كليـــــــة الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2023 Thèse N° 019

Prise en charge des syndromes coronariens aigus aux urgences de l'hôpital Hassan 1 Tiznit (à propos de 40 cas)

THÈSE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/01/2023

PAR

Mr. HADARI ADIL

Né le 31/07/1994

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Syndrome coronarien aigu -facteur de risque -prise en charge

JURY

Mr.	Y.QAMOUS Professeur d'Anesthésie -Réanimation	PRESIDENT
Mr.	R.SIRBOU Professeur en medecine d'urgence et de catastrophe	RAPPORTEUR
Mr.	M.A.ARSALANE Professeur de chirurgie thoracique	JUGES
Mr.	A.BELHADJ Professeur d'Anesthésie -Réanimation	

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليَ وعلى والديَ
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15

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

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 FEZZAZIVice
doyen chargé de la pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICHI MohamedAmine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru

			maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice etplastique	MARGAD Omar	Traumatologie –orthopédie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie

CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embyologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive,santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie -Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice etPlastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice etplastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation etRéhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio-organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation

AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio-organnique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgiepédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgieréparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

LISTE ARRÉTÉÉ LE 26/09/2022

Louange à Dieu le tout puissant ,sans qui nul travail ne parvient à aboutissement

A tous les patients ayant participé à cette étude et qui ont permis de compléter ce travail .

Vous meriter

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

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif…

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut…

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance…

Je dédie cette thèse...

Au Prophète Mohamed (P.S.L.) Notre guide et notre exemple bien-aimé. Qu'il nous oriente dans le droit chemin.

A ma très chère et tendre maman : Mme jmia saidaa , Ma vie … ma joie … ma fierté…

A toutes les nuits où tu n'as cessé de prier pour moi, à toute la tendresse et le dévouement exemplaire dont tu m'as toujours entouré, à ton si beau sourire qui illumine ma vie et apaise mes craintes et mes soucis. Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer l'amour que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être sa fille. Maman, tu m'étais toujours un symbole de persévérance et de sacrifices. Ta noblesse et ta bonté sont sans limites. Je n'ai jamais manqué de rien auprès de toi. Tu es et tu resteras irremplaçable dans ma vie. Je te dois ce que je suis. Tout ce que j'espère maman c'est avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi, Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposées afin d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une longue et heureuse vie afin que je puisse te combler de mon amour. Je vous dis tout simplement je vous aime maman

A mon très cher père : hadari khalid

Tu as été pour moi la source à laquelle j'ai toujours puisé patience et courage. Ta tendresse et ton dévouement sont tels qu'aucune dédicace ne saurait traduire la reconnaissance et profonde affection que je te porte. Tu m'as élevée dans l'honneur, la droiture et la dignité Je te dédie ce travail en espérant que tu sois toujours fier de moi. Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être. Puisse dieu le tout puissant, te procurer santé, bonheur et longue vie

A mon cher frère mohcine hadari

Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi, tu comptes énormément pour moi, tu es la sœur qui assure son rôle comme il faut, je n'oublierais jamais ton encouragement et ton soutien le long de mes études. Je trouve en toi le conseil d'une sœur et le soutien de l'amie, je t'aime beaucoup. Je te souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur.

A mon très cher frère hadari anas

Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée. Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en vous souhaitant beaucoup de réussite dans ta vie personnelle ainsi que professionnelle.

A mon très cher frère hakim hadari

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es pour moi notre rayon de soleil à la maison. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A toute la famille hadari

Je vous dédie tous ce travail pour votre soutien, amour et encouragements. Vous trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour en vous souhaitant beaucoup de bonheur

A ma grand-mère aicha jerrari et mon grand-père said saiida

C'est grâce à vos prières que je suis devenue ce que je suis. Votre amour et tendresse m'ont accompagné tout au long du chemin. Je n'ai pas plus grand souhait que d'être une éternelle source de bonheur pour vous. Que dieu vous donne encore de santé et vous préserve pour tous ceux à qui vous êtes chers.

A ma très chère tante fatima saida

Aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, le respect et l'estime que je te dois. Nos relations sont si étroites et si fortes que nos joies et souffrances sont les mêmes. Je ne te remercierai jamais assez pour tout l'amour que tu m'apportes. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A ma très chère tante rachida saida , et son mari hassan jabri

Vous Avez toujours été là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, de votre compréhension et de votre générosité avec tous mes vœux de bonheur et de santé. Je prie Dieu pour nous garder, à jamais unis en pleine joie et prospérité.

A ma chère tante hadari saiida

Ton amour, et ton soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance. Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance. J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur et t'aide à réaliser tous tes vœux.

A ma chère tante zineb saiida

Merci pour tout l'amour avec lequel tu m'as toujours entouré, que ces quelques mots témoignent des sentiments tendres et chaleureux que j'éprouve pour toi. Qu'ils trouvent ici l'expression de mon attachement avec tous mes souhaits de bonheur et de santé, et que dieu te garde pour ton mari Abdelaziz et pour tes enfants.

A mes chers cousins et cousines, reda ,maria ,hamza ,khaoula ,amine …

Vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis. L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les moments difficiles. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans votre vie.

A mes enseignants de primaire, secondaire et de la faculté de médecine

A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier

À toute la promotion de médecine 2015-2016

A tout le personnel médical et paramédical de CHU Mohammed VI de Marrakech

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

A tous ceux qui ont participéde près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.

A tous mes maitres auprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.

A tous les patients. Puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

PROFESSEUR Y.Qamous

Vous nous faites l'honneur et le plaisir de présider notre jury. Votre compétence et vos qualités humaines vous valent le respect de tous. Que ce travail soit le gage de notre respectueuse considération.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

Professeur Rachid Sirbou

Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ceci est le fruit de vos efforts. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Vous avez été une source d'inspiration par votre intellect et votre haut degré d'humanité. J'ai été marqué durant toute la durée du travail par vos qualités, vous étiez un exemple de bienfaisance à suivre, et ce par votre douceur, votre gentillesse et votre modestie. Merci d'avoir toujours eu les mots justes pour m'accompagner, vous avez été un réel soutien. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon infinie reconnaissance et admiration.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Professeur A.Arsalane

Je vous remercie vivement professeur pour avoir chaleureusement accepté de nous honorer par votre présence dans le jury. J'ai toujours admiré votre simplicité, et la facilité de votre abord, je vous suis reconnaissante pour le savoir acquis grâce à vos hautes qualités humaines et professionnelles. Je vous remercie également vous vos conseils, vos encouragements et votre disponibilité. Je vous réitère, cher maitre, mon profond respect et mes plus sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Professeur A.Belhaj

Je vous remercie vivement professeur pour avoir chaleureusement accepté de nous honorer par votre présence dans le jury. J'ai toujours admiré votre simplicité, et la facilité de votre abord, je vous suis reconnaissante pour le savoir acquis grâce à vos hautes qualités humaines et professionnelles. Je vous réitère, cher maitre, mon profond respect et mes plus sincères remerciements.

Liste des abréviations :

AAP : Antiagrégant plaquettaire

ACC : American college of cardiologie.

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

AHA : American heart association.

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire.

BB : Bétabloquants.

BBD : Bloc de branche droit.

BBG : Bloc de branche gauche.

CD : Coronaire droite.

CPK : Créatine phospho- kinase.

CPK-MB : Créatine Phospho-kinase Membranaire.

CRP : C-réactif protéine.

Cx : Artère Circonflexe.

TNT : Trinitrine.

ESC : European society of cardiology.

ECG : Électrocardiogramme.

ESV : Extrasystole ventriculaire.

ESSV : Extrasystole supra-ventriculaire

FDR : Facteurs de risque.

FE : Fraction d'éjection.

FV : Fibrillation ventriculaire.

GB : Globules blancs.

Hb : Hémoglobine.

HBPM : Héparine bas poids moléculaire.

HDL : High density lipo-proteins.

HTA : Hypertension artérielle.

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.

ICT : Index cardio-thoracique.

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

IMC : Index de masse corporelle.

IVA : Artère inter-ventriculaire.

NSTEMI : Non ST Elevation Myocardial Infaction

LDL : Low density lipoproteins

PAC : Pontage aorto-coronaire.

PAS : Pression artérielle systolique.

SCA : syndrome coronarien aigu

SCA ST+ : Syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST

SCA ST- : Syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST

STEMI : ST Elevation Myocardial Infarction

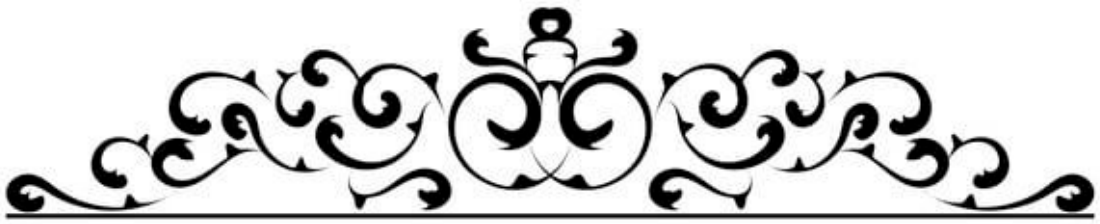
TC : Tronc commun.

TCA : Temps de céphaline activé.

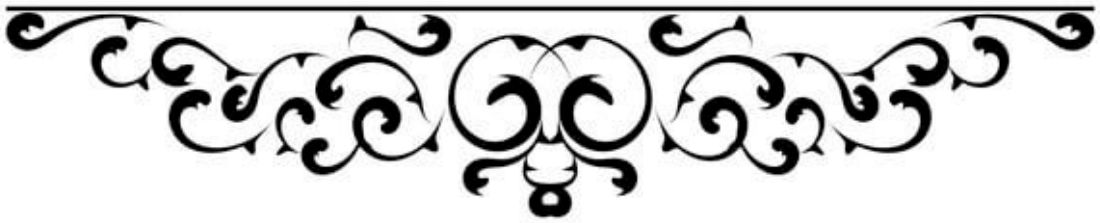
TTT : Traitement.

TV : Tachycardie ventriculaire.

VG : Ventricule gauche

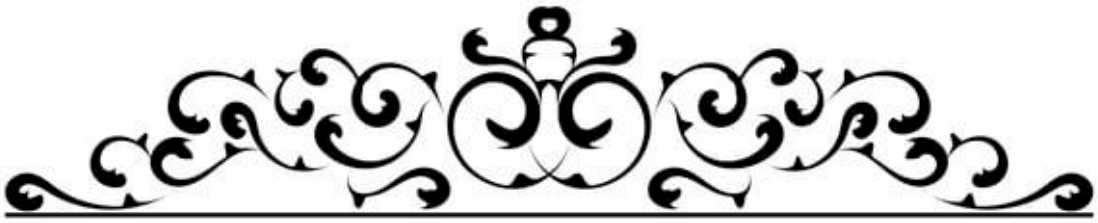


PLAN

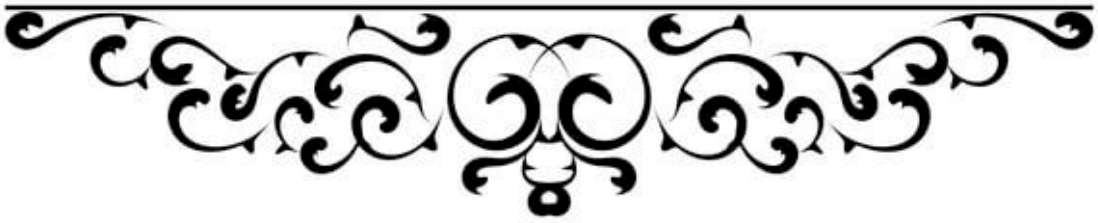


INTRODUCTION 1
MATERIELS ET METHODES 4
RESULTATS 7
I. Fréquence 8
II. Épidémiologie 8
1. Répartition en fonction du sexe 8
2. Répartition selon les tranches d'âge 9
III. Facteurs de risque cardiovasculaire 9
1. Diabète 10
2. Hypertension artérielle 10
3. Tabagisme 10
4. Obésité 10
5. Dyslipidémie 11
IV. Les antécédents 12
V. La clinique 13
1. Le délai de consultation 13
2. Les symptômes révélateurs 13
3. Type d'angor 14
VI. Électrocardiogramme 14
1. Aspect de l'ECG des patients admis pour SCA ST (+) 14
2. Aspect d'ECG des patient admis pour SCA ST(-) 15
VII. Bilan biologique 15
1. Les enzymes cardiaques (troponines) 15
2. Marqueurs de l'inflammation 16
VIII. L'écho-doppler cardiaque 16
IX. La coronographie 17
X. Prise en charge 18
1. Traitement médicamenteux: 18
2. Traitement invasifs : 18
XI. L'évolution et complication : 19
1. l'évolution en intra-hospitalière : 19
2. Évolution à moyen et à long terme : 20
3. SUIVI 22
DISCUSSION 23
I. RAPPEL 24
II. Épidémiologie : 28
III. Physiopathologie du syndrome coronarien aigu 29
1. Physiologie de la circulation coronaire 29
2. Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie 31
3. plaque instable 32
IV. Facteurs de risque cardio-vasculaire 40
1. Facteurs de risques non modifiables 40

2. Facteurs de risques modifiables 41
V. Aspects cliniques 49
1. Délai de consultation : 49
2. Circonstance de découverte. 49
3. Signes cliniques 50
4. Signes paracliniques 52
5. Signes biologiques 56
6. Formes cliniques 59
VI. Stratification de risque 61
1. Score de risque GRACE 61
2. score ARC -HRB 62
VII. Recommandations ESC 2020 63
VIII. Complications 68
1. Complications précoces 68
2. Complications tardives 75
IX. Diagnostic différentiel 76
1. Angor instable 76
2. Embolie pulmonaire 76
3. Péricardite aiguë 76
4. Dissection aortique 77
5. Les pathologies digestives à manifestation thoracique 77
X. Traitement 78
1. Prise en charge préhospitalière 78
2. Prise en charge hospitalière 79
XI. Pronostic 93
CONCLUSION 94
RESUMES 97
BIBLIOGRAPHIE 102



Introduction



Le syndrome coronarien aigu (SCA) reste un sujet d'actualité qui a fait l'objet de plusieurs recommandations évoquant un groupe d'affections qui comprennent les SCA avec élévation du segment ST (STEMI) et les SCA sans élévation (ou sans sus- décalage) du segment ST (NSTEMI) . Il s'agit d'un type de maladie coronarienne , responsable d'un tiers du nombre total de décès chez les personnes de plus de 35 ans. Certaines formes de coronaropathie peuvent être asymptomatiques, mais le SCA est toujours symptomatique. [1] [2] [3] [4]

Le syndrome coronarien aigu est constitué des manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques liées à la rupture d'une plaque d'athérome ayant induit la formation d'un thrombus limitant le flux sanguin dans le réseau artériel coronaire .

Dans le SCA ST+, le thrombus est constitué principalement de fibrine entraînant une occlusion coronaire aiguë totale responsable d'une nécrose complète du tissu myocardique dans les 6 heures tandis que dans les SCA non ST +,il est plutôt de type plaquettaire n'obstruant pas complétement la lumière artérielle

La douleur thoracique est le signe d'appel le plus courant. Le facteur temps est un critère de qualité dans la prise en charge des SCA. Le rôle des services d'aide médicale d'urgence (SAMU), le service d'accueil d'urgence , le service de cardiologie , de chirurgie cardio-vasculaire et le service de réanimation est essentiel permettant une prise en charge multidisciplinaire et rapide. L'électrocardiogramme avec 18 dérivations est l'examen à réaliser en priorité. Il permet de distinguer les SCA ST+ des SCA non ST+.[5] [6] [7]

Le SCA est associé à une mortalité et une morbidité très élevée qui nécessite la disponibilité immédiate d'une équipe multidisciplinaire qui comprend le médecin du service des urgences, le cardiologue, le réanimateur , le pharmacien et les principaux soignants. La condition est principalement gérée par le cardiologue, mais la prévention est gérée par le fournisseur de soins primaires et l'infirmière praticienne. Le patient doit être invité à arrêter de fumer, à maintenir un poids corporel sain, à pratiquer l'exercice physique régulièrement et à respecter les médicaments. Les perspectives pour les patients qui sont traités rapidement sont

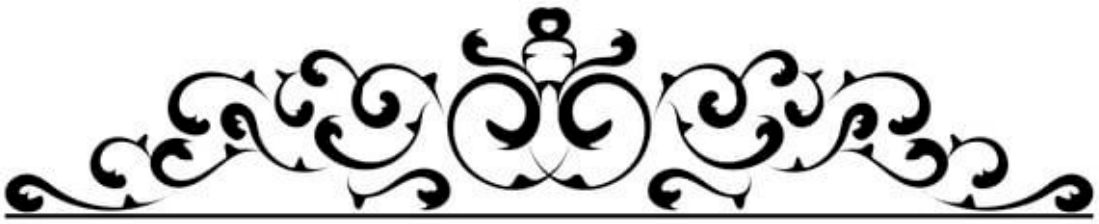
bonnes, mais ceux qui souffrent d'une maladie grave et qui ne se conforment pas au traitement ont une morbidité élevée, y compris un décès prématuré. [8] [9] [10]

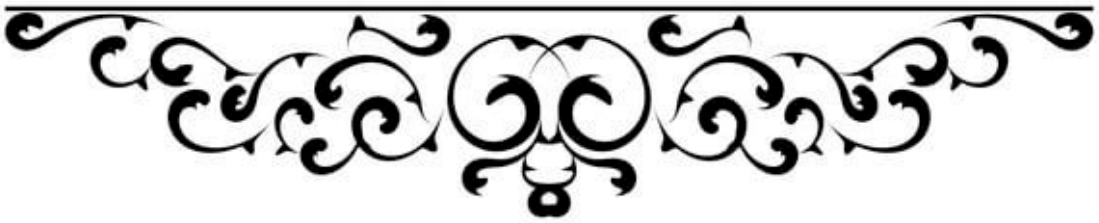
Cette étude prospective nous a permis à la fois de décrire et de comparer les caractéristiques d'un échantillon de sujets atteints de syndrome coronarien aigu a Tiznit . Certains facteurs de risque tels que le diabète et l'hypertension artérielle ont une forte prévalence chez les patients coronariens à Tiznit. La proportion de femmes concernées apparait également plus élevée qu'en métropole.

En fixant les objectifs suivants :

- Établir le profil épidémiologique des patients admis pour un syndrome coronarien aigu.
- Décrire les modalités et les délais de prise en charge des SCA à la phase aiguë.

Évaluer le devenir des patients à court et à moyen terme





I. TYPE ET CADRE D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 2 ans comprise entre janvier 2020 et janvier 2022, menée aux urgences de l'hôpital de Tiznit intéressant 40 cas qui ont été admis soit par le biais des urgences ou du service de cardiologie

Les données étaient recueillies par une fiche d'exploitation préétablie comportant les données épidémiologiques, cliniques, biologiques (à l'admission et à l'hospitalisation).

II. LIEU D'ÉTUDE :

Notre étude a été menée au sein du service des urgences au Centre Hospitalier provincial Hassan 1 à Tiznit .

Présentation de l'hôpital provincial Hassan 1 à Tiznit :

- « 2 salles de consultation aux urgences
- « une salle d'observation médicale avec une capacité de 5 lits
- « un service de soins intensifs avec une capacité de 6 lits
- « un service de réanimation médicale avec 2 réanimateurs et une capacité de 10 lits
- « un service de cardiologie avec 3 cardiologues et une capacité de 12 lits

III. PÉRIODE D'ÉTUDE :

L'étude a été conduite du Janvier 2020 au janvier 2022.

IV. ANALYSES STATISTIQUES :

L'analyse réalisée au cours de cette étude a porté sur plusieurs points, à savoir :

Donnés démographiques : l'âge, l'origine géographique ,la date d'admission et la durée d'hospitalisation .

Les facteurs de risque cardiovasculaires : les antécédents coronaires, le tabagisme, le diabète , l'HTA ,la sédentarité , l'obésité ,la dyslipidémie et la ménopause.

Le profil clinique : les circonstances de découverte, les constantes et l'examen cardiovasculaire et somatique.

Les données paracliniques : électrocardiographiques ,biologiques et radiologiques (RX poumon ,échocoeur).

L'évolution pronostic.

Stratification du risque pour le SCA(ST-).

La stratégie de la prise en charge thérapeutique médicale et de reperfusion .

Évolution et le suivi du patient .

Les données ont été saisies et analysées moyennant les logiciels : SPSS 23.0 et Excel 2016

V.CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

A. CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans l'étude :

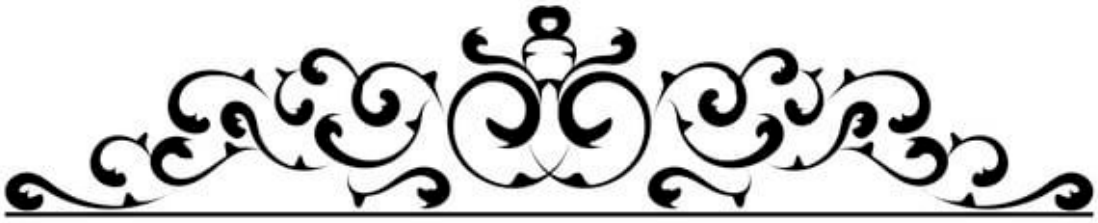
- Un syndrome coronarien aigu avec un sus décalage du segment ST.
- Un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST.

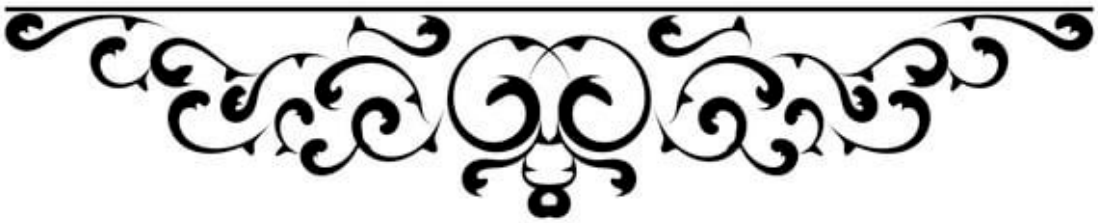
B. CRITÈRES D'EXCLUSION :

Ont été exclus de notre étude :

Les syndromes coronariens fonctionnelles

Les dossiers inexploitables.





I. Fréquence

Au cours de la période de notre étude sur 2 ans à propos de 40 cas ,on a trouvé 28 cas hospitalisé pour SCA ST(+) et 12 cas de SCA ST(-).

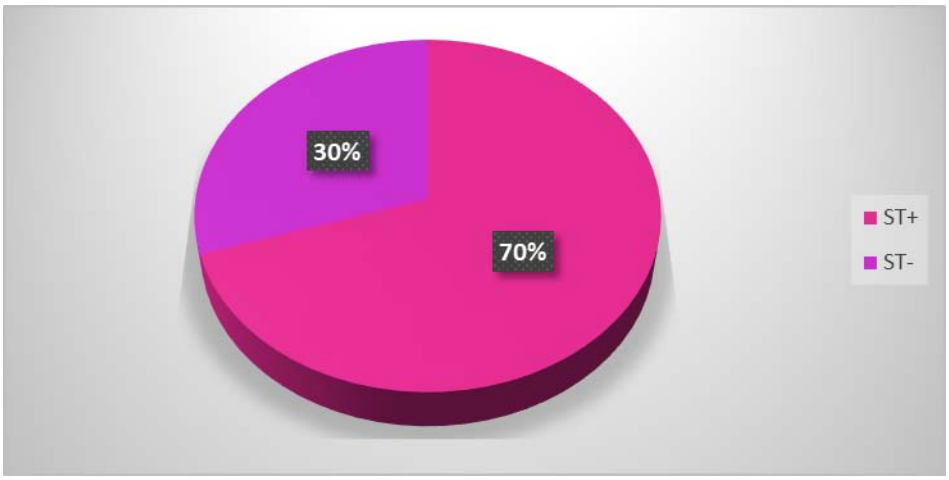


Figure 1. Les pourcentages des SCA ST(+) ,SCA ST(-)

II. Épidémiologie

1. Répartition en fonction du sexe :

Le sexe prédominant est le sexe masculin (35 patient devant 5 patientes).

Le sexe ratio H/F=7

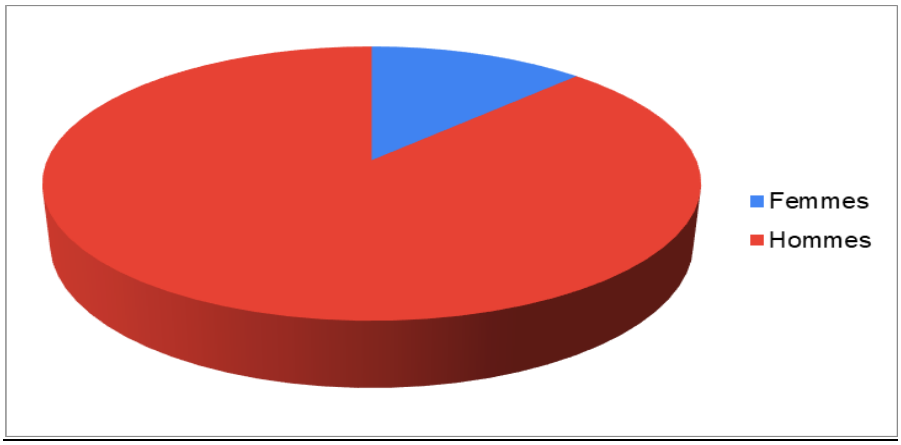


Figure 2. Répartition en fonction du sexe.

2. Répartition selon les tranches d'âge :

L'Age moyen des patients est de 61 ans avec des extrêmes d'âge allant de 52ans à 85ans.

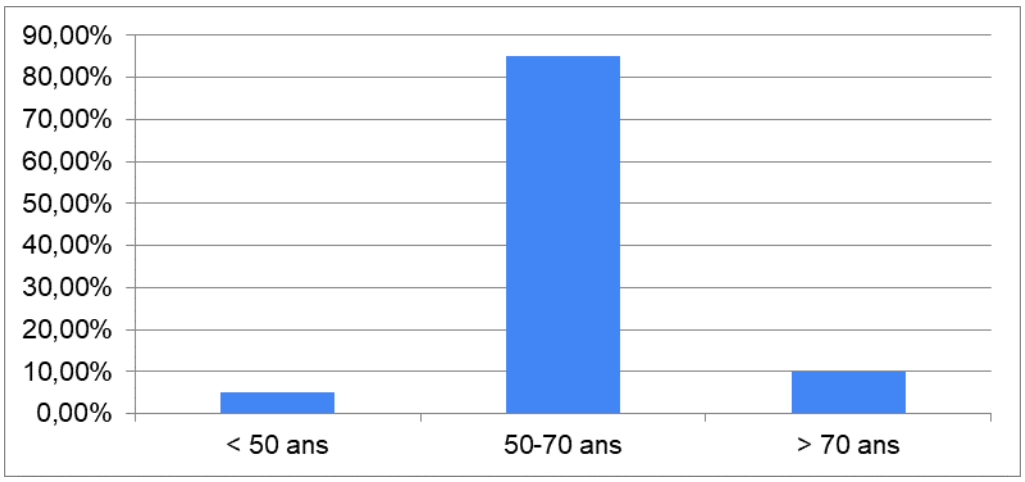


Figure 3. répartition par tranche d'âge.

III. Facteurs de risque cardiovasculaire :

La probabilité d'une pathologie cardiovasculaire est statistiquement aggravée par la présence d'un certain nombre de facteurs de risque .

Pour les facteurs de risque cardiovasculaire 75% de nos patients avaient plus de 2 facteurs de risque cardiovasculaire.

Tableau I : Pourcentage des facteurs de risque.

FDR	Nombre	Pourcentage
0	0	0,0%
1---2	10	25,0%
>2	30	75,0%

1. Diabète :

Le diabète a été retrouvé chez 57,5% des patients. Qui se sont des diabétiques type 2. 70% sont mis sous insuline alors que 30% sous antidiabétiques oraux.

2. Hypertension artérielle :

Dans notre série 45% des patients étaient hypertendus.

3. Tabagisme :

On a trouvé que 65% des patients étaient tabagiques dont 33% étaient actifs et 32% étaient sevrés.

4. Obésité :

Elle a été évaluée par l'index de masse corporelle et par la mesure du diamètre ombilical.

- **L'index de la masse corporelle :**

Le calcul de l'index des masses corporelles a montré que 32,5 % des patients sont en surpoids et 12,5% sont obèses.

Tableau II : Répartition des patients selon l' IMC .

IMC	<18,5	18,5-25	25-30 Surpoids	>30 Obésité
Effectif	2	20	13	5
Pourcentage %	5,00%	50,00%	32,50%	12,50%

- **Le périmètre ombilical :**

Le périmètre ombilical a été pratiquement mesuré chez tous les patients.

L'obésité de type gynoïde a été retrouvée chez toutes les femmes (>88cm) et androïde chez 35% des hommes (>102cm).

5. Dyslipidémie :

La dyslipidémie a été retrouvée chez 5 patients soit 12,5% des patients , l'hypertriglycéridémie a représenté 15% des cas.

Le graphique suivant récapitule la répartition des facteurs de risque :

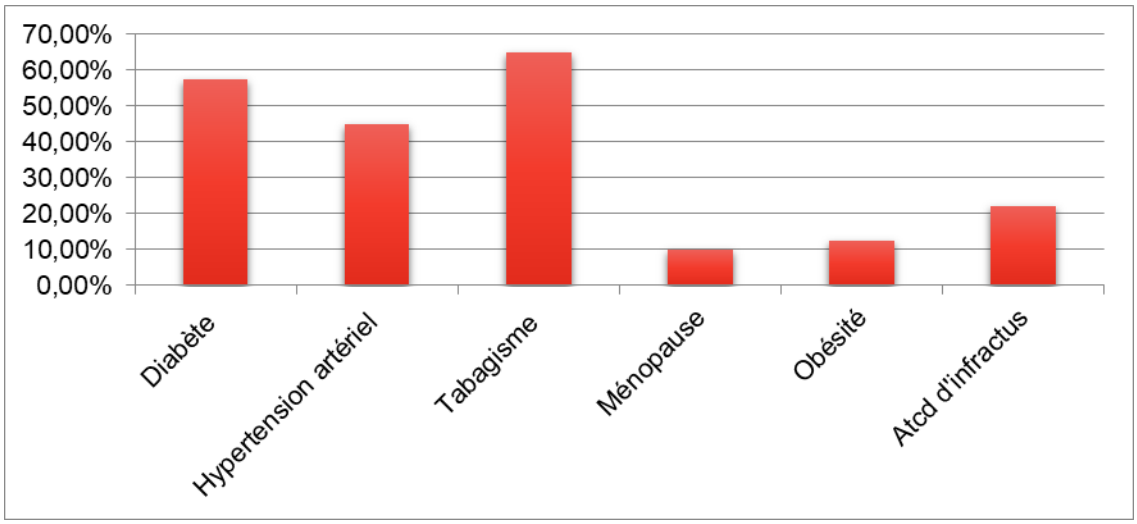


Figure 4. Répartition de l'ensemble des facteurs de risque .

Le chef de file des facteurs des risques cardiovasculaires est l'âge supérieur à 55 ans chez l'homme ,suivi du tabagisme puis le diabète.

Tableau III : La comparaison des pourcentages des facteurs de risque cardiovasculaire.

	Nombre	Pourcentage
Diabète	23	57,50%
Hypertension artériel	18	45,00%
Tabagisme	26	65,00%
Obésité	5	12,50%
Antcds d'infarctus	14	35,00%
Homme> 55 ans	28	70,00%
Femme > 65 ans	3	7,50%
Dyslipidémie	5	12,50%

IV. Les antécédents :

Les principaux antécédents recherchés chez les patients sont :

- Les ATCD coronaires :
  - 33% des patients ont présenté un infarctus du myocarde.
  - 28% ont bénéficié d'une angioplastie avec mise en place d'un stent actif avec 5% qui ont bénéficié d'un pontage aorto-coronaire.
- Traitement en cours:
  - 70 % des patients prenaient l'aspirine à leur admission.
- 1 avec un antécédent d'AVCI.

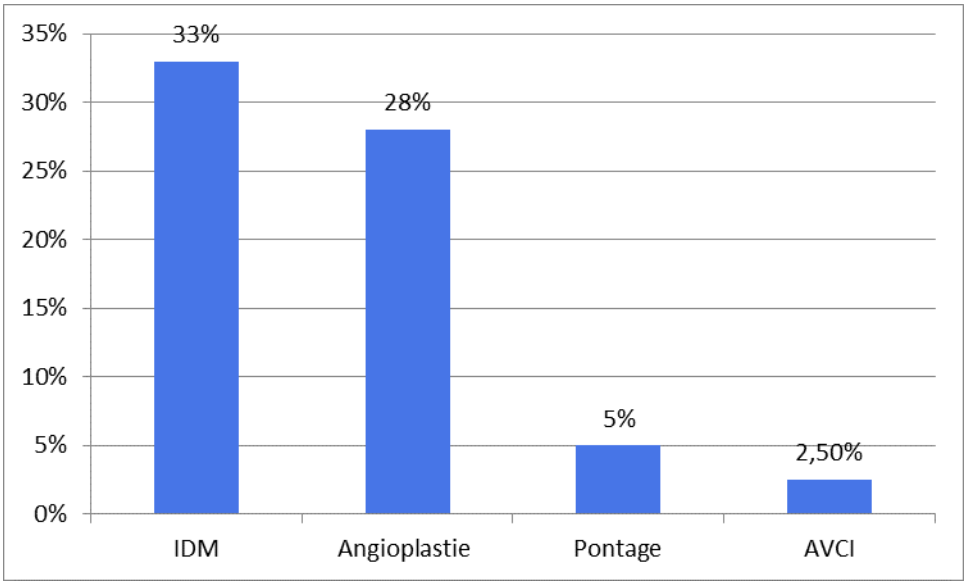


Figure 5. La prévalence des principaux antécédents

V. La clinique :

1. Le délai de consultation :

60% des patients avaient consulté dans 5j après le début de leur symptomatologie.

2. Les symptômes révélateurs :

La douleur thoracique est le maitre symptôme dont 75% sont des douleurs angineuses typiques et 25% sont atypiques.

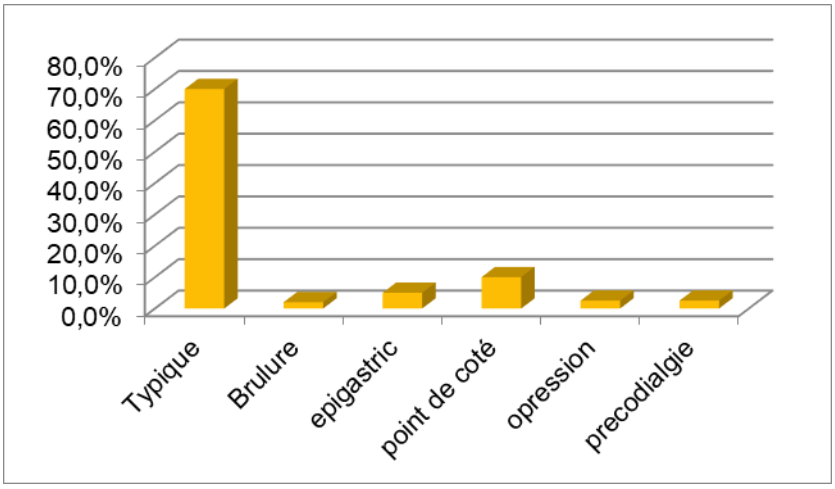


Figure 6. Type de douleur rapporté par les patients .

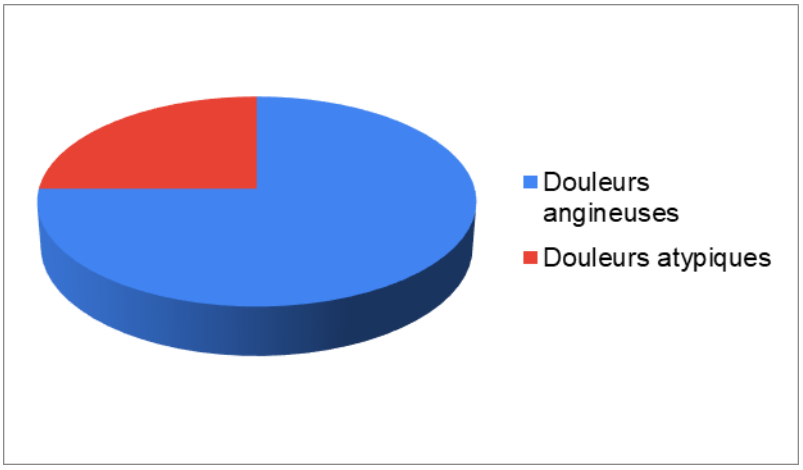


Figure 7. Description de la douleur .

3. Type d'angor :

Dans notre étude ; l'angor de novo représente 31%, l'angor crescendo 44%, l'angor post infarctus 13% et l'angor de repos 12%.

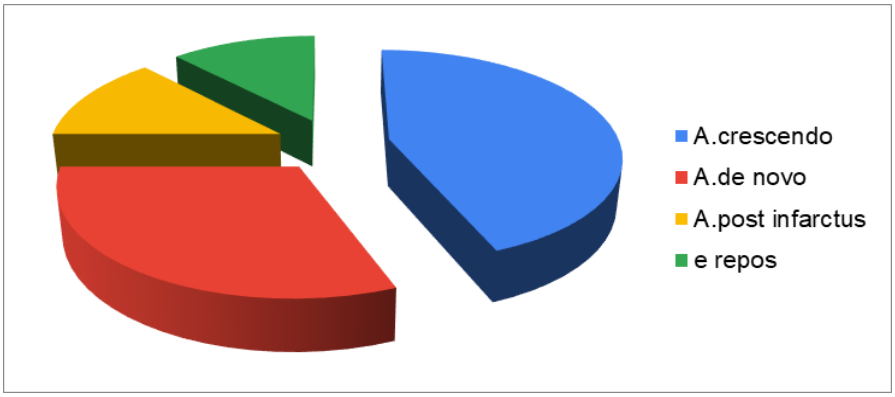


Figure 8. répartition des types d'angor .

VI. Électrocardiogramme :

L'ECG en 18 dérivations est fait chez tous les patients.

1. Aspect de l'ECG des patients admis pour SCA ST (+) :

On remarque que la localisation antérieure étendue et inférieure sont les plus fréquentes tandis que les localisations circonférentiels , basals et postérieurs sont les plus rares.

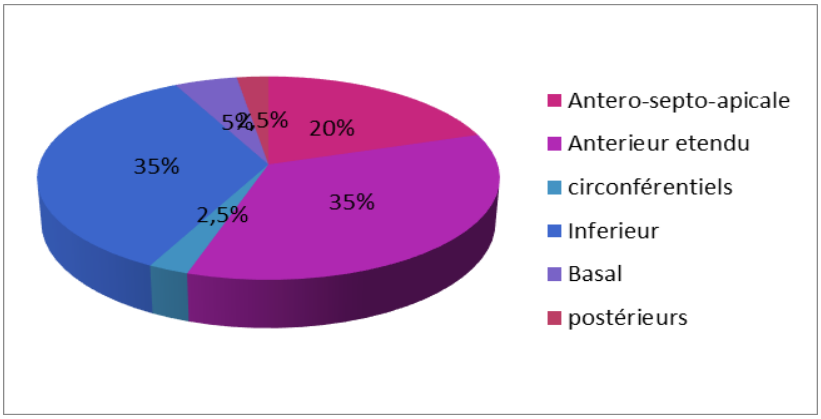


Figure 9. Répartition des topographies des sus décalage ST.

2. Aspect d'ECG des patient admis pour SCA ST(-) :

L'anomalie la plus fréquente sur l'ECG est le Sous décalage chez 48% des cas, suivi par onde T (-) chez 32,5%

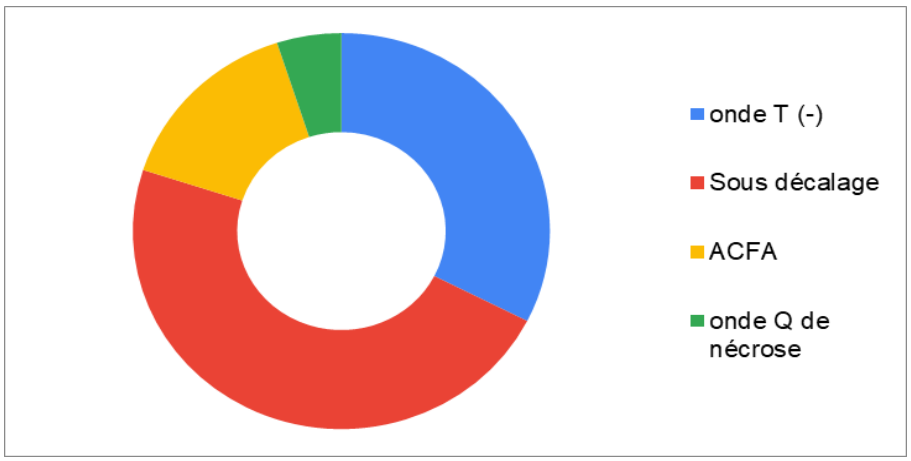


Figure 10. Répartition des anomalies d'ECG.

VII. Bilan biologique :

1. Les enzymes cardiaques (troponines) :

Le dosage des troponines a été demandé chez tous les patients à leur admission et 6h après.

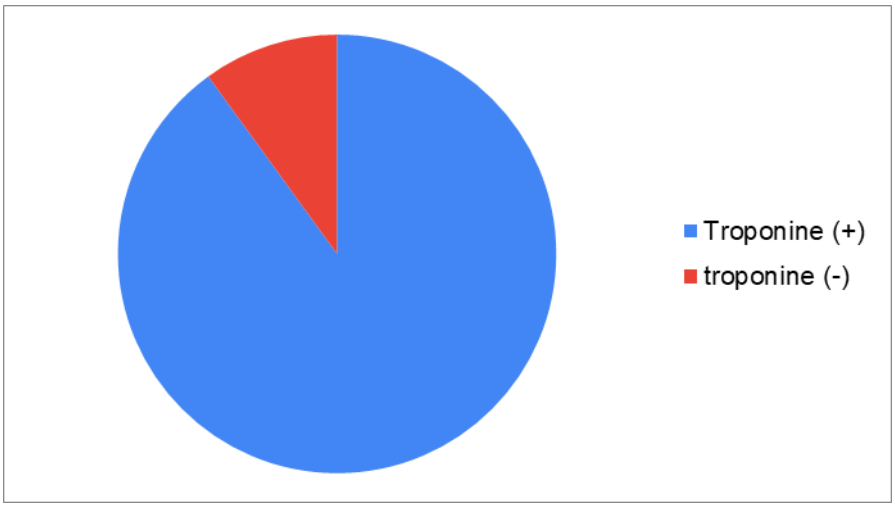


Figure 11. Pourcentage des patients à troponines positives et négatives.

Ce dosage était positif chez tous les patients avec un SCA ST(+), contre 58% chez les patients avec un SCA ST(-). Avec 42% ayant une troponine positive après 6h.

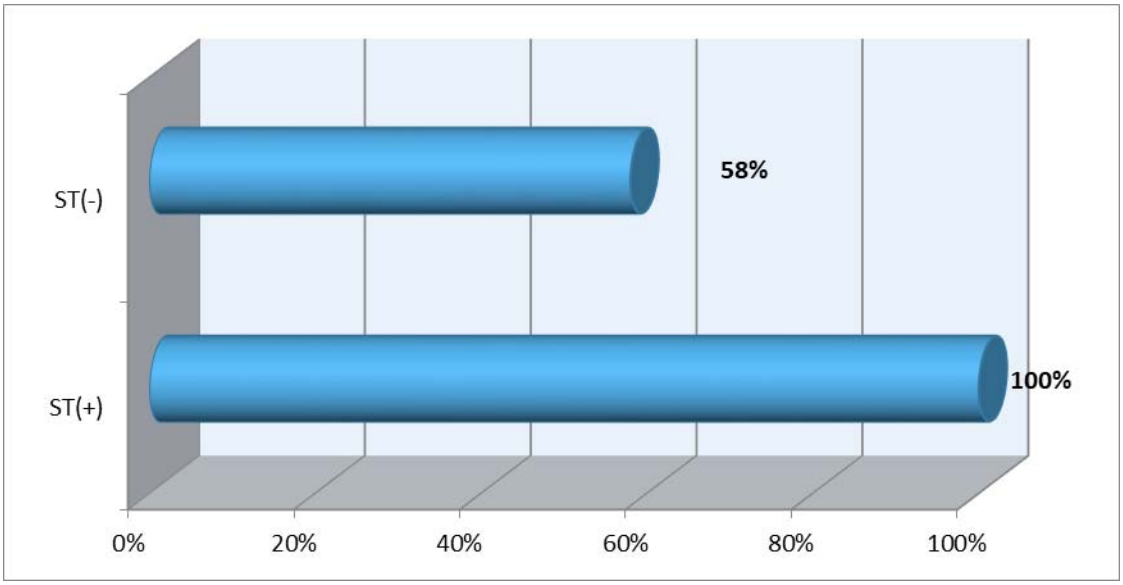


Figure 12. Positivité des troponines en fonction de la maladie coronarienne .

2. Marqueurs de l'inflammation :

La CRP a été demandé chez 50% des patients revenue positive chez 33% des patients et négative chez_12%.

VIII. L'écho-doppler cardiaque :

l'écho-doppler cardiaque a été faite chez tous les patients avec les résultats suivants :

- La fonction ventriculaire gauche était altérée chez 42,5% des patients.
- L'anomalie de contractilité segmentaire était retrouvée chez 37,5% des patients.
- Les anomalies valvulaires présentaient 12,5%.
- Suspicion de thrombus en intra ventriculaire 5%.
- épanchement péricardique 2,5%

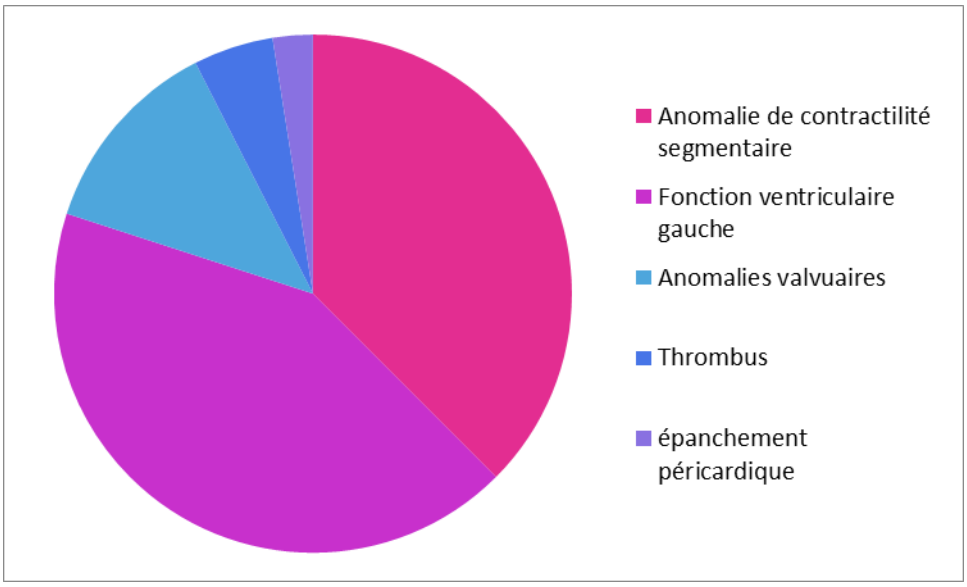


Figure 13. répartition des anomalies à l'écho-doppler cardiaque.

IX. La coronographie :

La coronographie a été réalisée chez 100% des patients en général dans les 7 jours .le geste interventionnel a été réalisé dans les suites de la coronographie .Les différentes lésions retrouvées sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau IV : Les anomalies coronarographiques .

Résultats de la coronographie	normal	Monotronculaire	bitronculaire	tritronculaire
effectif	4	11	20	5
pourcentage	10,00%	27,50%	50,00%	12,50%

Tableau V : Les localisations de la sténose coronarienne.

Localisation de la sténose	IVA	IVA+Cx	IVA+CD	Cx+CD	IVA+Cx+CD
Effectif	15	4	7	4	6

X. Prise en charge :

1. Traitement médicamenteux:

Traitement médicamenteux prescrit chez les patients coronariens aigus.

Tableau VI : Traitement médicamenteux prescrit chez les patients coronariens aigus

Classe thérapeutique	Nombre de malade	Pourcentage
BB	27	68%
IEC	31	78%
IC	0	0%
ARAII	6	15%
Diurétique	5	13%
DN	0	0%
HBPM	11	28%
HNF	0	0%
Aspirine	39	98%
Statine	35	88%
Clopidogrel	34	85%

2. Traitement invasifs :

30 patients (73 %) ont bénéficié d'une angioplastie transluminale, alors qu'un pontage est réalisé dans un seul cas (2,5%).

Parmi les STEMI, 67,5% bénéficient d'une angioplastie primaire. Pour les NSTEMI, une angioplastie est réalisée dans 32,5%,

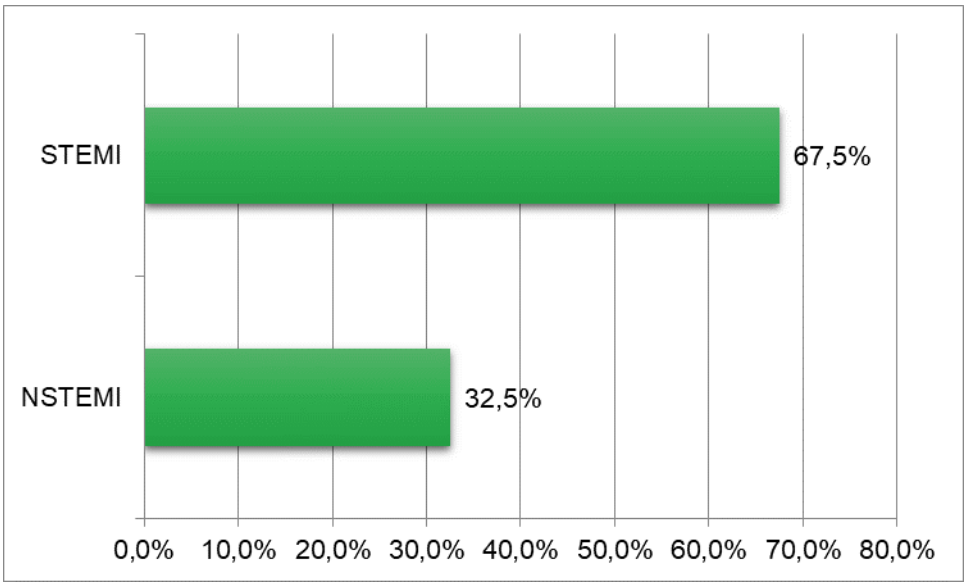


Figure 14. l'angioplastie en fonction de la maladie coronarienne

XI. L'évolution et complication :

1. l'évolution en intra-hospitalière :

L'évolution hospitalière était favorable dans la plupart des cas en dehors de trois décès .27% des patients ont étaient stabilisés seulement par le traitement médical.

15% des patients dans notre série ont présenté des complications intra-hospitalière. Elles sont observées qu'avec le SCA ST (+). Il s'agit principalement de deux cas de BAV , quatre cas d'insuffisance cardiaque gauche, et les trois cas de décès par choc cardiogénique.

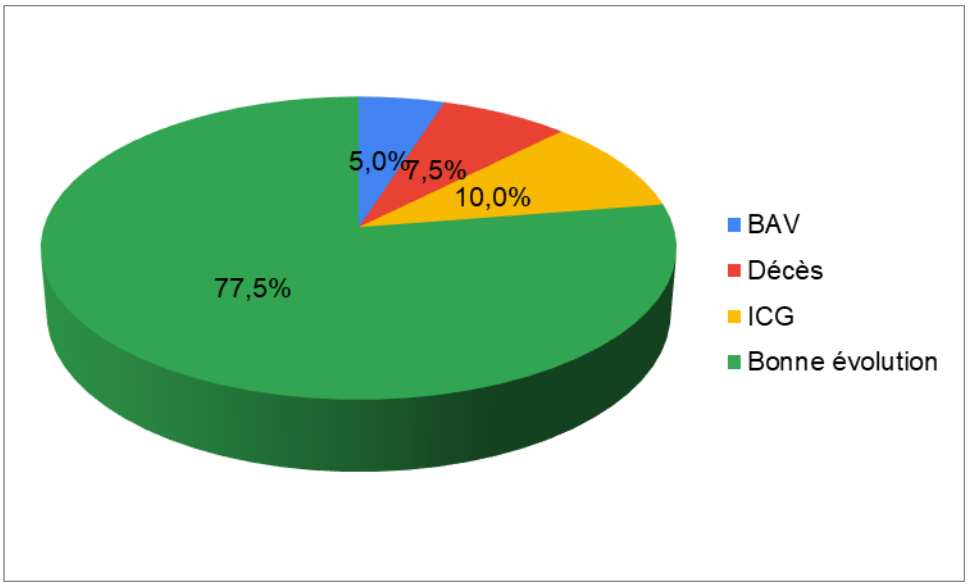


Figure 15. évolution du SCA en intra-hospitalière .

2. Évolution à moyen et à long terme :

Le suivi chez nos patients est comme suivant :

Pendant les 3 premiers mois 35% des cas se présentaient régulièrement au consultation ; alors que 30% des cas avaient un suivi irrégulier et 35% des cas sont perdus de vue.

Ces patients ont présenté comme complications :

- Une récidive d'infarctus était observée chez 5%
- Une récidive angineuse était observée chez 4 patients dont le contrôle coronarographique n'a pas révélé de modification pathologique dans le lit vasculaire.
- La ré-hospitalisation pour une insuffisance ventriculaire gauche était chez 57% des cas, l'évolution était favorable avec régression des signes d'insuffisance cardiaque.

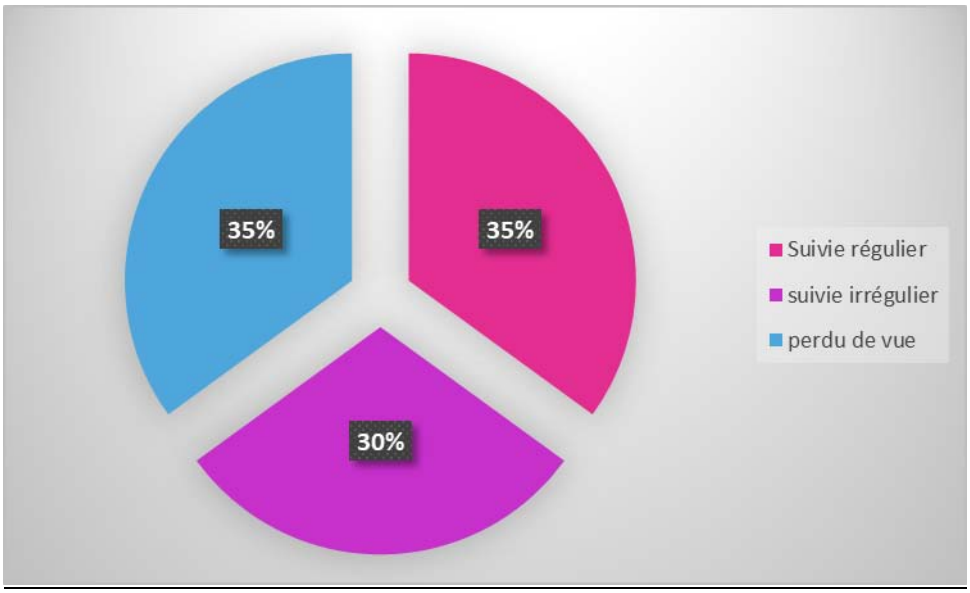


Figure 16. Suivie pendant les 3 premiers mois.

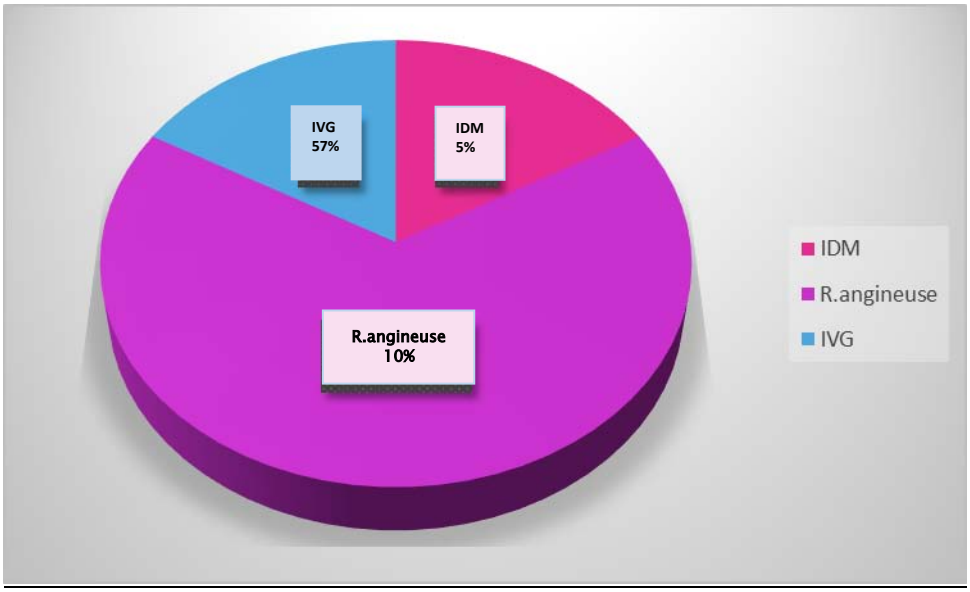


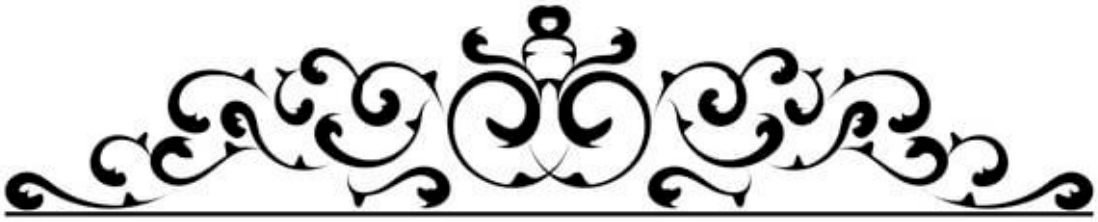
Figure 17. Complications à moyen et à long

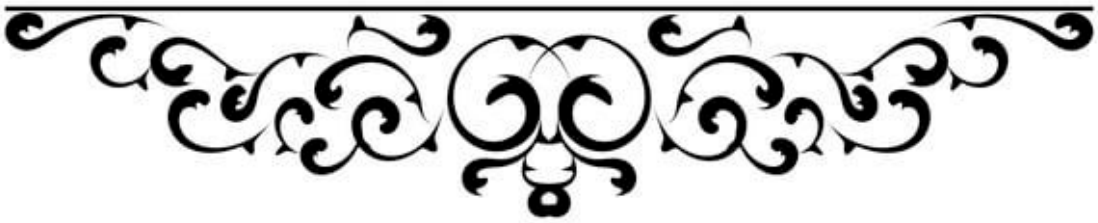
3. SUIVI

Sur un délai moyen de surveillance de 4 mois et demi, nous avons noté ce qui suit (Tableau).

Tableau VII : Répartition selon le suivi des patients

	Nombre	Pourcentage
Perdu de vue	14	35,00%
Évolution favorable	21	52.5,00%
Récidive	2	5%
Décès	3	7,5%





I. RAPPEL

C'est au début du 20ème siècle que les premières définitions de l'infarctus du myocarde ont été élaborées mettant en exergue la relation entre une thrombose coronaire aiguë et le tableau clinique qui lui est associé.

En 2007, la Société Européenne de Cardiologie et l'American Society of Cardiology ont collaboré pour redéfinir l'infarctus du myocarde en introduisant cinq sous groupes dépendant de critères cliniques, électriques et biologiques.

La quatrième définition universelle a été adoptée plus récemment en 2018 avec l'apparition de nouveaux marqueurs biologiques de lésion myocardique encore plus sensibles. [11]

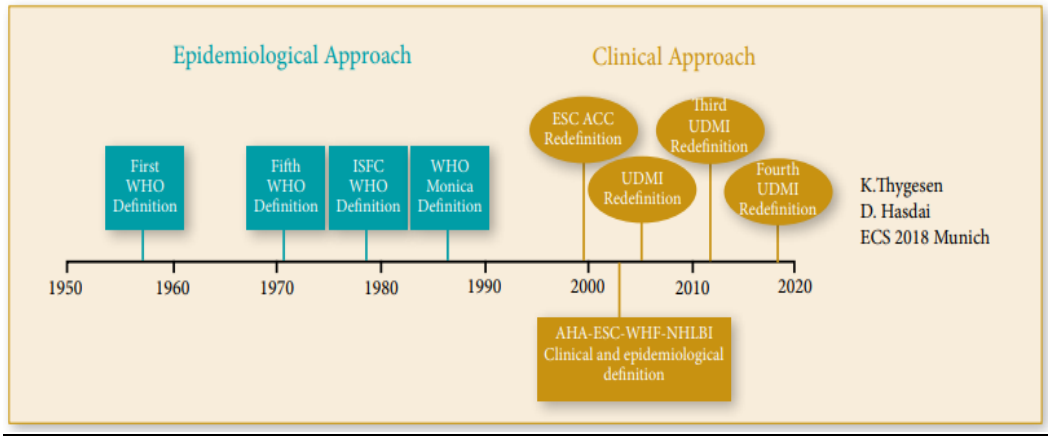


Figure 18. K. Thygesen, D. Hasdai, ESC 2018, Munich. Historique des documents sur la définition de l'infarctus du myocarde ACC: American College of Cardiology, AHA: American Heart Association, ESC: European Society of Cardiology, MONICA: MONitoring of trends and determinants in Cardiovascular disease, NHLBI :National Heart lung and Blood Institute, UDMI: Universal Definition of Myocardial Infarction,WHF: World Heart Federation, WHO: World Health Organization [11]

On distingue deux types de syndromes coronaires aigus : Syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST :

Ils évoluent en règle vers l'infarctus, tout faire pour reperfuser précocement et complètement l'artère coupable, le temps c'est du myocarde.

Syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST : plus fréquents, tous n'évoluent pas nécessairement vers un infarctus ; tout faire pour prévenir l'infarctus. [12]

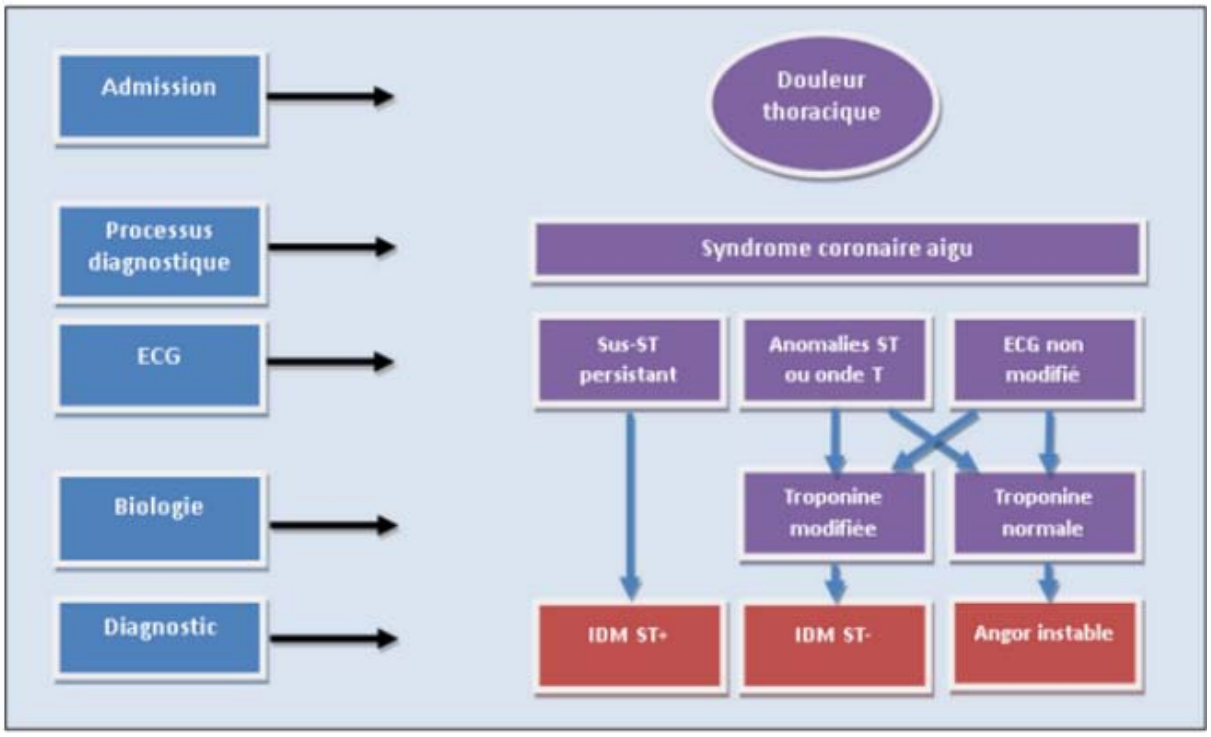


Figure 19. Classification clinique des syndromes coronaires aigus, adapté d'après Hamm CW et al [12]

Les progrès apportés en termes de connaissances physiopathologiques, de capacités diagnostiques (notamment biologiques) et thérapeutiques, ont conduit à reconsidérer la définition de l'infarctus du myocarde. En partant du postulat que l'infarctus du myocarde se définissait physiologiquement comme une nécrose myocardique provoquée par une ischémie prolongée, et que toute nécrose myocardique, même la plus minime, devait être appelée infarctus du myocarde. Un groupe d'experts de l'ESC et de l'American College of Cardiology(ACC) a récemment (2018) proposé la quatrième version de la définition universelle de l'infarctus du myocarde. [13] Selon cette définition, chacun des critères présentés dans le tableau ci-dessous permet de poser le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Tableau VIII : Définition universelle de l'infarctus du myocarde, d'après les sociétés savantes internationales (European Society of Cardiology [ESC], American College of Cardiology [ACC], American Heart Association [AHA], World HeartFederation [WHF]) [13].

Définitions universelles de lésions et infarctus du myocarde
Critères pour le diagnostic d'une lésion du myocarde
l'expression lésions du myocarde devrait être utilisée lorsqu'il y a augmentation manifeste du taux de troponine cardiaque (cTn) ,soit une valeur au moins supérieure au 99e percentile ,limite supérieure de référence (URL)
Critères pour le diagnostic d'un infarctus aigu du myocarde,infarctus de type (1,2et3)
L'expression infarctus aigu du myocarde devrait être utilisée en cas de lésions aigues du myocarde avec preuve clinique d'ischémie myocardique aigue ,et détection d'une augmentation ou diminution du taux de (cTn) d'une valeur au moins au dessus du 99e percentile URL ,et au moins accompagné de symptômes suivants : ➔ Ischémie myocardique ; ➔ Changements nouveaux à l'ECG ; ➔ Propagation d'onde Q pathologique ; ➔ Résultats d'imagerie montrant une nouvelle perte de myocarde viable ou réduction constante de la mobilité de la paroi avec cause ischémique ; ➔ Identification d'un thrombus coronaire par angiographie ou autopsie (pas pour le type 2 ou 3) Une manifestation post-mortem d'une athérothrombose aigue au niveau de l'artère desservant le myocarde infarcis est un critère pour le diagnostic de l'infarctus de type 1 .la preuve d'un déséquilibre entre l'approvisionnement et le besoin du myocarde en oxygène non apparente a l'athérothrombose est un critère ,pour le diagnostic de type 2 .un arrêt cardiaque mortel chez les patients manifestants des symptômes suggérant une ischémie myocardique et de nouveaux changements présumés de l'ECG ischémique avant la mise à disposition ou la réduction du taux de(cTn) est un critère pour le diagnostic de type 3
Critères pour le diagnostic d'un infarctus du myocarde lie à une intervention coronarienne (infarctus type 4 et 5)

un infarctus lié à une intervention coronarienne percutanée ou à une angioplastie coronaire (IPC) est qualifié un infarctus de type 4a .

un infarctus lié à un pontage coronarien est qualifié d'infarctus de type 5.

Un infarctus coronaire de moins de 48 h après la procédure d'indexation est arbitrairement défini par une augmentation du taux (cTn) ,soit 5 fois pour un infarctus de type 4a et 10 fois pour le type 5,du 99e percentile URL chez les patients ayant un taux initial normal .les patients présentant un taux (cTn) élevé avant l'intervention dont le niveau de (cTn) est stable (variation <20%) ou diminue doivent remplir les critères pour une augmentation de 5 a 10 et manifester un changement du taux initiale 20%.avec en plus ,au moins , l'un des signes suivants :

- ➔ Nouveaux changements de l'ECG ischémique (critère valable uniquement pour l'infarctus de type 4a)
- ➔ Propagation d'ondes Q pathologiques
- ➔ Preuve par imagerie de la perte de myocarde viable , présumé nouveau et permanent ,avec cause ischémique
- ➔ Résultats d'angiographie constants avec complication de l'intervention de limitation de flux ,notamment la dissection coronarienne ,l'occlusion de d'une artère ou greffe majeur de l'épicarde ,occlusion de branche latérale du thrombus ,perturbation du flux collatéral ou de l'embolisation distale

Une propagation isolée de nouvelles ondes Q pathologique est un critère pour le diagnostic de l'infarctus de type 4a ou 5 avec revascularisation en cas d'augmentation de taux de cTn ,au même titre qu'une ICP ou un CABG .

Comme autre forme d'infarctus de type 4 ,on distingue l'infarctus de type 4b,thrombose de l'endoprothèse et l'infarctus de type 4c ,resténose, tous deux étant des critères pour le diagnostic de l'infarctus de type 1

II. Épidémiologie :

SCA affecte environ 15,5 millions de personnes aux États-Unis. L'American Heart Association estime qu'une personne a une crise cardiaque toutes les 41 secondes. Les maladies cardiaques sont la principale cause de décès aux États-Unis. Les douleurs thoraciques figurent parmi les principaux motifs de consultation aux urgences.

En Europe et particulièrement en France, l'incidence des syndromes coronariens aigus (SCA) est estimée à 2500 par million d'habitants, avec une nette diminution au cours de ces vingt dernières années. De plus, le SCA représente 2% de l'ensemble des hospitalisations annuelles avec 60 000 à 65 000 hospitalisations.[14,15]

En Afrique, l'augmentation de la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire est responsable d'une transition épidémiologique ; en Afrique subsaharienne, cette pathologie devient de plus en plus fréquente avec une incidence de 2,1 à 5 pour 100.000 habitants largement inférieure au chiffre européen de 25 à 640 pour 100 000 habitants .[15, 16, 17,18,19]

Bien que plusieurs études récentes aient mis en évidence une baisse de la mortalité aigue et à long terme après SCA ST+, parallèlement à un recours accru au traitement de reperfusion , a une intervention coronarienne percutanée primaire, au traitement antithrombotique moderne et à la prévention secondaire [20,21,22] ; le taux de mortalité reste cependant élevé. Selon la société européenne de cardiologie, la mortalité à l'hôpital des patients atteints de SCA ST+ dans les registres nationaux varie entre 4 et 12 % [23] tandis que la mortalité en un an rapportée chez ces patients dans les registres d'angiographie est d'environ 10%. [24, 25] Dans les pays en voie de développement, le pronostic de l'IDM reste sombre à court et à moyen terme du fait de l'insuffisance des moyens diagnostiques, de prise en charge et de surveillance dans plusieurs centres hospitaliers. Sa létalité est de 38% au Sénégal et 25% au Mali.[18, 9]

Au Maroc, selon l´ESJ, une analyse du profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires au sein du service du service de cardiologie de l'Hô pital Mohammed V de

Meknès, sur une pé riode de quatre ans (du 1er janvier 2011 au 31 dé cembre 2014), a objectivé : 54% des patients é taient des femmes et la tranche d'âge la plus touchée é tait celle de 45-64 ans (42,08 %). Les pathologies les plus ré pandues parmi les sujets hospitalisés : la cardiopathie isché mique qui a présenté la première cause d'hospitalisation avec 341 cas (30,66 %), suivie de l'insuffisance cardiaque (20,59 %). La cardiopathie isché mique était plus fréquente chez les hommes alors que les femmes é taient plus touchées par l'hypertension artérielle , l'insuffisance cardiaque et la thrombose veineuse [26].

III. Physiopathologie du syndrome coronarien aigu :

1. Physiologie de la circulation coronaire :

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO2) [27]. Celle-ci est proportionnelle au débit sanguin coronarien (DSC) et la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et lecontenu veineux coronarien en oxygène (O2).

Les besoins en oxygène du myocarde (MVO2) sont déterminés par :

- La fréquence cardiaque
- La force de contraction du myocarde
- La charge totale systolique (pression artérielle) et diastolique (pression de remplissage) du ventricule gauche

Le sang entrant dans le système coronaire est riche en oxygène ; au cours de son passage, il est totalement dénaturé. Cela revient à dire que la fourniture d'oxygène au myocarde est directement dépendante du DSC car l'extraction d'oxygène de base est maximale.

Le DSC dépend lui-même :

- **Du cycle cardiaque**

Ainsi, 70 à 80 % du DSC de l'ACG se fait durant la diastole, et seulement 20 à 30 % pendant la systole. En ce qui concerne le DSC de l'ACD, il est moins sujet aux variations du cycle cardiaque . La pression intra cavitaire est moindre et ses variations n'affectent que peu le DSC de l'ACD.

- **De la pression aortique (PAo)**

La PAo favorise la progression du sang dans le réseau coronarien. En ce qui concerne l'ACG, il s'agit surtout de la PAo diastolique. Cependant, une augmentation importante de la PAo systolique provoque une élévation de la MVO2 (majoration de la post charge ventriculaire) qui contribue tout autant que l'augmentation de la PAo diastolique à l'élévation du DSC pour répondre à cette consommation accrue d'O2.

- **Du métabolisme myocardique**

Toute augmentation du métabolisme myocardique entraîne une vasodilatation coronarienne etdonc une élévation du DSC. Si la demande métabolique reste stable et si la PAo moyenne varie entre 70 et 130 mm Hg, le DSC restera stable : c'est l'autorégulation coronarienne.

- **Des échanges gazeux**

L'hypoxie tout comme l'hypercapnie, provoque une vasodilatation coronarienne. L'hyperoxie et l'hypocapnie, quant à elles, entraînent une coronaroconstriction. Ceci souligne l'importance du monitorage des gaz du sang lors de la gestion hospitalière du coronarien.

- **Du contrôle neurologique du DSC**

La stimulation parasympathique par l'intermédiaire du nerf vague provoque une vasodilatation coronaire distale. La stimulation du sympathique produit des effets variables suivant qu'elle intéresse les récepteurs α , ou les récepteurs β. Lorsqu'elle concerne les récepteurs α, elle provoque une vasoconstriction coronarienne proximale et distale avec diminution du DSC. Par contre, lorsqu'elle touche les récepteurs β, elle entraîne une

vasodilatation coronarienne distale avec augmentation du DSC.

- **De la vasomotricité des artérioles coronaires**

Elles se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation. L'augmentation du débit résultant d'une vasodilatation artériolaire est accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intra coronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote**[28].**

2. Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie :

L'ischémie myocardique est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutrimentsà une partie du myocarde. Elle résulte :

- Du déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peut venir **[28]**
- D'une réduction brutale des apports donc du débit sanguin coronaire sans modificationdes besoins, à l'origine de l'angor primaire.
- Ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire, à l'origine de l'angor secondaire.

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivement aérobie devient anaérobie et des anomalies surviennent :**[28]**

- Biochimiques : Production de lactates par le myocarde ;
- Électriques : Modification du sens de la dépolarisation avec sus ou sous décalage du segment ST.
- Hémodynamiques : Altération de la relaxation du ventricule gauche, augmentation de la pression télédiastolique qui contribue à la difficulté de perfusion du sous-endocarde, puis effondrement de la contractilité de la zone concernée par l'ischémie.
- Cliniques : Douleurs angineuses et troubles du rythme peuvent survenir.

Enfin, il faut signaler que les conséquences de l'ischémie sur le myocarde sont fonction de l'importance et de la durée de celle-ci.

3. plaque instable :

3-1. Classification anatomopathologique de l´athérosclérose : [29]

L'athé rosclérose est une pathologie artérielle inflammatoire chronique liée à l'interaction entre les lipoproté ines modifiées , les cellules inflammatoires , macrophages dé rivés des monocytes circulants , lymphocytes T , et les é léments cellulaires de la paroi arté rielle . Elle conduit à un processus réactionnel cicatriciel de la paroi artérielle impliquant les cellules musculaires lisses et la production de matrice extracellulaire et aboutissant à la formation des lé sions complexes. Sur le plan histologique, l'American heart association (AHA) a proposé les types évolutifs ci dessous :

Lésions précoces :

- ✓ Type I : présence de quelques macrophages spumeux sous-endothéliaux visibles en microscopie (dans l'intima).
- ✓ Type II : strie lipidique (visible macroscopiquement) correspondant à des amas d'histiocytes spumeux dans l'intima, plus nombreux que pré cédemment.

Lésions intermédiaires :

- ✓ Type III : accumulation de lipides extra-cellulaires en faible quantité. Lésions avancées :
- ✓ Type IV : apparition d'un centre lipidique, avec cristaux de cholestérol, sans fibrose.
- ✓ Type V : plaque athéroscléreuse fibro-lipidique classique,
- ✓ Type VI : plaque athéroscléreuse compliquée (VIa : ulcération, VIb : hémorragie, VIc : thrombose) .

3-2. Rupture de la plaque athéromateuse : [30,31]

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

A. Facteurs intrinsèques :

a) La taille et la consistance de la plaque :

Selon Davies, l´augmentation de la taille de la plaque est un facteur majeur d´instabilité

quand la taille du centre nécrotique est supérieure à 40 % de la taille de la plaque. Ainsi que la modification de la consistance du centre nécrotique qui varie selon le volume de l´ester de cholestérol de nature liquidienne et le cholestérol de nature cristalline.

b) L´inflammation :

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

- La formation de cellules spumeuses.
- La dégradation des protéines matricielles de la chape fibreuse par des métalloprotéases.
- L´apoptose des cellules musculaires lisses.
- L´érosion de la chape fibreuse.
- La production du facteur tissulaire.

c) L´épaisseur de la chape fibreuse :

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

B. Facteurs extrinsèques : [30,31]

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

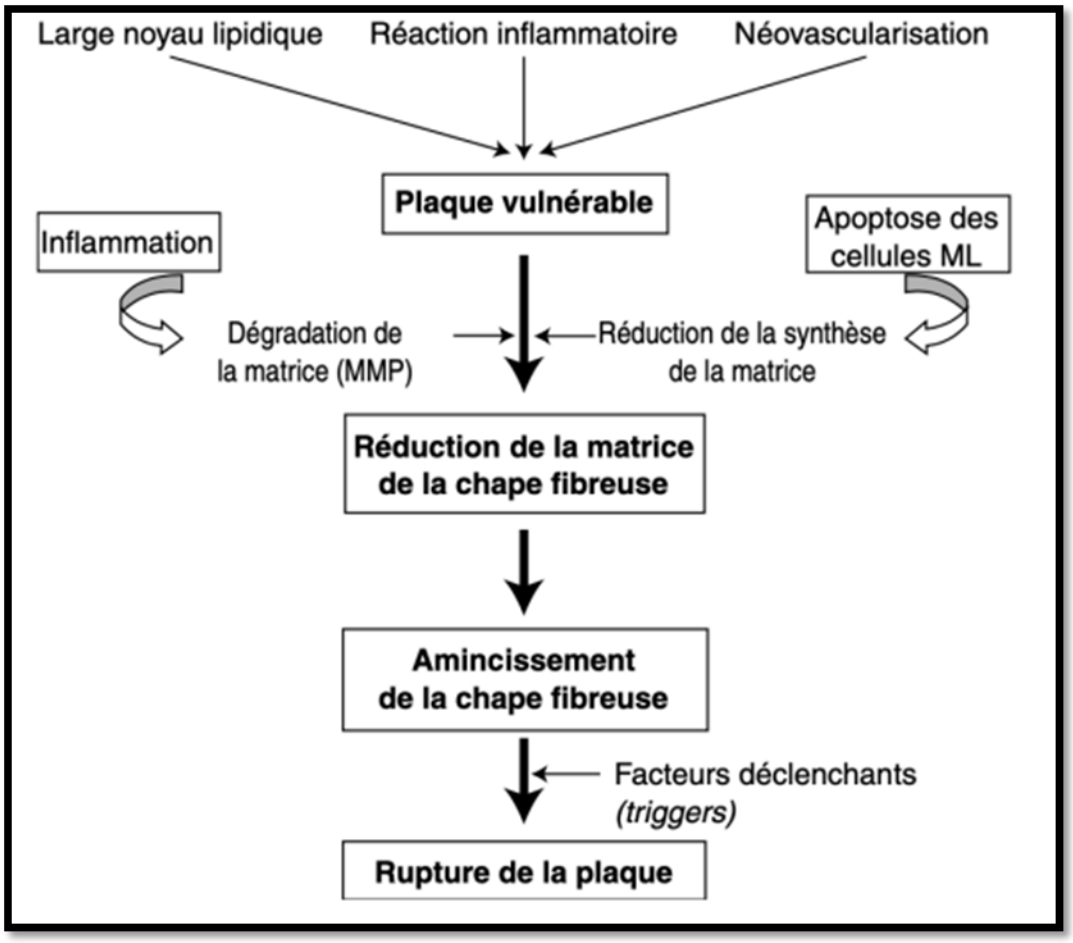


Figure 20. Rupture de la plaque athéromateuse [31]

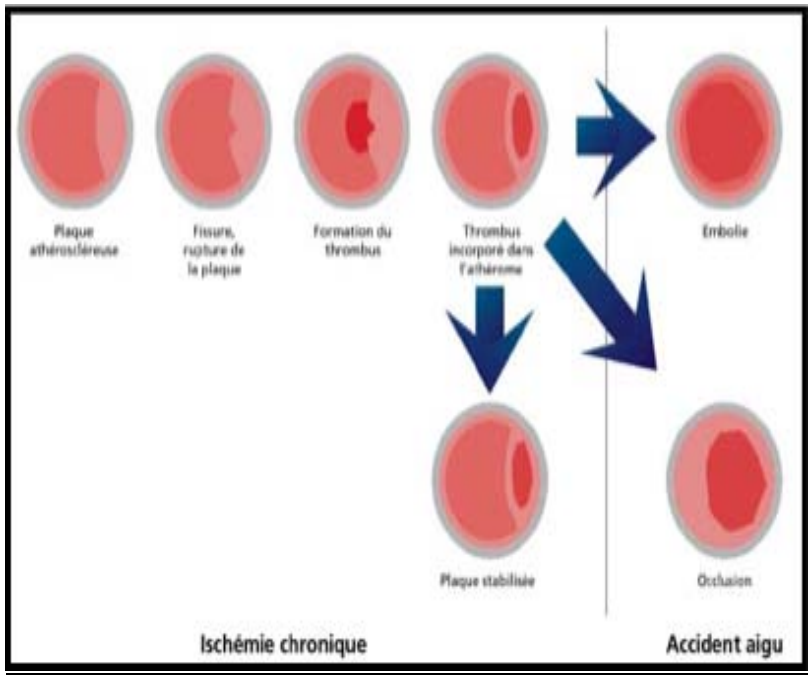


Figure 21. Processus pathologique de l'atherothrombose [30]

3-3. Thrombose : [30,31,32]

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

- ✓ GPIIb-IIIa et ré cepteurs du fibrinogène, du vWF, de la fibronectine et de la vitronectine ,
- ✓ GPIc-IIa et ré cepteurs de la fibronectine.

• Les plaquettes activées, deviennent sphéroïdes, s´étalent et libèrent l´ADP et le thromboxane A2, qui seront responsables de l´amplification de l´hémostase primaire.

• L´agrégation plaquettaire se fait par les GPIIb-IIIa, capable de lier les plaquettes activées par le biais de leurs ligands. Et par conséquent, la formation d´un thrombus blanc (clou plaquettaire)

• La coagulation :

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

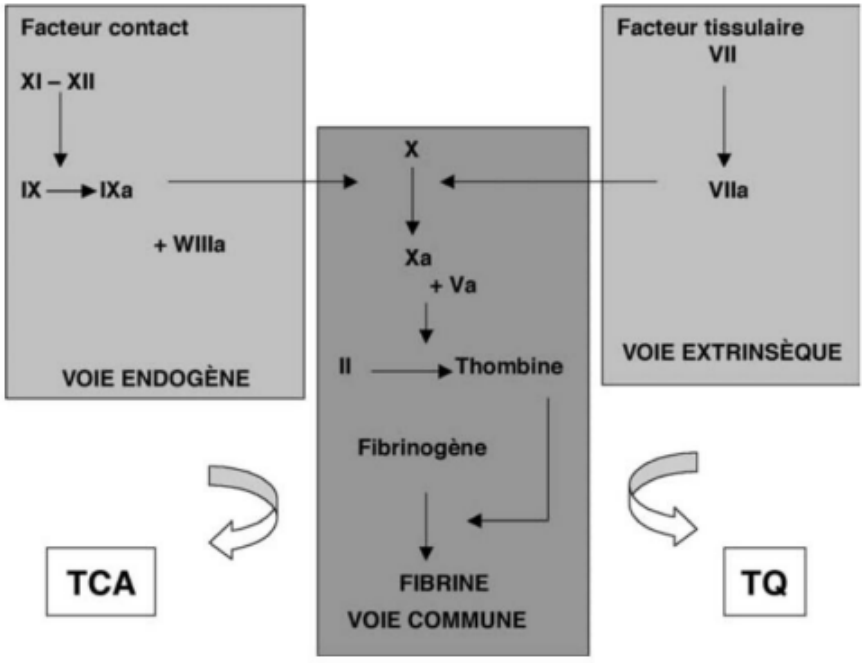


Figure 22. Cascade de la coagulation [32]

3-4. déclenchement du SCA (Cascade ischémique)[33,34]

Le déclenchement du SCA est lié, dans la très grande majorité des cas à une fissuration ou une rupture d'une plaque d'athérome coronaire, entraînant la formation d'une thrombose occlusive de façon plus ou moins durable. La plaque d'athérome est un épaississement localisé au niveau de l'intima artérielle et se compose de deux parties :

- ✓ Le corps lipidique au centre de la plaque. Les lipides sont localisés à l'intérieur des monocytes et des macrophages spumeux.
- ✓ Une chape fibreuse entourant le corps lipidique, faite de cellules musculaires lisses et de collagène.

On distingue la plaque Ŗ dure " très riche en collagène et pauvre en lipides et la plaque Ŗ molle" riche en lipides et recouverte d'une mince chape fibreuse. C'est cette plaque Ŗ molle " qui est la plus menaçante, car d'avantage instable et vulnérable et donc susceptible de s'ulcérer et de se rompre.

De nombreux travaux ont cherché à identifier les facteurs pouvant influencer la rupture des plaques d'athérome [33,34]. Il en ressort que :

- ✓ Les plaques excentrées irrégulières se rompent plus facilement ;
- ✓ Les lésions les moins sténosantes peuvent évoluer rapidement vers l'occlusion totale ;
- ✓ Les plaques relativement petites et riches en lipides se rompent plus facilement ;
- ✓ Les macrophages jouent plusieurs rôles dans le développement et la progression de la plaque en participant à la captation et au métabolisme des lipides, en stimulant la prolifération des cellules musculaires lisses et en libérant du facteur tissulaire ;
- ✓ Des facteurs mécaniques à type de turbulences circulatoires au contact de la sténose peuvent également intervenir.

La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale thermorésistante et exposer les constituants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine) aux plaquettes

circulantes. Cela va mettre en jeu des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire pour aboutir à la formation du thrombus plaquettaire intra coronaire occlusif. Ce thrombus ainsi constitué peut rester au niveau du site de rupture ou se fragmenter et emboliser dans les artérioles et capillaires d'aval. Ils vont ainsi constituer des foyers de nécrose myocardique (proportionnels aux territoires occlus) expliquant l'augmentation de la troponine Ic ou Tc ou des CPK-MB et l'apparition des ondes Q (dans les territoires nécrosés) sur l'ECG, signant la nécrose transmurale. Le thrombus, très riche en plaquettes, va libérer des substances vasoconstrictrices comme la thromboxane A2 et la sérotonine qui vont induire une vasoconstriction coronaire accentuant l'ischémie myocardique. La nécrose myocardique engendrée par l'ischémie aiguë provoquée par l'occlusion totale de l'artère coronaire commence 15 à 30 minutes après le début de l'occlusion (en absence de collatérales). La nécrose myocardique complète nécessite 4 à 6 heures d'occlusion coronaire. Ce temps dépend notamment du nombre de collatérales, de la persistance ou non de l'occlusion coronaire.

La taille de l'IDM est déterminée par trois facteurs **[34]** : la durée de l'occlusion (qui peut être réduite par la fibrinolyse spontanée ou thérapeutique) ; l'existence de phénomènes d'occlusion transitoire précédant l'occlusion définitive ou l'existence d'une sténose sévère ancienne qui conditionne le myocarde à l'ischémie ; l'absence de réseau de suppléance préalablement développé.

Les cellules myocardiques irriguées par l'artère occluse vont en un premier temps se mettre en état de consommation minimale d'énergie avant de mourir au bout d'une durée variable (6 heures en moyenne) de privation d'O2 et d'énergie. L'ensemble des modifications géométriques et structurales que subit le ventricule gauche au décours de l'IDM est appelé remodelage. Il explique l'insuffisance cardiaque observée même si le territoire infarci n'est pas important. Si la perfusion est rétablie spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique avant que la nécrose ne soit complète, une partie du myocarde retrouve une fonction contractile ; mais cette récupération n'est pas immédiate ; le myocarde est dit « sidéré » et il

faut plusieurs semaines avant de pouvoir juger de l'étendue des dégâts causés par la nécrose myocardique quant au fonctionnement du ventricule gauche.

Dans certains cas rares (10%), l'infarctus survient en l'absence de toute lésion athéromateuse : spasme coronarien prolongé, artérite inflammatoire, la coronarite ostiale syphilitique, embolie coronarienne, dissection coronarienne, anomalie congénitale des artères coronaires, radiothérapie, abus de cocaïne ou d'amphétamines, hypotension sévère et prolongée, traumatisme du thorax ou pathologie valvulaire aortique, après une coronarographie et enfin les IDM à coronaires angiographiquement normales. La nécrose progresse de la région sous-endocardique vers la région sous- épicardique et va entraîner des troubles de la fonction ventriculaire diastolique et systolique.

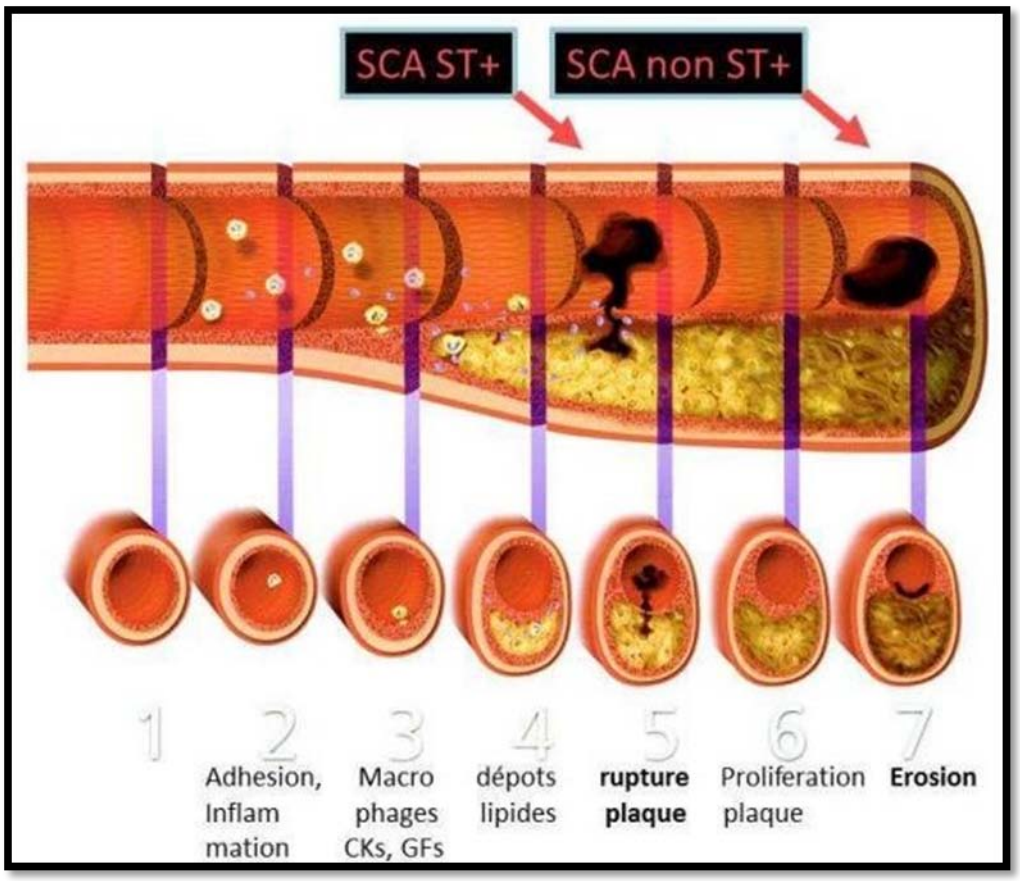


Figure 23. Évolution de la maladie athéromateuse d'après Libby P[35]

IV. Facteurs de risque cardio-vasculaire :

Un facteur de risque d'une maladie est un état physiologique sexe, âge, hérédité), pathologique (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète), ou une habitude de vie (tabac, sédentarité) qui est associé à une incidence accrue de la maladie ou de ses complications . Il existe en effet, deux types de facteurs de risques : certains sont non modifiables et d'autres sont modifiables.

1. Facteurs de risques non modifiables :

a) Âge :

Il est bien établi que le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge. Ce risque devient significatif au cours de la 4e ou 5e décennie pour l'homme, et de la 6e ou 7e pour la femme soit à partir de 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme .**[36]**

L'âge moyen de nos patients est de 61 ans ce qui est très comparable aux données du registre marocain FES-AMI [37]. En effet, dans différentes études, l'âge moyen des patients admis pour SCA varie entre 56 et 67 ans [38,39, 40, 41,42]

b) Sexe :

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardiovasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région. **[43]** Mais cependant la femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes. **[44]**

Le sexe est le principal facteur de risque retrouvé dans notre population d'étude avec un pourcentage de 47,9% et une prédominance masculine , ce qui concorde avec les études nationales et internationales

La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent de façon exponentielle avec l'âge [45]. Dans les deux sexes, le risque de maladie coronarienne augmente nettement avec l'âge [46,47].

Selon EISENMANN et al, l'âge est un facteur important auquel les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires sont liés [48]. Parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes [49]. Cette différence « homme-femme » s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes endogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme [50,51]. Cette tendance s'inverse après la ménopause, le taux de maladies cardiovasculaires augmente, rattrape et dépasse ceux des hommes à partir de la tranche d'âge 65-75 ans [52]. De même, des données épidémiologiques issues de l'étude de Framingham en 1976 ont rapportés un risque coronarien supérieur chez les femmes ménopausées comparativement aux femmes de même âge non ménopausées [53].

c) Hérédité :

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré **[43,44]**. Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit

Dans notre étude aucun cas n'a été prouvé.

2. Facteurs de risques modifiables

a) HTA :

Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une PA systolique supérieure à 140 mm Hg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mm Hg. **[54]** De même, selon le joint national Committee (JNC 7) en 2003, l'HTA est définie chez l'adulte par des chiffres tensionnels ≥ 140 mm Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou ≥ 90 mm Hg pour la pression artérielle diastolique (PAD). **[55]**

Près de 45% de notre population d'étude était hypertendue. Ces données sont compatibles avec les résultats de l'étude OSCAR [56] qui a trouvé 46 % des hypertendus et l'étude menée au CHU de Fès [37] qui a trouvé une HTA chez 51% des patients ayant un SCA

ST- et 30 % des patients ayant un SCA ST+. Par contre dans le registre Fès-AMI, on trouve seulement 27% des hypertendus.

Dans la littérature on trouve que les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de présenter un événement cardio-vasculaire comparés aux patients normotendus. Ces complications sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique [37].

Dans une méta-analyse ayant englobé 61 études avec 1 million de patients, la pression artérielle était corrélée à la cardiopathie ischémique fatale [57]. Ainsi, chaque augmentation de la pression systolique de 20 mmHg ou de la pression diastolique de 10 mmHg doublait le risque de survenue d'un événement coronaire fatal. Par ailleurs, l'âge avancé, le diabète et l'association d'autres facteurs de risque cardiovasculaire constituent des facteurs qui aggravent le pronostic coronaire du patient hypertendu [58].

Tableau IX : Classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS en1999 [55]

Catégories	PAS en mmHg	PAD en mm Hg
Optimale	<120 et	< 80mmHg
Normale	120 Ŕ 129 et	80 Ŕ 84
Normale haute	130 Ŕ 139 et/ou	85 Ŕ 89
HTA légère (grade 1)	140 Ŕ 159 et/ou	90 Ŕ 99
HTA modéré (grade 2)	160 Ŕ 179 et/ou	100 Ŕ 109
HTA sévère (grade 3)	**≥180 et /ou**	**≥ 110**
HTA systolique	**≥140 et**	**< 90**

Tableau X : Classification de la pression artérielle chez l'adulte, âgé de plus de 18ans selon le 7e comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement de l'hypertension artérielle (JNC 7) en 2003. [55]

Catégories	PA systolique (mmHg)	PA diastolique (mmHg)
Normale	< 120 et	< 80
Pré hypertension	120 Ŕ 139 et/ou	80 Ŕ 89
HTA stade 1	140 Ŕ 159 et/ou	90 Ŕ 99
HTA stade 2	≥ 160 et /ou	≥ 100

L'hypertension artérielle a un rôle péjoratif majeur sur la plaque d'athérome par sa susceptibilité à provoquer des ulcérations ou des ruptures de plaques. Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes. Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160/95 mm Hg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5. **[59]**

b) Diabète :

Le diabète est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique liée à une déficience soit de l'action de l'insuline (insulinorésistance), soit de la sécrétion d'insuline. D'après l'HAS, le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/ (7 mmol /l) après un jeûne de 8 heures sur deux dosages ou par la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ou encore par une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (critères proposés par l'OMS). **[60]** Le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde et en modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse.

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la

macroangiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire. L'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque. [61]

Dans notre travail, plus de 57,5% des patients admis pour un SCA étaient diabétiques, alors que ce pourcentage n'est que de 19% dans l'étude OSCAR [62], 23% dans l'étude GULF RACE - 2 Registry [63] et entre 22 et 31% dans l'étude réalisée au CHU de FES en 2008 [37,38]. On remarque une prévalence nettement plus élevée du diabète dans notre série surtout en état de décompensation. Ceci pourrait être dû, en partie, à la non observance thérapeutique puisque l'hôpital de Tiznit ne dispose pas de médecins endocrinologues et la majorité des patients n'ont pas les moyens leur permettant un suivi en privée. Ces données sont à éclaircir par une enquête épidémiologique dans cette région pour vérifier cette particularité.

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

L'étude United Kingdom Prospective Diabets Study (UKPDS) [64] a été la plus grande étude réalisée sur le diabète : entre 1977 et 1991, 5102 patients âgés de 25 à 65 ans diabétiques de type 2, selon les critères de l'American Diabetic Association, ont été suivis pendant 20 ans. Il a ainsi été démontré que les coronaropathies étaient la principale cause de mortalité dans le diabète de type 2 et 11 % des patients développent un infarctus du myocarde ou un angor sur une médiane de suivi de 8 ans. La prise en charge thérapeutique d'UKPDS montre qu'une baisse de 0,9 % du taux d'hémoglobine glyquée entraîne une diminution de 16 % du risque de survenue d'un infarctus du myocarde. De plus, UKPDS a montré que la correction concomitante des autres facteurs de risque modifiables de l'infarctus du myocarde associés au diabète, tels que le LDL-cholestérol élevé, le HDL cholestérol bas, le tabagisme et l'HTA, entraînait une réduction du risque de coronaropathie chez les diabétiques de type 2 [65].

c) Dyslipidémie :

Les risques médicaux associés aux dyslipidémies sont essentiellement le risque de maladie cardiovasculaire athéromateuse, quelle que soit la localisation.

Dans notre population d'étude, 12,5% des patients ont une dyslipidémie. Ce pourcentage correspond parfaitement aux résultats de l'étude GULF RACE – 2 Registry [66] avec 13% de cas de dyslipidémie et dans l'étude menée au CHU FES en 2008 [37,38] qui a trouvé que 11 % des patients ayant un SCA ST- et 12 % des cas ayant un SCA ST +.

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

Dans littérature concernant la relation entre le cholestérol total ou LDL cholestérol et le risque cardiovasculaire est extrêmement riche. Plusieurs méta-analyses ont été publiées rassemblant les études de cohorte [67,68]. 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 de70 [68].

- **HDL-cholestérol :**

La relation entre le HDL-cholestérol et la mortalité coronarienne est aujourd'hui parfaitement connue avec de très nombreuses études prospectives et une relation protectrice très bien documentée [67]. Dans la dernière méta-analyse, 0,3 mmol de plus de HDL cholestérol est associée à une diminution d'un tiers de la mortalité par cardiopathie ischémique [68].

- **Triglycérides :**

L'hypertriglycéridémie (> 1,5-2 g/l) est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant, la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie : obésité, diabète, hypercholestérolémie, baisse du HDL-C, hypertension

artérielle.[69]

Dans notre étude l'hypertriglycéridémie a représenté 15% des cas. De nombreuses études de cohorte ainsi que des méta-analyses ont établi une relation statistiquement significative entre l'élévation des triglycérides et le risque de maladie coronaire [70].

- **Tabagisme :**

On le définit comme une intoxication chronique de l'organisme par le tabac. [71] Qu'il soit actif ou passif, c'est un facteur de risque cardiovasculaire reconnu, quelle que soit son intensité ou sa durée de consommation. Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse des HDL-Cholestérol. Il a alors un effet athérogène, thrombogène et vaso-spatique. En outre, le tabagisme augmente le taux de carboxyhémoglobine et multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque [72]. De nombreuses études et notamment l'étude américaine de C.Chow[73] montrent que chez le patient coronarien, le sevrage tabagique apporte un bénéfice indiscutable avec une réduction significative de la morbi-mortalité coronaire.

Dans notre série, 33% des patients ayant un SCA sont des fumeurs actifs. Dans l'étude OSCAR [74] sur un échantillon de 907 patients recrutés entre 2001 et 2003, il y avait 29 % de tabagiques actifs. Dans une autre étude réalisée au CHU de FES en 2008 [38,38] 37% des patients hospitalisés pour SCA ST- et 44% de ceux ayant un SCA ST+ étaient des tabagiques actifs. Selon le registre FES-AMI [75], 51% des patients étaient tabagiques. Ces pourcentages sont comparable avec notre étude

Autres facteurs de risques :

- **La Sédentarité**

L'impact de l'activité physique sur la maladie coronarienne est indéniable aussi bien en prévention primaire que secondaire. Ainsi selon l'OMS en 2000, la sédentarité a entrainé 1,9 million de morts et environ 15 à 20 % des cardiopathies ischémiques, des diabètes et certains

cancers.

Le risque de développer une maladie cardiovasculaire est multiplié par 1,5 pour les personnes dont le niveau d'activité physique minimum préconisé à savoir « 30 minutes d'exercice physique modéré par jour » n'est pas atteint. [76]

Les recommandations européennes en 2012 ont suivi les résultats de la méta-analyse réalisée en 2011 ; elles ont montré l'intérêt de l'activité physique en post infarctus du myocarde permettant une diminution de la mortalité de l'ordre de 30%.[77]

- **L'Obésité**

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant il est très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète). [78] L'obésité peut se définir par l'indice de masse corporelle (IMC) qui est donné par le rapport poids sur taille au carré, exprimé en kg/m² :

- L'IMC normal se situe entre 18,5 et 25.
- Entre 25 et 30, on parle de surpoids
- Pour un IMC compris entre 30 et 40, c'est l'obésité
- Au-delà de 40, on parle d'obésité morbide

Le tour de taille est un paramètre également recommandé de surveiller : les cibles à ne pas dépasser sont 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme. En effet, ce paramètre est le plus corrélé à la maladie coronaire notamment sur la survenue d'un IDM, plus que l'IMC.

Dans notre série, 12,5% des malades étaient obèses. Ce pourcentage est très bas par rapport à l'étude menée au CHU de Fès (2008) [37,38]. Il faut noter que le facteur de risque « obésité » a été sous-estimé chez nos patients, car il n'a pas été évalué de façon objective par le calcul de l'IMC et la mesure du tour de taille, ce qui explique en grande partie cette différence.

- **Le Stress**

Le stress est une réaction impliquant les axes hypothalamo-hypophyso-surrénal et sympathico-médullosurrénal, sa prise en compte, sa compréhension comme facteur de risque, ainsi que sa prise en charge clinique sont encore limitées, malgré des recommandations

européennes.

L'épidémiologie l'implique dans la maladie coronarienne chez le sujet soumis au stress professionnel ou socialement isolé/solitaire, à plus fort risque d'événement coronarien qu'un stress émotionnel peut déclencher en cas d'athérome avancé. [79] Chez le coronarien, un stress psychologique aigu peut induire une ischémie myocardique transitoire, des stress répétés augmentent le risque de récidive et de décès.

Certains infarctus du myocarde sont directement provoqués par un stress aigu (syndrome de Takotsubo), mais par sidération myocardique et non par atteinte coronaire athéromateuse.[52]

- **Les oestroprogestatifs**

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de l'infarctus du myocarde. [80] La prise d'oestroprogestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique.

- **Alcool**

Une consommation excessive d'alcool s'accompagne d'une surmortalité cardio-vasculaire et globale. Il faut rappeler qu'en France elle représente la première cause de cardiomyopathie dilatée. La consommation quotidienne de plus de trois verres de vin (ou autre alcool) pour un homme et de plus de deux verres pour une femme augmente le risque cardiovasculaire. Par contre la consommation modérée d'alcool [soit 14 à 21 unités /semaine (1 unité = 1 verre de vin, une bouteille de bière ou un « shot » de spiritueux)] est associée à une diminution du niveau des facteurs de risque cardiovasculaire FDR CV)[81] et de la mortalité par maladie coronarienne. [82] L'alcool permet d'augmenter le HDL-cholestérol, les apolipoprotéines A1 et A2, il a un effet anti thrombotique par la baisse du fibrinogène et de l'agrégation plaquettaire.

Niveau de risque cardiovasculaire globale

La responsabilité des facteurs de risque dans la survenue de la maladie cardio-vasculaire

a été bien établie. [34] D'où la nécessité d'évaluer le risque cardio-vasculaire globale, qui est l'un des éléments clé de la prise en charge préventive de la maladie cardio-vasculaire. Cette évaluation se fait par le biais de plusieurs scores tels que : PROCAM/GSLA, FRAMINGHAN. L'étude la plus répandue est le modèle de FRAMINGHAM qui découle du long suivi des études de cohortes menées en Amérique. Évaluant le risque de survenue de coronaropathies sur une période de 02 ans.

V. Aspects cliniques

1. Délai de consultation :

Dans notre série, le délai médian écoulé entre le moment du déclenchement des symptômes et le moment du premier contact médical était de 5 jours avec des extrêmes de 3 et 144 heures. En effet, non seulement ces délais dépassent l'optimum mais ils sont largement supérieurs à ce qui est rapporté dans plusieurs pays développés [83,84,85] et dans certains pays en développement [86,87

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

L'idéal serait d'intervenir dans un délai inférieur à deux heures « GOLDEN HOUR » [88] pour éviter la mort subite par fibrillation ventriculaire et pour préserver la fonction ventriculaire gauche, diminuant ainsi la mortalité.

De nombreux essais cliniques ont démontré qu'en cas d'IDM, la mortalité est liée soit au délai entre les premiers symptômes et la reperfusion [88] soit au délai entre l'admission du patient et la reperfusion [89]. Ainsi, l'objectif global serait de réduire le temps écoulé depuis le début des symptômes jusqu'à la reperméabilisation coronaire

2. Circonstance de découverte.

Le début est souvent brutal, dans 40 % des cas, l'IDM est inaugural représentant la

première manifestation de la maladie coronarienne ; dans 60% des cas, l'infarctus survient chez un coronarien connu.[90]

3. Signes cliniques

3.1 Le terrain

Le terrain typique de l'IDM est l'homme (80% des cas) d'âge supérieur à 40 ans qui présente un ou plusieurs facteurs de risque : hypertension artérielle, hypercholestérolémie, hérédité, diabète, tabagisme, obésité, personnalité de type A de la classification de Friedman (perfectionniste, à tendance hostile). [91] De même, une femme après la ménopause ou une femme jeune associant intoxication tabagique et contraception oestroprogestative.

3.2 Signes fonctionnels

- La douleur thoracique :

Elle est le maître symptôme, classiquement cette douleur est

- De siège : Médiane, rétro sternal, en Barre.
- De type : constrictif (pesanteur, lourdeur, sensation d'étau, d'écrasement thoracique).
- De début : brutal, en dehors de tout effort, souvent la nuit, réveillant le malade.
- D'irradiation large : Cou, mâchoire, nuque, épaules, bras, poignets et parfois dansle dos
- De durée : prolongée > à 20-30 mn résistant à la prise de dérivés nitrés par voie sublinguale. [69]

La douleur peut être absente en particulier chez le sujet âgé et le diabétique le SCA étant alorsdécouvert tardivement sur un ECG systématique ou révélé d'emblée par une complication (trouble du rythme, œdème aigu du poumon...). Elle peut aussi être atypique de siège épigastrique accompagnée de nausées et/ou vomissements, dyspnée, fatigue, palpitations voire syncope ou alors les douleurs décrites peuvent apparaitre au niveau du dos, des membres supérieurs, de la mâchoire ou du cou sans localisation thoracique.

Elles sont responsables d'une errance diagnostique et de choix thérapeutiques inadaptés.

Dans notre série, le SCA est révélé par une douleur thoracique typique dans plus de 70% des cas. Certains patients présentaient des signes atypiques à l'admission : Point de côté (10%), épigastralgie (5%). Ces pourcentages restent inférieurs à ceux retrouvés dans la littérature [37,92] Par contre nos résultats concordent avec l'étude de fes en 2008 et Rabat en 2017.

Une étude a montré qu'entre une présentation atypique, nous pourrions trouver dans un SCA un essoufflement, des nausées, une diaphorèse et une douleur ou une gêne localisée dans d'autres zones du corps telles que le bras, l'épigastre, l'épaule, le cou ou la mâchoire. En termes de pourcentage, il est montré que les symptômes les plus fréquents associés à une présentation atypique étaient la dyspnée (69,4 %), les nausées (37,7 %), la diaphorèse (25,2 %), la syncope (10,6 %) ou les douleurs dans les bras (11,5 %),l'épigastre (8,1 %), l'épaule (7,4 %) ou le cou (5,9 %) [93].

- **Signes accompagnateurs**

Angoisse, agitation, parfois lipothymie et surtout des troubles digestifs tels que : la Flatulence, nausées, vomissements voire un état sub-occlusif avec arrêt des matières et des gaz pouvant égarer le diagnostic en faveur d'un abdomen chirurgical. **[63]**

3.3 Signes généraux

À la phase aiguë de l'IDM, on peut avoir :

- **Chute de la pression artérielle et tachycardie :**

La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée hypertensive. La tachycardie est habituelle sauf si le patient est sous bêtabloquant.

- **Fièvre :**

Elle est fréquente, mais reste modérée. Elle est souvent retardée de 24-48 heures par rapport à la douleur. La recrudescence ou la persistance de la fièvre au-delà d'une semaine doit faire rechercher une complication

3.4 Signe physique :

L'examen physique est généralement pauvre et souvent normal en dehors d'une tachycardie régulière et des bruits du cœur souvent assourdis. Cet examen permet cependant de rechercher des complications surtout hémodynamiques et mécaniques ainsi que les diagnostics différentiels de l'IDM.

4. Signes paracliniques

a) ECG :

L'ECG complet (18 dérivations) est l'examen de première intention a la phase aiguë de l'IDM .Il permet de confirmer le diagnostic de l'IDM, préciser le siège et l'étendue, détecter des troubles du rythme et/ou de la conduction précoces, surveiller l'évolution.

Dans la forme typique de l'IDM transmural, 3 types d'anomalies électriques vont apparaître : ischémie, lésion et nécrose.

Chronologiquement les signes à l'ECG se présentent comme suit :

- Le signe le plus précoce (dans la 1ere heure), très transitoire, est l'ischémie sous endocardique : onde T ample, voire géante, positive, pointue et symétrique.
- Pendant les heures suivantes, l'onde T géante se transforme en sus-décalage du segment ST traduisant ainsi la lésion sous-épicardique. C'est la classique onde de Pardee qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures. C'est le signe nécessaire pour débuter le traitement de reperfusion.
- Une onde Q de nécrose transmurale large (> 0.04 sec) et profonde (> 1/3 de l'onde R), apparaît entre la 4e et la 6e heure et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.
- Ultérieurement, le segment ST retourne à la ligne isoélectrique et il apparait une onde T négative symétrique et pointue à partir de la 24 ième heure traduisant une ischémie sous-épicardique. Cette onde T négative peut disparaître ou persister au long cours dans le territoire de la nécrose.

- Des images indirectes en miroir peuvent existent dans les dérivations opposées à la nécrose :
- Grandes ondes R : miroir des ondes Q de nécrose.
- Sous décalage de ST : miroir du sus décalage de ST ou lésion
- Ondes T ample : miroir des ondes T négatives ou ischémie.

Tableau XI : Les différents territoires atteints à l'ECG et les artères responsables [94]

Territoires anatomiques	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
antéroseptal*	V1 à V3	interventriculaire antérieure (IVA)
apical	V4, V5	IVA souvent distale
latéral	haut: D1, aVL bas: V5, V6	circonflexe/marginales/diagonales
inférieur	D2, D3, aVF	circonflexe/coronaire droite
basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2	coronaire droite
antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
inféro-latéral	D2, D3, aVF, V5, V6	circonflexe, marginale ou coronaire droite
circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères differentes coupables

Il existe des formes trompeuses (20% des cas)

- De par la clinique : pseudo-digestives, syncopales, voire asymptomatiques
- De par l'ECG : présence d'un BBG complet (critère de gravité), ou infarctus "rudimentaire".

D'où l'intérêt alors des examens biologiques bien que leur élévation soit trop tardive

pour porter le diagnostic et initier le traitement. Ils permettent en revanche la validation à postérioridu diagnostic, et leur élévation a un intérêt pronostique.

a-1 Aspects d'ECG des patients admis pour SCA ST + : [94,95]

Dans notre série On remarque que la localisation antérieure étendu et inférieure sont les plus fréquentes tandis que les localisations circonférentiels et basals et postérieurs sont les plus rares. Ce qui est proche à la littérature .

Figure 24. aspect du sus-décalage du segment ST en antéro septal ;onde de Pardee chez un patient admis a H2 de la douleur angineuse

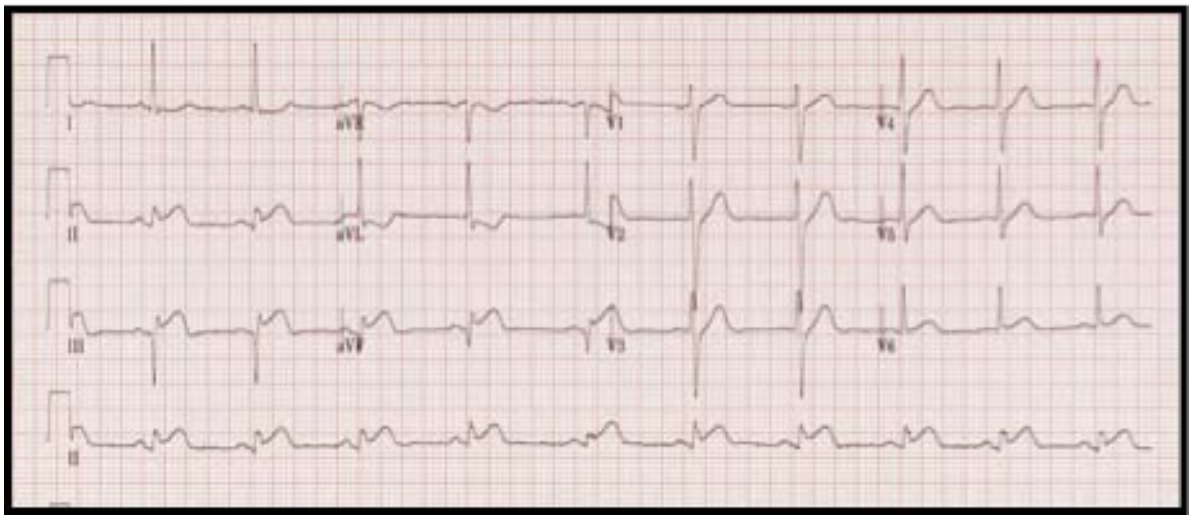


Figure 25. sus-décalage du segment ST dans les dérivations II, III et aVF. En conclusion SCA ST+ inferieur.

a-2 -ASPECT D'ECG DES PATIENTS ADMIS POUR SCA ST – :

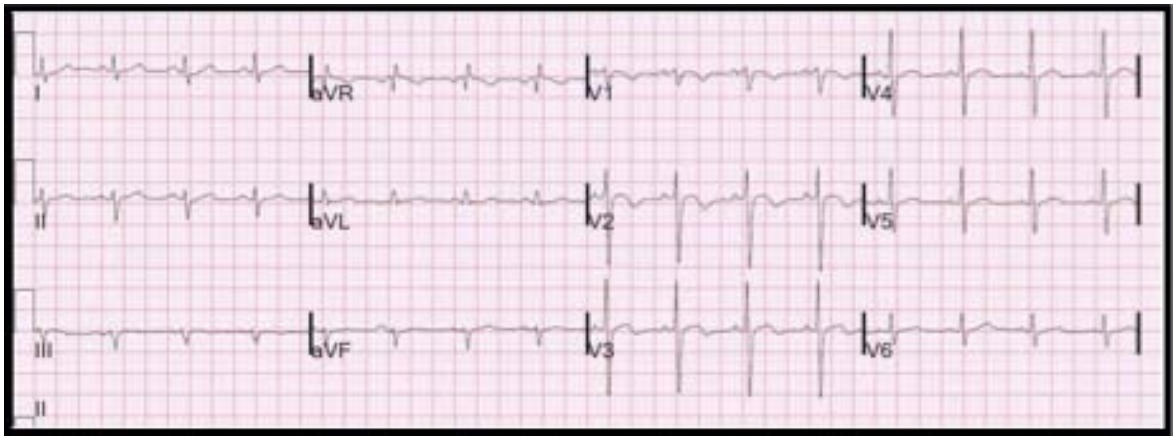


Figure 26. onde T négatives V1, V2 et V3(En conclusion SCA ST- antéro-septal.)

b) Échographie cardiaque [96]

L'échographie cardiaque avec étude Doppler est actuellement la technique la plus utilisée pour l'évaluation initiale de la taille et l'étendue de l'IDM en milieu hospitalier. Elle permet : de déterminer la localisation et l'importance des troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie ou akinésie) ; d'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale ; de montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique ; de dépister des complications mécaniques de l'IDM notamment une dysfonction valvulaire (insuffisance

mitrale), une communication interventriculaire, une rupture myocardique, un épanchement péricardique ; d'exclure certains diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection aortique, cardiomyopathie, péricardite).

c) Coronarographie [97]

Visualisation des artères coronaires par injection de produit de contraste via un cathéter. Cet examen affirme le diagnostic de maladie coronaire et apporte des renseignements importants concernant le résultat de la thrombolyse et la diffusion des lésions coronaires. Une sténose du tronc de la coronaire gauche ou une atteinte tritronculaire constituent des éléments de mauvais pronostic, ce d'autant qu'il s'y associe une altération de la fonction ventriculaire gauche appréciée à l'angiographie faite dans le même temps.

Les indications certaines de la coronarographie sont : la récidive angineuse ; l'insuffisance cardiaque ou la dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection inférieure à 40 %) ; l'ischémie myocardique dépistée par l'électrocardiogramme d'effort ou la scintigraphie myocardique ; l'impossibilité de réaliser un test d'effort ou son caractère non interprétable.

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

5. Signes biologiques [98]

Les signes biologiques et notamment les marqueurs cardiaques de lésions myocardiques n'ont pas d'intérêt dans la prise en charge immédiate de l'IDM. Ils n'ont qu'une valeur ajoutée au diagnostic. Ainsi, il ne faut pas attendre les résultats biologiques pour débuter la reperfusion coronaire par angioplastie ou par thrombolyse. L'augmentation de ces marqueurs cardiaques est proportionnelle à l'étendue de la nécrose. Les troponines sont des marqueurs les plus recommandées de par leur spécificité et leur sensibilité.

En deuxième intention la CPK et son isoforme CK-MK et les myoglobines peuvent être dosés.

a) Les troponines

Les troponines sont des protéines structurelles du système contractile des myocytes qui

régulent l'activité du muscle en fonction du calcium intracellulaire. Elles sont constituées de trois sous-unités : La troponine C, T et I. Seules les deux dernières peuvent être dosées et utilisées en pratique clinique. La troponine T comporte deux isoformes distinctes, de localisation tissulaire spécifique : un pour les muscles striés et un pour le myocarde (cTnT). Par contre la troponine I (Troponine Ic) présente une spécificité cardiaque sans réaction croisée et constitue donc un marqueur sérique très sensible et assez précoce de la nécrose myocardique. Après un infarctus du myocarde, les taux de cTnT et cTnI s'élèvent après 3 à 4 heures, avec un pic plasmatique aux alentours de la 14e heure et restent élevés pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T [59]. La détection d'une valeur cTn élevée au-dessus de la limite de référence supérieure recommandée [URL] du 99e percentile est définie comme une lésion du myocarde. La lésion est considérée comme aiguë s'il y a une augmentation et/ou une diminution des valeurs de cTn .[99]

b) CPK ET CK-MB

Les créatines kinases (CK) sont des enzymes présentes essentiellement dans les muscles squelettiques (CK-MM), le cerveau (CK-BB), le cœur (CK-MB). L'augmentation des CPK est précoce, mais non spécifique de lésions myocardiques. Contrairement à la CPK, l'isomère MB est retrouvé de manière prédominante au niveau du myocarde et en petite quantité dans le muscle squelettique. Sa concentration devient détectable par les techniques classiques (méthode immunométrique pondérale) dans les 3 à 12 heures suivant un infarctus du myocarde, avec un pic vers la 24e heure et un retour à la normale dans les 72 heures. Le diagnostic d'IDM est fort probable lorsque son taux est supérieur à 10 % de l'activité des CPK totales. [99]

c) CRP [100]

Les marqueurs biologiques de l'inflammation comme la CRP et le fibrinogè ne présentent une valeur pronostique dans le risque de dé cès et /ou d'infarctus [81,82]. La CRP est aussi un marqueur de l'é volutivité de la maladie coronarienne.

La protéine C-réactive ultrasensible (CRPus) est le marqueur d'inflammation le mieux

étudié dans le contexte du SCA. Elle est élevée en présence d'un SCA et est corrélée au pronostic à distance. Plusieurs études ont confirmé l'association entre des taux élevés de la CRPus et la mortalité à long terme (>6 mois). Indépendamment du taux de la troponine. La CRPus ne joue néanmoins pas de rôle dans l'établissement du diagnostic du SCA

Dans notre étude La CRP a été demandé chez 50% des patients revenue positive chez 33% des patients et négative chez 15%.

d) Myoglobines

La myoglobine est une protéine cytoplasmique des muscles striés (muscles squelettiques et myocarde). Elle participe au transport de l'oxygène dans les myocytes. La myoglobine est l'un des premiers marqueurs à s'élever au cours de l'ischémie cardiaque, sa sensibilité est excellente (positif dans plus de 90 % des cas d'infarctus), mais son manque de spécificité réduit son intérêt en urgence. Son taux augmente en général en 1 à 4 heures après les premières douleurs, atteignant un maximum en 4 à 12 heures et retournant à la normale assez rapidement en 24 heures. La valeur supérieure de la normale est d'environ 80 mg/l.

La myoglobine est aussi un bon marqueur pour suivre l'efficacité du traitement de reperfusion. En cas de succès, elle apparaît plus vite dans le sang circulant et son pic est plus précoce, comme l'ont montré certains travaux [101,102]. Après une thrombolyse réussie, son pic se situe environ à 70 minutes après reperfusion au lieu de 340 minutes en cas d'échec, et sa concentration est multipliée par plus de 4,6 fois. Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent. [101]

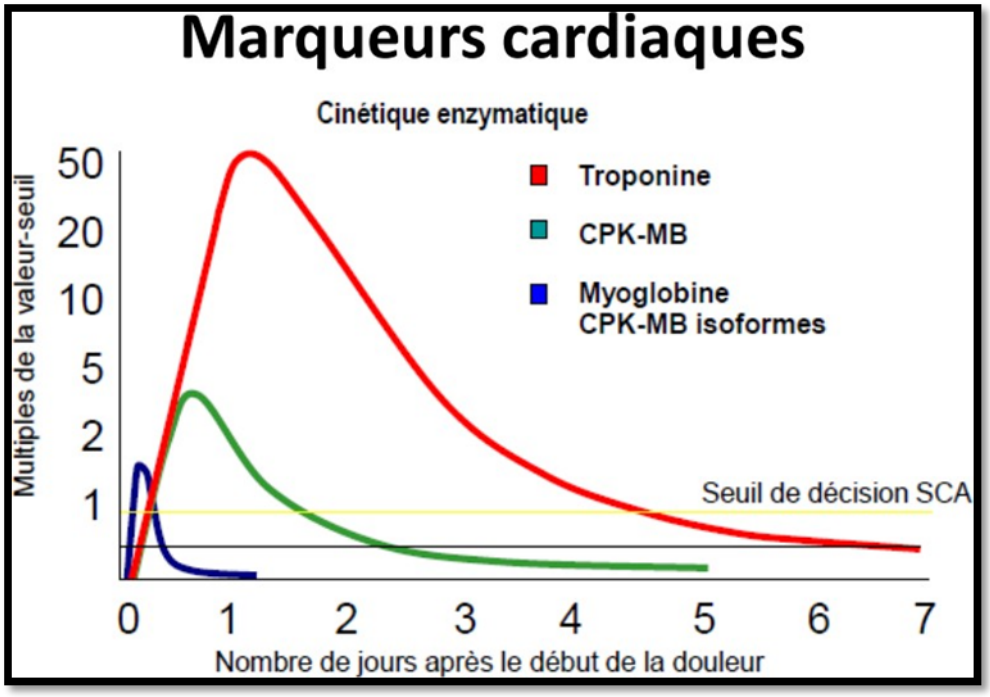


Figure 27.

Figure 28. Cinétique enzymatique des marqueurs cardiaques [102]

6. Formes cliniques [103]

Selon la symptomatologie

a) Formes indolores

Retrouvées surtout chez le diabétique ou le sujet très âgé et en cas d'hypothyroïdie, l'IDM est alors découvert tardivement (onde Q « nouvelle ») ou révélé par une complication généralement à type d'insuffisance cardiaque et d'accident embolique.

b) Formes se manifestant par un angor d'allure banale

L'IDM est ici découvert au cours de la réalisation systématique d'un électrocardiogramme.

c) Formes digestives

Observées surtout dans les IDM à localisation inférieure, elles peuvent être prises pour une urgence abdominale. La douleur est de siège épigastrique avec des vomissements et parfois unmétéorisme abdominal ou une rétention aiguë d'urine.

d) Formes syncopales

Les troubles de la conduction ou du rythme ventriculaire sont souvent en cause.

e) Formes par une migration embolique

Elles sont volontiers retrouvées chez le sujet âgé.

f) Formes topographiques

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions.

- Les infarctus antérieurs sont les plus fréquents
  - Infarctus antérieur étendu : V1 àV6, D1, AVL
  - Infarctus antéro-septal : V1 à V3 parfois V4
  - Infarctus antéro-latéral : V1 à V5 V6 V7
  - Infarctus apexien : V4 ou V5

La coronaire occluse est l'inter ventriculaire antérieure (IVA) ou le tronc coronaire gauche.

g) Les Infarctus postérieurs.

- Infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro-inférieur : D2 D3 aVF
- Infarctus postéro-latéral : D2 D3 aVF + D1 aVL V5 V6
- Infarctus postéro-basal : onde Q de nécrose en V8 V9 avec augmentation del'amplitude des ondes R en V1 V2

Ils sont le témoin de l'occlusion de la coronaire droite ou de la circonflexe.

h) Les Infarctus latéraux

- Infarctus latéral bas : V5 V6
- Infarctus latéral haut : D1 a VL

La coronaire occluse est la circonflexe (ou une diagonale).

i) Les Infarctus circonférentiels

Ils associent un infarctus antérieur étendu, un infarctus postéro diaphragmatique et un infarctus latéral haut qui peut manquer.

j) Infarctus du ventricule droit

Il est rare et exceptionnellement isolé. Il est souvent associé à un infarctus inférieur. Les signes sont retrouvés sous la forme dřun sus-décalage du segment ST en V3R et V4R.

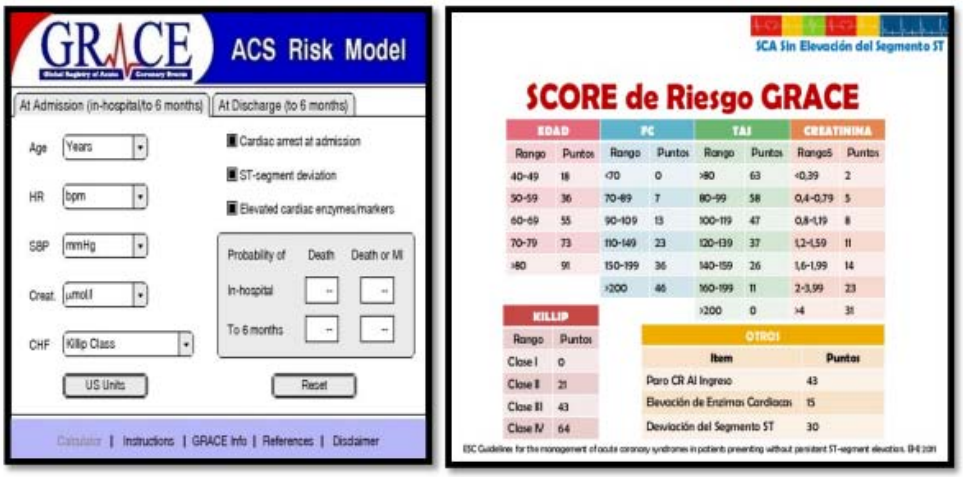
VI. Stratification de risque (SCA ST-) :

1. Score de risque GRACE

Divers scores (disponibles en ligne ou sous forme de tableaux à points) peuvent être utilisés pour la stratification du risque en vue du choix d'une stratégie thérapeutique initiale ou d'une médication antithrombotique optimale. Au vu de paramètres individuels facilement accessibles (âge, fonction rénale, pression artérielle, fréquence cardiaque, biomarqueurs, résultats de l'ECG et présentation clinique), le score GRACE calcule le risque de mortalité à court et moyen terme (http://www.outcomes.org/grace) (fig. 1 et tab. 3). Cela exerce une influence directe sur la stratégie thérapeutique. Ainsi, les patients à risque élevé (prédiction de la mortalité à l'hôpital >3%) doivent recevoir un traitement invasif dans un délai de 24 heures, tandis que les patients à risque faible (prédiction de la mortalité à l'hôpital [104,105,106]

Selon les données collectés cliniques ,biologiques et électrocardiographiques ,nous sommes menés á calculer le score de GRACE chez 12 patients avec les résultats suivantes :

- risque élevé chez 8 patients avec un score >ou égale à 140 .
- risque intermédiaire chez 3 patients avec un score entre 109 et 140 .
- risque bas chez 1 patient avec un score <ou égale à 108 .



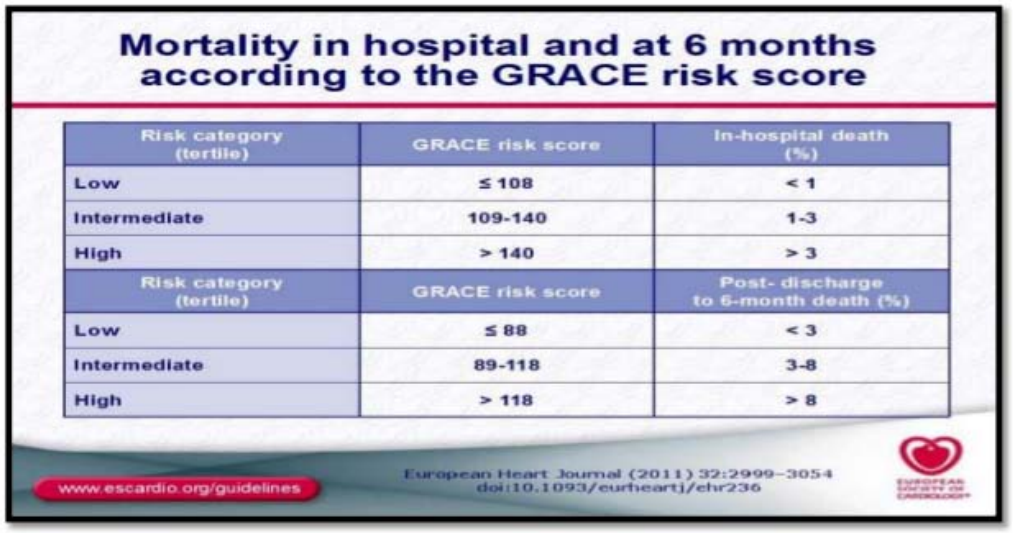


Figure 29. Score de risque GRACE pour la stratification du risque en cas de SCA.[104]

2. score ARC -HRB : [107]

Si plusieurs scores de risque sont à disposition du clinicien, les nouvelles recommandations mettent en avant le score ARC-HBR : les patients sont considérés à haut risque de saignement s'ils présentent au moins un critère majeur et 2 critères mineurs

On se basant sur les données recueillies chez nos patients et en calculant le score ARC_HRB pour la stratification du risque hémorragique ,on conclue que 9 patients avaient un haut risque de saignement .

Tableau XII : Score ARC-HBR (repris des recommandations ESC 2020) [107]

Major	Minor
• Anticipated use of long-term OAC[a]	• Age ≥ 75 years
• Severe or end-stage CKD (eGFR <30 mL/min)	• Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min)
• Haemoglobin <11 g/dL	• Haemoglobin 11–12.9 g/dL for men or 11–11.9 g/dL for women
• Spontaneous bleeding requiring hospitalization and/or transfusion in the past 6 months or at any time, if recurrent	• Spontaneous bleeding requiring hospitalization and/or transfusion within the past 12 months not meeting the major criterion
• Moderate or severe baseline thrombocytopenia[b] (platelet count <100 × 10^9/L)	• Chronic use of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs or steroids
• Chronic bleeding diathesis	• Any ischaemic stroke at any time not meeting the major criterion
• Liver cirrhosis with portal hypertension	
• Active malignancy[c] (excluding non-melanoma skin cancer) within the past 12 months	
• Previous spontaneous intracranial haemorrhage (at any time) • Previous traumatic intracranial haemorrhage within the past 12 months • Presence of a brain arteriovenous malformation • Moderate or severe ischaemic stroke[d] within the past 6 months	
• Recent major surgery or major trauma within 30 days prior to PCI • Non-deferrable major surgery on DAPT	

CKD = chronic kidney disease; DAPT = dual antiplatelet therapy; eGFR = estimated glomerular filtration rate; OAC = oral anticoagulation/anticoagulant; PCI = percutaneous coronary intervention.
[a]This excludes vascular protection doses.[162]
[b]Baseline thrombocytopenia is defined as thrombocytopenia before PCI.

Downloaded from https://academic.oup.com/eurheartj/advanc

VII. Recommandations ESC 2020 [108]

2020 marque la publication de nouvelles recommandations sur le syndrome coronarien aigu (SCA) sans sus décalage du segment ST (NSTEMI), 5 ans après la précédente édition. C'est le Pr Jean-Philippe Collet de la Pitié Salpêtrière qui a dirigé ces recommandations. En voici les principaux points clés et nouveautés.[108]

Diagnostic et stratification du risque

Concernant le diagnostic :

- Différents algorithmes de diagnostic sont recommandés incluant un dosage de la **troponine ultra/hypersensible à H0 et H2** ou des dosages à H0 et H1 (des guidelines de 2020) (I),
- Il est recommandé de procéder à des tests supplémentaires après 3 heures si les deux premières mesures de troponine de l'algorithme 0 h/1 h ne sont pas concluantes et l'état clinique est toujours évocateur d'un SCA.(I)
- Ne plus doser de biomarqueurs type CPK, CPK-MB, copeptine ou h-FABP. (III)

- En cas de probabilité faible ou moyenne de coronaropathie et une troponine et/ou un ECG normal ou non concluant, le **scanner coronaire** est recommandé comme une alternative à la coronarographie pour éliminer un syndrome coronaire aigu (I)
- Après détection de **l'ischémie** ou recherche de maladie coronaire via **scanner coronaire** en cas de bas risque (I)

Concernant la stratification du risque :

- Le dosage du **NT-proBNP ou du BNP** peut être réalisé en complément pour gagner en information pronostique. (IIa)
- Le score de GRACE peut être calculé. (IIa)

Concernant la surveillance :

- **Surveillance rythmique** recommandée pour tout NSTEMI jusqu'à 24h ou jusqu'à l'angioplastie pour patients à bas risque de troubles du rythme (I) et étendu à plusieurs jours pour les patients à risque élevé de trouble du rythme. (I)

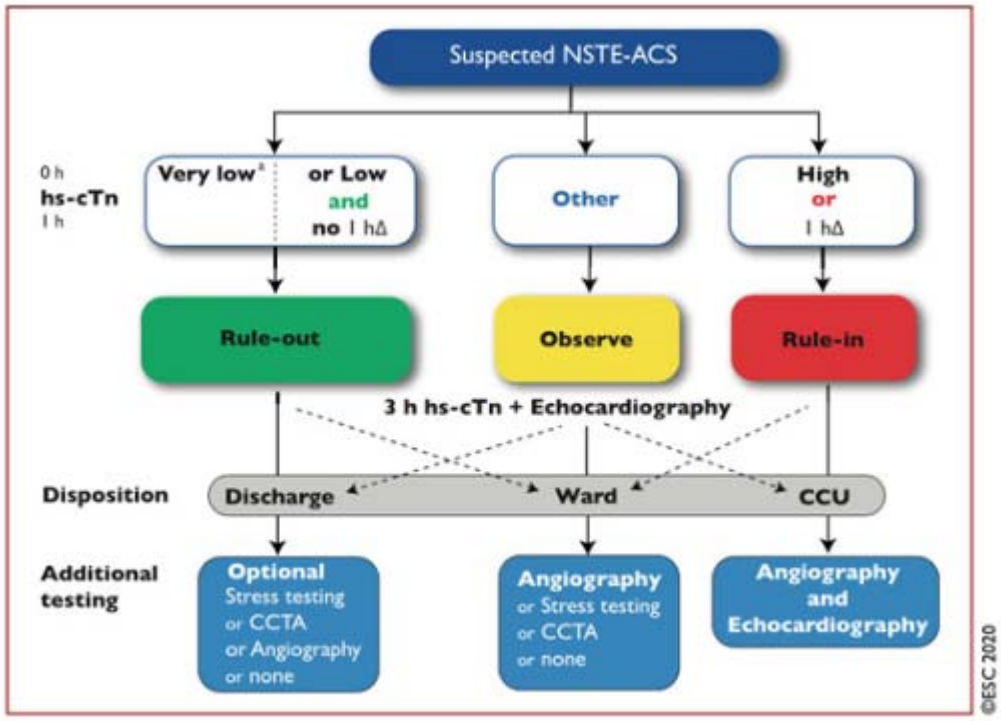


Figure 30. Algorithme d'exclusion et d'inclusion de 0 H/1 H [108]

Utilisant des tests de troponine cardiaque à haute sensibilité chez des patients hémodynamiquement stables présentant un syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST au service des urgences. Cet algorithme est utilisé si le patient se présente au-delà de H3. [108]

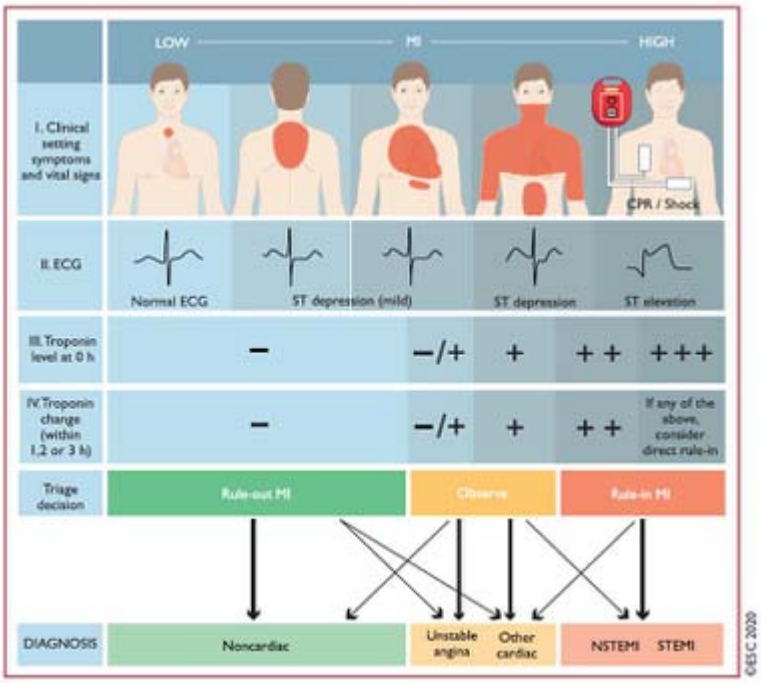


Figure 31. Algorithme diagnostic d'un NSTEMI.[108]

- ✓ **Traitement invasif**

Coronarographie dans les 24h pour tout patient avec un de ces critères (I)

- NSTEMI confirmé
- Modifications dynamiques du segment ST suggérant une ischémie
- Sus-décalage ST transitoire
- Score de GRACE > 140

Une stratégie invasive immédiate (<2 h) est recommandée chez les patients présentant au moins un des critères de risque très élevé :

- Instabilité hémodynamique ou arrêt cardiaque
- Douleur thoracique récurrente ou réfractaire malgré le traitement médical
- Arythmies menaçantes
- Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde
- Insuffisance cardiaque clairement liée au NSTEMI

- Présence d'un sous-décalage ST >1 mm dans > 6 dérivations avec un sus-décalage ST sur aVR et/ou V1

Une stratégie retardée (en comparaison à une stratégie immédiate) peut être considérée chez les patients hémodynamiquement stables sans sus- décalage de ST réanimé après **un arrêt cardiaque récupéré en extra-hospitalier** (IIa)

- La revascularisation complète doit être considérée si NSTEMI chez un patient pluritronculaire en dehors d'un état de choc cardiogénique (IIa)
- La revascularisation complète peut être considérée pendant la procédure index en cas de NSTEMI chez un patient pluritronculaire, avec guidage FFR possible des lésions non coupables. (IIb)

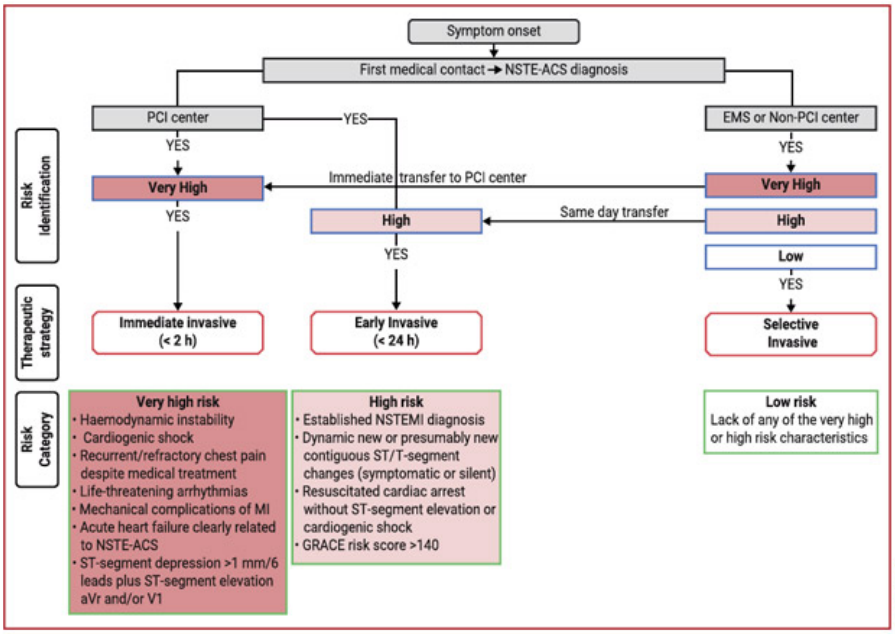


Figure 32. Sélection de la stratégie et du calendrier de traitement du syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST en fonction de la stratification initiale du risque. EMS = services médicaux d'urgence ; GRACE = Registre mondial des événements coronariens aigus ; IM = infarctus du myocarde ; NSTE-ACS = syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST ; NSTEMI = infarctus du myocarde sans élévation du segment ST ; PCI = intervention coronarienne percutanée. Écoutez l'audioguide de cette figure en ligne.

[11]

VIII. Complications

Les complications sont toujours possibles même dans les formes initialement peu sévères. Elles sont très diverses et sont le plus souvent en rapport avec des anomalies de la fonction pompe, de l'excitabilité myocardique, de la conduction intracardiaque ou mécaniques. Elles conditionnent le pronostic de l'IDM et leur diagnostic doit être précoce. C'est pourquoi tout IDM (quelle que soit la gravite initiale) doit être hospitalisé en unité de soins intensifs cardiologiques ou réanimation pour une surveillance clinique, enzymatique et une surveillance monitorée de l'ECG.

1. Complications précoces

1.1 Troubles du rythme

❖ **Troubles du rythme ventriculaire**

➔ **Les extrasystoles ventriculaires (ESV)** sont extrêmement fréquentes au cours des 2 premiers jours. Certaines sont potentiellement dangereuses, c'est-à-dire susceptibles d'initier une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire : polymorphes, à couplage court (phénomèneR/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives).**[109]**

➔ **La tachycardie ventriculaire (TV)** soutenue réalise un rythme régulier aux QRS larges dont la fréquence est supérieure à 130/min. Souvent d'emblée mal tolérée (chute tensionnelle, insuffisance cardiaque), elle doit être rapidement réduite. Souvent précédée d'ESV, elle est antérieure à la fibrillation ventriculaire qui est la 1ere cause de décès dans les 24 premières heures. Sa prévention réside dans la surveillance scopique des malades et leur suivi électrocardiographique régulier.

➔ **La fibrillation ventriculaire** responsable d'un arrêt cardiocirculatoire avec état de mort apparente alors que l'ECG montre une activité anarchique et rapide des complexes QRS larges. Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique externe immédiat. Une FV survenant dans les 48 premières heures d'un IDM n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue plus tardive.

➔ **Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA).** Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire lente et régulière a larges complexes dont la fréquence est comprise entre 70 et 100/min. En général, le riva est banal, fugace et bien toléré sur le plan Hémodynamique. Il est fréquent lors d'une reperfusion coronaire par thrombolyse et représente d'ailleurs un des critères de succès du traitement thrombolytique. Le riva est habituellement spontanément régressif et sa présence ne nécessite pas la mise en route d'un traitement antiarythmique intraveineux.

❖ **Troubles du rythme supra ventriculaire**

➔ **La bradycardie sinusale d'origine vagale** fréquente dans les IDM inférieure et dans le cadre du syndrome de reperfusion. Elle ne sera traitée que s'il existe une hypotension symptomatique. [110]

➔ L'arythmie complète par fibrillation auriculaire

Survient dans les infarctus étendus à l'oreillette et en cas de réaction péricardique inflammatoire.

❖ **Troubles de la conduction**

➔ **Bloc sino-auriculaire**

Il est souvent mal toléré et survient surtout dans les IDM inférieurs. Il est peu sensible à l'atropine et nécessite le plus souvent un entrainement électrosystolique temporaire.

➔ **Blocs auriculo- ventriculaires**

Leur signification et leur pronostic sont différents selon le siège de l'IDM.

- ✓ **Pour un IDM inférieur** : c'est un bloc haut situé (nodal), avec un échappement relativement rapide à complexes QRS fins, le plus souvent efficace sur le plan hémodynamique. Son installation est progressive, régresse classiquement en quelques jours et ne récidive jamais.
- ✓ **Pour un IDM antérieur** : C'est un bloc bas situe (infrahissien), avec un échappement ventriculaire lent à complexes QRS larges, peu efficace sur le plan hémo-

dynamique. Son installation est souvent brutale (tableau d'arrêt circulatoire avec disparition du pouls fémoral et collapsus), mais peut être précédée d'un bloc de branche. Sa présence est de mauvais pronostic.

Dans notre série 2 patients ont été compliqués d'un bloc auriculoventriculaire et qui ont été transféré au centre hospitalier régional Hassan 2 á Agadir pour complément de prise en charge

➔ **Blocs de Branches**

Leur apparition est un élément de mauvais pronostic, surtout en cas d'IDM antérieur ; une sonde d'entrainement électrosystolique temporaire est indiquée en cas d'apparition : d'un bloc de branche gauche ;d'un bloc de branche droit avec hémi bloc antérieur gauche ou avec hémibloc postérieur gauche ; ou d'un bloc alternant droit/gauche. [11]

Le risque est en effet la dégradation de ces blocs de branche en bloc auriculo-ventriculaire complet.

Il existe deux types de blocs de branche groupés :

- ✓ Bloc de branche droit (RBBB) : RBBB se produit lorsqu'une perturbation se produit le long de la voie qui envoie des signaux électriques au ventricule droit.
- ✓ Bloc de branche gauche (LBBB): LBBB se produit lorsqu'une perturbation se produit le long de la voie qui envoie des signaux électriques au ventricule gauche.

la fréquence d'un bloc de branche groupé

- ✓ Bloc de branche droit : le RBBB est plus fréquent que le LBBB. La RBBB touche environ 0,8 % des personnes âgées de 50 ans et jusqu'à 11,3 % des personnes âgées de 80 ans.
- ✓ Bloc de branche gauche : le LBBB affecte environ 0,06 % à 0,1 % de la population américaine. Environ 33% des personnes souffrant d'insuffisance cardiaque ont un LBBB.

Les causes peuvent inclure :

Bloc de branche gauche

- ✓ Crise cardiaque (infarctus du myocarde)
- ✓ Hypertension artérielle (hypertension)
- ✓ Inflammation du muscle cardiaque (myocardite)
- ✓ Muscle cardiaque épaissi, raidi ou affaibli (cardiomyopathie)

Bloc de branche droit

- ✓ Caillot de sang dans les poumons (embolie pulmonaire)
- ✓ Crise cardiaque (infarctus du myocarde)
- ✓ Problèmes de structure cardiaque présents à la naissance (malformations cardiaques congénitales) comme une communication dans les cavités supérieures du cœur (défaut septal auriculaire)
- ✓ Hypertension artérielle dans les artères pulmonaires (hypertension pulmonaire)

- Inflammation du muscle cardiaque (myocardite)

Facteurs de risque

Les facteurs de risque de bloc de branche comprennent :

- **Augmentation de l'âge.** Le bloc de branche est plus fréquent chez les personnes âgées que chez les personnes plus jeunes.
- **Problèmes de santé sous-jacents.** Avoir une pression artérielle élevée ou une maladie cardiaque augmente le risque d'avoir un bloc de branche.

1.2 Complications hémodynamiques

❖ Insuffisance cardiaque gauche

L'IC est un facteur de mauvais pronostic à court et moyen terme. Elle peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose, d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, communication interventriculaire) où être favorisée par la survenue d'une arythmie. Selon la gravité du tableau, on distingue le stade Killip II (avec présence decrépitant

pulmonaires limités aux bases), mais surtout le stade Killip III qui réalise un tableau d'œdème aigu pulmonaire : tachycardie sinusale avec galop, polypnée superficielle, orthopnée et râles crépitants à l'auscultation pulmonaire remontant jusqu'aux sommets. On note à la radiographie une cardiomégalie plus ou moins importante et souvent un syndrome alvéolo- interstitiel avec opacités floconneuses péri hilaires. [112]

Dans notre série 4 patients ont été hospitalisés au service de cardiologie pour une insuffisance cardiaque gauche avec une FEVG <40%.

- **Choc cardiogénique**

C'est le stade IV de l'insuffisance cardiaque aiguë dans la Classification de Killip sa survenue est fonction de l'étendue de la nécrose, des complications mécaniques et l'instabilité électrique. Il associe tachycardie, hypotension artérielle, œdème pulmonaire et signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, marbrures, oligurie). L'échocardiographie en urgence permet d'éliminer une rupture septale ou une insuffisance mitrale aiguë et retrouve le plus souvent une altération très importante de la fonction contractile ventriculaire gauche, des signes de bas débit et une hypertension artérielle pulmonaire. Le pronostic est sévère car le traitement conventionnel basé sur les sympathomimétiques intraveineux n'empêche pas une mortalité supérieure à 80 %.

Killip a proposé une classification de l'insuffisance cardiaque au cours de l'infarctus aigu :**[113]**

Classe I : Pas de signe d'insuffisance cardiaque.

Classe II : Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire

Classe III : Oedème pulmonaire franc

Classe IV : Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mm Hg) et signes de vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose, sueurs)

Dans notre série 3 patients ont été hospitalisé á la réanimation avec un tableau de choc cardiogénique et qui ont été décédés par la suite .

❖ **Insuffisance ventriculaire droite**

Elle s'intègre soit dans le cadre d'une insuffisance cardiaque globale, soit dans le cadre d'une nécrose du ventricule droit (VD).

1.3 1-3Complications mécaniques

❖ **Rupture septale**

Il s'agit d'une communication interventriculaire compliquant de façon précoce un infarctus atteignant le septum. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle systolique précordial intense associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite plus ou moins sévère. Le diagnostic est confirmé par échocardiographie-Doppler qui montre une perforation et un flux sanguin passant du ventricule gauche au ventricule droit.

❖ **Rupture de pilier mitral**

Elle est responsable d'une insuffisance mitrale le plus souvent sévère avec une détérioration hémodynamique brutale. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique de pointe associée à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche dont le degré est plus ou moins marqué selon que la rupture est totale ou partielle ou qu'il s'agit seulement d'une dysfonction ischémique du pilier. La rupture complète entraîne souvent un état de choc cardiogénique. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie-Doppler qui montre la fuite mitrale et un mouvement anormal d'une des valves qui fait un prolapsus dans l'oreillette gauche.

❖ **Rupture de la paroi libre du ventricule gauche**

Cette rupture peut s'annoncer par une douleur thoracique intense avec agitation (syndrome de fissuration). Le plus souvent, il s'agit d'un collapsus brutal et le patient meurt en quelques minutes par dissociation électromécanique. Elle complique surtout les infarctus antérieurs lorsque le phénomène d'expansion est particulièrement marqué et que l'ECG montre l'absence de régression du sus-décalage du segment ST.

1.4 Complications thromboemboliques

- **Les thromboses pariétales intraventriculaires gauches**

Elles se forment le plus souvent au cours de la première semaine après l'IDM. Elles concernent surtout les IDM antéro-septo-apicaux transmuraux. En revanche, l'apparition d'un thrombus n'est pas fréquente dans les IDM inférieurs. L'échocardiographie bidimensionnelle permet de constater un thrombus pariétal intracardiaque et un éventuel anévrisme ventriculaire gauche en regard. Le risque embolique serait multiplié par 5 chez les patients ayant un IDM antéro-septo-apical avec thrombus pariétal.

Dans notre série 2 patients ont été hospitalisés au service de cardiologie pour un thrombus intraventriculaire gauche Les embolies artérielles

Elles peuvent se former à partir d'un thrombus pariétal et concerner tous les territoires. Le territoire cérébral est touché en priorité. Le diagnostic est fait par l'échocardiogramme qui retrouve au niveau de la zone akinétique (ou dyskinétique) un écho anormal plus ou moins mobile.

1.5 Complications ischémiques [114]

- **Récidive ischémique dans le territoire de l'infarctus**

Elle signe la réocclusions coronaire qui peut survenir dans les heures ou jours qui suivent une reperfusion réussie. Elle se traduit par la réapparition de la douleur associée à une réascension du segment ST. La récidive angineuse ; associée à des modifications électriques dans un territoire différent de celui de l'infarctus ; Elle se traduit par une menace d'extension.

Dans notre série 2 patients se sont présentés aux urgences avec une récidive angineuse dont l'ECG á révélé un sus décalage du segment ST

- **Mort subite**

Dans la littérature, les taux de mortalité globale de l'infarctus du myocarde sont diversement appréciés.

Avant 1970, la mortalité de l'IDM à la phase aiguë était de 29 % : presque 1 patient sur 3 mourait de son infarctus. Dès 1975, la création des unités de soins intensifs pour coronariens

permettait d'obtenir une réduction de mortalité de 15% à 29%. [65] L'utilisation de bêtabloqueurs à la phase aiguë était un second progrès en termes de diminution de la mortalité. Chez des sujets âgés en moyenne de 60 ans, la mortalité à 3 ans est passée de 13 % à 4 % pour la période actuelle.[115]

2. Complications tardives

2.1 Anévrisme ventriculaire gauche

Il se définit comme une dilatation de la paroi libre du ventricule en regard de la cicatrice de la nécrose. La paroi est amincie, et expansive en systole. Un anévrisme du VG se constitue dans 10% des IDM. La très grande majorité de ces anévrismes intéresse le territoire antérieur et résulte de l'occlusion de l'interventriculaire antérieure. Sur l'ECG, le sus décalage-ST persiste au-delà de 3 semaines. L'échocardiographie bidimensionnelle pose le diagnostic et permet de visualiser un thrombus éventuel au contact de l'anévrisme. L'aspect péjoratif de l'existence d'un anévrisme est le risque d'embolies systémiques, de troubles du rythme ventriculaire et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire.

2.2 Syndrome de DRESSLER

Il associe une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires diffuses et un syndrome inflammatoire biologique. Il apparaît classiquement entre la 3e semaine et le 3e mois.

2.3 Angor et ischémie post-infarctus

La récidive ischémique peut être secondaire à la réocclussion de l'artère désobstruée ou traduire l'existence d'une sténose résiduelle ou de lésions controlatérales souvent préalablement asymptomatiques. Elle s'exprime sous la forme d'une récidive d'IDM (responsable d'une nouvelle élévation des CK-MB) ou de crise angineuse spontanée. Un angor d'effort peut être constaté lors de la reprise d'une activité. Une ischémie (douloureuse ou silencieuse) peut être induite lors d'une épreuve d'effort.

IX. Diagnostic différentiel [117]

1. Angor instable

Principal diagnostic différentiel de l'IDM, il n'est comme toute qu'une variante évolutive touchant les mêmes patients.

Il s'agit d'une crise d'angine de poitrine prolongée supérieure à 20 mn, survenant en dehors de l'effort ou à l'occasion d'un effort minime, mal calmée par la trinitrine, accompagnée de modifications électrocardiographiques typiques intéressant le segment ST, l'onde T ou les deux à la fois, régressives à l'arrêt de la crise.

2. Embolie pulmonaire

Le contexte clinique est différent (post-opératoire, post-partum, alitement prolongé). Un épisode dyspnéique aigu est souvent retrouvé et est au premier plan. Il existe fréquemment des signes de phlébite et des signes de cœur-pulmonaire aigu sont présents dans les formes importantes.

L'association hypoxie / hypocapnie est évocatrice sur les gaz du sang artériel.

À l'ECG : inversion d'onde T de V1 à V3 ; rotation axiale droite, aspect classique S1Q3, blocde branche droit.

Présence fréquente de petits signes radiologiques sur RX thorax (atélectasies en bandes, opacité parenchymateuse, petit épanchement pleural…)

Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par angioscanner thoracique.

3. Péricardite aiguë

La douleur et la fièvre existent dans l'IDM et la péricardite aiguë, mais dans la péricardite, ladouleur est augmentée à l'inspiration profonde et calmée par l'antéflexion.

Il existe une dyspnée associée à la douleur.

Il existe assez souvent un frottement péricardique et la fièvre est contemporaine de la douleur.Le syndrome inflammatoire est net et précoce.

La radio du thorax objective une cardiomégalie en gouttière ou en carafe ou parfois silhouette cardiaque normale.

À l'ECG les anomalies de la repolarisation n'ont pas de topographie systématisée et il n'y pas d'image en miroir.

Terrain évocateur : contexte viral.

Le diagnostic est fait par échocardiographie

4. Dissection aortique

Le terrain est le même et la douleur peut suggérer un IDM, mais la douleur est plutôt migratrice à irradiation descendante et dorsale.

L'ECG précritique est normal (sauf si étendue de la dissection à une artère coronaire) Le terrain évocateur est celui de l'hypertension artérielle systémique

Il peut exister un souffle diastolique d'insuffisance aortique, ou plusieurs pouls sont abolis.Le médiastin supérieur est élargi sur la radiographie thoracique.

Le diagnostic est fait par échocardiographie transoesophagienne et/ou scanner thoracique.

5. Les pathologies digestives à manifestation thoracique

- Ulcère hyperalgique (ECG non modifié)
- Pancréatite aiguë (amylasémie et amylasurie élevées) diagnostics étiologiques

X. Traitement

IDM non compliqué

But :

- Soulager la douleur.
- Reperméabiliser l'artère occlus,
- Limiter l'extension de la nécrose,
- Prévenir et traiter les complications éviter les récidives.

1. Prise en charge préhospitalière

La stratégie idéale de prise en charge du SCA ST+ débute en phase préhospitalière par le SAMU ou SMUR qui vient d'être appelé par le patient devant une douleur thoracique évocatrice. Le premier contact médical du médecin avec le patient permettant la réalisation d'un ECG et donc la confirmation du diagnostic de SCA ST+.

Le traitement médical à débuter en urgence sera : [113]

- Dans notre contexte on ne dispose pas d'équipe de Une analgésie efficace à base de chlorhydrate de morphine.
- Une anti agrégation plaquettaire.
- Une stratégie de reperfusion peut dont être débutée dans les délais recommandés. L'angioplastie, quand un accès direct en salle de coronarographie est possible, est souvent la meilleure stratégie dans un délai de 90 à 120 min. La fibrinolyse reste une bonne alternative pour les patients dont les symptômes évoluent depuis moins de trois heures. Elle est idéale en phase préhospitalière en utilisant préférentiellement la ténectéplase(Metalyse®), seul agent véritablement fibrinospécifique, en bolus unique intraveineux adapté au poids du patient, sans dépasser 10000 UI soit 50 mg. **[113]**À noter que la fibrinolyse ne peut être envisagée lorsque l'IDM est atypique ou lorsqu'il existe une contre-indication..

SAMU ou SMUR permettant une prise en charge á la phase préhospitalière .

2. Prise en charge hospitalière

2.1 Conditionnement :

- Mise en place d'une voie veineuse
- Oxygénothérapie
- Monitorage cardio-respiratoire en continu

2.2 Moyens non médicamenteux

- Repos strict au lit
- Mesure de lutte contre les facteurs de risque une diète liquide (recommandée pour les24 premières heures)

2.3 3Moyens Médicamenteux

2-3-1 Thrombolyse [118,119,120]

L'efficacité du traitement thrombolytique est corrélée à la précocité de son administration. La thrombolyse est associé e à l´aspirine +clopidogrel, et à l'héparine pour pré venir la réocclusion secondaire.

La thrombolyse est formellement indiqué e lorsqu'une table de coronarographie n'est pas disponible dans les 90 minutes à partir du premier contact mé dical.

- **Les indications de la thrombolyse :**

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

Figure 33. Indications de la thrombolyse [121]

- Les contre-indications de la thrombolyse :

Contre-indications absolues
- Antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique ou de cause inconnue quelque soit la date de survenue, - Pathologie sévère ou tumorale du système nerveux central, - Antécédent d'AVC ischémique < 6 mois, - Traumatisme majeur, intervention chirurgicale ou trauma crânien < 21 jours, - Dissection aortique, - Hémorragie gastro-intestinale < 30 jours, - Troubles connus de l'hémostase ou de la coagulation.
Contre indications relatives
Accident vasculaire cérébral ischémique transitoire < 6 mois, - Traitement par anti-coagulants, - Grossesse ou post partum < 7 jours, - Geste invasif non accessible à un point de compression, - Massage cardiaque externe prolongé ou traumatique, - Hypertension artérielle sévère non contrôlée (PAS > 180 mm Hg), - Pathologie hépatique évoluée, - Endocardite infectieuse, - Ulcère gastro-duodénal actif.

Figure 34. Contre-indications de la thrombolyse [119].

➢ **Les produits utilisés :**

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

Figure 35. Les produits utilisés dans la thrombolyse [122].

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

Figure 36. Les caractéristiques des produits utilisés dans la thrombolyse [122].

➢ **Critères de réussite de la reperfusion :**

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

culaire accéléré)

La thrombolyse ne doit pas ê tre considérée comme un traitement définitif . En cas de succè s de celle-ci, une coronarographie systé matique est recommandée dans les 24 heures. En cas d´échec, une désobstruction mécanique par angioplastie de sauvetage est indiquée.

2.4 Moyens interventionnels

2-4-1L'angioplastie

Elle peut être primaire ou secondaire

- **L'angioplastie primaire**

Cette technique consiste à une désobstruction immédiate par un ballonnet. C'est la meilleure stratégie de reperfusion des patients présentant un IDM lorsqu'elle peut être réalisée aussi rapidement que la thrombolyse intraveineuse. Elle permet un taux de revascularisation plus élevé que la thrombolyse.

Le bénéfice d'une angioplastie primaire réside dans la réduction de la mortalité hospitalière, du risque de récidive ischémique ou de rechute précoce d'infarctus, de la survenue d'une insuffisance cardiaque et d'accident hémorragique en particulier cérébral. Une méta-analyse de 23 études portant sur 7739 patients traités par PCE (intervention coronarienne percutanée) par rapport aux patients traités par thrombolyse, a montré une baisse significative de 27% dela mortalité (moins 9 à 7%) 65% du taux de récidive d'infarctus (7 à 3%) 95% d'hémorragies cérébrales (1 à 0,05%). Elle nécessite d'être réalisée dans les douze heures qui suivent le début de la douleur, par un centre compétent et disponible 24H/24, dans les 90 min après le contact médical. Les contre-indications privilégiées restent : la contre-indication à la thrombolyse intraveineuse ; l'infarctus avec choc cardiogénique ou insuffisance ventriculaire gauche sévère les signes de gravité à l'admission avec un pouls supérieur à 100 battements/min et/ou une pression artérielle systolique inférieure à 100 mm Hg ; les infarctus avec des signes ECG étendus (sus décalage de ST dans plus de 5 dérivations). [123]

Le but de l´angioplastie est de dilater l'artè re , puis la zone sté nosée , et maintenir la

permé abilité Le risque de ré occlusi on secondaire est diminué par l'utilisation d'un anti GP IIb/IIIa et l'implantation d'une endoprothè se (stent). Elle a fait la preuve de sa supé riorité sur la thrombolyse, et permet de ré cupérer d'autant plus de muscle à condition d'être réellemen t pré coce On peut s'aider de l'aspiration de fragments de thrombus [124,125].

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

La PCI primaire (intervention coronarienne percutanée), réalisée dans les 90 minutes après le premier contact médical, est considérée comme traitement de choix du syndrome coronarien avec sus-décalage du segment ST. Elle est aussi réalisée en cas de contre-indications à la thrombolyse, instabilité hémodynamique, arythmie menaçante, insuffisance cardiaque et choc cardiogénique [126,127]. L´angioplastie secondaire est réalisée en cas : [128]

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

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

La coronarographie permet de préciser :

- L´importance, la topographie, le nombre et le siège des lésions. Ainsi que leur flux et la qualité du réseau en aval.
- Classification de TIMI à la coronarographie des SCA : [129,130]
    - Grade 0 - Pas de perfusion : pas de flux antérograde au-delà du point d'occlusion.
    - Grade 1 - Pénétration sans perfusion : le produit de contraste passe au-delà de la zone d'obstruction mais n'opacifie pas l'ensemble du lit coronaire distal de l'obstruction .

- Grade 2 – Perfusion partielle : le produit de contraste traverse l'obstruction et opacifie l'artère coronaire distale de l'obstruction. Cependant, la vitesse d'entrée du produit de contraste dans le vaisseau distal de l'obstruction ou sa vitesse d'élimination du lit distal (ou les deux) est sensiblement ralentie par rapport à des segments équivalents .
- Grade 3 – Perfusion complète : le flux antérograde dans le lit distal de l'obstruction se produit aussi rapidement que celui dans le lit proximal de l'obstruction, et l'élimination du produit de contraste du lit impliqué est aussi rapide que celle d'un lit non impliqué dans le même vaisseau ou l'artère opposée.

• Les collatéralités : classification de Rentrop :[131]

- Grade 0 : aucun remplissage visible des canaux collatéraux.
- Grade 1 : imprégnation de collatérales du vaisseau supplée, sans aucun remplissage du segment épicardique.
- Grade 2 : remplissage partiel du vaisseau épicardique.
- Grade 3 : remplissage complet du vaisseau épicardique par les vaisseaux

La répartition des anastomoses.

La perfusion myocardique (classification Blush) : [132]

- Grade 0 : pas de Blush myocardique apparent.
- Grade 1 : Blush apparent pendant l´injection du produit de contraste, mais lavage immédiat après le lavage du produit de contratse par l´artère épicardique.
- Grade 2 : Blush persistant moyennement, pendant moins de 3 cycles cardiaques après le lavage du produit de contraste par l´artère épicardique.
- Grade 3 : Blush persistant pendant plus de 3 cycles après le lavage du produit de contraste par l´artère épicardique, mais a disparu avant l´injection suivante de produit de contraste.

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

La ventriculographie permet d´évaluer la fraction d'é jection, la ciné tique segmentaire à la recherche d'une hypokiné sie, d'une akiné sie, ou d'une dyskiné sie. Elle quantifie l'insuffisance mitrale.

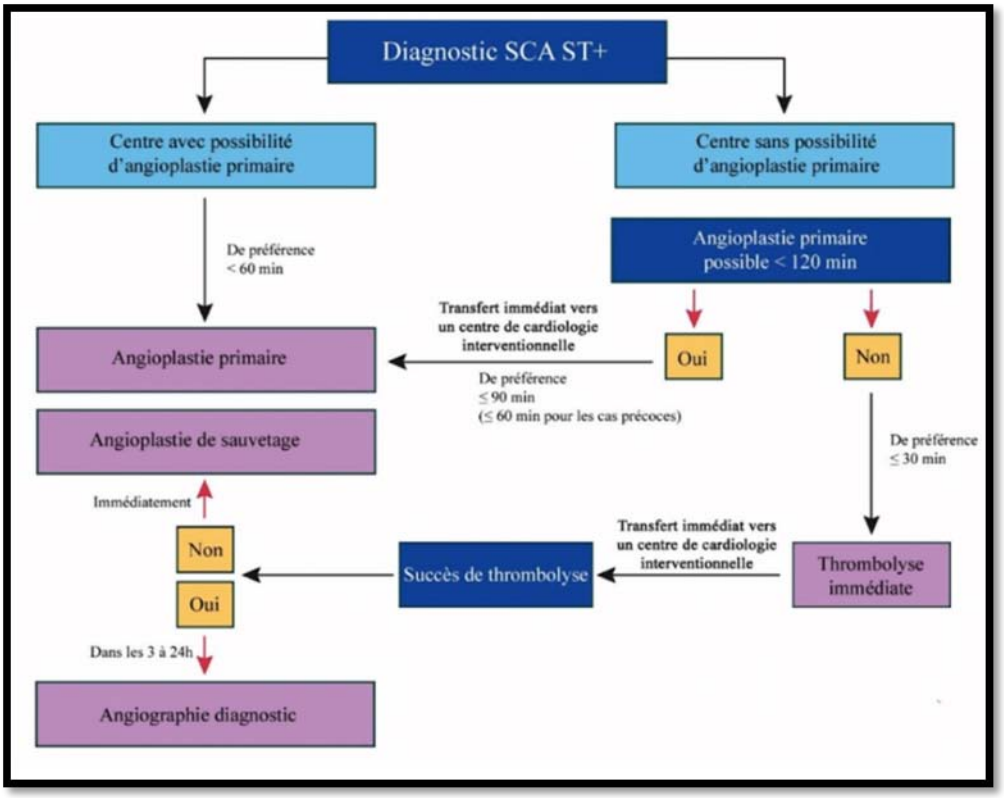


Figure 37. Stratégie de reperfusion d'un SCA ST+ . D'après steg PG et al [133]

- **Angioplastie secondaire (SAUVETAGE)**

C'est une angioplastie réalisée après échec de la thrombolyse, elle est dite angioplastie de sauvetage ". Elle doit être réalisée le plutôt possible après la constatation de l'échec de reperfusion par thrombolyse. Cette attitude tend à se développer de plus en plus, surtout pour les infarctus étendus. Et dans notre contexte où la première stratégie de reperfusion est la thrombolyse.

2.5 moyens chirurgicals :

2-5-1 Pontage aorto-coronaire

Le principe du pontage aorto-coronarien est de dériver la zone sténosée des artères coronaires en réalisant un « pont » sanguin. Le but de la chirurgie est de rétablir un débit coronarien correct afin de retrouver un équilibre entre les besoins et les apports en CO2. Cette technique est indiquée en cas d'échec d'angioplastie avec resténoses itératives, une sténose du tronc commun > à 50%, des sténoses tri tronculaire. Dans la majorité des cas, le matériel utilisé pour la chirurgie est l'autogreffe veineuse ou artérielle. Dans le cas d'un pontage veineux, c'est la veine saphène interne qui est la plus largement utilisée. Le greffon peut être prélevé à la cuisse ou à la jambe, où son calibre est plus intéressant. Dans le cas d'un pontage artériel, l'artère mammaire interne est la plus utilisée (pour les sténoses de l'IVA ou de l'artère circonflexe). Ce greffon permet une bonne perfusion et possède un excellent taux de perméabilité à 10 ans (91%). **[134]**

Comme nous l'avons vu lors de la première partie, l'élément central de la physiopathologie du SCA ST+ est la formation d'un thrombus obstruant une artère coronaire.

L'objectif essentiel de reperfusion coronaire ne doit pas faire oublier les thérapeutiques adjuvantes dont certaines peuvent avoir un effet antithrombotique propre.

2.6 Traitement adjuvant

- **Antiagrégants plaquettaires**

- **Aspirine**

Antiagrégant plaquettaire de première intention, ayant une efficacité démontrée même à faibledose [117]. La dose de charge initiale étant de 150 à 300mg (per os ou intraveineux) puis 75 à 100mg /jr en per os .il est généralement utilisé en association avec :

- **Clopidogrel**

La valeur ajoutée du clopidogrel, en association avec l'aspirine a été validée dans l'étude CLARITY et confirmée à grande échelle dans l'étude COMMIT **[117]**.

Dose de charge initiale 300mg en per os puis 75 mg /jr en per os. Ou les molécules suivantes :

- **Prasugrel**

Dose de charge 60mg puis 10 mg /jr.

- **Ticagrelor**

Dose de charge 180 mg puis 90 mg x 2/jr. Les anti GpIIb/IIIa mettent en jeu le blocage de la glycoprotéine IIb/IIIa, récepteur plaquettaire du fibrinogène. Trois molécules sont actuellement disponibles : l'abciximab, l'eptifibatide et le tirofiban. Ils trouvent une indication surtout chez les sujets à haut risque de complications pour lesquels une stratégie d'angioplastie précoce a été retenue.

- **Dérivés nitrés**

Leur bénéfice réside dans un effet vasodilatateur périphérique et coronaire permettant une diminution de la consommation myocardique en oxygène (par diminution de la précharge et du volume télédiastolique) et une augmentation des apports (dilatation coronaire ayant pour conséquence un meilleur débit coronaire). Ils sont le plus fréquemment utilisés àtitre : symptomatique (douleur angineuse en phase stabilisée) ; thérapeutique en cas d'Œdème aigu du poumon (OAP) ; diagnostique (« test à la trinitrine »)

- **Bêtabloquant**

Cette classe thérapeutique améliore le pronostic en limitant la taille de l'infarctus lorsqu'elle est administrée précocement à la phase aiguë de l'IDM en absence de toute contre-indication. Les bêtabloquants ont un effet antiangineux essentiellement lié à la réduction de la consommation en oxygène du myocarde. Ils permettent un ralentissement de la fréquence cardiaque, une diminution de la contractilité myocardique et une diminution de la pression artérielle systolique. Selon les résultats d'une méta-analyse publiée en 1999 par Fremantle et al évaluant l'intérêt des bêtabloquants après un IDM, cette classe thérapeutique réduit le risque relatif de mortalité de 24 %. **[135]**

La posologie est à débuter par la voie intraveineuse puis le relais se fait par voie orale en augmentant la posologie progressivement.

- **Les Anticoagulants**

Ils sont efficaces en addition au traitement antiagrégant plaquettaire et la combinaison des deux traitements est plus efficace qu'un seul type de traitement. [136] Le traitement anticoagulant est recommandé chez tous les patients en plus du traitement antiplaquettaire. Il devrait être choisi en fonction de l'évaluation du risque ischémique et du risque Hémorragique . De nombreux anticoagulants sont utilisables : (HNF), (HBPM) et fondaparinux

Le choix dépend de la stratégie initiale qui peut être soit urgente, soit invasive de façon précoce, soit conservatrice.

Les anticoagulants sont utilisés pour inhiber la génération de la thrombine et/ou son activité, réduisant ainsi les événements en relation avec le thrombus. Il est établi que le traitement anticoagulant à une action anti-ischémique synergique en association avec les traitements antiagrégants plaquettaires. [136] De nombreux anticoagulants ont été étudiés et agissent à différents niveaux de la cascade de la coagulation.

- **Héparine non fractionnée (HNF)**

Elle est un mélange de molécules polysaccharidiques permettant une liaison à l'antithrombineet augmentant ainsi l'inhibition du facteur Xa.

L'inconvénient majeur de l'HNF réside dans sa marge thérapeutique étroite, nécessitant des mesures répétées du temps de céphaline activée pour adapter le dosage du traitement thérapeutique d'origine. Elle est utilisée en première intention en cas d'angioplastie et en deuxième en cas de fibrinolyse.[117]

- **Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)**

Les HBPM disposent d'une activité anti-IIa et anti-Xa. Leur avantage majeur est la possibilitéd'administration par voie sous-cutanée. Cependant, elles sont partiellement contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale (Clairance de la créatinine < 30 ml/min). L'enoxaparine

est la molécule la mieux étudiée et la plus fréquemment utilisée en pratique clinique.

- **Fondaparinux**

Seul inhibiteur sélectif du facteur Xa actuellement disponible, ce penta saccharide se lie de manière réversible à l'antithrombine dont il catalyse l'action d'inhibition du facteur Xa et prévient ainsi la formation de thrombine. Le fondaparinux (2,5mg/j) a le profil efficacité/sécurité le plus favorable dans les fibrinolyses par streptokinase, mais n'est pas recommandé dans le SCA ST+ traité par angioplastie primaire.**[117]**

- **Inhibiteur d'enzyme de conversion**

Les IEC ont démontré leurs bénéfices à tous les stades de la maladie coronaire, du post - infarctus à la prévention secondaire. Leur mécanisme d'action est plurifactoriel car ils diminuent le remodelage ventriculaire post-infarctus, ils préviennent la dilatation du ventricule gauche et augmentent la fraction d'éjection du ventricule gauche. Ils sont à débuter précocement dès J1-J2 en l'absence de contre-indication (hypotension, insuffisance rénale sévère) souvent en relais de la trinitrine. Indications privilégiées : insuffisance ventriculaire gauche, IDM antérieur, dysfonction VG et diabète. Le traitement doit toujours être commencé à faibles doses, avec augmentation progressive de celles-ci et en surveillant attentivement la pression artérielle, la kaliémie et fonction rénale. Les IEC ayant fait leurs preuves doivent être privilégiés : Perindopril (EUROPA) et Ramipril (HOPE).

- **Statines**

Les statines ont démontré leur efficacité en prévention secondaire sur la morbi-mortalité cardiovasculaire après un IDM (indépendamment du niveau de LDL initial).**[137]** L'objectif thérapeutique chez un patient coronarien est un cholestérol-LDL < 1g/l. La posologie prescrite doit être celle qui est validée par les essais cliniques, à savoir 40 mg/jour pour la simvastatine, 40 mg/jour pour la pravastatine, 20 mg/jour pour la rosuvastatine et 10 mg/jour pour l'atorvastatine. Si la cible biologique preuve de l'efficacité du traitement par statine n'est pas atteinte (LDL-cholestérol <0,7 g/L), il sera alors nécessaire

d'augmenter laposologie journalière pour atteindre ce but.[117]

- **Analgésie**

L'analgésie est un élément crucial du traitement de l'infarctus au stade aigu. La douleur est souvent très intense, parfois insupportable et contribue à augmenter la consommation en oxygène du myocarde.

La morphine ou les agonistes morphiniques doivent être utilisés de façon large, en évitant formellement la voie intramusculaire, en raison de l'éventualité d'un traitement thrombolytique et du risque d'hématome au point d'injection. Les injections doivent être renouvelées de façon à obtenir rapidement une analgésie satisfaisante.

- **Oxygénothérapie**

L'oxygénothérapie est souvent utile au cours des 24 premières heures pour corriger l'hypoxémie artérielle d'une insuffisance ventriculaire gauche, et protéger le myocarde ischémique. Elle est donc indiquée en cas d'hypoxie (SpO2<95%). L'efficacité d'une oxygénothérapie systématique (masque ou lunette) n'est pas certaine.

2-6-2 Traitement des complications à la phase aiguë

➔ *Troubles du rythme*

Le choix du traitement immédiat dépend de la tolérance hémodynamique

- **Trouble du rythme supraventriculaire**

Une bradycardie sinusale mal tolérée nécessite l'administration de 1 mg d'atropine intraveineux Une tachycardie supraventriculaire (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire ou tachycardie atriale) fait appelà l'amiodarone (intraveineuse lente ou en per os) ou au choc électrique externe.

- **Trouble du rythme ventriculaire**

Des extrasystoles ventriculaires (ESV) très nombreuses, polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives) peuvent justifier une perfusion de Xylocaïne à la dose de 1 à 2 g/24 h pendant 1 à 2 jours.

- **Le rythme idioventriculaire accéléré(RIVA)**

Il traduit souvent une reperfusion coronaire bien tolérée et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement. Si traitement, accélération prudente du rythme sinusal par atropine 0.5 à 1 mg en SC ou IV.

- **La tachycardie ventriculaire**

On peut utiliser l'amiodarone intraveineuse très lente (150 à 300 mg en 30 mn) en surveillant l' état hémodynamique. En cas d'échec, il faut recourir au choc électrique externe. Après retour du rythme sinusal, le relais peut être pris par la xylocaïne ou la Cordarone en perfusion continue.

- **La fibrillation ventriculaire**

Si le premier geste à faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapide possible au choc électrique externe permet de sauver le patient. Après retour en rythme sinusal, la prévention des récidives est assurée par la xylocaïne ou l'amiodarone.

Des récidives rapprochées de fibrillation ventriculaire ayant nécessité plusieurs chocs, doiventconduire à une oxygénothérapie intensive après intubation et ventilation assistée.

Il est important de traiter les facteurs favorisant ces troubles du rythme enfin d'éviter les récidives :**Hypokaliémie (**KCl en IV) ; h**ypoxémie (**Oxygène sous masque a haute concentration voire intubation + assistance respiratoire) ; **Hypomagnésémie (**MgSO4 en IV) ; **acidose métabolique (**alcalinisation).

➔ **Troubles de la conduction**

La survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2e au 3e degré entraînant une bradycardie avec des symptômes justifie l'administration de 1mg d'atropine en intraveineuse. En cas d'inefficacité, le recours à l'électrostimulation transitoire parfois définitive s'impose.

➔ **Insuffisance ventriculaire gauche et choc cardiogénique**

Dans les formes mineures (Classe II de Killip), le traitement fait appel à l'administration d'oxygène au masque et aux diurétiques (furosémide intraveineux). Les inhibiteurs de l'enzyme

de conversion améliorent aussi les conditions hémodynamiques.

Les formes plus graves (Classe III de Killip) sont habituellement traitées par l'association d'un diurétique et d'un dérivé nitré en intraveineuse. Lorsque l'effet des vasodilatateurs est insuffisant ou la pression artérielle très basse, l'utilisation de dobutamine est indispensable.

Le choc cardiogénique (classe IV de killip) lorsqu'il complique la phase initiale de l'infarctus,il faut préférer l'angioplastie à la thrombolyse.

Le choc cardiogénique peut apparaitre secondairement. Le traitement consistera à mettre en place une oxygénothérapie adaptée, correction des troubles hydroélectrolytiques et des troubles du rythme ; contrôler la volémie et administration des ionotropes positifs(dobutamine 2 à 20 µg/kg/min en a la pousse seringue électrique). Chez le sujet jeune, le transfert dans un centre de chirurgie pour mise en place d'une assistance circulatoire précédente, une éventuelle greffe cardiaque est souvent discutée.

➔ **Rupture septale**

Elle nécessite la mise en place d'un ballon de contre pulsion intra-aortique pour diminuer le shunt. Réalisé une coronarographie et conduire le patient au bloc chirurgical dans les 24 à 48 heures.

➔ **Rupture de pilier mitral**

Le traitement consiste en une correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale, après réalisation d'une coronarographie sous contre pulsion aortique.

➔ **Complications thrombo-emboliques**

Un thrombus pariétal au contact de la zone infarcie conduit à renforcer le traitement par l'héparine et à faire un relais par les antivitamines K.

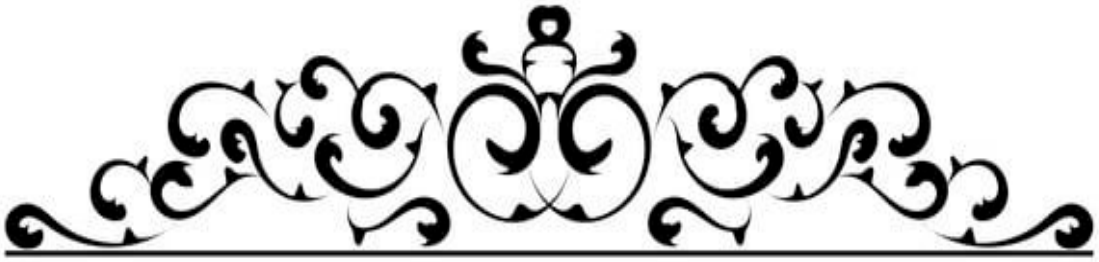
XI.Pronostic

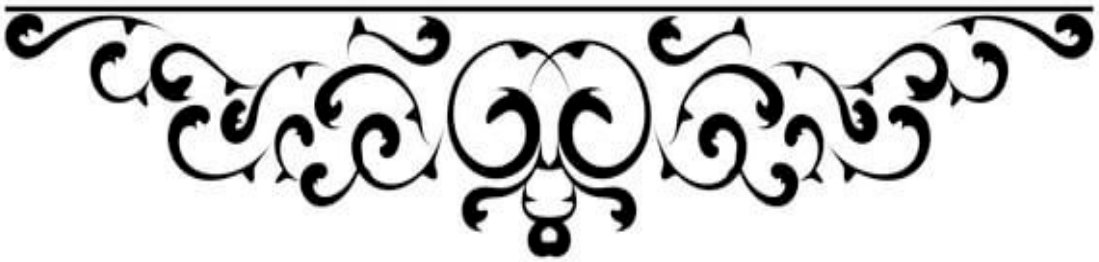
Le pronostic des patients présentant un SCA à ST+ est dépendant premièrement du temps écoulé entre le début de la douleur et l'initiation de la reperfusion myocardique. [138] Les facteurs pronostiques peuvent être : cliniques (instabilité hémodynamique ,classe Killip, terrain, insuffisance rénale) ; électrocardiographiques (nombre de dérivations, importance du sus ou sous décalage ,atteinte du tronc commun) ; ou biologiques (élévation de la troponine, du BNP, de la protéine C réactive ou de la glycémie).

Le pronostic peut également dépendre de l'étendue des lésions coronaires, de l'amputation de la fonction ventriculaire gauche et de l'évaluation du risque ischémique et hémorragique à partir de certains scores.

Des scores de stratification du risque ischémique et du risque hémorragique(CRUSADE) ont été développés à partir de données issues de registres pour pouvoir adapter ainsi la prise en charge proposée aux patients [139]. Pour le SCA à ST+, le score de risque ischémique le plus recommandé est le score de GRÂCE (cf. Annexe). Il est le plus performant pour estimer le pronostic intra hospitalier et à six mois. Il se base sur différents critères cliniques, biologiques et électrocardiographiques, mais son utilisation est toutefois difficile en préhospitalier. [140]

Il faut toutefois souligner que le pronostic reste imprévisible, car des complications graves peuvent survenir de façon inopinée, en particulier avant l'arrivée du patient en USIC.





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

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

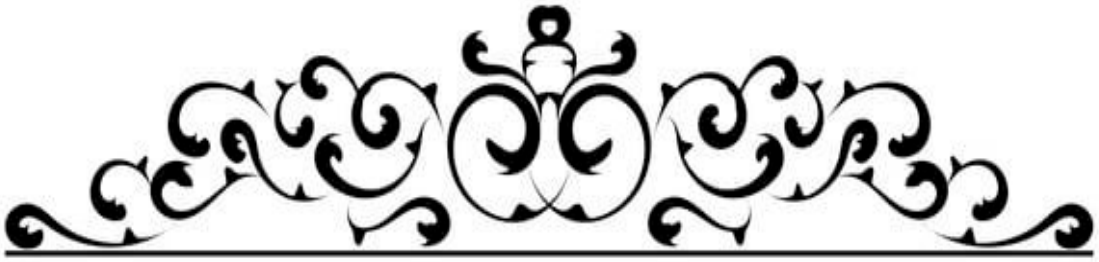
Dans ce contexte, notre étude a relevé certains facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle et le diabète, qui ont une forte prévalence chez les patients coronariens dans la région. La proportion d'hommes concernés apparait légèrement plus élevée.

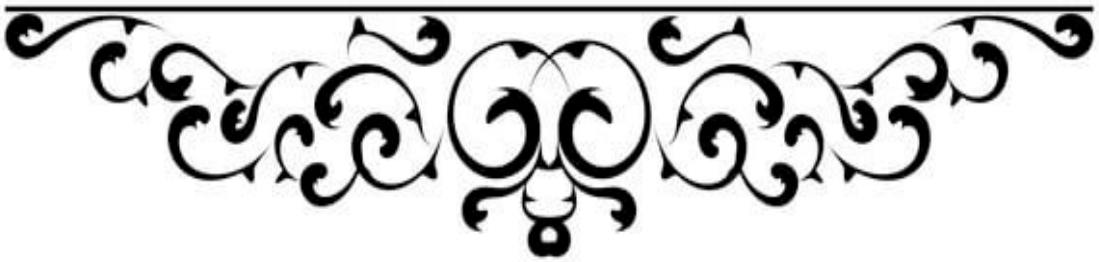
Par ailleurs, ce travail a pu mettre l'accent sur les moyens de prise en charge du syndrome coronarien aigu au CHP de TIZNIT, qui sont loin des données de la littérature que ce soit au niveau des thérapeutiques et techniques de revascularisation utilisées, que des délais de prise en charge. La prise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

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

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

A la lumière de ces résultats, notre premier registre régional du syndrome coronaire aigu a montré que la population atteinte est relativement jeune avec des facteurs de risque multiples. La sensibilisation de cette population sur la nécessité de consultation précoce, ainsi que la disponibilité de plateau technique adéquat sont les deux principaux objectifs à atteindre. Dans ce contexte, nous estimons qu'il faudrait mobiliser encore plus de moyens, humains et logistiques, dans le cadre d'une approche globale et multidisciplinaire.





Résumé

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est un sujet d'actualité qui reste un enjeu majeur de la santé publique au Maroc vu l'incidence élevée malgré les progrès de la prise en charge et de prévention.

L'objectif de notre travail est de recueillir les données épidémiologique ,les modalités et délais de prise en charge des SCA à la phase aigue ainsi qu'évaluer le pronostic des patients à court et à moyen terme .

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 2 ans comprise entre janvier 2020 et janvier 2022 menée aux urgences de l'hôpital de Tiznit intéressant 40 cas qui ont été admis soit par le biais des urgences ou du service de cardiologie .

Les patients ont été classés en deux groupes :SCA avec sus décalage du segment ST (STEMI) et SCA sans sus décalage du segment ST (NSTEMI) .

L'âge moyen est de 61 ans .le sexe prédominant est le sexe masculin .les facteurs de risque majeurs sont le diabète ,HTA et le tabagisme(respectivement de 57,5% ,45% et 65%).le délai d'admission est de 5 jours en moyenne .la prise en charge après mise en condition consiste à un traitement médical par aspirine ,héparinothérapie ,bétabloquant ,clopidogrel et statines .pas de cas de thrombolyse ,alors que la coronarographie est réalisée chez 100% des patients .elle visualise une atteinte monotronculaire dans 27,50%,bitronculaire dans 50% et tritronculaire dans 12.5%.parmis les STEMI 67,5% bénéficient d'une angioplastie primaire ,pour les NSTEMI une angioplastie est réalisé dans 32,50%,et le pontage est réalisé dans un seul cas .la mortalité globale est de 7,5%. 15% des patients dans note série ont présenté des complications intra-hospitalière .elles sont observées qu'avec le SCA ST(+),il s'agit principalement de deux BAV ,quatre cas d'insuffisance cardiaque gauche ,et les trois décès par choc cardiogénique .

Au terme de cette étude ,on conclus que les données propres au service de cardiologie au CHP Hassan 1 a Tiznit sont proches sur le plan épidémiologique aux différente séries ,et que

les recommandations internationales de prise en charge sont largement suivies ,il est possible de réfléchir sur la nécessité d'activer le rôle de SAMU dans la thrombolyse pré-hospitalière ,d'une stratégie de prévention dans le but d'améliorer la qualité de la prise en charge .

Abstract

Despite advances in treatment and prevention, acute coronary syndrome (ACS) remains a major challenge for public health in Morocco.

Collection of epidemiological data, analysis of medical procedures, deadlines and evolution of ACS, are some of the goals of our study.

It is a retrospective descriptive study that includes 40 patients admitted in the cardiology department of the Peripheral hospital center in Tiznit between January 2020 and junuary 2022 They were divided into two groups: ACS with ST elevation myocardial infarction (STEMI) and ACS with non ST elevation myocardial infarction (NSTEMI).

The average age is 61 years. Predominant individuals are males. Diabetes, high blood pression a and smoking, are the most frequent risk factors (respectively 57,5%, 45%, et 65%). The admission deadline is long, more than 5 jours on average. After a conditioning, the medical care consists on the prescription of aspirin , heparin , beta blockers , clopidogrel and statins . no cases of thrombolysis, while coronarography is performed in 100%. Single-vessel damage exists in 27,5% of cases, while it's a two vessels damage in 45%, and a three vessels damage in 12,5%. Among STEMI cases,67,5% have a primary angioplasty. For NSTEMI cases, angioplasty is performed in 32,5%, and bypass surgery is performed in one case . Overall mortality is 7,5%, mainly recorded in STEMI. 15% of patients in our series had intra-hospital complications;they are observed only with STEMI. These are mainly two BAV , four cases of left heart failure, and 3 deaths by cardiogenic shock.

At last, we can conclude that the data of the Peripheral hospital center in Tiznit is epidemiologically comparable to different series, the international medical care recommendations are widely followed, and it is possible to reflect on the need of activating the role of EMS in the pre-hospital thrombolysis, a prevention strategy to optimize care, and information campaign on the importance of early consultation to shorten admission deadlines.

ملخص

لا تزال متلازمة الشريان التاجي الحادة تشكل تحديا كبيرا للصحة العامة في المغرب على الرغم من التقدم الحاصل في وسائل العلاج و الوقاية .

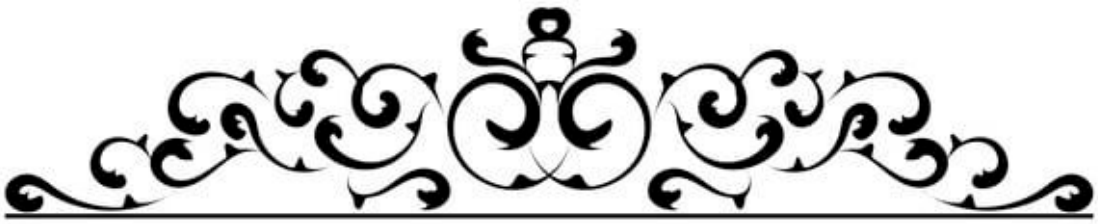
الهدف من هذه الدراسة هو جمع المعطيات الوبائية و دراسة مختلف المعلومات المتعلقة بطرق العلاج و الوقاية من هذا المرض.

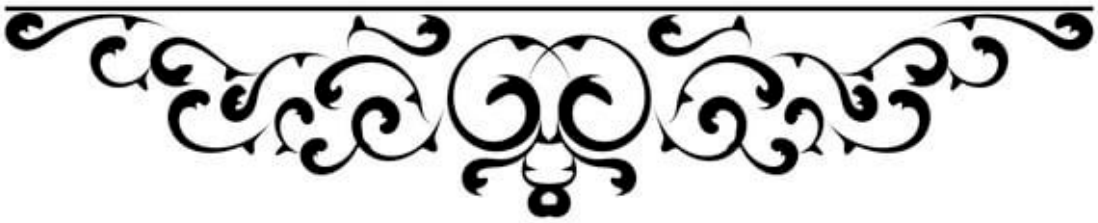
الدراسة وصفية تشمل أربعين مريضا تمت إحالتهم على قسم أمراض القلب و الشرايين و الإنعاش بالمستشفى الإقليمي الحسن الأول بتزنيت ما بين يناير ٢٠٢٠ و يناير ٢٠٢٢ حيث تم تقسيمها إلى مجموعتين : بين تواجد أو عدم تواجد جزء -س ت- .

متوسط العمر يعادل ٦١ سنة. الذكور هم الأكثر تعرضا لمتلازمة الشريان التاجي . عوامل الخطر الأكثر شيوعا تتمثل في داء السكري ، ارتفاع الضغط الدموي و التدخين (٥٧،٥٪ ، ٤٥٪ ، ٦٥٪ على التوالي) . في المتوسط المرضى لم يستشيروا الطبيب إلا بعد مضي أكثر من خمسة أيام على بداية الألم . العلاج يتضمن الأسبرين ، الهيبارين ، حاصرات بيتا ، الكلوبيدوجريل و ألستاتين .

لم تكن أي حالة من إذابة الخثرة بينما تم إنجاز التصوير التاجي عند ١٠٠٪ من الحالات ، حيث تم إظهار انسداد أحادي في ٢٧،٥٪ و ثنائي في ٥٠٪ و ثلاثي في ١٢،٥٪ . ٦٧،٥٪ من الحالات مع فوق تفاوت (س ت) استفادت من القسطرة الإبتدائية ، بالنسبة للحالات بدون تفاوت (س ت) تم إنجاز القسطرة في ٣٢،٥٪ . نسبة الوفيات تمثل ٧،٥٪ أما نسبة المضاعفات في القسم الإستشفائي تمثل ١٥٪ .

من خلال هذه الدراسة من الممكن استنتاج أن البيانات الوبائية لقسم أمراض القلب و الشرايين بالمستشفى الإقليمي الحسن الأول بتزنيت قابلة للمقارنة مع مختلف الدراسات الأجنبية ، كما يتم احترام مختلف التوصيات في ما يخص العلاج و يجب التنبيه لضرورة تفعيل استراتيجية للعلاج المبكر و حملات الوقاية من أجل الحد من انتشار هذا المرض .





1. Modern Management of Acute Myocardial Infarction. Curr Probl Cardiol 2012; 37:237-310.
2. Murray CJ, Lopez AD.
Alternative projections of mortality and disability by 1990-2020: Global buden of disease Study. Lancet 1997; 504:349-59.
3. Roberto J, Igor F, James C, Sofia A, Ke Xu,
Outcome of Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Per-cutaneous Coronary Intervention During On- Versus Off-hours (A Harmonizing Outcomes With RevasculariZatiON and Stents in Acute Myocardial Infarction [HORIZONSAMI] Trial Substudy) Am J Cardiol 2013, article in press Disponible sur :
(http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.11.062) (consulté le 20.01.2013)
4. RALAPANAWA, Udaya et SIVAKANESAN, Ramiah.
Epidemiology and the magnitude of coronary artery disease and acute coronary syndrome: A narrative review. Journal of Epidemiology and Global Health, 2021, vol. 11, no 2, p. 169.
5. STORROW, Alan B. et GIBLER, W. Brian.
Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. Annals of emergency medicine, 2000, vol. 35, no 5, p. 449-461.
6. FANAROFF, Alexander C., RYMER, Jennifer A., GOLDSTEIN, Sarah A., et al.
Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome?: the rational clinical examination systematic review. Jama, 2015, vol. 314, no 18, p. 1955-1965.
7. CHANG, Anna Marie, FISCHMAN, David L., et HOLLANDER, Judd E. .et al
Evaluation of chest pain and acute coronary syndromes. Cardiology Clinics, 2018, vol. 36, no 1, p. 1-12.
8. SANCHIS-GOMAR, Fabian, PEREZ-QUILIS, Carme, LEISCHIK, Roman, et al.
Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. Annals of translational medicine, 2016, vol. 4, no 13.
9. PICKERING, John W., BLUNT, Isabella RH, et THAN, Martin P.
Acute kidney injury and mortality prognosis in acute coronary syndrome patients: a meta-analysis. Nephrology, 2018, vol. 23, no 3, p. 237-246.
10. ABRAHAN IV, Lauro L., RAMOS, John Daniel A., CUNANAN, Elleen L., et al.
Red cell distribution width and mortality in patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis on prognosis. Cardiology Research, 2018, vol. 9, no 3, p. 144-152.
11. COLLET, Jean-Philippe et THIELE, Holger.
The 'Ten Commandments' for the 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. 2020.
12. Authors/Task Force Members, Hamm CW, Bassand J-P, AgewallS, Bax J, Boersma E, et al.
ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presentingwithout persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presentingwithout persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). EuropeanHeart Journal. 26 août 2011;32(23):2999- 3054.

13. **Thygesen K, AlpertJ , Jaffe A , Chaitman B , Bax J , Morrow D et al.**
writing group on the (ESC)/ (ACC)/ (AHA)/(WHF) Task Force for the Universal Definition of MyocardialInfarction. Fourthuniversaldefinition of myocardialinfarction. EuropeanHeart Journal2018;00:1Ŕ33.
14. **YAO, H., EKOU, A., BROU, I.,**
Évolution de l'épidémiologie et de la prise en charge des syndromes coronariens aigus à Abidjan: étude transversale de 1011 patients. In : Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. Elsevier Masson, 2022. p. 130-135.
15. **FERRIÈRES, J. et CAMBOU, J. P.**
Épidémiologie du syndrome coronaire aigu en France. In : Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. Elsevier Masson, 2007. p. S8-S15.
16. **Bertrand E.**
Évolution épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement. ArchMalCoeurVaiss 1997 ; 90 : 981-5.
17. **Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, Ekra A.**
Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. Arch Mal CoeurVaiss2006 ;99 :1159-65.
18. **Kafando H, Diao M, El Achab H, Kane Ad, Ndiaye Mb, Bodian M, Mbaye A, Sarr SA, Kane A, Ba SA. et al.**
Complications des syndromes coronariens aigus du sujet âgé : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs à propos de 24 cas à la clinique cardiologique deřhôpital Aristide Le DA NTEC The Pana AfricanMedical Journal.2014 ;19 :126
19. **Zabsonré.**
Infarctus du myocarde au CHU-YO : analyse comparative selon le sexe et lřâge. The Pan AfricanMedical Journal.2014 ;19:126
20. **Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. et al.**
Cardiovasculardisease in Europe: epidemiological update 2016.EurHeart J 2016;37(42):3232Ŕ3245.
21. **Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Gueret P, Blanchard D, Khalife K,Goldstein P, Cattan S, Vaur L, Cambou JP, Ferrieres J, Danchin N, et al.**
USIK USIC 2000 Investigators, FAST MI Investigators. Association of changes in clinicalcharacteristics and management withimprovement in survivalamong patients with ST-elevationmyocardialinfarction. JAMA 2012;308 (10):998Ŕ1006.
22. **Gale CP, Allan V, Cattle BA, Hall AS, West RM, Timmis A, Gray HH, Deanfield J, Fox KA, Feltbower R. Trends in hospitaltreatments, including revascularisation, following acute myocardialinfarction,**
2003-2010 : amultilevel and relativesurvivalanalysis for the National Institute for CardiovascularOutcomesResearch (NICOR). Heart 2014 ;100 (7) :582Ŕ589.

23. **Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, Kaifoszova Z, Kala P, Di Mario C, WijnsW,Clemmensen P, Agladze V, Antoniades L, et al.**
European Association for PercutaneousCardiovascular Interventions et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardialinfarction 2010/2011:currentstatusin 37 ESC countries. Eur-Heart J 2014;35(29):1957Ŕ1970.
24. **Pedersen F, Butrymovich V, Kelbaek H, Wachtell K, Helqvist S, Kastrup J, Holmvang L, Clemmensen P, Engstrom T, Grande P, Saunamaki K, Jorgensen E. et al.**
Short- and long-term cause of death in patients treatedwithprimary PCI for STEMI. J Am Coll Cardiol2014;64(20):2101Ŕ2108.
25. **Fokkema ML, James SK, Albertsson P, Akerblom A, Calais F, Eriksson P, Jensen J, Nilsson T, de Smet BJ, Sjogren I, Thorvinger B, Lagerqvist B. et al.**
Population trends in percutaneouscoronaryintervention: 20-year resultsfrom theSCAAR (SwedishCoronaryAngiography and AngioplastyRegistry). J Am Coll Cardiol2013;61(12):1222Ŕ1230.
26. **EL GHAZI, Ibrahim, BERNI, Imane, MENOUNI, Aziza, et al.**
Profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans la ville de Meknès (Maroc). *European Scientific Journal November*, 2018.
27. **Ould Amar A.K., Pi Gibert A., Darmon O., Besse P., Cenac A., Cesaire R. et al.**
Hémoglobinopathie hétérozygote AS et risque coronaire Archive des maladies du cœur et des vaisseaux 1999, vol.92, n°12, pp.1727-1732
28. **Castaigne A, Lemaire F, Scherrer-Crosby M .**
L'athérosclérose et ses complications Livre de l'interne. 2e édition. Lavoisier médecine sciences Flammarion ;2004 :P.493
29. **KOLODGIE, Frank D., NAKAZAWA, Gaku, SANGIORGI, Giuseppe, *et al.***
Pathology of atherosclerosis and stenting. *Neuroimaging clinics of North America*, 2007, vol. 17, no 3, p. 285-301.
30. **Akoudad, H., & Benamer, H.**
(2004). Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. EMC - Cardiologie-Angéiologie, 1(1), 49-67
31. **J. Bonnet, « Athérosclérose », EMC - Cardiol.**
-Angéiologie, vol. 2, no 4, p. 436-458, nov. 200
32. **De Revel, T., & Doghmi, K.**
(2004). Physiologie de l'hé mostase. EMC - Dentisterie, 1(1), 71-81.
33. **MALLAT, Ziad et TEDGUI, Alain.**
Apoptose et syndromes coronariens aigus. *M/S: médecine sciences*, 2004, vol. 20, no 3, p. 298-303.
34. **SERVOSS, Stephen J., JANUZZI, James L., et MULLER, James E. et al.**
Triggers of acute coronary syndromes. *Progress in cardiovascular diseases*, 2002, vol. 44, no 5, p. 369-380.

35. **Libby P**
Inflammation and Atherosclerosis. Volume 105; N ° (9); 2002; p: 1135-1143; ISSN 0009-7322

36. **Yusuf S**
Effect of potentially modifiable riskfactorsassociatedwithmyocardialinfarctionin 52 countries (the INTERHEART study) : case-control study. Lancet2004 ; 364(9438) : p.937-52.

37. **KAOUBAI Ghizlane,**
Prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus décalage du segment "ST" (à propos de 488 cas) FES ,2008 N 143-08, page 21

38. **LAAOUZE Sanae,**
Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec susdécalage du segment ST(2008) ,FES,N 146-08, ,page 17 .

39. **Tungsubutra W, Tresukosol D, Krittayaphong R, Panchavinnin P,Chotnaiwattarakul C, Phanking-tongkhum R. et al.**
Acute coronary syndrome in 1366 patients at Siriraj Hospital: clinical characteristics, manage-ment and in-hospital outcomes. J Med Assoc Thai. 2007 ; 90 :25-32.

40. **Erlikh AD, Gratsianski ĭ NA.**
Registry of acute coronary syndromes RECORD. Characteristics of patients and results of inhos-pital treatment Kardiologiia. 2009; 49 : 4-12.

41. **AlHabib KF, Hersi A, AlFaleh H, Kurdi M, Arafah M, Youssef M, AlNemer K, Bakheet A, AlQarni A, Soomro T, Taraben A, Malik A, Ahmed WH. et al.**
The Saudi Project for Assessment of Coronary Events (SPACE) registry: design and results of a phase I pilot study. Can J Cardiol. 2009 ; 25: 255-8.

42. **Zubaid M, Rashed WA, Almahmeed W, Al-Lawati J, Sulaiman K, Al-Motarreb A, Amin H, Al Suwaidi J, Alhabib K. et al.**
Management and outcomes of Middle Eastern patients admitted with acute coronary syndromes in the Gulf Registry of Acute Coronary Events (Gulf RACE). Acta Cardiol. 2009 ; 64 :439-46.

43. **Jacotot B.**
Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B. Athérosclérose 1993. Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 29-45.

44. **Mendelsohn ME, Karas RH.**
The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. N Engl J Med 1999;340:1801Ŕ11

45. **RosamondW, FlegalK, FridayG, FurieK,GoA,GreenlundK et al.**
Heart disease and strok statistics—2007 update: a report from the American HeartAssociation statisticscommittee andstroke statistics subcommittee. Circulation 2007;115:69- 171.

46. **Castelli WP.**
Epidemiology of coronary heart disease: the FraminghamStudy.Am J Med. 1984;76:4 -12.

47. **Rich-Edwards JW, Manson JAE, Hennekens CH, Buring JE.**
The primaryprevention of coronary heart disease in women. N Engl J Med. 1995;332: 1758-1766.

48. **Eisenmann JC, Malina RM.**
Age-related changes in subcutaneous adiposetissue of adolescents distance runners and association with blood lipoproteins. Ann Hum Biol. 2002;29:389-387.

49. **Jackson R, Chambless L, Higgins M, Kuulasmaa K, Wijnberg L, Williams D(WHO MONICA Project, and ARIC Study). et al.**
Sex difference in ischaemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. Cardiovasc Risk Factors. 1997;7:43-54.

50. **Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP et al.**
For the American Heart Association. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women. Circulation 2004 ; 109 : 672-693.

51. **Collins P, Rosano G, Casey C, Daly C, Gambacciani M, Hadji P et al.**
Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman : a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. Eur Heart J 2007 ; 28 :2028-2040.

52. **Kannel WB**.
Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspective from the Framingham study. Am Heart J 1987 ; 114 :413-419.

53. **Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T.**
Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. Ann Intern Med 1976 ; 85 :447-452.

54. **Safar M., Blacher J.**
Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique. Une analyse critique. La presse médica le. 2000; 29: 756-759.

55. **JNC7.**
The seventh report of the joint National committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of the high Blood pressure. JAMA 2003; 289: 2560-71

56. **Observatoire OSCAR**
.Observatoire des syndromes coronaires aigus J.M.Lablanche,P.amouyel ,S.Hoden , annales de cardiologie et d'angéologie 52 (2003) 205-211.

57. **Lewington S, Clarke R, Qizilbash N**
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.

58. The Multiple Risk Factor Intervention Trial James D. Neaton, PhD, Divisionof Biostatistics, University of Minnesota, 2221 University Ave SE, 72

59. **Giral P.H. Athérome.**
Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. La revue du praticien (Paris)1998; 48: 99-106.

60. **HAS. Diabète II**
Recommandation de bonne pratique : stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète detype 2.HAS ; 2013 janv. Disponible sur: http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201302/10irp04_reco_diabete_type_2.pdf

61. **Henry P., Richard P., Beverelli F., Makowski S., Casanova S., Boughalem K., Le Heuzey J.Y., Guermonprez J.L., Guize L. et al.**
Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde. Archive des maladies du cœur et des vaisseaux 1999, vol.92, n°2, pp.219-223

62. **.Observatoire OSCAR .**
Observatoire des syndromes coronaires aigus J.M.Lablanche,P.amouyel ,S.Hoden , annales de cardiologie et d'angéologie 52 (2003) 205-211.

63. **Clinical Presentation,**
Management and Outcome of Acute CoronarySyndrome in Yemen: Data from GULF RACE - 2 Registry , Al-Motarreb Ahmed, Al-Matry Abdulwahab, Heart Views 2013 Oct-Dec; 14(4) :159-164.

64. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin comparedwith conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998; 352: 837-853

65. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complicationsin overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 1998; 352: 854-865.

66. Clinical Presentation, Management and Outcome of Acute CoronarySyndrome in Yemen: Data from GULF RACE - 2 Registry , Al-Motarreb Ahmed, Al-Matry Abdulwahab, Heart Views 2013 Oct-Dec; 14(4) :159-164.

67. **.Primary Prevention of Coronary Heart Disease ; Scott M. Grundy, MD, PhD,Chair; Gary J. et al.**
Balady, MD; Michael H. Criqui, MD; Gerald Fletcher, AHA Scientific Statement; 1988;62:1109-1112.

68. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13000 strokes in 450000people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration. Lancet 1995 ; 346 :1647- 1653

69. **Collet J P, Chaussat R., Matalescot G. Syndromes coronaires aigus. et al.**
Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reservés), Cardiologie, 11-030-D-10, 2003, 7p.

70. **Lewington S, Whitlock G, Clarke R**
Blood cholesterol and vascularmortality by age, sex, and blood pressure : a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55000 vascular deaths. Lancet 2007 ; 370 :1829-1839

71. **Garnier M, Delamare J, Delamare F, Gélis-Malville É, Delamare L. et al.**
Dictionnaire illustré des termes de médecine.31e édition. Paris :Maloine ; 2012.
72. **Diop M, Diop I.B, Seck M, Constantino C, Sanchez, Regnault K, Jaffar J, Boukoulou. et al.**
La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar. Journal Européen des urgences2003 : S133.
73. **Thomas D.**
Bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique. Presse Médicale. Juin 2009;38(6):946- 952.
74. **Observatoire OSCAR .**
Observatoire des syndromes coronaires aigus J.M.Lablanche,P.amouyel ,S.Hoden , annales de cardiologie et d'angéologie 52 (2003) 205-211
75. Acute myocardial infarction in Morocco: FES-AMI registry data Akoudad H., El Khorb N., Sekkali N., Mechrafi A., Zakari N., Ouaha L., Lahlou I. (2015) Annales de Cardiologie et d'Angeiologie, 64 (6), pp. 434-438.
76. OMS « Pour votre santé, bougez !» : lřOMS lance la journée mondiale de lřexercice physique. 26nov 2012. http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr15/fr/index.html
77. **Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al.**
Exercisebasedcardiacrehabilitation for coronaryheartdisease. Cochrane DatabaseSyst. Rev. Online. 2011;(7):CD001800
78. **Bosquet F, Sert C.**
Obésité androïde et risque cardiovasculaire.Angéiologie (Paris). 1995; 47: 14-20.
79. **AnnikaRosengren, Steven Hawken, StephanieÔunpuu et al.**
Association of psychosocial riskfactorswithrisk of acute myocardialinfarctionin 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364: 953Ŕ62.
80. **Jelena-Rima G, Ilan SW ,AbhiramP,Scott S ,keigo D et al.**
International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I):ClinicalCharacteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. EuropeanHeart Journal, Vol 39, Issue 22, 7 June 2018, Pages 2032Ŕ2046.
81. **Rimm EB, Williams P, Fosher K,**
Moderatealcoholintake and lowerrisk of coronaryheartdisease : Meta-analysis of effects on lipids and haemostaticfactors. BMJ 1999;319:1523-8.
82. **Rehm JT, Bondy SJ, Sempos CT,**
Alcoholconsumption and coronaryheartdiseasemorbidity and mortality. Am J Epidemiol1997;146:495-50.
83. **McKinley S, Aitken LM, Marshall AP, Buckley T, Baker H, Davidson PM,Dracup K. et al.**
Delays in presentation with acute coronary syndrome in people withcoronary artery disease in Australia and New Zealand.Emerg Med Australas. 2011;23:153- 61.

84. **Goldberg RJ, Spencer FA, Fox KA, Brieger D, Steg PG, Gurfinkel E,Dedrick R, Gore JM. et al.**
Prehospital Delay in Patients With Acute Coronary Syndromes (from theGlobal Registry of Acute Coronary Events [GRACE]).Am J Cardiol. 2009 ; 103 :598-603.

85. **Srimahachota S, Kanjanavanit R, Boonyaratavej S, Boonsom W, Veerakul G, et al.**
Tresukosol D;Demographic, management practices and in-hospital outcomes of The Acute Coronary Syndrome Registry (TACSR): the difference from the Western world.J Med Assoc Thai. 2007; 90 Suppl 1:1-11.

86. **J Deshmukh M, Joseph MA, Verdecias N, Malka ES, LaRosa JH. et al.**
Acute coronary syndrome: factors affecting time to arrival in a diverse urban setting.Community Health. 2011; 36 :895-902.

87. MulticentralCollaborative Group on Chinese Registry of AcuteCoronary Events.Comparison of current clinical practice and guideline application in therapies of ACS: findings from the Multicentral Collaborative Group on Chinese registry of acute coronary events Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. 2005; 33:789-92.

88. **De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP,**
Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: Every minute of delay counts. Circulation 2004;109:1223-1225

89. **McNamara RL, Wang Y, Herrin J,**
Effect of door-to-balloon time onmortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2006;47:2180-2186

90. Leroy G. I
nfarctus du myocarde. Épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement. La revue du praticien (Paris). 1998; 48: 1263-1273.

91. **Carl P, Riou B.**
Urgences médico-chirurgicales de lřadulte. Edition Méd. Sciences. P. 63.

92. Prise en charge du syndrome coronarien aigu au centre hospitalier provincial de Kénitra FMPR 2017

93. **VITULANO, Nicola, RICCIONI, Graziano, TRIVISANO, Antonio, et al.**
Atypical Presentation of Acute Coronary Syndrome-Not ST Elevation: A Case Report. *Case Reports in Medicine*, 2012, vol. 2012.

94. **Adnet F., Alazia J., Allal J.**
Management of acute phase myocardial infarction apart from the services of cardiology: Consensus conference, November 23, 2006, Paris (Faculty of Medicine Paris V). Médecine Thérapeutique 2007 ; 13 : 459-84.

95. **TABOULET, Pierre.**
Syndrome coronaire aigu et ECG: les équivalents ST+. *Annales françaises de médecine d'urgence*, 2011, vol. 1, no 6, p. 408-414.

96. MFEUKEU-KUATE, Liliane, DANWE, Dieudonne, NDJEBET, Jules, *et al.*
Management of acute coronary syndrome with ST-segment elevation (STEMI) at the Douala Cardiovascular Center: Évaluation de la Prise en Charge du Syndrome Coronaire Aigu avec Sus Décalage du Segment ST au Centre Cardiovasculaire de Douala. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*, 2022, vol. 23, no 5.

97. ASSEZ, N., ADRIANSEN, C., ROUYER, F.,
Place de la coronarographie dans les SCA non ST plus.

98. MONASSIER, J. P., JACQUEMIN, L., ROTH, O.,
Synthèse: les marqueurs biologiques dans la pratique quotidienne.

99. Thygesen K, AlpertJ , Jaffe A , Chaitman B , Bax J , Morrow D et al.
writing group on the (ESC)/ (ACC)/ (AHA)/(WHF) Task Force for the Universal Definition of MyocardialInfarction. Fourthuniversaldefinition of myocardialinfarction. EuropeanHeart Journal2018;00:1Ŕ33.

100. MONASSIER, J. P., JACQUEMIN, L., ROTH, O.,
Association de marqueurs.

101. Ellis AK, Little.T, Mansud A et al.
Early non-invasive detection of successful reperfusion in patients with acute myocardialinfarction. Circulation.1988 ; 78: 1352-1357.

102. LEFÈVRE, Guillaume et LAPERCHE, Thierry.
Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA). Revue francophone des laboratoires, 2009, vol. 2009, no 409, p. 51-57.

103. LES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS, S. C. A.
Du diagnostic au pronostic.

104. DESNOS, Cyrielle, EDERHY, Stéphane, BELNOU, Pierre, et al.
Prognostic performance of GRACE and TIMI risk scores in critically ill patients with sepsis and a concomitant myocardial infarction. Archives of Cardiovascular Diseases, 2022.

105. DELAI, U. N.
Syndromes coronaires aigus: quel score de risque (TIMI, GRACE, PURSUIT) choisir?.

106. WEICKER, Tiphaine.
Score de GRACE et évaluation du risque ischémique pour les SCA ST+ et non ST+ en période peri-opératoire de chirurgie non cardiaque. 2017. Thèse de doctorat. Université de Lorraine.

107. UEKI, Y., BÄR, S., LOSDAT, S.,
Validation of Bleeding Risk Criteria (ARC-HBR) in Patients Undergoing. EIJ-D-20-00052, 2015.

108. GUEDENEY, P., COLLET, J.-P., ECOLLAN, P.,
Prise en charge du syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST, nouveautés des recommandations ESC 2020. Journal Européen des Urgences et de Réanimation, 2021, vol. 33, no 2, p. 82-87.

109. Brembilla-Perrot B.
ESV et infarctus du myocarde. Valeur pronostique. Réalités Cardiologiques. 1997; 108: 11-14.

110. ZELLWEGER, Michael J., SCHAER, Beat A., CRON, Thomas A., *et al.*
Elevated troponin levels in absence of coronary artery disease after supraventricular tachycardia. *Swiss medical weekly*, 2003, vol. 133, no 31-32, p. 439-441.

111. SMISETH, Otto A. et AALEN, John M.
Mechanism of harm from left bundle branch block. *Trends in cardiovascular medicine*, 2019, vol. 29, no 6, p. 335-342.

112. BOT-ESCLUSE, Marie-José.
Occlusion des Vaisseaux Rétiniens, Hypertension Artérielle et Diabéte. In : *Abord Clinique en Ophtalmologie*. Springer, Paris, 2013. p. 121-129.

113. Killip T, and Kimball JT.
Treatment of myocardialinfarction in a coronary care unit : atwoyearexperience of 250 patients. American Journal of Cardiology 1967 ; 20 : 457-464.

114. MONTARD, R., PUTZ, C., BARRALI, M.,
624 Complication cornéenne grave d'un «floppy eyelid syndrome». *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2009, vol. 32, p. 1S186.

115. Ferrieres J.
Quels risques après un infarctus du myocarde ? Données épidémiologiques. Drugs perspectives 2002 : P 2-7 ;37

116. Braunwald, E. (1989).
Unstable angina. A classification. Circulation, 80(2), 410-414.doi:10.1161/01.cir.80.2.410

117. banez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP et al.
2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardialinfarction in patients presentingwith ST-segment elevation. EurHeart J 2018 ;39:119Ŕ177

118. Sabatine, M. S., Cannon, C. P., Gibson, C. M., López-Sendón, J. L., Montalescot, G., Theroux, P., … Braunwald, E. et al.
(2005). Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. New England Journal of Medicine, 352(12), 1179-1189.doi:10.1056/nejmoa050522

119. J. LEYRAL, F.-R. DE SALVE, D. GUNEPIN, C. BAR, D. MEYRAN, P. LE DREFF . et al.
INFARCTUS DU MYOCARDE EN PHASE AIGUE :Proposition de straté gies de prise en charge par le mé decin d'unité ? . mé decine et armées , 2006, 34, 2 http://www.ecole-valdegrace.sante.defense.gouv.fr/IMG/pdf/T34- N2_Medecine_et_armees_avril_2006.pdf

120. Boulé, S., Gongora, A., Randriamora, M., Adala, D., Courteaux, C., Taghipour, K., et al.
… Hannebicque, G. (2005). Infarctus du myocarde et thrombolyse : actualité s Annales de Cardiologie et d'Angé iologie, 54(6), 344- 352.doi:10.1016/j.ancard.2005.09.007

121. L. Ouaha, A. Ouafi, H. Akoudad .
Conduite pratique de la thrombolyse à la phase aigue de l'infarctus du myocarde . Le journal marocain de cardiologie III (2011) . Disponible sur :
http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-3/pdf/Fichetechnique-n3.pdf

122. Peter Rickenbacher , Prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu avec suré lévation du segment ST (STEMI) . Forum Med Suisse No 27 2 juillet 2003 . Disponible sur : https://pdfs.semanticscholar.org/f2e5/6c80681be59ca5ffa8a88d5fe0eac3 515f34.pdf

123. **Bertrand M.E., Simoons M.L.**
Management of acute coronary syndroms : acute coronarys yndromswith persistant ST segment elevation ; recommandation oftheTask Force of European Society of Cardiology. Car. Heart. 1. 2000; 21 : 1406-1432.

124. **De Luca, G.**
(2004). Time Delay to Treatment and Mortality in Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction: Every Minute of Delay Counts. Circulation, 109(10), 1223-1225. doi:10.1161/01.cir.0000121424.76486.20

125. **Frederick G. Kushner, Mary Hand , Sidney C. Smith et al .**
2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update). Disponible sur : https://www.jacc.org/doi/pdf/10.1016/j.jacc.2009.10.015

126. .Dalby, M. (2003). Transfer for Primary Angioplasty Versus Immediate Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction: A Meta-Analysis. Circulation, 108(15), 1809-1814.doi:10.1161/01.cir.0000091088.63921.8c

127. **Silber, S., Albertsson, P., Avilé s, F. F., Camici, P. G., Colombo, A., Hamm, C., et al.**
Wijns, W. (2005). Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. European Heart Journal, 26(8), 804-847.doi:10.1093/eurheartj/ehi138

128. **Boulé, S., Gongora, A., Randriamora, M., Adala, D., Courteaux, C., Taghipour, K., et al.**
... Hannebicque, G. (2005). Infarctus du myocarde et thrombolyse : actualité s. Annales de Cardiologie et d'Angé iologie, 54(6), 344- 352.doi:10.1016/j.ancard.2005.09.007

129. **C. Michael Gibson ,Christopher P. Cannon, William L. Daley .**
TIMI Frame Count A Quantitative Method of Assessing Coronary Artery Flow , Circulation. 1996;93:879-888 https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.5.879

130. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. New England Journal of Medicine, 312(14), 932-936. (1985). doi:10.1056/nejm198504043121437

131. **Antoniucci, D., Valenti, R., Moschi, G., Migliorini, A., Trapani, M., Santoro, G. M., ... Dovellini, E. V. et al.**
(2002). Relation between preintervention angiographic evidence of coronary collateral circulation and clinical and angiographic outcomes after primary angioplasty or stenting for acute myocardial infarction. The American Journal of Cardiology, 89(2), 121-125.doi:10.1016/s0002-9149(01)02186-5

132. Gibson, C. M., Ryan, K., Sparano, A., Moynihan, J. L., Rizzo, M., Kelley, M., ... Dodge, J. T. (1999). Angiographic methods to assess human coronary angiogenesis. American Heart Journal, 137(1), 169- 179. doi:10.1016/s0002-8703(99)70473-4 et al.

133. Steg PG, Huber K, Andreotti F, Arnesen H, Atar D, Badimon L, Bassand JP, De Caterina R, Eikelboom JA, Gulba D, et al.
Bleeding in acute coronary syndromes and percutaneous coronary interventions: position paper by the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2011;32:1854-1864.

134. Jougon J., Dellcambre F., Velly J.F.
Voies dřabord chirurgicales antérieures du thorax. EMC, Elsevier Masson SAS Paris, 2004, vol 42-210, pp20. Centre hospitalier universitaire de bordeaux Ŕ 33.

135. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J.
Beta blockadeaftermyocardialinfarction:systematicreview and metaregressionanalysis. BMJ 1999; 318:1730Ŕ1737.

136. Harrington RA, Becker R.C, Ezekowitz M,
Antithromboticherapy for coronaryarterydisease: the Seven ACCP Conference on Antithrombotic and ThrombolyticTherapy.Chest 2004 ; 126 : 515S-548S

137. The ScandinavianSimvastatin Survival Study group. 1994. Randomised trial of cholesterolloweringin 4,444 patients withcoronaryheartdisease : the ScandinavianSimvastatin Survival Study (4S). Lancet 344 : 1383-1389.

138. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S,
Impact of time to treatment on mortalityafterprehospitalfibrinolysis or primaryangioplasty: data from the CAPTIM randomizedclinical trial. Circulation.2003;108: 2851Ŕ2856

139. Abou Tam J, Buffet P, Lorgis L, Zeller M, Gonzalez S, LřHuillier I, et al.
Scores de stratification du risque et syndromes coronariens aigus. Annales de Cardiologie et dřAngéiologie. Août 2005;54(4):157- 60

140. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ,
(2006) Prediction of risk of death and myocardialinfarction in the six monthsafterpresentationwith acute coronarysyndrome: Prospective Multinational ObservationalStudy (GRACE). BMJ 333:1091

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلا وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإِنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني، وأكون أخا لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد

كليـــــــة الـطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2023 أطروحة رقم 019

متلازمة الشريان التاجي الحادة :تجربة مستعجلات المستشفى الاقليمي الحسن الاول (بخصوص 40 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 02 /01/ 2023

من طرف

السيد: عادل الحضري

المزداد في31 يوليوز 1994

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المسببات المرضية -متلازمة الشريان التاجي-وسائل العلاج

اللجنة

السيد	ي.قاموس استاذ في التخدير و الإنعاش	الرئيس
السيد	ر.سيربو استاذ في طب المستعجلات و الكوارث	المشرف
السيد	ع.أرسلان استاذ في جراحة الصدر	الحكام
السيد	أ. بلحاج استاذ في التخدير و الانعاش	