie clinique : le tronc. Paris : Springer-Verlag ; 1994. p 141–76.
15. **PENTHER PH, BARRA JA,**
BLANC JJ Étude anatomique descriptive des gros troncs coronariens et des principaux collatérales épicaudiques.1976 ; 5 : 71–75.
16. **Mac Alpine W.A.**
New York: Springer heart and coronary arteries Verlag (1975).
17. **Mc ALPINE W.A.**
– Heart and coronary arteries. – Springer-Verlag, édit. Berlin, Heidelberg, 1976.
18. **Akoudad H, Benamer H.**
Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. Encyclopédie MédicoChirurgicale 2004, 11–030–P–05.
19. **P. Duriez La revue de médecine interne 25 (2004)**
Mécanismes de formation de la plaque d'athérome.
20. **Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrié D et al.**
Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: Analysis by intravascular ultrasound. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2012;61:20–6.
21. **Davies MJ.**
The pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart. mars 2000 ; 83(3) :361-6.
22. **Antman E, Bassand JP, KleinW et al.**
Myocardial infarction redefined—a consensus document of The JointEuropean Society of Cardiology/American College of Cardiologycommittee for the redefinition of myocardial infarction. J Am CollCardiol, 2000; 36: 959–969.

23. **Adnet F, Alazia M, Allal J, Arvis A. M, Baqué S et al.**
Conférence deconsensus. Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aigue endehors des services de cardiologie, 2007; 13: 459–485.
24. **Lambert Y, Boutot F.**
Prise en charge pré-hospitaliere des syndromes coronaires aigus. *Traité de Médecine Akos, Elsevier Masson,2008:2.*
25. **Van de Werf F, Ardissino D, Betruì A, Cokkinos DV, Falk E, et al.**
Management of acute myocardial infarction in patients presenting withST–segment elevation. *Eur Heart J*, 2003;24:28–66.
26. **Bertrand ME, Simoons ML, For KA et al.**
Management of acute coronary syndromes in patients presenting withoutpersistent STsegment elevation. *Eur Heart J*, 2002;23:1809–1840.
27. **Gaëffet JP, Godin JF, Le Maree H.**
CSCT Feuille de Synthèse ANGORINSTABLE. référentiel pour l'intermat du Collige National deCardiologie, 2003:1.
28. **Thygesen, K., Alpert, J. Set al.**
Fourth universal definition of myocardial infarction(2018).
European Heart Journal. 2018 Oct 30;72(18):2231–2264
29. **Guillaume Bonnet , Oriane Weizman**
Recommandations ESC 2020 : SCA sans sus décalage du segment ST
Lien : <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Recommandations-ESC-2020-SCA-sans-sus-decalage-du-segment-ST>
30. **Lacroix D.**
Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie. *Cardiologie*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson ; 2010.
31. **Ganto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al.**
Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol*. 1 août 2002 ; 90(3) :248- 53.
32. **Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC et al.**
Frequency and Consequences of Recording an Electrocardiogram >10 Minutes After Arrival in an Emergency Room in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes (from the CRUSADE Initiative). *The American Journal of Cardiology*. févr 2006 ; 97(4) :437- 42.

33. **Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B et al.**
Cardiac specific troponine I levels to predict risk of mortality in patients with acute coronary syndromes.
N Engl J Med 1996, 335: 1342–1349.
34. **Beaudeau JL, Durand G.**
Marqueurs de dysfonctionnement cardiaque. Biochimie médicale, marqueurs actuels et perspectives, 2e édition, 2006:194 206.
35. **Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al.**
2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST–segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST–Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016;37(3):267–315.
36. **Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al (2014)**
AHA/ ACC Guideline for the Management of Patients With Non ST–Elevation Acute Coronary Syndromes. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 64 :e139–e228.
37. **Braunwald E, Morrow DA.**
Unstable angina: is it time for a requiem? Circulation. 2013;27(24):2452–7.
38. **P. Guedeney , J.-P. Collet , P. Ecollan , G. Montalescot**
Prise en charge du syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST, nouveautés des recommandations ESC 2020 NSTEMI : What's new in ESC 2020 guidelines
Journal Européen des Urgences et de Réanimation 2021;33:82–87
39. **Ibanez B, James S, Agewall S, et al.**
2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST–segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST–segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018 ; 39(2) : 119–177.
40. **Valgimigli M, Gagnor A, Calabro P, Frigoli E, Leonardi S, Zaro T, et al.**
Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial.
Lancet 2015 ; 385:2465—76.

41. **Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemela K, Xavier D, Widimsky P, et al.**
Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet* 2011 ; 377:1409—20.
42. **Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A et al.**
Radial versus femoral randomized investigation in STsegment elevation acute coronary syndrome: the Radial versus femoral randomized investigation in ST-elevation acute coronary syndrome (RIFLE-STEACS) study. *J Am Coll Car-diol* 2012 ; 60:2481—9.
43. **Sabate M, Cequier A, Iniguez A et al.**
Everolimus-eluting stent versus bare-metalstent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 2012 ;380:1482—90.
44. **Manel Sabaté, Salvatore Brugaletta, Angel Cequier et al.**
Clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents versus bare-metal stents (EXAMINATION): 5-year results of a randomised trial. *Lancet* 2016.
45. **Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK et al.**
Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013 ; 369:1587—97.
46. **Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S et al.**
Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *N Engl J Med* 2015;372:1389—98.
47. **Jolly SS, James S, Dzavik V et al.**
Thrombus aspiration in ST-segment-elevation myocardial infarction. An individual patient meta-analysis : Thrombectomy Trialists Collaboration. *Circulation* 2017 ; 135:143—52.
48. **Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al.**
Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013 ; 368:1379—87.
49. **Iakobishvili Z, Cohen E, Garty M, et al (2011).**
Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes. *Acute Card Care* 13:76-80.

50. **Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al (2005).**
Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 149:1043-9.
51. **Ling Y, Li X, Gao X.**
Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Internal Medicine.* sept 2012 ;23(6) :564-74.
52. **Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF et al.**
Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. *N Engl J Med* 2010 ;363(20):1909-1917.
53. **Goldberger JJ, Bonow RO, Cuffe M, Liu L, Rosenberg Y, Shah PK, et al.**
Effect of Beta-Blocker Dose on Survival After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2015 Sep 29 ; 66(13) :1431-41.
54. **Andersson C, Shilane D, Go AS, Chang TI, Kazi D, Solomon MD, et al.**
Beta-Blocker Therapy and Cardiac Events Among Patients With Newly Diagnosed Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Jul 22 ; 64(3) :247-52.
55. **Bangalore S, Steg G, Deedwania P, Crowley K, Eagle KA, Goto S, et al.**
 β -Blocker use and clinical outcomes in stable out patients with and without coronary artery disease. *JAMA.* 2012 Oct 3 ; 308(13) :1340-9.
56. **Bhatt DL, Lincoff AM, Gibson CM et al.**
Investigators intravenous platelet blockadewith cangrelor during PCI. *N Engl J Med* 2009 ;361:2330-41.
57. **Bhatt DL, Stone GW, Mahaffey KW, Gibson CM, Steg PG, HammCW, et al.**
Effect of platelet inhibition with cangrelor duringPCI on ischemic events. *N Engl J Med* 2013 ; 368:1303-13.
58. **Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jeppsson A, et al.**
2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2017 ; 0 : 1-48.

59. **Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S.**
Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet* 2000 ; 355:1936-1942.
60. **Silvain J, Beygui F, Barthelemy O, Pollack Jr C, Cohen M, Zeymer U, et al.**
Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012 ; 344:e553.
61. **Shahzad A, Kemp I, Mars C, et al (2014).**
Unfractionated heparin versus bivalirudin in primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PPCI): an open-label, single centre, randomised controlled trial. *Lancet* 384 :1849-58.
62. **Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S, Rothenbuhler M, Gagnor A, Calabro P, et al.**
Bivalirudin or unfractionated heparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015 ;373:997-1009.
63. **Le Bret F, Cohen A.**
Dissection aortique. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte.*
Paris: Arnette;1991 .p:138-145.
64. **Plaisance P.**
Dissection aortique. *Urgences vitales.*
Paris: Estem;2000.p:24-25.
65. **Cohen R, Steg PG, C Aubart F.**
La péricardite aigue en 2007: un défi diagnostique.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2008;57(1):10-15.
66. **Fennetti G .**
Diagnostic d'embolie pulmonaire en ambulatoire.
Journal de radiologie 2008;89(6):547-548.
67. **Meyer G, Sanchez O.**
Démarche diagnostic devant une suspicion d'embolie pulmonaire avec critères de gravité.
Journal européen des urgences 2003;16(2):37-40.
68. **Le Gala G, Righinib M, Mottiera D.**
La clinique de l'embolie pulmonaire : décidément difficile.
La Revue de médecine interne 2007;28:394-399.

69. **Roy PM, Meyer G, Vielle B.**
Appropriateness of Diagnostic Management and Outcomes of Suspected Pulmonary Embolism.
Ann Intern Med 2006;144:157-64.
70. **Wicki J, Perneger TV, Junod AF, Bounameaux H, Perrier A.**
Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score.
Arch Intern Med 2001;161:92-7.
71. **Kovacs MJ, Anderson D, Morrow B, Gray L, Touchie D, Wells PS.**
Outpatient treatment of pulmonary embolism with dalteparin.
Thromb Haemost 2000;83:209-211.
72. **Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG et al.**
Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism.
Ann Intern Med 1998;129:997-1005.
73. **Akoudad H., El Khorb N., Sekkali N et al.**
Acute myocardial infarction in Morocco: FES-AMI registry. (2015) Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 64 (6), pp. 434-438.
74. **Nicole Karam , Sophie Bataille , Eloi Marijon et al.**
Identifying Patients at Risk for Prehospital Sudden Cardiac Arrest at the Early Phase of Myocardial Infarction: The e-MUST Study
Circulation 2016;134:2074-2083
75. **Ibrahim El Ghazi, Imane Berni, Aziza Menouni et al.**
Profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans la Ville de Meknès (Maroc)
European Scientific Journal 2018;14:1857-7431
76. **Seck M, Diouf I, Acouetey L, Wade KA, Thiam A, Diatta B.**
Profil des patients admis pour infarctus du myocarde au service d'accueil des urgences de l'hôpital principal de DAKAR.
Med Trop 2007;67:569-572.
77. **Bertrand E, Muna WF, Diouf SM.**
Urgences cardiovasculaires en Afrique Subsaharienne.
Arch Mal Cœur Vaiss 2006;99:1159-56.

- 78. Michael A, Kohn MP.**
Prevalence of acute myocardial infraction and other serious diagnoses on patients presenting to an urban emergency department with chest pain. *Journal of Emergency Medicine* 2005;29(4):383–390.
- 79. Jackson R, Chambless L, Higgins M, Kuulasmaa K, Wijnberg L, Williams D (WHO MONICA Project, and ARIC Study).**
Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. *Cardiovasc Risk Factors*. 1997 ; 7:43–54.
- 80. Kannel WB.**
Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspective from the Framingham study. *Am Heart J* 1987 ; 114 :413–419.
- 81. The ACCESS Investigators :**
Management Of acute coronary syndromes in developing countries: Acute coronary events—a multinational survey of current management strategies. *Am Heart J* 2011 ;162:852–9.
- 82. Moustaghfir A, Haddak M, Mechmeche R.**
Management of acute coronary syndromes in Maghreb Countries: The ACCESS registry. *Archives of Cardiovascular Disease* 2012 ; 105: 566–77.
- 83. Dey S, Flather MD, Devlin G et al.**
Sex related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes. The global registry of acute coronary events. *Heart* 2008; may7 pub online.
- 84. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, et al.**
French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010. *Heart*.2012 May ; 98(9) :699–705.
- 85. Lapostolle F, Loyeau A, Hadjem A et al.**
Évolution dans le temps et déterminants de l'entrée dans la filière de prise en charge « idéale » de l'infarctus aigu du myocarde. Étude EFIM
Journal Européen des Urgences et de Réanimation 2019;31:128–135
- 86. V. Olié , J. Blacher , A. Gabet , C. Grave**
Maladies cardiovasculaires en France, les disparités de sexe sont-elles toujours d'actualité en 2022 ?
Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux – Pratique 2023;317:15–18

87. **M Ghannem , M Saighi Bouaouina , L Ghannem , S Ahmaidi , P Meimoun**
My enemies, the risk factors
Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2021;70(6):461–470
88. **Ezzati M, Henly SJ, Thun MJ, Lopez AD.**
Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005 ; 112:489–497.
89. **Ichiro Kawachi ; Graham A. Colditz ; J. Stampfer et al.**
Smoking Cessation and Time Course of Decreased Risks of Coronary Heart Disease in Middle-Aged Women. *Arch Intern Med.* 1994 ; 154(2) :169–175.
90. **H. Yao , A. Ekou , I. Brou , T. Niamkey , F. Koffi , S. Tano , I. Kouamé , R. N'Guetta**
Évolution de l'épidémiologie et de la prise en charge des syndromes coronariens aigus à Abidjan : étude transversale de 1011 patients.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2022;71:130–135
91. **Jemaa R, Kafsi M. N, Kallel A, Mechmeche R, Zaouali R.M, et al.**
Distribution des facteurs de risque cardiovasculaire chez une cohort tunisienne de 6901 coronariens.
Archives des maladies du Cœur et vaisseaux, 2004; 97: 20–24.
92. **Guoliang Hu, Mengge Zhou, Jing Liu et al.**
Smoking and Provision of Smoking Cessation Interventions among Inpatients with Acute Coronary Syndrome in China: Findings from the Improving Care for Cardiovascular Disease in China–Acute Coronary Syndrome Project.
Glob Heart. 2020;15(1):72.
93. **Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohorts.** Prospective studies collaboration. *Lancet* 1995 ; 346 :1647–1655.
94. **Lihoui M, Boughzala E, Ben Farhat M, Ammar H, Chaouech A, et al.** Distribution des facteurs de risque cardiovasculaire chez des patients coronariens dans le sahel tunisien.
La revue de santé de la méditerranée orientale, 2007; 13: 536–543.
95. **EUROASPIRE study group: EUROASPIRE I and II: Clinical reality of coronary prevention guide lines: a comparison of EUROASPIRE I and II in nine countries.** *Lancet*, 2001; 357: 995–1001

96. **N. Bennani Kabchi, A. Chraibi, S.Benaich, G Marquie.**
The effect of consumption of olive oil on a group of Moroccan dislipidemic non insulindependent diabetics. *Pharmacological Research*, 1995, 31, p228.
97. **MC Guire DK, Emanuelsson H, and al.**
Influence of diabetes mellitus on clinical outcomes across the spectrum of acs. Findings from the GUSTO-IIb study. GUSTO-IIb INVESTIGATORS. *Eur Heart J* 2000; 21:1750-1758.
98. **Hong Sun , Pouya Saeedi , Suvi Karuranga et al.**
IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045.
Diabetes Research and Clinical Practice 2022;183:109119
99. **F. Bonnet.**
Chapitre 17 – Diabète de type 2 et facteurs de risque cardiovasculaire
Diabétologie : 55 Démarches Cliniques en Pratique Médicale Courante 2017;236-244
100. **A. Yahia-Berrouiguet ,M. Benyoucef , K. Meguenni , M. Brouri.**
Enquête sur la prevalence des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires à Tlemcen (Algérie) 1ères Rencontres Franco-Algériennes en diabétologieÉpidémiologie, coûts et organisation des soins 2008;42
101. **Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Prospective Studies Collaboration.**
Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies
[published correction appears in *Lancet* 2002; 361: 1060]. *Lancet* 2002; 360:1903-1913.
102. **Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: ameta analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies in Lancet 2002;**
volume 360, Issue 9349: 1903-1913.
103. **Sarfo-Kantanka, Obed, et al.**
"Untreated hypertension: Impact on cardiovascular disease and therapeutic approaches".
*Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)*2020;22:584-593.
104. **Guize L et al. Caracteristiques d'une cohorte francaise de 4000 patientsangineux: L'étude ELAN. Archives des maladies du cosur et desvaisseaux, 2000;93:219-226.**

- 105. Marques Dival P, Cambou JP, Ferrieres et al.**
Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire chez des patients coronariens: étude PREVENIR.
Arch Mal Coeur, 2001;94:673-680
- 106. Wood DA, Poole Wilson P.**
Clinical reality of coronary prevention in Europe
EUROASPIRE III study group, présentation orale au Congrès Européen de cardiologie de Vienne, 2007: 1502-1513.
- 107. Benoit E, Berzin A, Foratier V, Didier JL et al.**
Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire après un infarctus du myocarde,
2005:1-20.
- 108. Galinier M, Pathak A, Roncalli J, Massabuau P.**
Coeur et obésité. Encycl Méd Chir. (Elsevier, paris) Cardiologie, 2006:1-7.
- 109. Oppert J-M. Obésités: quelles mesures pour les «phénotypes» à risque cardiovasculaire?** Sang Thrombose Vaisseaux, 2003; 15: 551-556.
- 110. RONCAGLIONI MC et al.**
Role of family history in patients with myocardial infarction. An Italian case-control study. GISSI-EFRIM Investigators. Circulation, 1992;85:2065-72. 117.
- 111. MAYER B et al.**
Genetics and heritability of coronary artery disease and myocardial infarction. Clin Res Cardiol, 2006;95 :1-7.
- 112. Garcia-Olivé I, Sintés H, Radua J, Abad Capa J, Rosell A.**
Risk Factors and Implications of Thromboembolic Complications in COVID-19.
Medicina (Kaunas) 2020;75:2950-2973
Lien: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7924144/>
- 113. Charles W. Francis, M.D.**
Prophylaxis for Thromboembolism in Hospitalized Medical Patients.
The new england journal of medicine 2007;356:1438-1444
- 114. AKANOUR.**
DOULEURS THORACIQUES D'ORIGINE CARDIAQUE AUX URGENCES «A propos de 46 cas» 2010
thèse N° 64
UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH

- 115. Le Conte P, Fuzier R.**
Prise en charge diagnostique des patients porteurs d'une douleur thoracique dans les services d'urgences : résultats d'une étude prospective multicentrique. Actualité en réanimation et urgences. Paris: Elsevier; 2004.p:401-410.
- 116. Bordier P, Comiant I, Robert F, Touchard P, Chourbagi M.**
Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde dans un centre hospitalier équipé de services SMUR et réanimation médicale, sans salle de cathétérisme cardiaque. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2002;51:181-187.
- 117. Kirchberger I, Heier M, Kuch B von Scheidt W, Meisinger .C.**
Presenting symptoms of myocardial infarction predict short- and long-term mortality: The MONICA/KORA myocardial infarction registry. Am Heart J 2012 ; 164:856-61.
- 118. Chevalier V, Alauze C, Soland V, Cuny J, Goldstein P.**
Intérêt d'une campagne d'information régionalesur les urgences cardiaques et l'appel au 15. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2003;52:150-158.
- 119. Meischke H, Eisenberg MS, Schaeffer SM, Larsen MP.**
Reasons patients with chest pain delay or not call 911. Ann Emerg Med 1995;25:193-7.
- 120. Herlitz J, Blohm M.**
Follow-up of a 1-year media campaign on delay times and ambulance use in suspected acute myocardial infarction. Eur Heart J 1992;13:171-177.
- 121. Gaspoz JM, Unger PF, Urban J.**
Impact of a public campaign on one-hospital delay in patients reporting chest pain. Heart 1996;76:150-155.
- 122. Mathew TP, Menown IB, MC Carty D, Gracey H, Hill, Adgey AA.**
Impact of pre-hospital care in patients with acute myocardial infarction compared with those first managed in-hospital. Eur Heart J 2003;24:161-71.
- 123. Eppler E, Eisenberg MS, Schaeffer S, Meischke H, Larson MP.**
"911" and emergency department use for chest pain. Results of a media campaign. Ann Emerg Med 1994;24:202-8.
- 124. CIOCANU DOINA Centre de douleur thoracique: Perspective, Th: Med:**
Angers 2008 N°093

- 125. SALL YOUMA.**
Douleur thoracique au Service de Cardiologie de l'hôpital du Point G.Th : Med Bamako : 1992, N°001
- 126. M. Amadou N'Famousa DIAKITE.**
ETUDE EPIDEMIOCLINIQUE ET THERAPEUTIQUE DES DOULEURS THORACIQUES NON TRAUMATIQUES AUX URGENCES DU CHU GABRIEL TOURE DE BAMAKO.
Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de l'Université de Bamako
Lien:file:///C:/Users/PC/OneDrive/Bureau/prise%20en%20charge%20des%20douleurs%20thoracique%20en%20FRANCE.pdf
- 127. Lange RA, Hillis DH.**
Acute pericarditis. N Engl J Med 2004;351:2195–202.
- 128. Shabetai R.**
Acute pericarditis. Cardiol Clin 1990;8:639–44.
- 129. BARCHAH hind.**
Prise en charge du syndrome coronarien Aigu aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne (à propos de 30 cas) Fcaulté de medecine et de pharmacie de marrakech
Année 2017Thèse N° 197
- 130. Siham BOUIKHEF.**
Prise en charge des syndromes coronariens aigu aux urgences de l'hopital militaire Avicenne à la lumière des dernieres recommandations.
Faculté de medecine et de pharmacie de Marrakech
Thèse N°113/2019
- 131. Spodick DH.**
The normal and diseased pericardium: current concepts of pericardial physiology, diagnosis and treatment. J Am Coll Cardiol 1983;1:240– 51.
- 132. Pankaj Garg, Rishi Sethi, Navneet Singh, Vikrant Sharma.**
Epigastralgia in acute myocardial infarction: a diagnostic dilemma Journal of Emergencies, Trauma, and Shock 2016;95(33): e4307.
Lien : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5370783/>
- 133. Simpson S, Kay FU, Abbara S, et al.**
Clinical and Imaging Findings in Patients with COVID–19 Infection.
Radiol Cardiothorac Imaging. 2020;2(1):e200033.

- 134. Fihn, S. D., Gardin, J. M., Abrams, J., Berra, K., Blankenship, J. C et al.**
Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(24), 2564–2603.
- 135. Spodick DH.**
Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA* 2003;289:1150–3.
- 136. RIAM Sara .**
PRISE EN CHARGE DES PERICARDITES AIGUES À L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES (À propos de 21 cas).
Université sidi Mohammed Ben Abdellah
Thèse N° 262/21
- 137. Pr H. Akoudad.**
Registre des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST Service de Cardiologie –CHU Hassan II – Fès
- 138. HILLEGE H.L. and al.**
Prevention of Renal and Vascular End Stage Disease (PREVEND) Study Group. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. *Circulation*. 2002 ; 106 1777–1782.
- 139. Stuveling EM, Hillege HL, Bakker SJ et al.**
de Zeeuw D; PREVEND study group.
C-reactive protein and microalbuminuria differ in their associations with various domains of vascular disease. *Atherosclerosis*. 2004 Jan;172(1):107–14.
- 140. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al.**
fourth universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72(18):2231–64
- 141. Collet JP, Thiele H, Barbato E et al.**
2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020; 00: 1– 79.

- 142. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease.**
Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation* 1979; 59:607–09.
- 143. Alpert JS, Thygesen K, Antman E et al.**
Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(3):959–69.
- 144. Thygesen k, Alpert JS, white HD et al.**
Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28(20):2525–38.
- 145. Apple FS, Sandoval Y, Jaffe AS et al.**
Cardiac Troponin Assays: Guide to Understanding Analytical Characteristics and Their Impact on Clinical Care. *Clin Chem* 2017;63(1):73–81.
- 146. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E et al.**
How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012;33(18):2252–7.
- 147. O Lianos J, Santalo M, Mercé J.**
Risk stratification of chest pain patients by point of care cardiac troponin T and myoglobin measured in the emergency department. *Clinica Chimica Acta* 2006;365(2):93–97.
- 148. Antman EM, Grudzien C, Sacks DB.**
Evaluation of a rapid bedside assay for detection of serum cardiac troponine T *JAMA* 1995;273(16):1279–82.
- 149. Winter Rj, Koster Rw, Sturk A, Sanders GT.**
Value of myoglobine, troponineT and CK-MB in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. *Circulation* 1995;92(12):3401–7.
- 150. Mc Cord J, Nowek RM, Mc Cullough PA et al.**
Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobine and troponine I. *Circulation* 2001;104(13):145–46.
- 151. Bertinchant JP, Larue C, Mair J, Calzolari C, Trinquier S, Paolucci Fet al.**
Intérêt du dosage de la troponine I cardiaque humaine dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde. *Immunoanal Biol Spé* 1994;9:353–359

- 152. Wells PS, Anderson DR.**
Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspect pulmonary embolism presenting to the E.D. by using model and d-dimer. *Ann Intern Med* 2001;135(2):98-107.
- 153. Kline JA, Webb WB.**
Impact of a clinical decision rule and d-dimer plus alveolar dead space measurement to the rule out pulmonary embolism in an urban E. D *Acad Emerg Med* 2003;12(7):587-593.
- 154. Abdulmajeed Alharbi , Allison Franz , Halah Alfatlawi et al.**
Impact of COVID-19 Pandemic on the Outcomes of Acute Coronary Syndrome
Curr Probl Cardiol 2023;48(4):101575
- 155. Loire, R.**
Péricardites aiguës et épanchements non inflammatoires du péricarde. s.l. : Elsevier SAS, 2006.
- 156. BESE.B, LELLOUCHE.N, ATTIAS.D.**
péricardites aiguës, *Cardiologie et maladies vasculaires*. Paris : s.n., 2005-2006. 274 - 282.
- 157. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Basarici I, Et al.**
Pericardial tamponade and large pericardial effusions: causal factors and . s.l. : *Tex Heart Inst J*, 2004. 31(4):398- 403.
- 158. BERTRAND Ed, CHARLES D, CHAUVET j et al.**
Précis de pathologie cardio-vasculaire tropicale. s.l. : Sandoz Edition, 1979. 243-273.
- 159. ABBADI MOHAMED AMINE.**
L'EMBOLIE PULMONAIRE (A propos de 40 cas)
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES Thèse N° / 007 15
- 160. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T et al.**
The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015;4(1):3-5.
- 161. Breuckmann F, Hochadel M, Voigtlander T et al.**
The Use of Echocardiography in Certified Chest Pain Units: Results from the German Chest Pain Unit Registry. *Cardiology* 2016;134(2):75-83

- 162. Dina Ouadghiri.**
LES INFARCTUS DU MYOCARDE SANS SUS DÉCALAGE DU SEGMENT ST (À propos de 1314 cas)
Université Sidi Mohamed Ben Aabdellah Thèse N° 171/20
- 163. van der Meer RW, Pattynama PM, van Strijen MJ, et al.**
Echocardiography for the detection of pulmonary embolism with CT angiography as the reference standard: a systematic review and meta-analysis.
Journal of Thrombosis and Haemostasis 2005;3(2):401-406
- 164. Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, et al.**
Cardiac troponin I in acute pericarditis. J Am Coll Cardiol 2003;42:2144
- 165. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, et al.**
Day Hospital treatment of acute pericarditis. J Am Coll Cardiol 2004;43:1042-6
- 166. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al.**
Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004;25:587-610.
- 167. Lange RA, Hillis DH. Acute pericarditis.**
N Engl J Med 2004;351:2195-202.
- 168. Weitzman LB, Tinker WP, Kronzon I, et al.**
The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery — an echocardiographic study. Circulation 1984;69:506.
- 169. Yann-Erick Claessens, Francis Couturaud, Dominique Mottier**
"Diagnostic de l'embolie pulmonaire aux urgences"
La Presse Médicale 2013;47:612-620
- 170. Kane A, Nidiaye AL, Diop I.**
Prise en charge des urgences cardiovasculaires au Sénégal. Cardiologie Tropicale 2002;28:15-16.
- 171. Mark A. Farber, Federico E Parodi.**
Dissection aortique.
LE MANUEL MSD 2022

172. **Shaker S, Mosadegh R, Jalili F, Zavareh M.**
Comparison of intravenous morphine and ketorolac in renal colic patients admitted to Firoozgar and Hazrat Rasoul e Akram hospitals. *J Anesthesiol Pain*. 2016;7(2):40– 8.
173. **Hanks GW, Conno F, Cherny N, Hanna M, Kalso E, McQuay HJ, et al.**
Morphine and alternative opioids in cancer pain: the EAPC recommendations. *Br J Cancer*. 2001;84(5):587–93.
174. **Paris P, Yealy D.**
Pain management. In: J M, editor. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. St. Louis: Mosby; 2002. p. 2555–77.
175. **Zimmer G.**
Acute pain management. In: Tintinalli J, Kelen G, Stapczynski J, editors. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. New York: McGraw–Hill; 2004. p. 257–64.
176. **Craig M, Jeavons R, Probert J, Bengner J.**
Randomised comparison of intravenous paracetamol and intravenous morphine for acute traumatic limb pain in the emergency department. *Emerg Med J*. 2012;29(1):37–9.
177. **Chang AK, Bijur PE, Meyer RH, Kenny MK, Solorzano C, Gallagher EJ.**
Safety and efficacy of hydromorphone as an analgesic alternative to morphine in acute pain: a randomized clinical trial. *Ann Emerg Med*. 2006;48(2):164–72.
178. **Aubrun F, Monsel S, Langeron O, Coriat P, Riou B.**
Postoperative titration of intravenous morphine in the elderly patient. *Anesthesiology*. 2002;96(1):17–23.
179. **Bijur PE, Kenny MK, Gallagher EJ.**
Intravenous morphine at 0.1 mg/kg is not effective for controlling severe acute pain in the majority of patients. *Ann Emerg Med*. 2005;46(4):362–7.
180. **Elsner F, Radbruch L, Loick G, Gaertner J, Sabatowski R.**
Intravenous versus subcutaneous morphine titration in patients with persisting exacerbation of cancer pain. *J Palliat Med*. 2005;8(4):743
181. **Hyllested M, Jones S, Pedersen J, Kehlet H.**
Comparative effect of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a qualitative review. 2002.
(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK69262>)

- 182. Zhou TJ, Tang J, White PF.**
Propacetamol versus ketorolac for treatment of acute postoperative pain after total hip or knee replacement. *Anesth Analg.* 2001;92(6):1569–75.
- 183. Bektas F, Eken C, Karadeniz O, Goksu E, Cubuk M, Cete Y.**
Intravenous paracetamol or morphine for the treatment of renal colic: a randomized, placebo-controlled trial. *Ann Emerg Med.* 2009;54(4):568–74.
- 184. Cattabriga I, Pacini D, Lamazza G, et al.**
Intravenous paracetamol as adjunctive treatment for postoperative pain after cardiac surgery: a double blind randomized controlled trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;32(3):527–31.
- 185. Imazio M, Brucato A, Barbieri A, et al.**
Management of Pericarditis
Journal of the American College of Cardiology. 2015; 65(10): 1053–
- 186. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al.**
Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:587–610.
- 187. L'Economiste.**
Tuberculose: Plus de 29.000 cas au Maroc en 2020
Lien : <https://www.leconomiste.com/flash-infos/tuberculose-plus-de-29-000-cas-au-maroc-en-2020>
- 188. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al.**
for the RE-COVER Study Group. dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2009; 361:2342–52.
- 189. The EINSTEIN Investigators.**
Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2010; 363:2499–510.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

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

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**التكفل بعلاج آلام الصدرية القلبية في مصلحة
المستعجلات بالمستشفى العسكري
ابن سينا بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/05/18
من طرف

السيدة خولة الموحي

المزودة في 16 يناير 1997 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

آلام الصدر - متلازمة الشريان التاجي الحادة - التهاب التامور - انسداد رئوي - تشريح الأبهري - حالات الطوارئ

اللجنة

الرئيس	ع. بوزردة	السيد
المشرف	أستاذ في أمراض القلب و الشرايين ر. سيربو	السيد
الحكام	أستاذ في طب المستعجلات و الكوارث ع. أرسلان	السيد
	أستاذ في جراحة الصدر ه. جناح	السيد
	أستاذ مبرز في علوم الأمراض التنفسية ع. عبود	السيد
	أستاذ مبرز في جراحة القلب و الشرايين	