



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

Année 2024

Thèse N° 210

**Prise en charge des syndromes coronariens aigus au service
de cardiologie de l'hôpital militaire Oued Eddahab Agadir à
la lumière des dernières recommandations**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/05/2024

PAR

Mr. ESSABIRI ZAKARIA

Né Le 23/03/1998 à Taroudant

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Syndrome coronarien aigu -facteur de risque -prise en charge- Nouvelles re-
commanda-tions

JURY

Mr. A.KHATOURI Professeur de cardiologie	PRESIDENT
Mr. A.BOUZERDA Professeur de cardiologie	RAPPORTEUR
Mr. R.BOUCHEMTOUF Professeur de pneumo-phtisiologie	} JUGES
Mr. Y.QAMOISS Professeur de d'Anesthésie -Réanimation	
Mme. S.KARIMI Professeur de cardiologie	

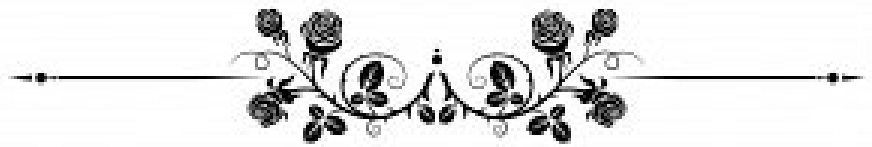


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأحقاف





Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune

considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



***LISTE DES
PROFESSEURSIN***



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 doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

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

43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie

69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie

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

197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie

223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



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

Marcel Proust.



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

Je dédie cette thèse ... ✨



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك.
اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً
على نعمتك.

***A la mémoire de mon cher Père héro et mentor :
Maître Essabiri Mohammed***

À mon père, En ce moment solennel de l'achèvement de ma thèse, je ressens profondément votre absence, qui laisse un vide immense dans ma vie. Votre présence a été une force constante, et bien que vous ne soyez plus ici physiquement, votre esprit guidé encore chaque pas que je fais.

Papa, vous m'avez enseigné par l'exemple la valeur du travail acharné, l'importance de la persévérance, et la dignité de rester vrai à ses principes. Ces leçons de vie que vous avez gravées en moi résonnent dans chaque défi que je relève et chaque décision que je prends.

Je vous remercie d'avoir été plus qu'un père ; d'avoir été mon mentor, mon pilier et mon plus grand supporter. Chaque page de cette thèse porte l'empreinte de votre influence et de votre amour.

Alors que je me tourne vers l'avenir, je garde l'espoir de vous retrouver un jour, là où il n'y a ni douleur ni séparation. En attendant, je continuerai à honorer votre mémoire en vivant les valeurs que vous m'avez enseignées et en aspirant à laisser une empreinte aussi indélébile que celle que vous avez laissée sur moi.

تغمدك الله برحمته أبي .

À ma mère, l'essence de la beauté et de la patience : Bouchra Elbare :

Alors que je finalise ce chapitre important de ma vie académique, c'est vers vous que se tournent mes pensées et ma gratitude la plus profonde. Vous avez été, à chaque instant, le pilier sur lequel je me suis appuyé, la personne qui a su comprendre mes silences aussi bien que mes paroles, et qui a toujours encouragé chacun de mes pas sur ce chemin parfois semé d'embûches.

Votre foi indéfectible en mes capacités m'a porté dans les moments de doute et m'a poussé à viser toujours plus haut, me rappelant que les limites ne sont souvent que les frontières que nous nous imposons. Votre patience, votre amour, et votre soutien sans faille sont les véritables fondations sur lesquelles je bâtis aujourd'hui mes rêves.

Maman, merci d'avoir été cette lumière constante dans ma vie, de m'avoir toujours cru capable de franchir les obstacles et de réaliser mes aspirations. Chaque page de cette thèse vous est dédiée, car sans votre présence, sans votre soutien, rien de tout cela n'aurait été possible.

A mon frère Maître Hamza Essabiri :

Je souhaite exprimer ma profonde gratitude, grandir à tes côtés a été une aventure continue, pleine de rire et de complicité, en partageant nos expériences d'enfance et nos moments présents. Notre lien indéfectible est un précieux trésor que je chéris. Je veux que tu saches que mon amour pour toi est inconditionnel et éternel. Je serai toujours à tes côtés, dans les bons moments comme dans les plus difficiles. Je suis incroyablement fier de toi pour avoir suivi les traces de notre père que son âme repose en paix, en devenant avocat, et que tu continues à marcher sur le chemin qu'il a tracé avec tant de dévouement. Ton parcours est une source d'inspiration pour moi, et je te soutiendrai toujours avec tout mon cœur.

A mon frère Youssef Essabiri

Je souhaite exprimer toute ma reconnaissance envers toi frerrot, dont le parcours courageux et les sacrifices ont profondément touché mon cœur. Vivre à l'étranger et surmonter les obstacles pour obtenir ton diplôme ainsi que la nationalité ont demandé un courage et une détermination remarquables. Je suis ému par la force dont tu as toujours fait preuve.

Je me souviens avec émotion des moments où notre père rayonnait de fierté devant tes réalisations, et je partage cette fierté avec lui. Mais au-delà de tes accomplissements, c'est ton soutien incessable pendant mes propres études universitaires qui a forgé un lien indéfectible dans mon cœur. Ta présence, tant sur le plan moral que financier, a été ma bouée de sauvetage dans les moments difficiles, illuminant mon chemin d'espoir et de confiance.

Aujourd'hui, alors que tu sacrifies ton temps et ton énergie pour nous permettre de poursuivre nos études, je suis profondément touché par ton dévouement incontestable. Ton amour et ta générosité sont une source d'inspiration constante pour moi, et je suis envahi d'une gratitude infinie envers toi.

Merci, du fond du cœur, pour tout ce que tu as fait et ce que tu continues de faire. Tes sacrifices ne passent pas inaperçus, et je serai éternellement reconnaissant pour ta présence et ton amour inconditionnels.

A mon frère El Mahdi Essabiri Mehido

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour ta force inébranlable et ton soutien inconditionnel. Les conversations de minuit que nous partageons sont des moments précieux gravés dans ma mémoire. Je suis ému par la personne remarquable que tu es devenue, et je suis incroyablement fier de toi. Ton courage et ta maturité à un si jeune âge sont admirables.

Je souhaite de tout cœur que tu connaisses le meilleur dans la vie. Peu importe ce que l'avenir nous réserve, sache que je serai toujours à tes côtés, dans les bons moments comme dans les plus difficiles. Ton bien-être et ton bonheur sont ma priorité absolue. Avec tout mon amour et mon soutien éternel.

A ma chère Oumaïma Ghazzar :

À Emma, le plus beau cadeau que la vie m'ait donné. Aucune dédicace ne peut vraiment montrer combien je t'aime et à quel point je tiens vraiment à toi.

Je ne peux pas imaginer avoir parcouru ce chemin sans toi. Tu m'as aidé, soutenu et encouragé à me surpasser. Nous avons partagé ensemble des moments de grande joie et aussi les défis les plus durs de la vie, toujours côte à côte.

Chaque jour passé avec toi enrichit ma vie de manière inestimable. Ta force et ta gentillesse illuminent les jours les plus sombres et rendent les bons moments encore plus éclatants.

Tu seras toujours dans mon cœur.

Je dédie ce travail à toi aussi, car tu en fais partie. Je prie Dieu de te donner une longue vie pleine de bonheur, de prospérité et de succès, et je te souhaite tout le brillant avenir que tu mérites. Ta présence est ma bénédiction la plus précieuse, et chaque instant avec toi est un trésor que je chéris éternellement.

A mes grands-parents maternels Maître Elbare Mohammed et Haja Fatima

Merci pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Que dieu vous garde et vous protège.

A la mémoire de mes grands-parents paternels Haj Omar et Haja Yamena

et tous les membres de ma famille qui nous ont quittés, que vos âmes Puissent reposer en paix. Que dieu le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde.

A mon oncle Maître Elbare Adil et sa petite famille : Mme NADIA, ALI ET DINNA

Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Que dieu puisse vous procurer le bonheur et la prospérité.

A ma tante Hanna El bare et sa famille : Mohammed Diouan, Ammar et Maria.

Merci d'être toujours là pour moi et ma petite famille, de nous soutenir à travers les moments les plus joyeux comme les plus difficiles. Que Dieu vous bénisse et vous accorde tout ce que vous désirez.

A mes Oncles TAOUFIK, HAKIM, SAID, HAMID Elbare:

Je tiens à vous remercier chaleureusement pour le soutien tout au long de mon parcours. Votre aide et votre affection ont été essentielles. Merci du fond du cœur.

A mon oncle Essabiri Mustapha et sa petite famille : Fatima Youness Sarah et RIM/Maroua.

Vous avez toujours occupé une place spéciale dans ma vie, étant comme une deuxième famille pour moi. Vous avez été et vous êtes toujours comme un deuxième père pour moi. Les beaux moments que nous avons partagé, les voyages que nous avons fait ensemble, et les fous rires que nous avons partagés durant mon enfance continuent à illuminer ma vie.

Je vous remercie énormément pour tout.

À tous mes Oncles, Tantes Cousins paternels et maternels, aux membres de toutes les familles : ESSABIRI ET ELBARE

J'aurais tant aimé pouvoir nommer chacun de vous individuellement. Vous avez toujours eu ce don de rendre les moments les plus difficiles plus lumineux. Je me considère extrêmement chanceux d'être né dans une famille aussi aimante et généreuse. Pour tous les instants de folie que nous avons partagés ensemble, je vous dédie ce travail, chère famille, avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Sans vous, rien n'aurait été possible. Je vous remercie pour les valeurs que vous m'avez inculquées, vos encouragements, votre amour, votre patience et votre soutien inconditionnel tout au long de ces années. Merci d'avoir toujours été là pour m'écouter, me conseiller et d'avoir cru en moi.

A Mohcine bouzidi : MOHA

À mon ami, mon frère d'une autre mère,

Je tiens à te remercier du fond du cœur pour ta présence constante à mes côtés. Ton soutien indéfectible et ton amour sincère ont été des rayons de lumière dans les moments sombres. Tu as été là, toujours prêt à partager les hauts et les bas de la vie. Tous nos moments et souvenirs, resteront gravés dans mon cœur pour toujours, tout comme toi et ta merveilleuse famille.

Que Dieu vous protège et vous accorde tout ce que vous désirez. Dès le premier jour où nos chemins se sont croisés, nos âmes ont résonné en harmonie. J'ai su instantanément que j'avais rencontré une personne extraordinaire dans ma vie. Les nuits blanches et les éclats de rire nocturnes demeureront des instants gravés dans ma mémoire pour toujours. Les kilomètres parcourus ensemble, les souvenirs d'une complicité partagée, sont autant de moments de bonheur pur que je chérirai éternellement.

Je souhaite aussi exprimer ma gratitude sincère envers tes parents.

Merci pour tout ce que tu es et tout ce que tu apportes à ma vie.

A Taaha El Azhar: Tito

Je prends un moment pour exprimer ma gratitude envers toi, mon fidèle compagnon, pour ta présence constante tout au long de nos aventures partagées. Que ce soit pendant les moments de joie et de rires ou lors des épreuves les plus difficiles.

Nos soirées de discussion jusqu'au petit matin lors de nos sleepovers resteront gravées dans ma mémoire comme des souvenirs précieux de nos parcours. Les voyages que nous avons entrepris, les expériences que nous avons vécues ensemble, ce sont des souvenirs que je transmettrai à mes enfants, une histoire de notre amitié indéfectible.

Je tiens également à exprimer ma profonde gratitude envers tes parents. À ton père, source inépuisable de sagesse et d'inspiration, et à ta mère, dont la générosité a été un réconfort inestimable pour nous.

Merci, Taaha, pour être bien plus qu'un ami, pour être un frère. Notre amitié est un trésor que je chérirai toujours.

A Anas Benchaaiib et la famille Benchaaiib :

Mon cher Anas,

Je voudrais t'exprimer toute ma gratitude pour avoir été à mes côtés tout au long de notre parcours médical. Les innombrables voyages que nous avons partagés, les nuits passées ensemble dans la voiture, et les longues veilles blanches de préparation resteront gravés dans ma mémoire. Ta famille est devenue la mienne, un havre de chaleur et d'amour où je me sens chez moi. Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi. Et un grand merci à ton père Hassan et à ta mère Ilham, dont l'amour et le soutien inconditionnels m'ont profondément touché. Je suis reconnaissant envers Dieu de t'avoir dans ma vie.

***A Mansourí Ghalí et Safía :
Ghewilí***

Je tenais à vous exprimer toute ma gratitude pour être toujours à mes côtés et pour votre soutien inébranlable tout au long de mon parcours. Votre présence et vos encouragements ont été des sources de force et de réconfort, L'année que nous avons passée à Essaouira est l'une de mes préférées, et vous avez été à mes côtés dans les bons moments comme dans les moments difficiles. Je serai également là pour vous avec tout mon amour, et je suis profondément reconnaissant de vous avoir comme amis. Merci d'être toujours là pour moi. Avec toute mon amitié, Que Dieu vous accorde tout ce que vous désirez.

A mon couple préférée Salma et Merouan :

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre amitié et votre soutien. Votre couple est une source d'inspiration pour moi, tant par votre complicité que par votre bienveillance mutuelle. Votre présence dans ma vie m'apporte une lumière chaleureuse et un réconfort inestimable. Merci d'être un exemple de bonheur et d'harmonie. Que notre amitié perdure et continue de s'épanouir au fil des jours.

A Oussama Harakí:

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude pour ton amitié fidèle, qui a été un pilier dans ma vie. Ta présence dans les bons moments comme dans les plus difficiles a été incontestable. Je suis également reconnaissant envers ta famille et ta sœur Imane pour leur soutien précieux en temps de besoin. Merci pour tout.

A Loumam Mohammed amine :

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance pour ton amitié sincère, qui a été un soutien inébranlable dans ma vie. Les voyages que nous avons partagé ensemble ont été des moments précieux, créant des souvenirs inoubliables que je chérirai toujours. Merci pour ces aventures et pour ta présence dans les bons moments comme dans les moments difficiles.

A Ayoub Affif et Chahíd Mohammed :

En ce jour de célébration, je tiens à vous exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance pour votre présence constante dans ma vie au cours de ces neuf années écoulées depuis 2015. Notre amitié a résisté à l'épreuve du temps et est devenue une véritable fraternité, unie par les liens indéfectibles tissés au fil des expériences partagées, des voyages mémorables et des hauts et des bas que nous avons le plaisir de surmonter ensemble.

Comme le dit le proverbe : une amitié qui survit à travers les années devient une fraternité, et je suis reconnaissant d'avoir une fraternité aussi solide et aimante en vous. Votre soutien inconditionnel, votre présence réconfortante et vos rires contagieux ont enrichi ma vie de façon éblouissante.

*Que notre amitié continue de s'épanouir et de grandir, et que nous continuions à partager de précieux moments de bonheur et de complicité pour les années à venir.
Avec une profonde gratitude et un amour sincère,*

A Achraf, Fadwa et la famille Chouikh :

Cher Achraf, Je voudrais te remercier du fond du cœur pour être l'un de mes piliers les plus solides durant notre cursus de médecine. Tu as été bien plus qu'un ami, tu as été un compagnon fidèle, toujours là pour taper à ma porte même à une heure du matin pour partager un repas ou simplement discuter. Ta présence a rendu ces années d'études non seulement supportables mais aussi enrichissantes et mémorables. Merci également à ta famille, ta mère, ton père et Fadwa, pour leur chaleur et leur soutien inconditionnel qui ont contribué à faire de toi l'ami exceptionnel que tu es.

A Akhatar Fati et Asma Boudih :

Mon duo préféré, Votre amitié pendant nos études de médecine m'inspire profondément. Vous m'avez montré que le lien le plus fort n'est pas seulement celui du sang, mais aussi celui forgé par une amitié exceptionnelle. Les souvenirs que nous avons partagés ensemble resteront gravés dans ma mémoire pour toujours. Merci d'avoir été des amis si précieux et si spéciaux.

A mes chères amies de médecine : Faddi, Laachir, Karimi, Elbakouri, Zakaria et Hamza Elgtarna, Ghassouli, Essaoui, Ezzazza, Essakhi, , Ikram elfaquir, Hajar Khiyari, Boulhaz, Ezzaouia, Nadia, Abbir, Nada, Haddouchi, Boulhacen, Aitlaachir Yahya, Taha Ellassali, Abouchoukr Ismail, Abbatay, Zeroual, Khalid, Meryem et Zineb Idrissi, Aabbi Yassine, Oussouss, Majda, Salwa, Reddouan, Bader, Habib, Anas, Ali, Ilham, Ghita, Rabab, Achraf, Yahya, Zakaria, Allaoui,

Je souhaite prendre un moment pour vous exprimer ma profonde gratitude pour avoir partagé avec moi les bons moments tout au long de mon parcours en médecine. Votre présence, votre soutien et vos sourires ont rendu chaque étape de ce voyage encore plus précieuse et mémorable. Que ce soit lors des études tardives, des moments de stress avant les examens, des passages d'externat et des gardes ou des célébrations de nos succès, votre amitié a été un soutien inestimable.

Votre camaraderie m'a apporté de la joie, de l'encouragement et de la force lorsque j'en avais besoin. Chaque instant passé ensemble restera gravé dans ma mémoire comme une véritable bénédiction.

A mes chères amies D'iquraa, collègues et tous les gens qui comptent pour moi

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

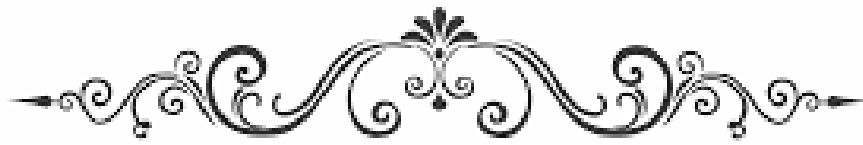
A tous mes professeurs et maîtres qui m'ont imbibé de leur savoir.

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

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

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

Merci pour votre soutien.



REMERCIEMENTS



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE PROFESSEUR ALI
KHATOURI**

**Professeur De cardiologie
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech**

Grand est l'honneur que vous nous faites en acceptant sans la moindre hésitation de présider le jury de ce modeste travail de thèse. Permettez nous Maître de vous témoigner notre profonde gratitude et notre respect.

Votre sérieux, votre compétence et votre dévouement nous ont énormément marqué.

Veillez accepter cher Maître nos vifs remerciements pour la présence et la sympathie dont vous nous faites preuve.

**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE PROFESSEUR AB-
DLAMJID BOUZZERDA**

**Professeur de CARDIOLOGIE
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech**

Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de diriger ce travail et en consacrant de votre temps précieux pour parfaire cette tâche.

Je vous suis sincèrement très reconnaissant pour la qualité de votre encadrement, pour votre grande disponibilité, et pour votre aide dans la réalisation de ce modeste travail.

Que votre sérieux, votre rigueur, vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre.

Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail ; L'expression de mes remerciements les plus distingués et de mon estime le plus absolu.

A NOTRE MAITRE ET CO-RAPPORTEUR DE THESE PROFESSEUR
ZAKARIAA LAHLAFI
Professeur de CARDIOLOGIE
Hôpital militaire OUED EDDAHAB AGADIR

Je vous remercie vivement professeur pour avoir chaleureusement accepté de nous honorer en acceptant de diriger ce travail et de consacrer de votre temps précieux pour parfaire cette tâche... J'ai toujours admiré votre simplicité, et la facilité de votre abord, je vous suis reconnaissant pour le savoir acquis grâce à vos hautes qualités humaines et professionnelles. Je vous remercie également pour vos conseils, vos encouragements et votre disponibilité. Je vous réitère, cher maître, mon profond respect et mes plus sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR YOUSSEF QAMOISS
Professeur d'ANESTHESIE-REANIMATION
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire part de cet honorable jury et je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder.

Votre présence constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité ma profonde admiration.

Je vous prie d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mes sentiments respectueux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
PROFESSEUR RACHID BOUCHENTOUF
Professeur de pneumo-phtisiologie
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez accordé en bien voulant juger cette présente thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles font de vous un enseignant aimé par tous. Il m'est particulièrement agréable de vous exprimer en cette chère occasion ma profonde gratitude et mes respects les plus sincères.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR SALWA KARIMI
Professeur de chirurgie thoracique
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Je vous remercie de m'avoir honoré par votre présence et pour avoir accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche profondément.

Je tiens alors à vous exprimer ma profonde reconnaissance.

Veillez accepter, Professeur, mes sincères remerciements et mon profond respect.



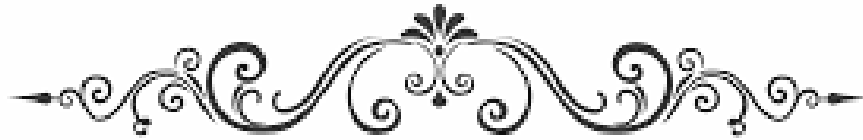
ABBREVIATIONS



Liste Des Abréviations

AAS	: Acide Acétyl Salicylique
ACC	: American College of Cardiology
ADO	: Antidiabétiques Oraux
AHA	: American Heart Association
AOMI	: Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARAI	: Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine
IIAVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BB	: Béta Bloquant
BAV	: Bloc Auriculo-Ventriculaire
BBG	: Bloc de branche Gauche
BBD	: Bloc de branche droit
BNP	: Brain Natriuretic Peptide
CPK-MB	: Créatinine Phosphokinase
CRP	: C- Reactive Protein
CV	: Cardio-Vasculaire
Cx	: artère Circonflexe
DAPT	: Dual antiplatelet therapy
ECG	: Electro Cardio Gramme
EP	: Embolie Pulmonaire
ESC	: European Society of Cardiology
FEVG	: Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events
GP IIb IIIa	: Glycoprotéine IIb IIIa
HBPM	: Héparine de Bas Poids Moléculaire
HDL	: High density Lipoprotein
HNF	: Héparine Non Fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle
ICG	: Insuffisance Cardiaque Gauche
IDM	: Infarctus du Myocarde
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IC	: Inhibiteur Calcique
ICT	: Index Cardio-Thoracique
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IVA	: Interventriculaire Antérieure
LDL	: Low Density Lipoprotein
MONICA	: Multinational MONitoring of trends and determinants in Cardiovascular disease
NHLBI	: National Heart lung and Blood Institute,
NSTEMI	: Non-ST Elevation Myocardial Infraction

OAP	: Œdème Aigu du Poumon
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PCI	: Percutaneous Coronary Intervention
SAMU	: Service d'Aide Médicale Urgente
SCA	: Syndrome Coronarien Aigu
SCA ST+	: Syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST
SCA ST-	: Syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment
STSMUR	: Service Mobile d'Urgence et de Réanimation
SPACE	: Saudi Project for Assesment of Coronary Events
STEMI	: ST-Elevation Myocardial Infraction
TC	: Tronc Commun
TIMI	: Thrombolysis In Myocardial Infraction
TnHs	: Troponines de Haute Sensibilité
TTT	: Traitement.
TV	: Tachycardie ventriculaire
UDMI	: Universal Definition of Myocardial Infarction,
USIC	: Unité de Soins Intensifs Cardiologiques
WHF	: World Heart Federation



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. TYPE ET CADRE D'ÉTUDE.....	5
II. Lieu d'étude :.....	5
III. ANALYSES STATISTIQUES.....	6
IV. CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :.....	6
1. CRITERES D'INCLUSION :.....	6
2. CRITÈRES D'EXCLUSION.....	7
V. Considérations éthiques :.....	7
RESULTATS	8
I. Fréquence.....	9
II. Épidémiologie.....	9
1. Répartition en fonction du sexe.....	9
2. Répartition selon les tranches d'âge:.....	10
III. Facteurs de risque cardiovasculaire:.....	11
1. Diabète.....	11
2. Hypertension artérielle.....	11
3. Tabagisme.....	11
4. Obésité.....	11
5. Dyslipidémie.....	12
6. Hérité coronaire.....	12
IV. Les antécédents :.....	13
V. La clinique.....	14
1. Le délai de consultation.....	14
2. Les symptômes révélateurs.....	14
3. Examen physique :.....	15
VI. Électrocardiogramme :.....	17
1. Aspect de l'ECG des patients admis pour SCA ST (+) :.....	17
2. Aspect d'ECG des patient admis pour SCA ST(-) :.....	18
VII. Bilan biologique.....	19
1. Les enzymes cardiaques (troponines).....	19
2. Autres dosages biologiques :.....	20
3. L'échodoppler cardiaque :.....	20
VIII. STRATIFICATION DU RISQUE :.....	21
IX. Prise en charge.....	22
1. Traitement médicamenteux :.....	22
2. Traitements invasifs :.....	24
3. Traitement de sortie :.....	27
X. L'évolution et complication :.....	28
1. L'évolution en intra-hospitalière :.....	28
2. SUIVI :.....	28
3. Évolution à moyen et à long terme :.....	29

DISCUSSION	30
RAPPEL	31
I. Généralité sur SCA :	31
1. Définition du syndrome coronarien aigu :	31
2. Définition universelle de l'infarctus du myocarde :	32
II. Rappel anatomique :	37
1. ARTERE CORONAIRE GAUCHE :	37
2. BRANCHE INTER-VENTRICULAIRE ANTERIEURE (IVA) :	38
3. BRANCHE CIRCONFLEXE :	39
4. ARTERE CORONAIRE DROITE :	39
III. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE : l'ATHEROSCLEROSE	42
1. Définition	42
2. Les stades de l'athérosclérose :	43
3. Définition d'une plaque vulnérable :	45
4. Physiopathologie des SCA secondaires à l'athérosclérose [23]	46
IV. Épidémiologie :	47
V. Facteurs de risque cardio-vasculaire	49
1. Facteurs de risques non modifiables	49
2. Facteurs de risques modifiables	50
VI. Recommandation ESC 2023:	55
VII.Aspects cliniques	57
1. Délai de consultation :	57
2. Circonstance de découverte :	58
3. Signes cliniques :	58
4. Signes paracliniques :	60
5. Signes biologiques :	62
VIII.Prise en charge thérapeutique :	65
1. En pré-hospitalier :	65
2. Stratification de risque :	65
3. Le traitement médical :	67
4. La coronarographie:	71
5. La stratégie de reperfusion :	73
IX. Évolution et Complications :	79
1. Complications précoces incluent :	80
2. Complication tardive :	82
X. Prise en charge au long cours :	83
1. Hygiène de vie :	83
2. Surveillance de la tension artérielle :	84
3. Gestion du diabète :	85
4. la gestion du profil lipidique :	85
CONCLUSION	88
RÉSUMÉS	91
BIBLIOGRAPHIE	98



INTRODUCTION



Le syndrome coronarien aigu (SCA) demeure une problématique de santé publique pré-occupante[1] , suscitant une attention constante en raison de sa fréquence, de sa létalité et de ses conséquences socio-économiques significatives.[2]

Ce syndrome englobe un ensemble de conditions cliniques, électrocardiographiques et biologiques, résultant de la rupture d'une plaque d'athérome avec formation d'un thrombus partiellement ou totalement occlusif dans les artères coronaires[3]

La présentation clinique des syndromes coronariens aigus est large. Elle va de l'arrêt cardiaque, à l'instabilité électrique ou hémodynamique avec choc cardiogénique dû à une ischémie en cours ou à des complications mécaniques telles qu'une insuffisance mitrale sévère, chez des patients qui ne ressentent aucune douleur au moment où ils se présentent. Le principal symptôme initiant la cascade diagnostique et thérapeutique chez les patients suspects de SCA est un inconfort thoracique aigu décrit comme une douleur, une pression, une sensation d'oppression et de brûlure[4],[5]. Les symptômes équivalents à la douleur thoracique peuvent inclure une dyspnée, une douleur épigastrique et une douleur au bras gauche.

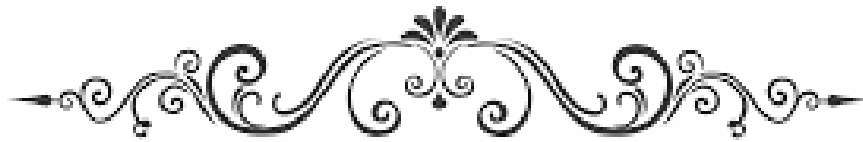
En fonction de l'électrocardiogramme (ECG), deux groupes de patients doivent être différenciés : on distingue les patients présentant une douleur thoracique aiguë et une élévation persistante (>20 min) du segment ST(STEMI) et les patients présentant une douleur thoracique aiguë mais sans élévation persistante du segment ST [syndrome coronarien sans élévation du segment ST (NSTEMI/UA)], qui représentent des urgences cardiovasculaires majeures.[6]

En effet, le facteur temps revêt une importance capitale dans le traitement des SCA, où chaque minute compte pour prévenir les complications graves telles que la nécrose myocardique. Ainsi, la coordination efficace des services médicaux d'urgence, des services d'accueil d'urgence, des unités de cardiologie et de réanimation est essentielle pour assurer une intervention multidisciplinaire prompte.[7]

L'électrocardiogramme joue un rôle primordial dans le diagnostic initial, permettant de distinguer les différents types de SCA et d'orienter le traitement approprié. Ce dernier comprend généralement l'administration d'agents antiplaquettaires, d'anticoagulants et d'analgésiques, ainsi que la décision stratégique d'une éventuelle intervention coronarienne percutanée en fonction de l'évaluation du risque du patient et de la disponibilité des services spécialisés.

Au Maroc, comme dans de nombreux pays, la prise en charge du SCA constitue un enjeu majeur, nécessitant une adaptation constante aux dernières recommandations et avancées médicales. Dans ce contexte, des études épidémiologiques sont menées pour évaluer les pratiques actuelles et améliorer les résultats à court, moyen et à long terme des patients atteints de SCA [8][9]

Dans cette optique, cette thèse se propose d'analyser la prise en charge des syndromes coronariens aigus à l'Hôpital Militaire Oued Eddahab d'Agadir, en alignement avec les dernières recommandations. En se basant sur une analyse rétrospective, elle vise à établir le profil épidémiologique des patients, à décrire les modalités et délais de prise en charge, ainsi qu'à évaluer les résultats cliniques à court, moyen et à long terme. En ce faisant, elle contribuera à l'amélioration continue des pratiques médicales et à l'optimisation des soins pour cette population à risque.



*MATÉRIELS
ET
MÉTODES*



I. TYPE ET CADRE D'ÉTUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 2 ans comprise entre janvier 2021 et janvier 2023, menée à l'hôpital militaire Oued Eddahab d'Agadir intéressant 125 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 à partir des dossiers médicaux des patients.

II. Lieu d'étude :

Notre étude a été menée au sein du service cardiologie de l'Hôpital Militaire Oued Eddahab d'Agadir.

C'est un service de cardiologie interventionnelle qui gère le cathétérisme cardiaque et la rythmologie, avec une capacité litière de 10 lits de soins intensifs, une salle de cathétérisme cardiaque, une salle d'échocardiographie transthoracique et transoesophagienne, une salle d'épreuve d'effort et une salle d'exploration non invasive (ECG, Holter-ECG et Holter-TA).



Figure 1 : Laboratoire du cathétérisme cardiaque, service de cardiologie, Hôpital Militaire Oued Eddahab Agadir

III. ANALYSES STATISTIQUES

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

1. Données démographiques : l'âge, l'origine géographique, la date d'admission et la durée d'hospitalisation.
2. Les facteurs de risque cardiovasculaires : les antécédents coronaires, le tabagisme, le diabète, l'HTA, la sédentarité, l'obésité, la dyslipidémie et la ménopause.
3. Le profil clinique : les circonstances de découverte, les constantes et l'examen cardiovasculaire et somatique.
4. Les données paracliniques : électrocardiographiques, biologiques et radiologiques (RX poumon, écho-cœur).
5. L'évolution pronostic. Stratification du risque pour le SCA (ST-).
6. La stratégie de la prise en charge thérapeutique médicale et de reperfusion.
7. Évolution et le suivi du patient.

Les données ont été saisies et analysées moyennant les logiciels : Google Fold et Excel 2016.

IV. CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION :

1. CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans l'étude

Les syndromes coronariens aigus avec un sus-décalage du segment ST.

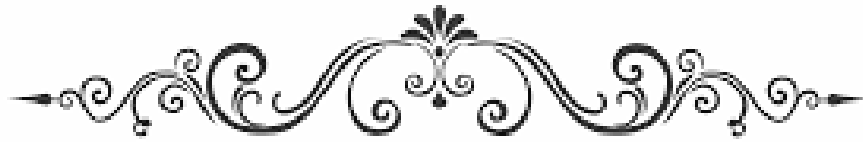
Les syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST.

2. CRITÈRES D'EXCLUSION

- Les syndromes coronariens fonctionnels : Ont été exclus de notre étude
- Les dossiers inexploitable.

V. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



RESULTATS



I. Fréquence

Durant la période d'étude, 125 patients ont été inclus, dont 42 patients ont été hospitalisés pour un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST ce qui représente 33,6% de la population étudiées, et 83 patients hospitalisés pour syndrome coronaire aigu sans sus-décalage ST soit 66,4% de ladite population.

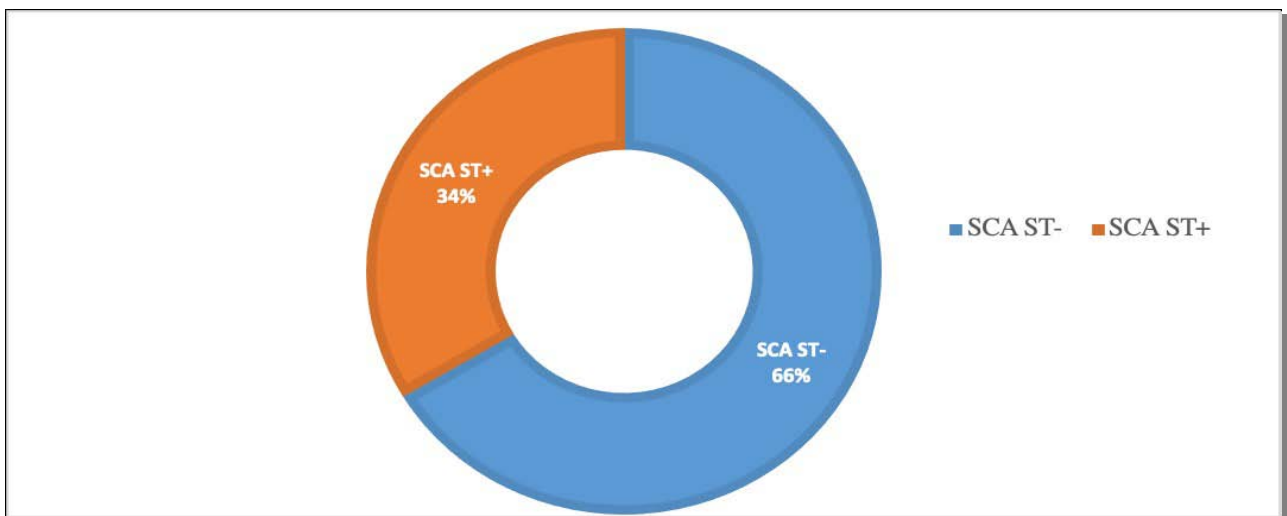


FIGURE 2 LES POURCENTAGES DES SCA ST(+), SCA ST(-)

II. Épidémiologie

1. Répartition en fonction du sexe

Il s'agissait de 92 hommes et 33 femmes avec un sexe-ratio de 2.78. En effet les hommes représentaient 73% de l'échantillon et 98% des femmes son ménopausée.

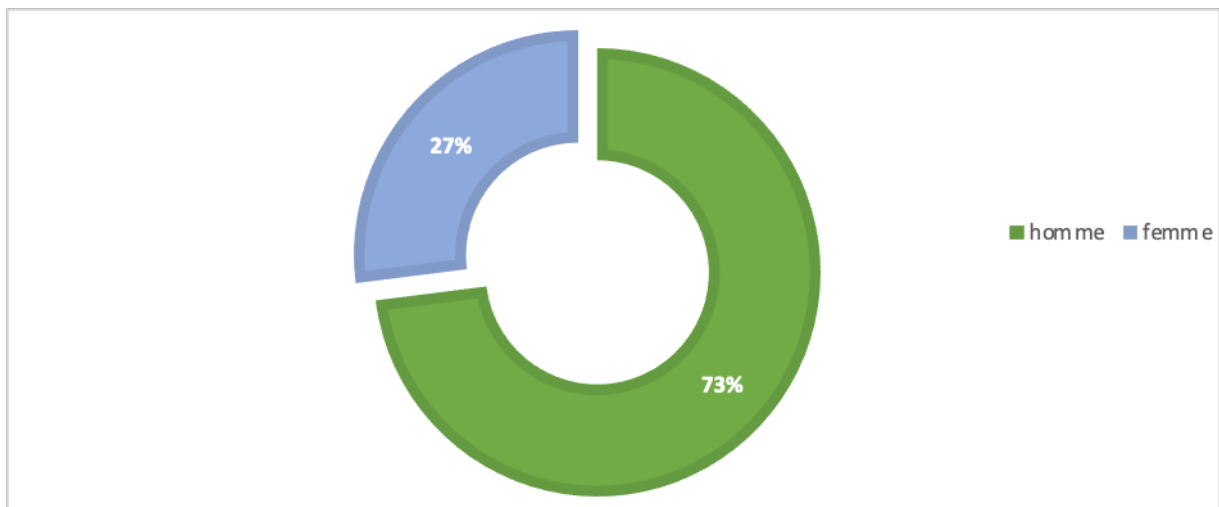


FIGURE 3 : RÉPARTITION EN FONCTION DU SEXE

2. Répartition selon les tranches d'âge:

L'Age moyen des patients est de 61 ans avec des extrêmes d'âge allant de 37ans à 84ans.

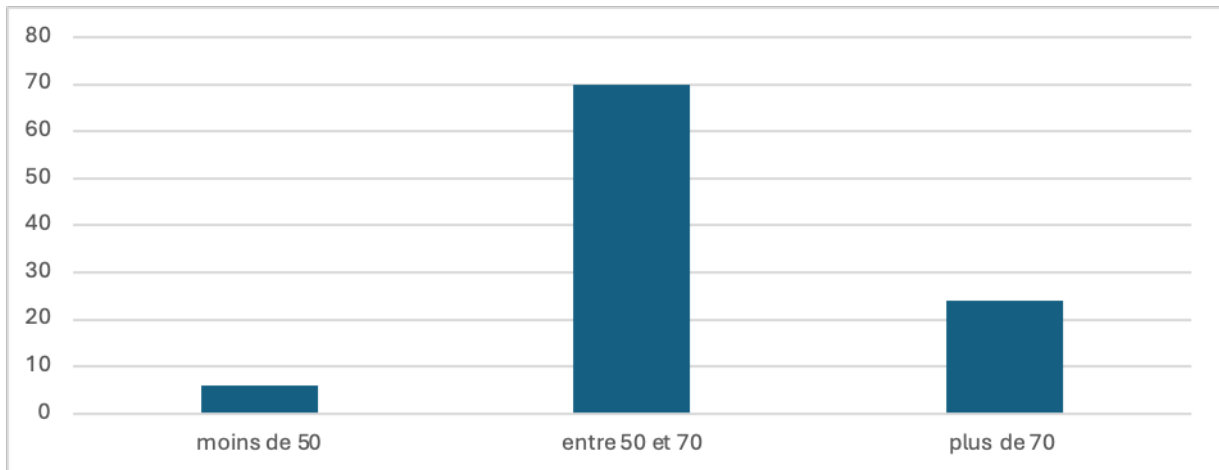


FIGURE 4 : RÉPARTITION PAR TRANCHE D'ÂGE

La majorité des cas se situent dans la tranche d'âge de 50 à 70 ans, représentant 72 % des patients, suivie par 23 % des cas dans la catégorie des plus de 70 ans, tandis que seulement 5 % des cas concernent les personnes de moins de 50 ans.

III. Facteurs de risque cardiovasculaire:

Parmi la population étudiée, 34 patients ont plus de 03 facteurs de risque cardiovasculaire majeur soit 27,2%. Ceux qui avaient 2 facteurs de risque cardiovasculaire sont au nombre de 53 et 31 patients avec un seul facteur de risque cardiovasculaire.

TABLE I : NOMBRES DES FACTEURS DE RISQUES

Facteur de risque	Nombre	Pourcentage
0	7	5,6%
1 facteur	31	24,8%
2 facteur	53	42,4%
3 facteur ou plus	34	27,2%

1. Diabète

57% des patients sont diabétiques dont 70% sont mis sous insuline et 30% sous antidiabétiques oraux.

2. Hypertension artérielle

53,8% des patients présentent une hypertension artérielle.

3. Tabagisme

44,1% des patients sont des tabagiques dont 63% étaient actifs et 37% étaient sevrés.

4. Obésité

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

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

27 patients ont une dyslipidémie soit 27% de la population étudiée, l'hypertriglycéridémie représente 15% des cas.

6. Hérédité coronaire

Dans notre série on a constaté que 4 patients ont une notion d'hérédité coronaire.

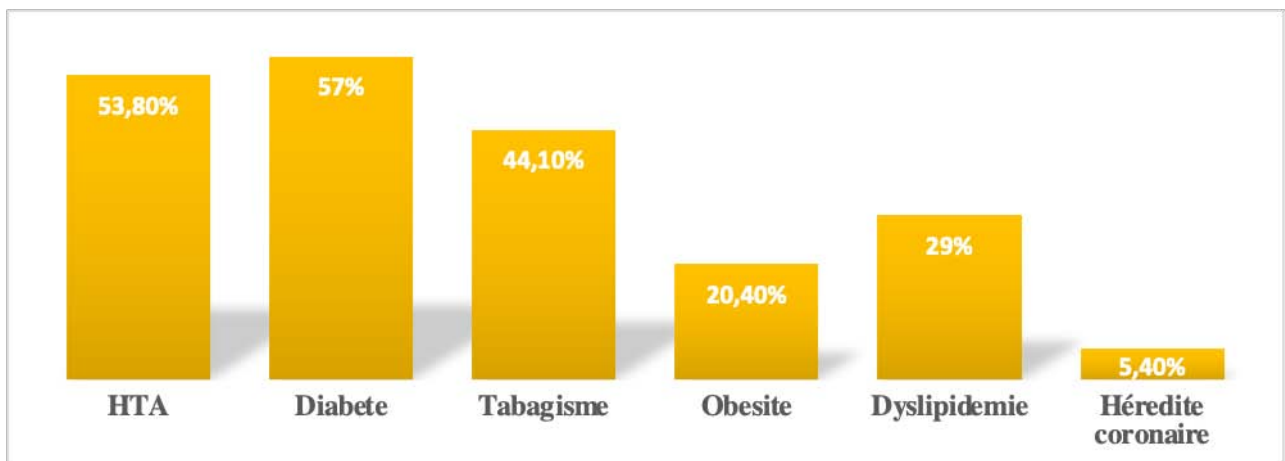


FIGURE 5 : LES PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE

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

Les comorbidités : Dans notre série, les comorbidités étaient représentées par l'insuffisance rénale chez 3 patients soit 2,4% des cas, l'anémie chez 5 patients soit 4%, et la bronchopneumopathie chronique obstructive chez 3 patients soit 2,4%

IV. Les antécédents :

Les principaux antécédents recherchés chez nos patients sont :

- Histoire de maladies coronariennes : 26% des patients ont souffert d'un infarctus du myocarde. 14% ont subi une angioplastie avec pose d'un stent actif, tandis que 1% ont subi un pontage aorto-c coronaire.
- Médications en cours : 35% des patients étaient sous traitement à base d'aspirine à leur admission.

❖ Autres:

- Antécédent d'AVCI chez un patient.
- Antécédent d'AOMI chez un patient.
- Antécédent de BAV chez un patient.
- Antécédent d'hyperthyroïdie de basedow chez une patiente.
- Leucémie sous traitement chimiothérapie chez un patient.

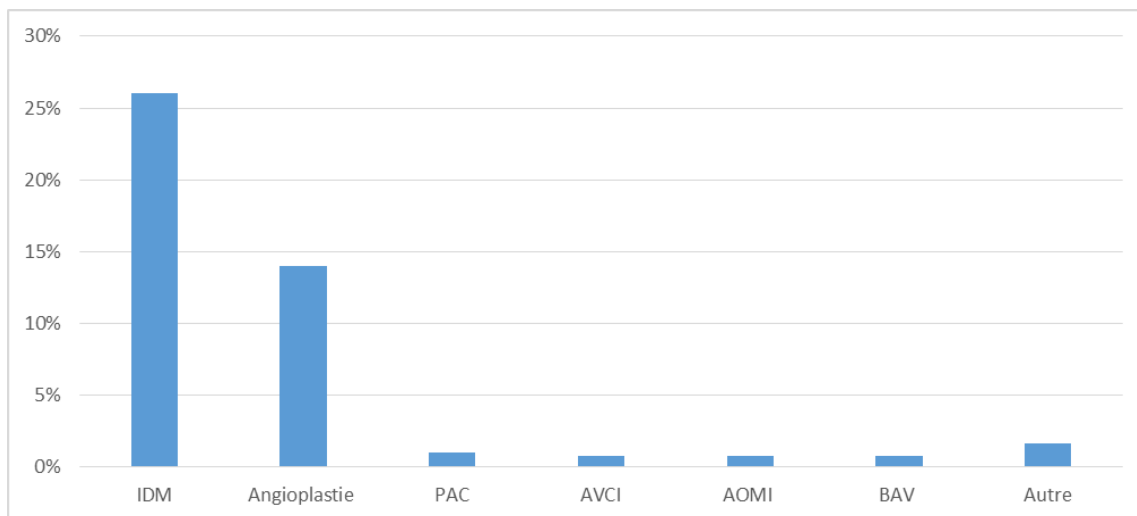


FIGURE 6: LA PRÉVALENCE DES PRINCIPAUX ANTÉCÉDENTS.

V. La clinique

1. Le délai de consultation

60% des patients avaient consulté dans 1 semaine après le début de leur symptomatologie.

2. Les symptômes révélateurs

La douleur thoracique est le maître symptôme dont :

86% sont des douleurs angineuses typiques et 14% sont atypiques dont 4% des patients avaient des épigastralgies, 6 % se présentaient pour oppression thoracique et 4 % avec une dyspnée

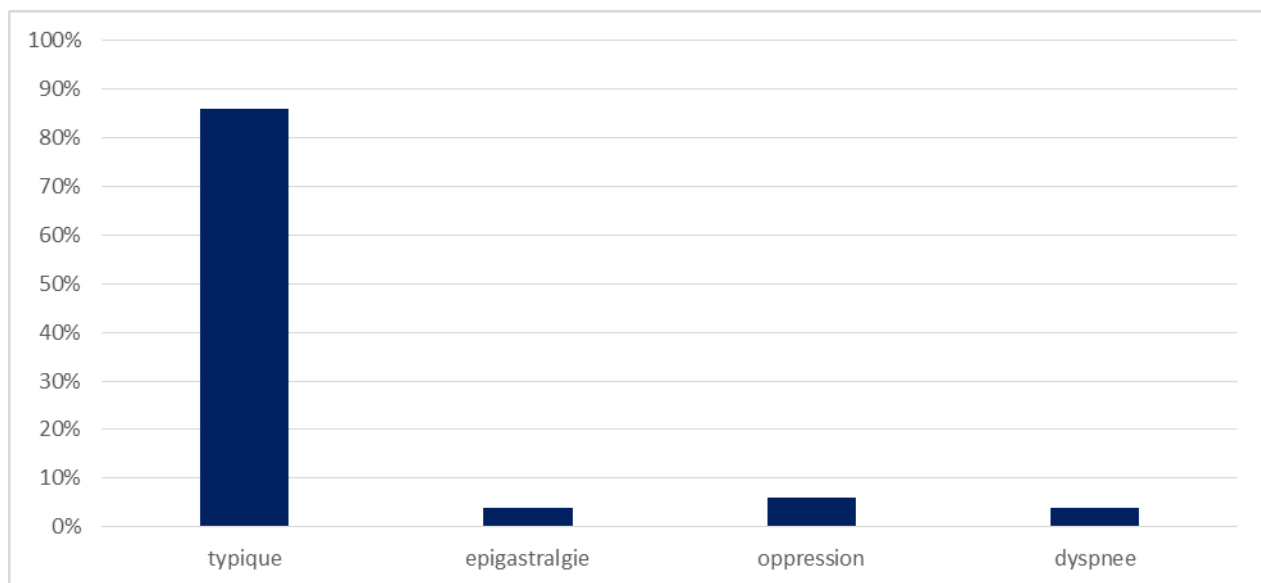


FIGURE 7 : TYPE DE DOULEUR RAPPORTÉ PAR LES PATIENTS

Type d'angor :

En effet, l'angor crescendo était prédominant et représentait 37% de l'ensemble des cas :

- L'angor de novo représentait 22,8 %
- L'angor de repos 28,3%
- L'angor post infarctus 12%

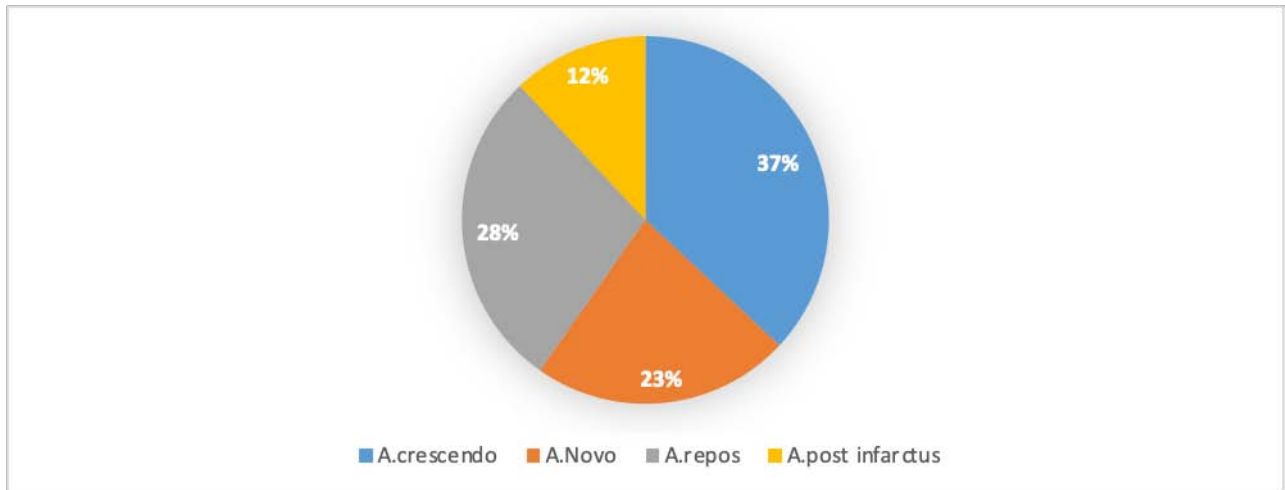


FIGURE 6 : RÉPARTITION DES TYPES D'ANGOR

3. Examen physique :

3.1 Examen cardiovasculaire :

a. fréquence cardiaque(FC) :

Dans notre étude nous avons observé que la majorité des participants, soit 70%, présentent une fréquence cardiaque normale. Par ailleurs, 25% des individus ont une tachycardie, tandis que 5% des participants ont une bradycardie.

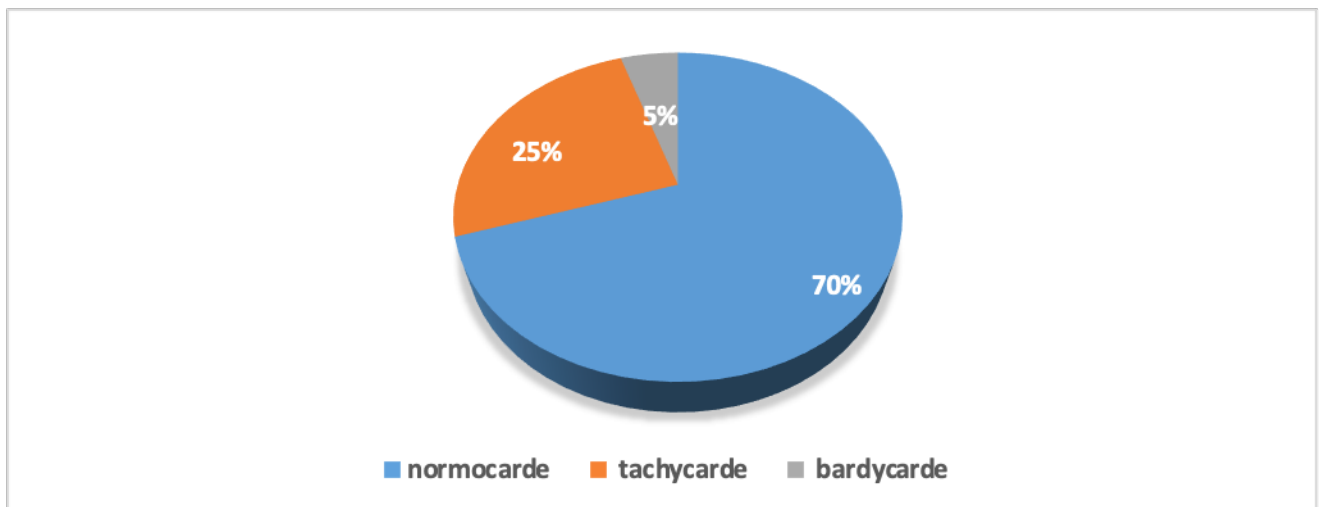


FIGURE 7 : RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON FRÉQUENCE CARDIAQUE

b. tension artérielle (TA) :

Dans le cadre de notre recherche, nous avons analysé le profil tensionnel des participants, révélant que 65 d'entre eux présentent une tension artérielle normale (normotendus), tandis que 52 sont hypertendus. De plus, 8 participants ont été identifiés comme hypotendus.

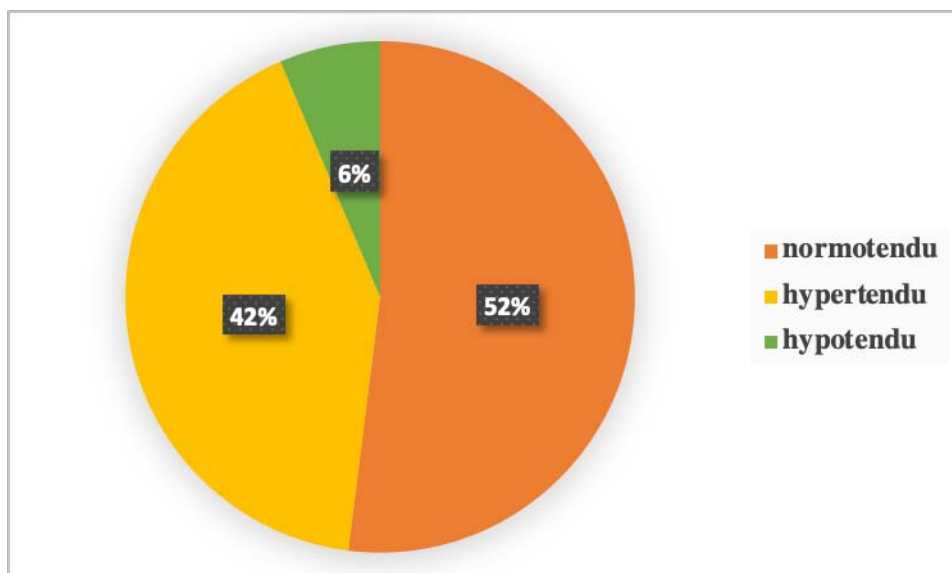


FIGURE 8 : RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON TA

c. L'auscultation :

L'auscultation a révélé la présence d'un souffle cardiaque chez 12 patients et un rythme cardiaque irrégulier chez 1 patient. Par ailleurs, des symptômes d'insuffisance cardiaque ont été observés chez 2 patients. En ce qui concerne la classification de Killip appliquée à notre étude, les résultats sont les suivants : 76 patients ont été classés au niveau Killip 1, indiquant une absence de signes d'insuffisance cardiaque congestive; 2 patients se sont situés au niveau Killip 2, présentant des signes modérés d'insuffisance cardiaque ; 3 patients ont été classés au niveau Killip 3, caractérisé par une insuffisance cardiaque aiguë; et aucun patient n'a été trouvé au niveau Killip 4, lequel indique un choc cardiogénique.

VI. Électrocardiogramme :

L'ECG a été fait chez tous les patients

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

On remarque que les localisations antérieure étendue et antéro-sépto-apicale sont les plus fréquentes suivi par localisation inférieure tandis que les localisations circonférentielle et basale sont les plus rares.

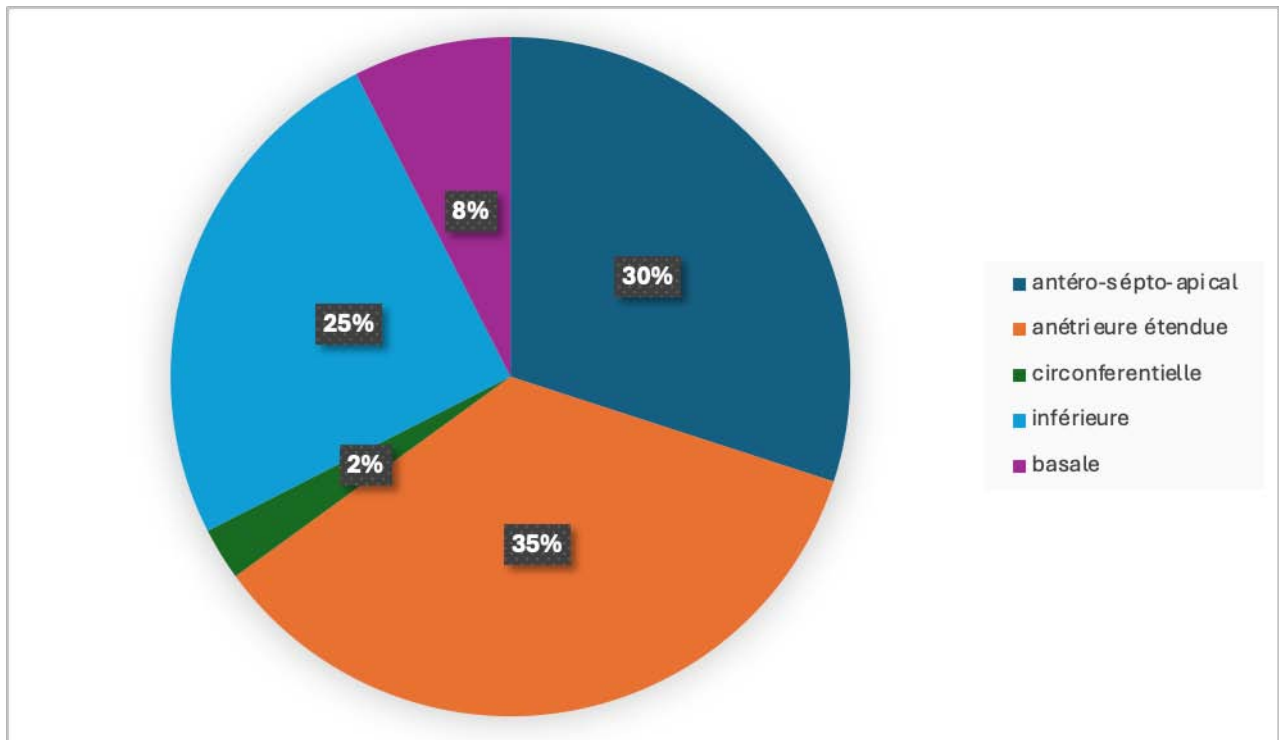


FIGURE 9 : TERRITOIRES ATTEINT DES PATIENTS STEMI

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

L'anomalie la plus fréquente sur l'ECG est le sous décalage du segment ST chez 48% des cas, suivi par onde T (-) signe d'ischémie sous épocardique chez 32,5%. Tandis que l'ECG était normal dans 6 cas

Les troubles de la repolarisation trouvés sont :

- Sous décalage du segment ST dans 35 cas.
- Onde T (-) dans 12 cas.
- 2 cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- Onde Q de nécrose a été retrouvée dans 8 cas.

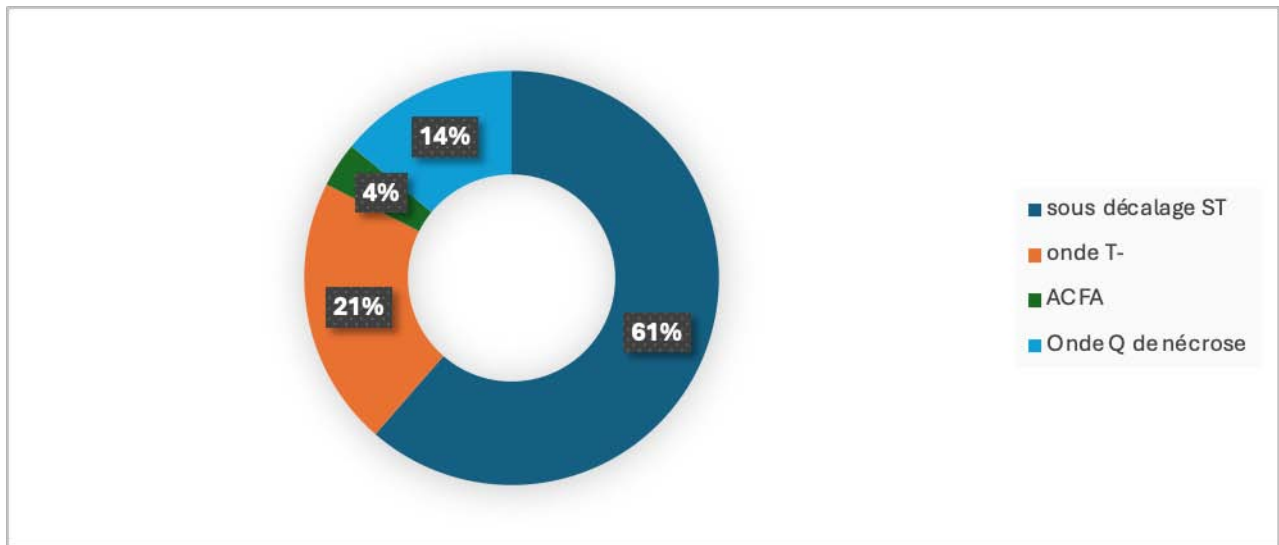


FIGURE 10 : LES TROUBLES DE REPOLARISATION CHEZ PATIENTS NSTEMI

VII. Bilan biologique

1. Les enzymes cardiaques (troponines)

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

- Positifs dans 75 cas soit 62,4% de l'ensemble des cas.
- Négatifs dans 40 cas soit 20,8% des cas ;
- avec 10 cas qui ont positivé leur troponine après 6h soit 8% des cas.

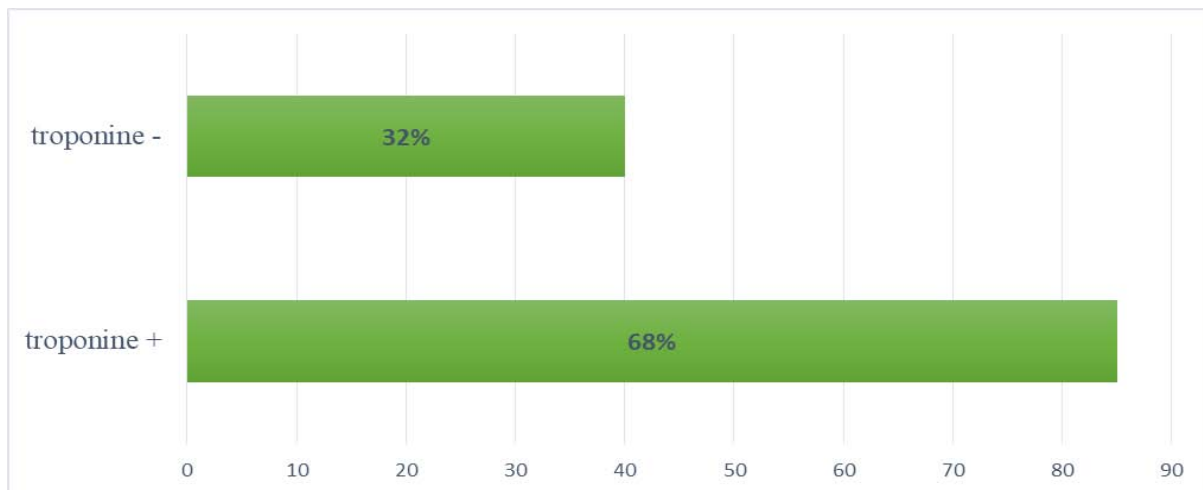


FIGURE 11 : POURCENTAGE DES PATIENTS À TROPONINES POSITIVES ET NÉGATIVES.

2. Autres dosages biologiques :

- 52% des patients avaient une hyperglycémie dont 41 patients connu diabétiques et 24 cas découverte fortuitement.
- 42% avaient une dyslipidémie dont 22% avait une hypertriglycéridémie.
- 7 patients avaient une insuffisance rénale dont 2 au stade terminal.
- La CRP a été demandée chez 60% des patients ; elle s'est révélée positive chez 66,7% des cas soit 51 de l'ensemble des cas.

3. L'échodoppler cardiaque :

L'échodoppler cardiaque a été effectué chez 85% des patients. Parmi eux, une altération de la fonction ventriculaire gauche a été observée chez 36,5% des patients, soit 38 patients au total. Parmi ces 38 patients, 28 présentent une dysfonction cardiaque légère avec une fraction d'éjection du ventricule gauche comprise entre 40 et 49%. De plus, 7 patients ont une fraction d'éjection inférieure à 40%, tandis que 3 patients ont une fraction d'éjection inférieure de 35%. Une anomalie de la contractilité segmentaire apparaît chez 83,7% des patients. Les anomalies

valvulaires ont été détectées chez 15% d'entre eux. Plus spécifiquement, 7 cas d'insuffisance mitrale et 5 cas d'insuffisance aortique ont été identifiés, un épanchement péricardique chez 3% des cas.

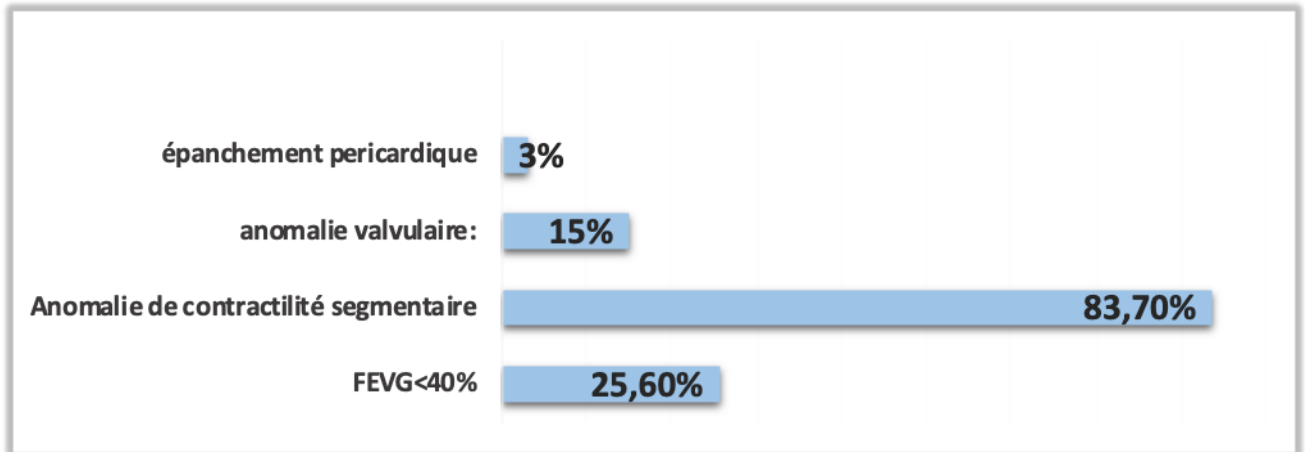


FIGURE 12 : ANOMALIES DÉCELÉE A L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE:

VIII. STRATIFICATION DU RISQUE :

Elle englobe l'évaluation du risque de survenue d'un évènement cardio-vasculaire majeur. Parmi les scores évaluant le risque, on retient le score de GRACE:

Le score a été calculé pour 67 patients, et les résultats obtenus sont les suivants :

- risque élevé chez 36 patients avec un score > ou égale à 140.
- risque intermédiaire chez 23 patients avec un score entre 109 et 140.
- risque bas chez 8 patient avec un score < ou égale a 108.

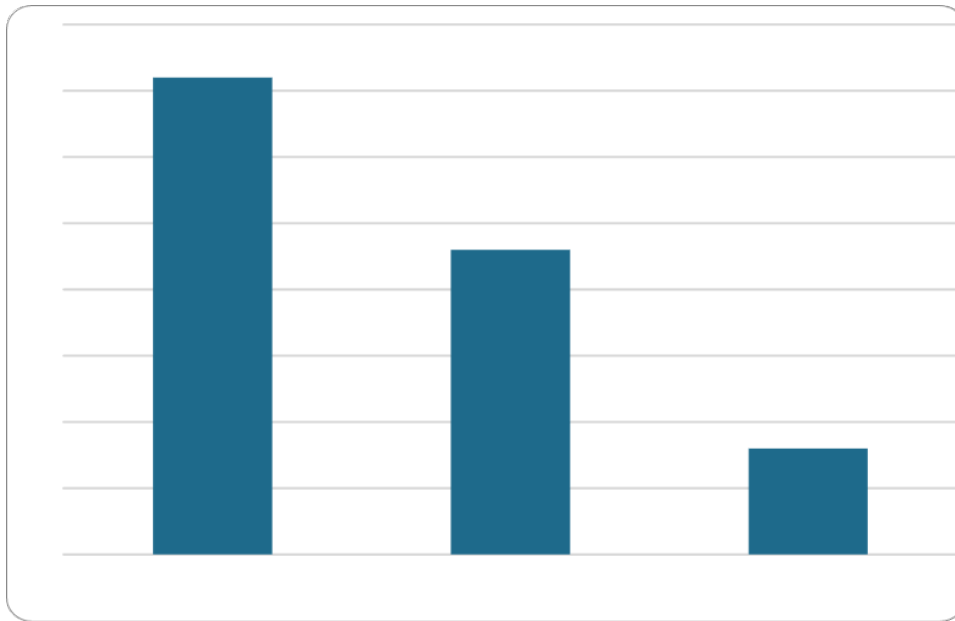


FIGURE 13 : RÉPARTITION SELON SCORE GRACE.

IX. Prise en charge

1. Traitement médicamenteux :

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

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

- Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion (IEC).
- Insulinothérapie
- Diurétiques : Spironolactone (Aldactone)

Dans notre étude :

- Seulement 10% des cas ont bénéficié d'un antalgique en IV ou per os.
- Seulement 19 cas ont bénéficié des nitrates soit 12,5%.
- 100% des cas ont bénéficié de l'acide acétylsalicylique.
- 100% des cas ont bénéficié de Clopidogrel.
- 93,6% des cas ont reçu l'HBPM.
- On a commencé ou continué un traitement par statines chez 100% des cas.
- 85 cas ont bénéficié d'un Béta bloquant soit 68% des cas.
- 12 cas ont bénéficié d'un IC soit 9,6%
- 88 cas ont reçu un IEC soit 70,4% des cas.
- 6 cas ont reçu ARA 2 soit 4,8%
- 43 % des cas ont reçu une Insulinothérapie.
- Les diurétiques ont été utilisés chez 30% des cas.

TABLE II : TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX PRESCRIT CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS AIGUS

Classe thérapeutique	Nombre de malade	Pourcentage
Antalgique	12	10%
DN	19	12,5%
IEC	88	70,4%
IC	12	9,6%
ARAII	6	4,8%
Diurétique	24	30%
HBPM	117	93,6%
HNF	0	0%
Aspirine	125	100%
Statine	125	100%
Clopidogrel	125	100%
Bétabloquant	85	68%

2. Traitements invasifs :

2.1 Coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez 88 patients.

a. Voie d'abord:

Radiale droite chez 87% de l'ensemble des cas.

Fémorale droite chez 13 % de l'ensemble des cas.

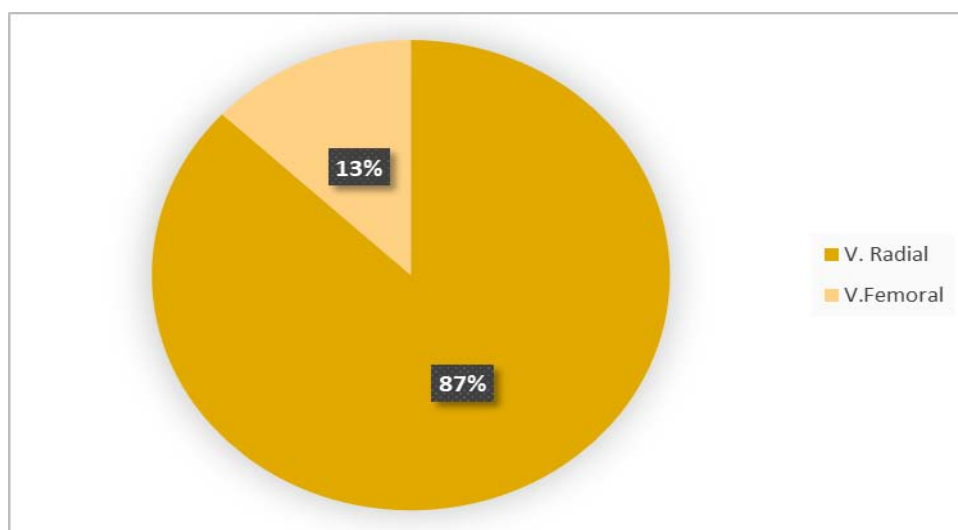


FIGURE 14 : LA VOIE D'ABORD CORONAROGRAPHIE

b. Topographie lésionnelle :

- La coronarographie a objectivé :
- Une atteinte mono-tronculaire : 26 cas soit 29,5%.
- Une atteinte bi-tronculaire : 30 cas soit 34,1%
- Une atteinte tritronculaire : 24 cas soit 27,3%.
- Une atteinte du tronc commun : 1 cas soit 1,1%.
- La coronarographie s'est révélée normale chez 5 patients soit 5,7% des cas.
- Chez 2 patients avec ATCD d'angioplastie avec pose de stent on a trouvé une thrombose de stent soit 2,3% des cas.

TABLE III : RÉPARTITION SELON LA TOPOGRAPHIE LÉSIONNELLE

Résultats de la coronarographie	normal	Mono-tronculaire	Bi-tronculaire	Tri-tronculaire	Tronc commun	thrombose de stent
Effectif	5	26	30	24	1	2
Pourcentage	5,7	29,5%	34,1%	27,3%	1,1%	2,3%

Table IV : Les localisations de la sténose coronarienne.

Localisation de la sténose	IVA	CX	CD	IVA+Cx	IVA+CD	Cx+CD	IVA+Cx+CD	TC
Effectif	15	8	3	12	7	11	24	1

2.2 Angioplastie :

59 patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire soit 47,2% de l'ensemble des cas.

a. Type de dilatation :

- Un stent actif chez 56 cas soit 92,3% des cas.
- Un stent nu chez seulement 2 cas soit 5,1 % de l'ensemble des cas.

b. La pré-dilatation par ballonnet :

Elle a été réalisée chez 35 cas soit 89,7% des patients.

c. La thrombo-aspiration :

Aucun patient n'a bénéficié de cette procédure.

2.3 Thrombolyse :

4 patients ont bénéficié de thrombolyse dans les 6H à la Metalyse.

2.4 Traitement chirurgical :

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

2.5 Traitement médical seul :

24 patients soit 19,2% des cas ont une indication à un traitement médicamenteux seul en 1^{ère} intention après coronarographie.

TABLE V : RÉCAPITULATIF DES TYPES DE TRAITEMENT REÇUS PAR NOS PATIENTS.

	Angioplastie primaire				PAC	thrombolyse	TTT Médical Seul
	Stent actif	Stent nu	Pre-dilatation	Thromboaspiration			
Nombre	36	2	35	0	26	4	24
Pourcentage	28,8%	1,6%	28%	0%	20,8%	3,2%	19,2%

3. Traitement de sortie :

Le traitement de sortie comportait :

1. La double anti agrégation plaquettaire (DAPT) Clopidogrel et Acide acétylsalicylique : pendant au moins 1 an chez 109 patients soit 87% de la totalité des patients.
2. Les statines chez tous les patients.
3. Un Béta bloquant chez 73 patients.
4. Un IEC chez 63 patients.
5. Un Inhibiteur Calcique (IC) chez 15 patients.
6. Un Inhibiteur de la Pompe à Proton (IPP) chez 60 % des cas.
7. L'adaptation des doses des traitements : antihypertenseur, antidiabétique.

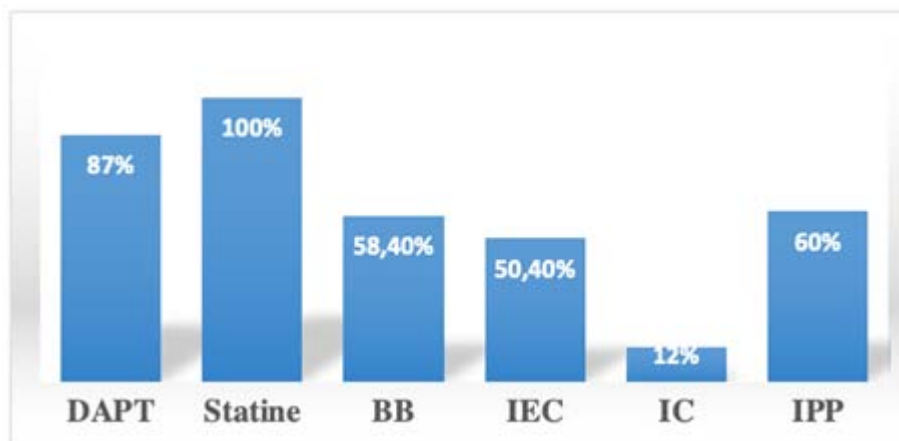


FIGURE 15 : TRAITEMENT DE SORTIE

X. L'évolution et complication :

1. L'évolution en intra-hospitalière :

L'évolution intra hospitalière était favorable dans 92,8% des cas. 7,2% des patients dans notre série ont présenté des complications intra hospitalières. Il s'agit principalement de 3 cas de Bloc Auriculoventriculaires (BAV), 2 cas d'insuffisance cardiaque gauche, un cas Œdème Aigu du Poumon (OAP), une péricardite et 2 décès par fibrillation ventriculaire.

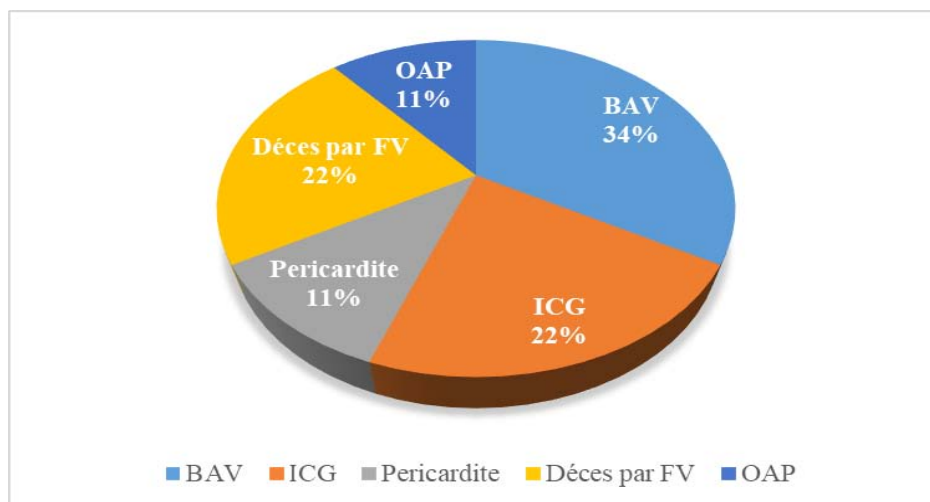


FIGURE 16 : PRINCIPALES COMPLICATION EN INTRA-HOSPITALIER

2. SUIVI :

Le suivi chez nos patients était comme suivant :

- Suivi régulier chez 75 patients soit 60 %.
- Suivi irrégulier chez 27 patients soit 21,6%
- 23 patients sont perdus de vue soit 18,4%.

TABLE VI : RÉCAPITULATIF DU SUIVI DES MALADES

Suivi	Régulier	irrégulier	Perdu de vue
effectif	75	27	21
pourcentage	60%	21,6%	16,8%

3. Évolution à moyen et à long terme :

Ces patients ont présenté comme complications :

- Une récurrence d'infarctus du myocarde dans 8 cas.
- Une récurrence angineuse dans 19 cas.
- Une insuffisance ventriculaire gauche dans 5 cas.

TABLE VII : LES COMPLICATIONS A MOYEN ET A LONG TERME.

Complication	Nombre de patients	% des patients	% des patients suivi
Récurrence d'infarctus	8	6,4%	10,7%
Récurrence angineuse	19	15,2%	25,4%
IVG	5	4%	6,7%



DISCUSSION



RAPPEL

I. Généralité sur SCA :

1. Définition du syndrome coronarien aigu :

Au début du 20ème siècle, les premières définitions de l'infarctus du myocarde ont été formulées, soulignant le lien entre une thrombose coronaire aiguë et les symptômes cliniques correspondants. Établie en 2000 et améliorées en 2007 par les associations cardiaques américaines (ACC - American College of Cardiology) et européennes (ESC - European Society of Cardiology), s'appuie sur des données cliniques, des caractéristiques électrocardiographiques et la détection de marqueurs biologiques dans le sang indiquant une lésion ou une nécrose myocardique.

La nouvelle définition met l'accent sur les aspects électrocardiographiques pour une gestion d'urgence plus efficace, en se concentrant particulièrement sur la présence persistante ou non d'une élévation du segment ST (Fig.18) :

- Les SCA avec élévation persistante (plus de 20 min) du segment ST ou bloc de branche gauche récemment apparu, indiquant une occlusion complète d'une artère coronaire nécessitant une désobstruction rapide. Le diagnostic est basé sur l'analyse de l'ECG, avec une élévation du ST > 1 mV dans toutes les dérivations sauf V1, V2 et V3 où elle doit être > 2 mV.
- Les SCA sans élévation persistante du segment ST, regroupant diverses présentations telles que l'angor instable, l'infarctus du myocarde sans onde Q, l'angor crescendo, le syndrome de menace, ou l'infarctus du myocarde rudimentaire. Les manifestations cliniques et électrocardiographiques varient, avec des signes tels que le sous-décalage du ST, l'inversion de l'onde T, une élévation transitoire du ST ou un tracé normal. La libération d'enzymes ou de protéines cardiaques telles que les troponines T ou Ic permet de distinguer l'angor instable de l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST.[10]

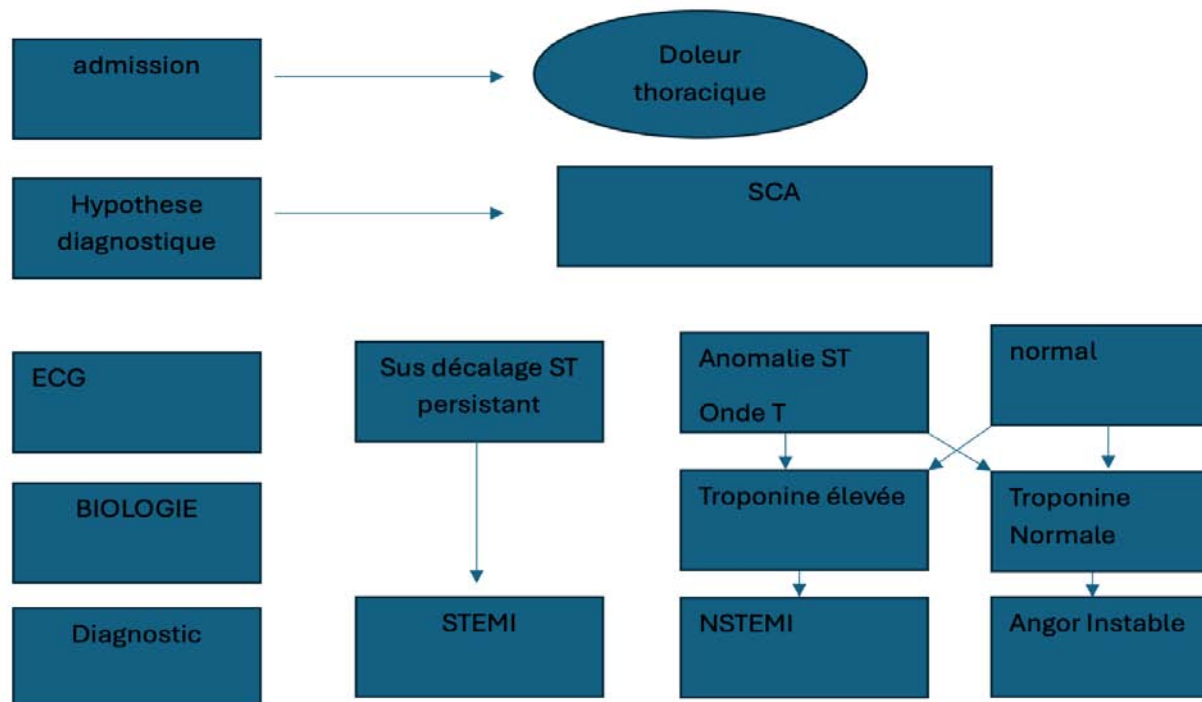


FIGURE 17 : CLASSIFICATION CLINIQUE DES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS, ADAPTÉ D'APRÈS HAMM CW ET AL [6]

2. Définition universelle de l'infarctus du myocarde :

La définition universelle de l'infarctus du myocarde (IDM), telle qu'elle est comprise dans le domaine médical moderne, est le résultat d'une évolution constante des connaissances et de la technologie. Depuis les premiers jours de la cardiologie en tant que discipline scientifique, notre compréhension de l'IDM et de ses mécanismes sous-jacents s'est considérablement enrichie, aboutissant à des classifications précises et à des protocoles de diagnostic sophistiqués.

En 1979, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) établissait le diagnostic d'infarctus du myocarde sur une combinaison de critères cliniques, électrocardiographiques (ECG) et biologiques. Les critères cliniques comprenaient la présence d'une douleur thoracique caractéristique, résistante à la nitroglycérine. Du côté de l'ECG, des modifications sans équivoque telles que l'apparition d'ondes Q ou des aspects QS avec des évolutions datant de plus d'un jour étaient nécessaires. Parfois, les symptômes étaient plus ambigus, comme des troubles de la conduction

ou des ondes T inversées, ou encore la présence d'ondes Q isolées. Biologiquement, l'élévation des marqueurs de nécrose myocardique, et en particulier de l'isoenzyme créatinine kinase (CK-MB), était exigée. Le diagnostic d'IDM se posait en présence d'au moins deux de ces trois critères.[11]

Au tournant du millénaire, de nouvelles découvertes en biochimie ont conduit à une révision des critères diagnostiques. En 2000, l'European Society of Cardiology (ESC) et l'American College of Cardiology (ACC) ont mis à jour la définition, intégrant l'utilisation de biomarqueurs plus sensibles et spécifiques, comme la troponine cardiaque. Dès lors, l'IDM a été caractérisé par une augmentation et une diminution des niveaux de troponine ou de CK-MB, associées à au moins un des éléments suivants : symptômes ischémiques, apparition d'ondes Q sur l'ECG, décalages du segment ST, ou la réalisation d'une angioplastie coronaire.

En 2007, avec la collaboration de l'American Heart Association (AHA) et du World Heart Federation (WHF), une nouvelle définition universelle a été proposée, raffinée par la suite en 2012, divisant l'IDM en cinq catégories distinctes[12] :

- Type 1 : IDM spontané – Associé à des événements aigus comme la rupture de plaque d'athérome, conduisant à une thrombose intra-luminale et une nécrose des myocytes du fait de la réduction du flux sanguin myocardique ou de l'embolie plaquettaire. (Figure)

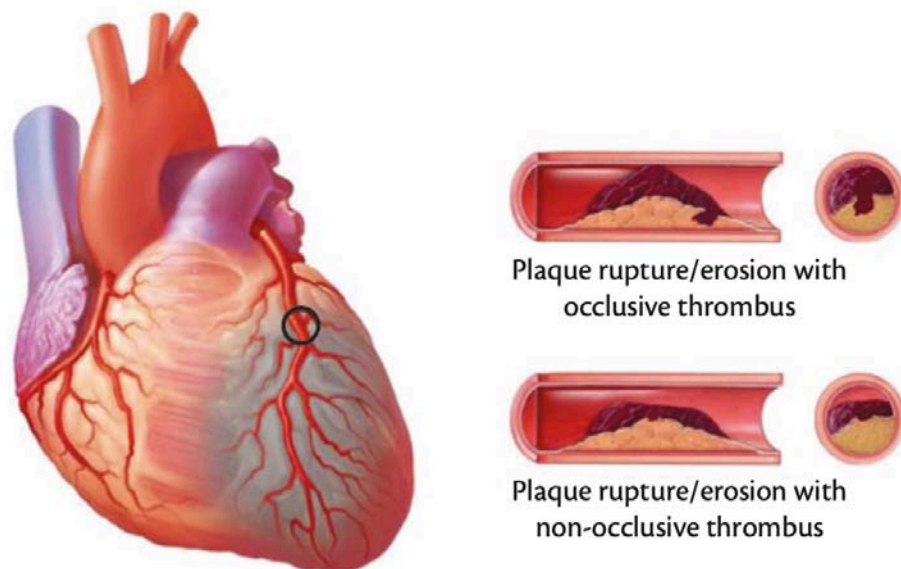


FIGURE 18: INFARCTUS DE MYOCARDE TYPE 1 [13]

- Type 2 : IDM secondaire – Occasionné par un déséquilibre entre l'apport en oxygène et les besoins myocardiques due à d'autres causes qu'une maladie coronarienne atherosclérotique.

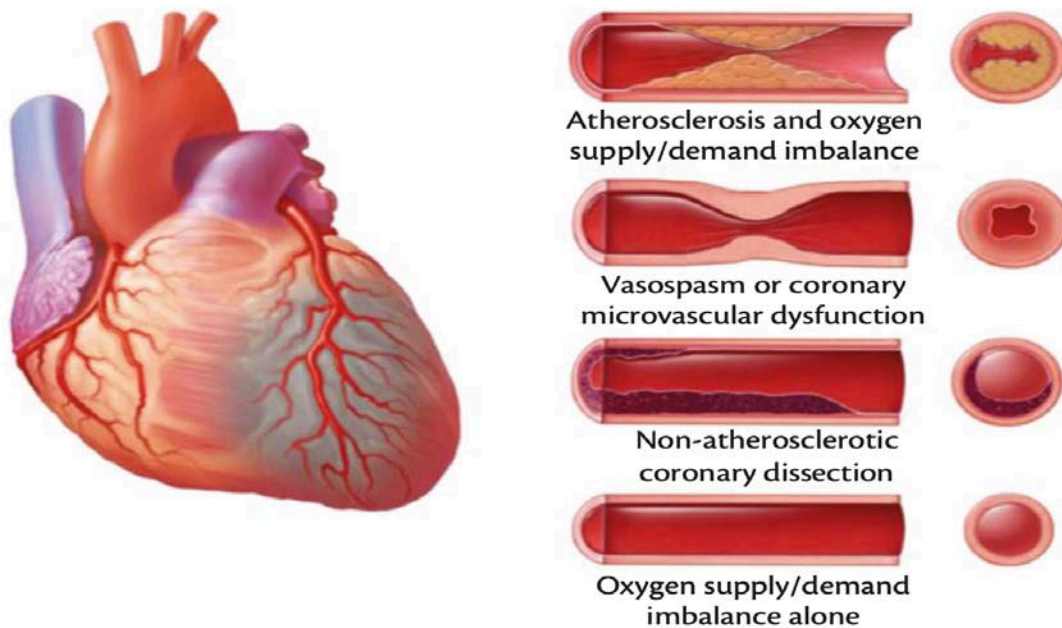


FIGURE 19 : IDM TYPE 2 [14]

- Type 3 : IDM sans biomarqueurs – Lié à un décès où les biomarqueurs cardiaques ne sont pas disponibles, mais des symptômes et des changements à l'ECG indiquent un infarctus récent.
- Type 4a : IDM associé à une angioplastie – Défini par une augmentation significative des niveaux de troponine suite à une intervention.
- Type 4b : IDM par thrombose de stent – Diagnostiqué par coronarographie ou autopsie en cas d'ischémie myocardique et changements biomarqueurs.
- Type 5 : IDM associé à un pontage coronaire – Caractérisé par une élévation marquée de la troponine après l'opération.
- Infarctus du myocarde sans obstruction coronaire (MINOCA)[13] : C'est une nouvelle entité qui a fait son entrée dernièrement par les sociétés savantes. Une proportion non né-

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

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

La classification actuelle tient compte de la nature dynamique et diverse de l'IDM, en reconnaissant que les infarctus peuvent survenir de manière spontanée ou en tant que complication d'interventions médicales. Chaque catégorie est définie par un ensemble spécifique de critères, incluant des symptômes cliniques, des modifications de l'ECG, des résultats d'imagerie montrant une perte de tissu myocardique viable, et des changements dans les niveaux de biomarqueurs cardiaques comme la troponine.

En 2018, une quatrième définition universelle a été introduite, affinant davantage la compréhension et le diagnostic de l'IDM. Cette révision met en lumière l'importance de la troponine cardiaque comme biomarqueur principal, avec une valeur supérieure au 99ème percentile considérée comme indicative d'une lésion myocardique. La définition met également en évidence la nécessité d'une preuve clinique d'ischémie myocardique aiguë, soit par des symptômes, des modifications de l'ECG, ou des résultats d'imagerie. De plus, elle distingue les différents sous-types d'IDM liés à des interventions coronariennes, reconnaissant les spécificités de ces situations cliniques.[10]

La définition universelle de l'IDM reflète l'évolution de notre capacité à diagnostiquer cette condition complexe et potentiellement mortelle. Chaque révision apporte une compréhension plus nuancée et une approche plus personnalisée du traitement des patients souffrant de maladies cardiaques. Avec chaque progrès dans la technologie diagnostique et la biochimie clinique, les médecins sont mieux équipés pour identifier et traiter l'IDM, réduisant ainsi la morbidité et la mortalité associées à cette maladie .

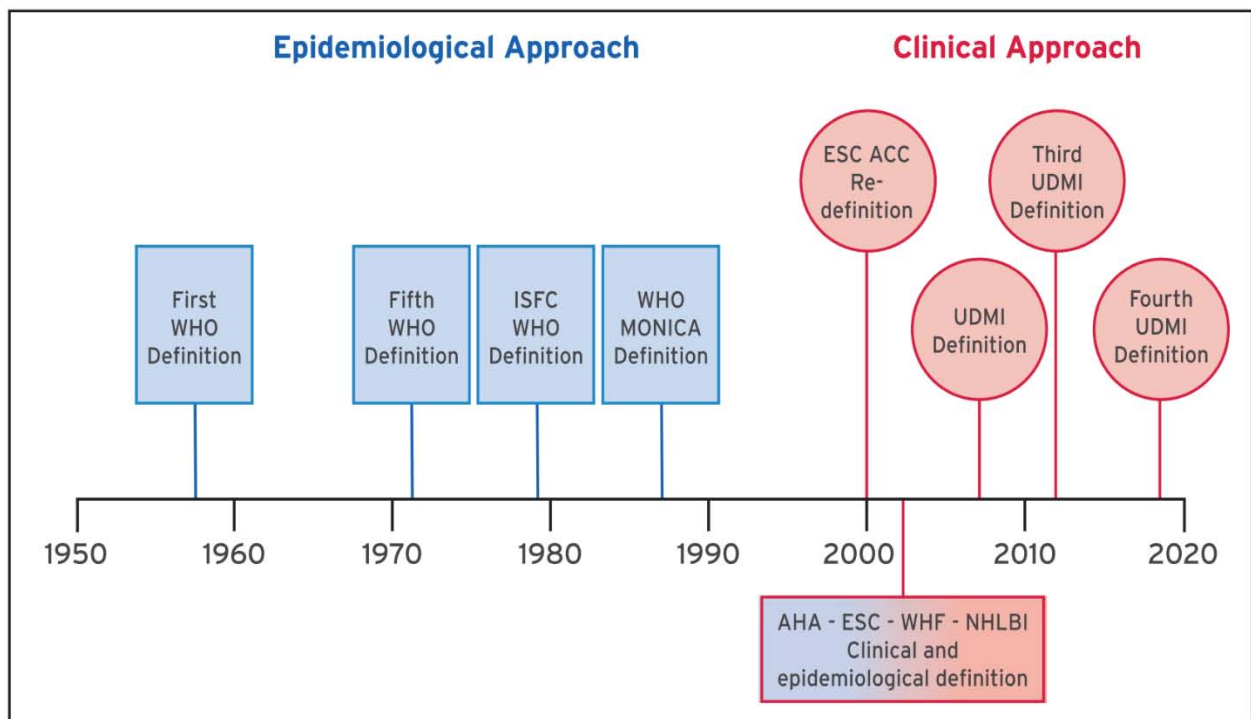


FIGURE 20 : HISTORIQUE DES DOCUMENTS SUR LA DÉFINITION DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE[10]

II. Rappel anatomique : [14-16]

La vascularisation artérielle du cœur représente 5 à 10 % du débit cardiaque. Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, leurs branches terminales présentent des anastomoses sous-épicaudiques et myocardiques dont la valeur fonctionnelle est réduite, comme le montre leurs thromboses en clinique. Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires atrio-ventriculaires droit et gauche et inter-ventriculaires antérieur et postérieur.

1. ARTERE CORONAIRE GAUCHE :

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

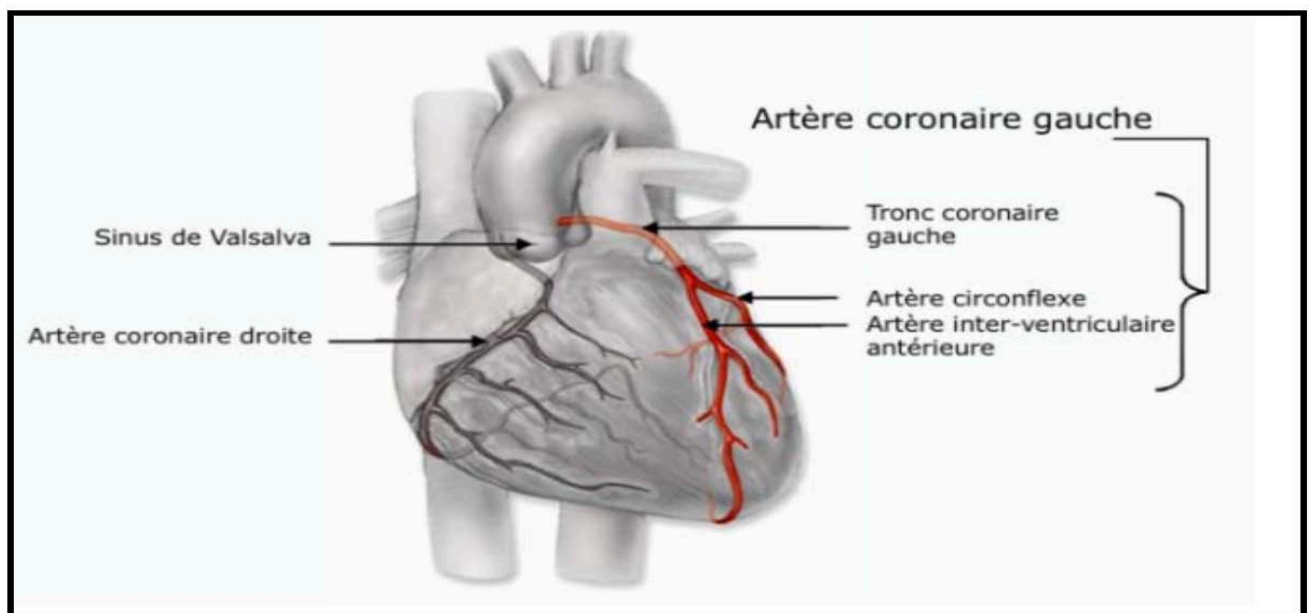


FIGURE 21 : VUE ANTÉRIEURE DU CŒUR MONTRANT L'ARTÈRE CORONAIRE GAUCHE ET SES BRANCHES [17]

1. **Origine :** Elle naît à la racine de l'aorte, du sinus coronarien gauche, classiquement antéro-gauche, en fait postéro-gauche sur l'aorte en place. Elle présente un tronc sans collatérales, et des branches terminales.
2. **Trajet :** Le tronc de l'artère coronaire gauche est court, mesurant de 10 à 15mm, il se dirige obliquement à gauche vers l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire antérieure.
3. **Terminaison :** A la partie supérieure du sillon interventriculaire antérieur, elle se situe entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face postéro-droite de l'auricule gauche.

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

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

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

2. BRANCHE INTER-VENTRICULAIRE ANTERIEURE (IVA) :

- a. **Trajet :** Très flexueuse, elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, pouvant s'enfoncer dans la paroi musculaire (pont musculaire). Elle contourne le bord droit du cœur, dans l'incisure du cœur, 2 cm en dedans de l'apex.
- b. **Terminaison :** Elle se termine dans le sillon interventriculaire postérieur (inférieur)– en prenant le nom d'artère apexienne inférieure– où elle s'anastomose avec l'artère interventriculaire postérieure (branche de l'artère coronaire droite). La terminaison au niveau

de ce sillon se fait à une distance variable en fonction du développement de l'artère inter-ventriculaire postérieure.

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

3. BRANCHE CIRCONFLEXE :

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

- a. **Trajet** : Elle se détache du tronc d'origine, à 45°, au-dessous de l'auricule gauche, et contourne horizontalement la face gauche du cœur, dans le sillon atrioventriculaire gauche.
- b. **Terminaison** : Elle se termine à la face inférieure du ventricule gauche, à une distance variable de la croix des sillons, sans toutefois atteindre le sillon interventriculaire postérieur. Mais elle peut fournir l'artère interventriculaire inférieure (postérieure), ce développement est fonction de celui de l'artère coronaire droite et de ses branches terminales.
- c. **Collatérales** : L'artère circonflexe donne au cours de son trajet 2 sortes de branches collatérales destinées au cœur gauche : Branches atriales et Branches ventriculaires.

4. ARTERE CORONAIRE DROITE :

4.1 Origine :

L'artère coronaire droite prend naissance sur le flanc antéro-droit de la partie initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antéro-droit ou du sinus coronaire droit. Elle présente, sur une longueur de 3 à 4 mm à partir de son origine, une forme en entonnoir avec une diminution de calibre avant de stabiliser son diamètre à environ 4 à 5 mm.

4.2 Trajet :

L'artère coronaire droite parcourt ensuite un itinéraire précis en suivant le sillon atrio-ventriculaire droit, avant de rejoindre le sillon interventriculaire postérieur jusqu'à approcher la pointe du cœur. Elle se compose de trois segments principaux :

- **Segment d'Origine** : Court, orienté vers l'avant à droite et légèrement vers le haut, il guide l'artère depuis son origine aortique jusqu'au sillon coronaire droit antérieur.
- **Segment Intermédiaire** : Descend verticalement dans ce sillon, où l'artère suit un chemin plus ou moins sinueux en contournant le bord droit du cœur.
- **Segment Terminal** : Prolonge le parcours en suivant le sillon coronaire droit inférieur, menant l'artère à proximité immédiate de la croix des sillons. Les segments sont séparés par deux coudes, l'un supérieur et l'autre inférieur, donnant à l'artère coronaire droite une apparence en cadre ou en C lors d'une coronarographie.

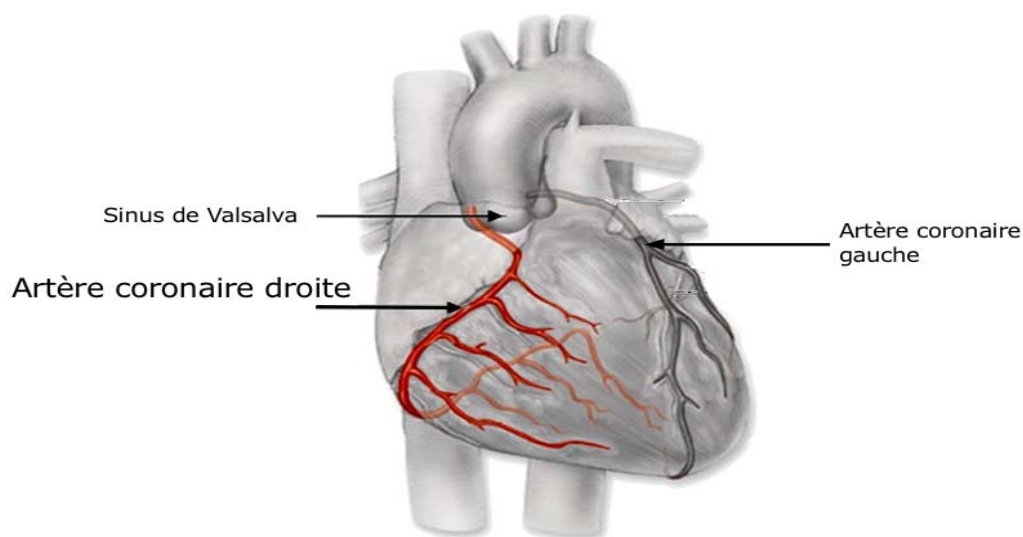


FIGURE 22 : VUE ANTÉRIEURE DU CŒUR MONTRANT L'ARTÈRE CORONAIRE DROIT ET SES BRANCHES[19]

a. Terminaison :

L'artère se termine au niveau de la croix des sillons et, à l'instar de la coronaire gauche, la coronaire droite est une artère terminale. Elle se divise en deux branches principales :

- **Branche Interventriculaire Inférieure ou Postérieure** : Elle se courbe vers l'avant et rejoint le sillon interventriculaire inférieur pour se terminer à une distance variable de l'apex, selon le développement de l'artère interventriculaire antérieure avec laquelle elle constitue l'anse antérieure et inférieure
- **Branche/Tronc Rétro-Ventriculaire Gauche** : Présente dans 80 % des cas, cette branche suit brièvement l'axe de l'artère coronaire droite avant de pénétrer dans l'épaisseur de la paroi au niveau de la croix des sillons. Elle émerge ensuite plus superficiellement pour se diviser en plusieurs branches collatérales, vascularisant une portion variable de la face inférieure du ventricule gauche en complément du rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche.

b. Branches Collatérales :

Des branches collatérales naissent du tronc de la coronaire droite :

- **Branches Pariétales Ventriculaires Inférieures** : Gauches et droites, au nombre de 4 à 5 pour chaque côté, destinées aux faces inférieures des deux ventricules.
- **Branches Septales Inférieures** : Entre 7 et 12 branches parallèles et fines qui assurent la vascularisation du tiers inférieur du septum interventriculaire. La première branche septale inférieure est particulièrement importante car elle donne l'artère du ventriculo-necteur, dédiée au nœud d'Aschoff-Tawara et au faisceau de His. Les branches vasculaires incluent également des branches ascendantes ou atriales et des branches descendantes ventriculaires droites antérieures

III. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE : L'ATHEROSCLEROSE

1. Définition

La définition donnée par l'OMS en 1958 de l'athérosclérose demeure pertinente, malgré le fait qu'elle ne couvre que les aspects des lésions fibroathéromateuses. Cette maladie est caractérisée par une combinaison variable de transformations dans la couche intime des artères de grande et moyenne taille.[18] Ces transformations se manifestent par une accumulation localisée de lipides, de complexes glucidiques, de sang et de ses dérivés, de tissu conjonctif fibrosé, et de dépôts calcaires. Ces phénomènes s'accompagnent également de changements dans la couche médiane des artères.[19]

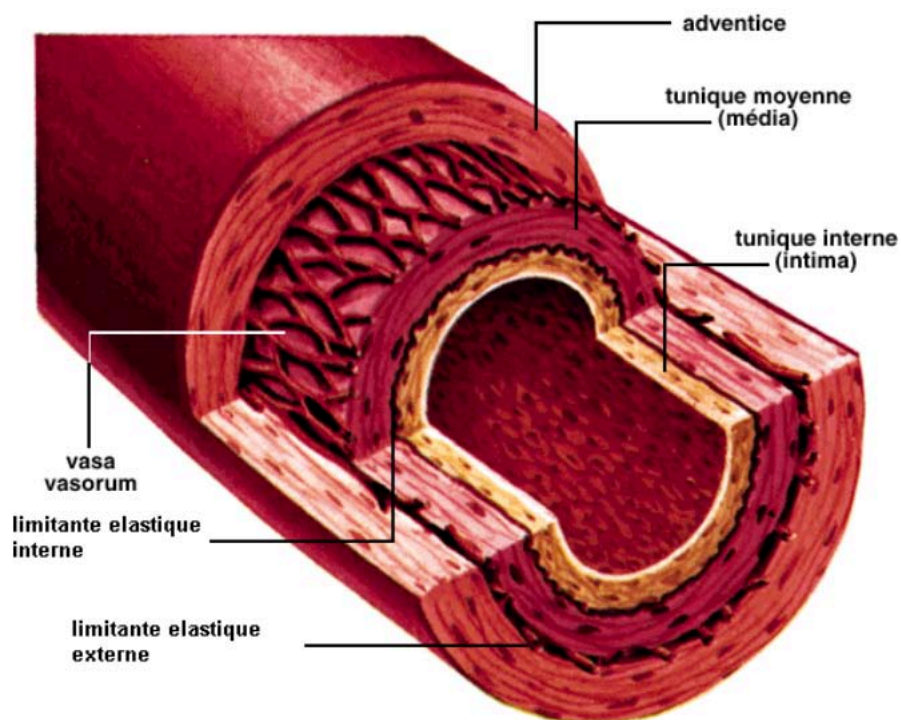


FIGURE 23 : PAROI D'UNE ARTÈRE.

2. Les stades de l'athérosclérose : [20,21]

L'athérosclérose est une maladie chronique de nature inflammatoire affectant la paroi des artères. Elle résulte de l'interaction entre des lipoprotéines altérées, des cellules de nature inflammatoire telles que les macrophages et les lymphocytes T, ainsi que des cellules constitutives de la paroi artérielle. Cette dynamique induit des changements histologiques au niveau de la couche médiane des artères, conduisant progressivement à la formation de plaques d'athérome. L'American Heart Association (AHA) a mis en place une classification de l'athérosclérose en six phases de développement. Cette classification tient compte du caractère évolutif des lésions d'athéroscléroses mis en évidence par les études anatomopathologiques et épidémiologiques.

1) Lésions de type I :

- **Description :** Il s'agit de lésions microscopiques caractérisées par une infiltration de cellules spumeuses d'origine macrophagique dans l'intima. Ces macrophages spumeux sont présents en petit nombre et de manière isolée.

2) Lésions de type II (stries lipidiques) :

- **Caractéristiques :** Les lésions de type II se manifestent par une accumulation de macrophages spumeux dans la couche sous-endothéliale de l'intima, formant des petits amas connus sous le nom de stries lipidiques, visibles macroscopiquement. À ce stade, des cellules musculaires lisses contenant des dépôts lipidiques apparaissent, bien qu'elles restent minoritaires.

3) Lésions de type III (pré-athéromateuses) :

- **Détails :** Caractérisées par l'apparition de gouttelettes lipidiques extracellulaires au microscope, ces lésions marquent une étape intermédiaire, précédant les lésions irréversibles de type IV. Les dépôts lipidiques extracellulaires, plus nombreux qu'au stade II,

commencent à remplacer la matrice extracellulaire et repoussent les fibres musculaires en position intimale. Ce stade reste infraclinique.

4) Lésions de stade IV (athéromateuses) :

- **Évolution** : Les dépôts lipidiques s'amplifient et convergent pour former le core lipidique ou centre athéromateux. Les cellules musculaires lisses et les fibres de la matrice extracellulaire sont dispersées par les particules lipidiques. Des dépôts de calcium apparaissent, menant à l'évolution vers une plaque fibreuse (type V) ou une plaque rompue (type VI).

5) Lésions de type V (fibroathéromateuses) :

- **Caractéristiques principales** : Correspondant à la définition de l'OMS de l'athéromatose, ces lésions sont définies par la production de tissu fibreux dans l'intima, avec une chape fibreuse couvrant un ou plusieurs centres nécrotiques riches en dépôts de calcium. Les lésions de type V sont cliniquement significatives, en particulier lorsqu'elles se situent dans des artères de moyens calibres comme les carotides ou les coronaires.

6) Lésions de type VI (complications) :

- **Complications** :
- **Fissure de la plaque** : Peut être superficielle, causant une perte de substance superficielle, ou plus profonde, libérant des gouttelettes lipidiques dans le sang.
- **Hémorragie ou hématome intraplaque** : Résultant de la rupture de néovaisseaux.
- **Thrombose** : Survenant lorsque le sang entre en contact avec le sous-endothélium ou le contenu du centre lipidique, activant ainsi la coagulation. ces mécanismes peuvent mener à des accidents aigus, majoritairement par thrombose.

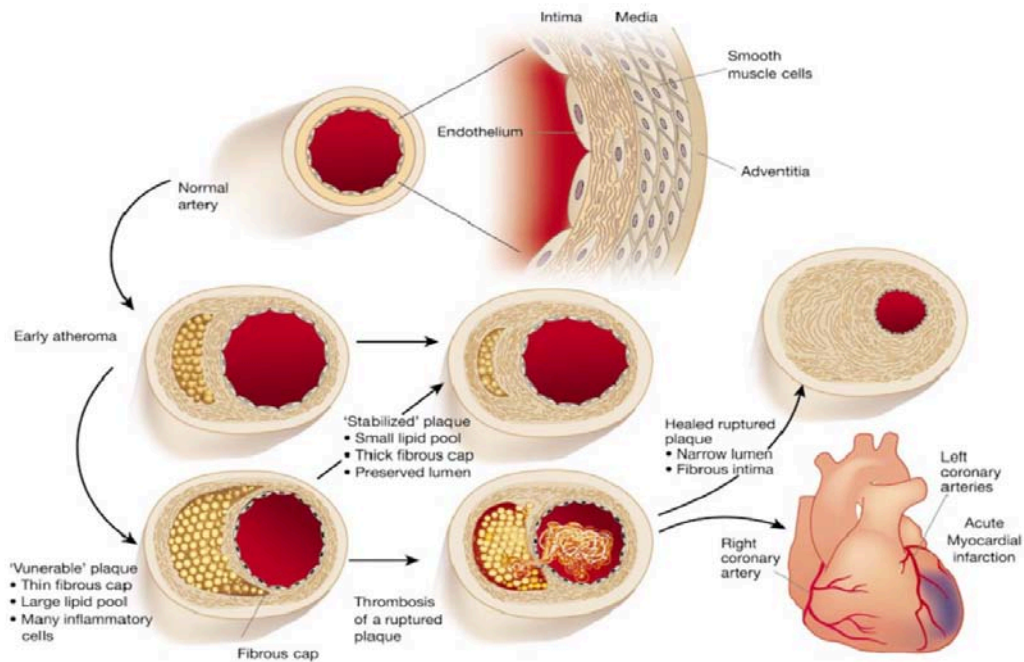


FIGURE 24 : ÉVOLUTION DE LA MALADIE ATHÉROMATEUSE D'APRÈS LIBBY [24]

3. Définition d'une plaque vulnérable :[20,22]

Trois facteurs entrent en compte dans la notion de vulnérabilité d'une plaque d'athérome : - Taille et consistance du noyau lipidique, - Épaisseur et structure de la chape fibreuse, - Inflammation. Une plaque fibreuse vulnérable se caractérise par un large noyau lipidique composé de cholestérol libre, de cholestérol estérifié et de lipides oxydés imprégnés de facteur tissulaire, une infiltration de la paroi par des cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T activés), une chape fibreuse fine et pauvre en collagène et en cellules musculaires lisses et enfin une augmentation de la néo vascularisation pariétale. Les plaques vulnérables peuvent se rompre sous l'effet de forces biomécaniques ou hémodynamiques. Des forces longitudinales et circonférentielles s'exercent à la surface de la plaque. La rupture est la conséquence d'un déséquilibre entre ces contraintes hémodynamiques, auxquelles la chape fibreuse est soumise, et sa solidité. Ces contraintes peuvent être augmentées lors d'une poussée hyperten-

sive entraînant une tension circonférentielle de la paroi artérielle avec un effet de stress qui est d'autant plus important que la chape fibreuse est mince. De même, la propagation cyclique de l'onde de pression engendre des modifications de la lumière artérielle avec déformation des plaques, en particulier celles qui sont excentrées, augmentant ainsi le risque de rupture. L'effort physique important ainsi que les états de stress émotionnel et consommation de tabac entraînant une augmentation de l'activité sympathique et le taux de catécholamines circulantes qui sont à l'origine de l'augmentation des contraintes appliquées sur la plaque.

4. Physiopathologie des SCA secondaires à l'athérosclérose [23]

Le point de départ du processus d'ischémie est la rupture d'une plaque d'athérome, qui provoque le contact entre le sang et les couches sous-endothéliales, très propices à la formation de caillots. Ce contact déclenche l'activation des plaquettes sanguines et le début du processus de coagulation, aboutissant à la création d'un thrombus dans l'artère coronaire. En conséquence, le flux sanguin coronaire diminue, entraînant une réduction variable de l'oxygénation des cellules du myocarde.

De manière simplifiée, il existe deux scénarios principaux : l'occlusion partielle (SCA sans élévation du segment ST) et l'occlusion totale (SCA avec élévation du segment ST). En cas d'occlusion totale, une diminution de la mobilité de la zone affectée survient en quelques minutes, avant même les premiers signes électriques. Si la région impactée est vaste, cette réduction de la contractilité du myocarde peut conduire à un choc cardiogénique.

Sans intervention pour rétablir le flux sanguin, une nécrose myocardique irréversible se développe environ 30 minutes après l'occlusion, progressant de l'endocarde vers l'épicarde. Au-delà de quatre heures, la nécrose de la zone concernée est presque totale, bien que ce temps puisse être allongé en cas d'occlusion intermittente, de circulation collatérale ou d'un traitement préventif.

Par ailleurs, le thrombus peut être partiellement occlusif sans provoquer de symptômes cliniques, s'intégrant à la plaque ou pouvant se détacher pour former une embolie en aval.

IV. Épidémiologie :

Le SCA est une des pathologies les plus fréquentes et graves dans les pays Industrialisés. Depuis les années 80, l'étude des registres nationaux montre une tendance vers une diminution de l'incidence et de la prévalence du SCA, malgré ça il 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.

Et 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 en particulier pour les IDM ST+ [24]. Cependant, cette tendance semble inversée vers une augmentation dans d'autres régions, notamment en Europe de l'Est, en Asie du Sud aussi que l'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[25-28]

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 [29-31] ; 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 % [32] tandis que la mortalité en un an rapportée chez ces patients dans les registres d'angiographie est d'environ 10%. [33,34] Dans les pays en voie de développement, le pronostic de l'IDM reste sombre à court et à moyen terme du fait de l'in-

suffisance des moyens diagnostiques, de prise en charge et de surveillance dans plusieurs centres hospitaliers, avec une létalité de 38% au Sénégal et 25% au Mali [27,28,35]

Les registres MONICA ont montré une diminution de la prévalence des facteurs de risques telles que l'hypertension artérielle et de l'hypercholestérolémie dans la population âgée de 35 à 64 ans [36]. Cependant, trois facteurs de risque cardiovasculaire (le tabac, le diabète et l'obésité) ont eu une évolution préoccupante en France au cours de la dernière décennie chez les jeunes femmes et pourraient être responsables d'une augmentation des IDM dans cette population.

Au cours des dernières décennies, la prise en charge thérapeutique du SCA s'est améliorée, conduisant à une importante diminution de la mortalité à la phase aiguë de l'événement [37,38]. Cette diminution de la mortalité cardiovasculaire est particulièrement spectaculaire entre 1976 et 2013 en Europe. Cette réduction de la mortalité a été plus importante chez les hommes que chez les femmes ce qui pourrait s'expliquer par un délai plus long dans la prise en charge et un moindre recours à la stratégie de reperfusion en partie en raison de doutes diagnostiques accompagnant cette maladie réputée masculine [39,40].

En ce qui concerne le Maroc, les informations épidémiologiques disponibles tendent à être similaires à celles des études européennes, bien qu'il existe une pénurie de recherches axées sur cette maladie au niveau national. Cette similitude est probablement due à l'augmentation de l'espérance de vie ainsi qu'à l'influence marquée du mode de vie occidental sur la société marocaine[8]

V. 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 : non modifiables et d'autres sont modifiables.

1. Facteurs de risques non modifiables

1.1 Age :

L'âge moyen de nos patients est de 61 ans ce qui est comparable aux données du registre ACCESS au Maghreb où l'âge moyen est 59 ans [8]. Les données du registre français FAST-MI de 2010 montraient que l'âge moyen des patients présentant un SCA était de 66 ans [41]

1.2 Sexe :

Dans notre étude le sexe masculin prédominait avec un pourcentage de 73%, avec un taux de ménopause à 98% chez les femmes, ce qui rejoint les données des registres ACCESS au Maghreb, GRACE, FAST-MI, et du registre marocain FES-AMI, les hommes représentent respectivement 71% [8], 76% [42], 72%[41], et 75% [9]. Nous soulignons également le caractère de recrutement à prédominance masculine dans cet échantillon majoritairement militaire.

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 [43,44]. 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 [40]. 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 [45].

1.3 Hérité coronaire :

L'hérité cardiovasculaire doit être examinée avec précaution. L'observation clinique courante mentionne assez fréquemment des familles de coronariens et l'on peut considérer qu'un sujet dont l'un des parents ou des collatéraux ont présenté, avant l'âge de 50 ans, des signes d'ischémie myocardique a plus de risque qu'un autre sujet de faire un accident corona-rien,

Toutefois, dans notre série d'études, nous avons identifié 4 cas présentant des antécédents d'hérité coronarienne. Chacun de ces cas a signalé le décès d'un parent des suites d'une crise cardiaque avant l'âge de 55 ans.

2. Facteurs de risques modifiables

2.1 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. Le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/ (7mmol /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 (11,1mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (critères proposés par l'OMS). Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macro-angiopathie 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.[46]

Dans la littérature, le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse. L'étude United Kingdom Prospective Diabets Study (UKPDS) [47] 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 [48]

Dans notre travail, le diabète représente le premier facteur de risque en question de fréquence avec plus de 57% des patients admis pour un SCA étaient diabétiques dont 70% sont mis sous insuline et 30% sous antidiabétiques oraux., alors que ce pourcentage n'est que de 23% dans l'étude GULF RACE [49] et entre 22 et 31% dans l'étude réalisée au CHU de FES [9]. On remarque une prévalence nettement plus élevée du diabète dans notre série.

2.2 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 [50] 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)[51]. Près de 53,8% de notre population d'étude était hypertendue. Ces données sont compatibles avec l'étude menée au CHU de Fès [52] 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. [9]

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 . Dans une méta-analyse ayant englobé 61 études avec 1 million de

patients, la pression artérielle était corrélée à la cardiopathie ischémique fatale [53]. 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 [54].

TABLE VIII : CLASSIFICATION DE L'HTA CHEZ L'ADULTE SELON LES RECOMMANDATIONS DE L'OMS EN 1999 [54]

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

TABLE IX : CLASSIFICATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE CHEZ L'ADULTE, ÂGÉ DE PLUS DE 18 ANS SELON LE 7^E COMITÉ COMMUN POUR LA PRÉVENTION, LE DÉPISTAGE, L'ÉVALUATION ET LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE (JNC 7) EN 2003. [54]

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

L'hypertension artérielle joue 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. 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. [55]

2.3 Dyslipidémie :

La relation entre le cholestérol total et le risque coronaire est linéaire et sans seuil. Quel que soit le sexe, une baisse de 1 mmol/l de cholestérol total est associée à une baisse de moitié

de la mortalité coronaire chez les sujets de 40 à 49 ans, d'un tiers chez les sujets de 50 à 69 ans et d'un sixième chez les sujets âgés de plus de 70 ans, alors que 0,3 mmol de plus de HDLcholestérol est associée à une diminution d'un tiers de la mortalité par cardiopathie ischémique [56]. La dyslipidémie représente le 4^{ème} facteur de risque modifiable dans notre série avec un taux de 29%. L'étude Grace a constaté que les dyslipidémies sont fréquentes, retrouvées près d'une fois sur deux (51 %) [42], proche de FAST-MI (43%) [41] et de ACCESS Investigators (41%). Elles sont présentes chez 22 % dans ACCESS au Maghreb [8] et seulement chez 5% dans FES-AMI [9]. Le taux bas dans notre étude ainsi que dans l'étude FES-AMI par rapport aux études peut refléter une sous-estimation comme il peut être dû au régime alimentaire marocain. En effet une étude faite au Maroc chez une population de diabétiques non insulinodépendants présentant une dyslipidémie a montré que l'ingestion de 20g d'huile d'olive par jour a permis de baisser significativement les triglycérides de 28%, le cholestérol total de 12%, le LDL cholestérol de 24% et a augmenté le HDL cholestérol de 23% au bout de 2 mois [57]

2.4 Tabac :

Il est défini comme une intoxication de l'organisme par le tabac sur le long terme. Consommé activement ou passivement, le tabac est un facteur de risque avéré pour les maladies cardiovasculaires, indépendamment de l'intensité ou de la durée de l'exposition. Il contribue à l'augmentation des lésions athéromateuses en altérant la fonction endothéliale, ce qui perturbe la vasomotricité, active l'agrégation plaquettaire et réduit le niveau de HDL-Cholestérol. Ainsi, le tabagisme possède des effets athérogènes, thrombogènes, et vasospastiques. De plus, il élève le niveau de carboxyhémoglobine dans le sang et double le risque associé à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire [58]. Des recherches approfondies, ont démontré qu'un arrêt du tabac chez les patients coronariens entraîne une baisse significative de la morbi-mortalité liée aux coronaires.[59]

Dans notre étude, 44,10% des patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu (SCA) sont des fumeurs actifs. L'étude OSCAR [60], qui a inclus 907 patients entre 2001 et 2003, rapporte que 29% étaient fumeurs actifs. Une autre recherche menée au CHU de FES en 2008 [52]

indique que 37% des patients hospitalisés pour un SCA sans élévation du segment ST et 44% pour un SCA avec élévation du segment ST étaient fumeurs actifs.

2.5 Obésité :

La surcharge pondérale, bien qu'elle ne soit pas considérée comme un facteur de risque (FDR) indépendant [61], est fréquemment observée en conjonction avec d'autres FDR tels que l'hypertension artérielle (HTA) le diabète dans le cadre de syndrome métabolique[62]. L'obésité est quantifiée à l'aide de l'indice de masse corporelle (IMC), calculé comme le poids en kilogrammes divisé par la taille en mètres au carré (kg/m^2) :

- Un IMC normal est compris entre 18,5 et 25.
- Un IMC entre 25 et 30 indique un surpoids.
- Une valeur d'IMC entre 30 et 40 signale une obésité.
- Un IMC supérieur à 40 est caractéristique d'une obésité morbide. Il est aussi recommandé de surveiller le tour de taille, avec des limites ne devant pas excéder 102 cm pour les hommes et 88 cm pour les femmes, car il est fortement corrélé avec le risque de maladie coronaire, notamment pour l'infarctus du myocarde (IDM), davantage que l'IMC.

Dans notre étude, 20,4% des patients étaient obèses, ce pourcentage est proche de celui retrouvé dans l'étude ACCESS au Maghreb (19%) [8].

2.6 Autres facteurs de risque :

D'autres facteurs de risque, tels que le stress et la sédentarité, sont difficiles à estimer. Cependant, ils ont prouvé leur impact dans la survenue d'accidents vasculaires malgré leur caractère subjectif. Par ailleurs, l'association de plusieurs facteurs augmente le risque de survenue d'un IDM [63]. Dans notre série 69,6% de nos patients avaient plus de 2 facteurs de risque cardiovasculaire, un taux important en comparant avec d'autre étude notamment le registre FES-AMI où 60 % des patients avaient au moins 2 FDR.

VI. Recommandation ESC 2023:

Les directives 2023 de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) pour la gestion des syndromes coronariens aigus (SCA) marquent une étape significative dans l'unification des approches pour les infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI) et sans élévation du segment ST (NSTEMI), renforçant l'importance d'une prise en charge nuancée et basée sur des preuves. Bien que les principes fondamentaux de la gestion des SCA restent inchangés, ces recommandations approfondissent des aspects spécifiques du traitement et de la prévention, soulignant plusieurs points clés :

1. Traitement hypoglycémiant : L'importance d'un traitement personnalisé selon les comorbidités est soulignée, avec une recommandation de classe I, niveau de preuve A, basée sur les avantages cardiovasculaires de thérapies spécifiques.
2. Thérapie antiplaquettaire double (DAPT) : Une importance accrue est donnée à la DAPT pour une durée ≥ 12 mois après un pontage aortocoronarien, avec un niveau de preuve C.
3. Évaluation Neurologique : Une évaluation du pronostic neurologique est conseillée 72 heures après l'admission pour les survivants d'un arrêt cardiaque comateux, reflétant une recommandation de classe I, niveau de preuve C.
4. Stratégies Invasives : Les recommandations de classe I et IIa mettent en avant l'intervention coronarienne percutanée en fonction de la gravité angiographique et du guidage par imagerie intravasculaire, avec des niveaux de preuve B et A.
5. Implantation de dispositifs : Recommandation d'un stimulateur cardiaque permanent pour les blocs auriculo-ventriculaires post-INFARCTUS non résolus après une période d'attente de 5 jours.
6. Cancer et SCA : Des traitements interventionnels et pharmacologiques individualisés pour les patients cancéreux présentant un SCA, basés sur le pronostic et le risque de saignement, sont recommandés, reflétant des niveaux de preuve B et C.

7. Gestion à Long Terme : L'intensification de la thérapie hypolipémiante dès l'hospitalisation initiale pour SCA et la considération de la colchicine à faible dose pour le risque résiduel, sont recommandées, soulignant des niveaux de preuve C et A.
8. Soins Centrés sur le Patient : Ces directives encouragent les soins centrés sur le patient et l'inclusion des patients dans la prise de décision, avec des niveaux de preuve B et C, affirmant l'importance de la personnalisation des soins.
9. Prudence avec la Thérapie Antiplaquettaire : La dé-escalade de la thérapie antiplaquettaire dans les premiers 30 jours post-SCA est découragée, en particulier chez les patients cancéreux avec un faible nombre de plaquettes, mettant en lumière des préoccupations spécifiques avec des niveaux de preuve B et C.

Ces points reflètent une approche globale et détaillée pour optimiser la prise en charge des syndromes coronariens aigus, en soulignant l'importance d'une prise de décision basée sur les dernières preuves et recommandations.

VII. Aspects cliniques

1. Délai de consultation :

Dans une procédure où le temps est compté, le délai mis par le patient pour avoir recours aux services spécialisés est primordial. Dans notre étude, le délai médian écoulé entre le moment du déclenchement des symptômes et le moment du premier contact médical était de 7 jours avec des extrêmes de 1h et 6mois. En effet, non seulement ces délais dépassent l'optimum mais ils sont largement supérieur à ce qui est rapporté dans plusieurs pays développés[64-66] et dans certains pays en développement[67].

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

TABLE X : COMPARAISON DES DÉLAIS D'ADMISSION SELON LES DIFFÉRENTS REGISTRES

Études	Délai en Min
FAST-MI [41]	74
ACCESS au Maghreb[8]	420
GRACE [42]	140
SPACE [68]	150
MONICA/KORA[69]	184
Notre étude	10080

2. Circonstance de découverte :

Dans notre étude 76,25% des patients ont présenté une douleur angineuse typique. Ce taux reste similaire à d'autres études : MONICA/KORA 92,4% [69], SPACE 87,6% [68], FES-AMI 95% [9].

3. Signes cliniques :

3.1 Terrain :

Le terrain typique de l'IDM est l'homme (73% des cas) d'âge supérieur à 40 ans qui présentent un ou plusieurs facteurs de risque : hypertension artérielle, hypercholestérolémie, hérédité, diabète, tabagisme, obésité. De même, une femme après la ménopause ou une femme jeune associant l'intoxication tabagique et contraception oestroprogestative.

3.2 Signes Fonctionnels :

La douleur thoracique est souvent le symptôme principal et se caractérise généralement par :

- Localisation : médiane, rétrosternale, en barre.
- Nature : constrictive, se manifestant par une sensation de lourdeur, de serrement, ou d'écrasement thoracique.
- Début : soudain, sans lien avec l'effort, fréquemment pendant la nuit, pouvant réveiller le patient.
- Irradiation : étendue au cou, à la mâchoire, à la nuque, aux épaules, aux bras, aux poignets, et parfois au dos.
- Durée : prolongée, excédant 20-30 minutes, et ne s'atténuant pas après la prise de dérivés nitrés sublinguaux [70].

- Cependant, la douleur peut être inexistante, particulièrement chez les personnes âgées et les diabétiques, où le syndrome coronarien aigu (SCA) est souvent diagnostiqué tardivement, lors d'un ECG de routine ou à la suite d'une complication (par exemple, arythmie, œdème pulmonaire aigu). La douleur peut également se présenter de manière atypique, comme une douleur épigastrique accompagnée de nausées et/ou de vomissements, d'essoufflement, de fatigue, de palpitations, voire de syncope, ou bien la douleur peut se manifester au dos, dans les membres supérieurs, la mâchoire ou le cou sans localisation thoracique. Ces présentations atypiques peuvent conduire à un diagnostic erroné et à un traitement inadéquat. Dans notre étude, le SCA était révélé par une douleur thoracique typique dans plus de 86% des cas. Certains patients présentaient des symptômes atypiques à leur arrivée, comme une épigastralgie (4%), une oppression thoracique (6%) et dyspnée (4%) des pourcentages qui restent inférieurs à ceux rapportés dans la littérature. Nos résultats sont en accord avec ceux des études menées à Fès en 2008 et à Rabat en 2017[52]. Une recherche a indiqué qu'une présentation atypique du SCA peut inclure l'essoufflement, les nausées, la transpiration excessive, et des douleurs ou gênes situées dans d'autres parties du corps tels que le bras, l'épigastre, l'épaule, le cou ou la mâchoire. Les symptômes les plus communs associés à une présentation atypique incluaient la dyspnée (69,4 %), les nausées (37,7 %), la transpiration (25,2 %), la syncope (10,6 %) ou des douleurs dans les bras (11,5 %), l'épigastre (8,1 %), l'épaule (7,4 %) ou le cou (5,9 %)[71].
- **Les signes accompagnateurs** : comprennent l'angoisse, l'agitation, parfois la lipothymie, et surtout des troubles digestifs comme la flatulence, les nausées, les vomissements, ou un état sub-occlusif caractérisé par un arrêt des matières et des gaz, pouvant détourner le diagnostic vers un problème abdominal chirurgical [49]

3.3 Signes physiques :

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

4. Signes paracliniques :

4.1 ECG :

Lors des syndromes coronaires aigus, l'électrocardiogramme (ECG) représente un outil indispensable au diagnostic, la prise en charge thérapeutique et l'estimation du pronostic. Il reflète la physiologie du myocarde permettant de nous orienter vers les lésions coronaires retrouvées à la coronarographie. Les données de son analyse constituent une partie importante de la décision thérapeutique, en particulier en ce qui concerne la reperfusion myocardique.

Dans notre étude, on note que le SCA ST- est plus fréquent que le SCA ST+ soit 66,4% VS 33,6% Ce qui rejoint les études ACCESS Investigators [8] et SPACE [68]. Cela est clairement illustré par la tendance mondiale observée, qui montre une diminution des syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST (SCA ST+) et une augmentation des syndromes coronariens aigus sans élévation du segment ST (SCA ST-).

Dans notre série, l'ECG était normal dans 4,8% des cas. Une onde T négative est retrouvée dans 32,5% des cas, un sous décalage du segment ST dans 48 % des cas et une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) dans 5,7 % des cas.

Le sus décalage a été noté dans le territoire antérieur étendu chez 35% des patients ayant un SCA ST+, 30% dans le territoire antéro-septo-apical, et 25% dans le territoire inférieur, 8% dans le territoire basal et 2% avaient une topographie circonférentielle.

Ce qui est comparable aux résultats du registre FES-AMI [9] où la topographie de l'infarctus est antérieure dans 66 % des cas, postéro-inférieure dans 30 % des cas, latérale dans

2 % des cas et circonférentielle dans 2 % des cas. Ces modifications ECG peuvent être persistantes ou transitoires et il est donc recommandé de répéter plusieurs fois l'ECG, notamment en cas de récurrence de la douleur thoracique. Les données de notre étude étaient insuffisantes. Dû au manque de précision d'heure de réalisation de l'ECG, de la réalisation d'ECG per-critique, ni les données sur un éventuel monitoring cardiaque.

4.2 Echo-cardiographie transthoracique :

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 (dissection aortique, cardiomyopathie, péricardite).

Dans notre série L'écho-doppler cardiaque a été faite chez 85% des patients et a objectivé une fonction ventriculaire gauche altérée dans 36,5% des cas. Ce taux est proche de celui de l'étude FES-AMI où la fonction ventriculaire gauche était altérée dans 50 % des cas [9].

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

5. Signes biologiques :

5.1 Troponine :

La troponine (T ou I) est un outil de triage avec une valeur prédictive négative de 97 % .Son taux sérique est un facteur prédictif indépendant de la morbi-mortalité coronaire .[72,73]

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). Cependant 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 14^{ème} heure et restent élevés pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T [74]. La détection d'une valeur cTn élevée au-dessus de la limite de référence supérieure recommandée [URL] du 99^e 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 .[75]

Les algorithmes ESC 0h/1h et 0h/2 h sont basés sur deux concepts sous-jacents : premièrement, le hs-cTn est une variable continue et la probabilité d'IDM augmente avec des valeurs croissantes de hs-cTn. Deuxièmement, des changements absolus précoces dans les niveaux dans l'heure ou les deux heures peuvent être utilisés comme substituts pour les changements absolus sur 3 heures ou 6 heures et fournir une valeur diagnostique supplémentaire à l'évaluation unique du cTn à la présentation. Les concentrations seuils dans les algorithmes 0 h/1 h et 0 h/2 h sont spécifiques à l'essai.

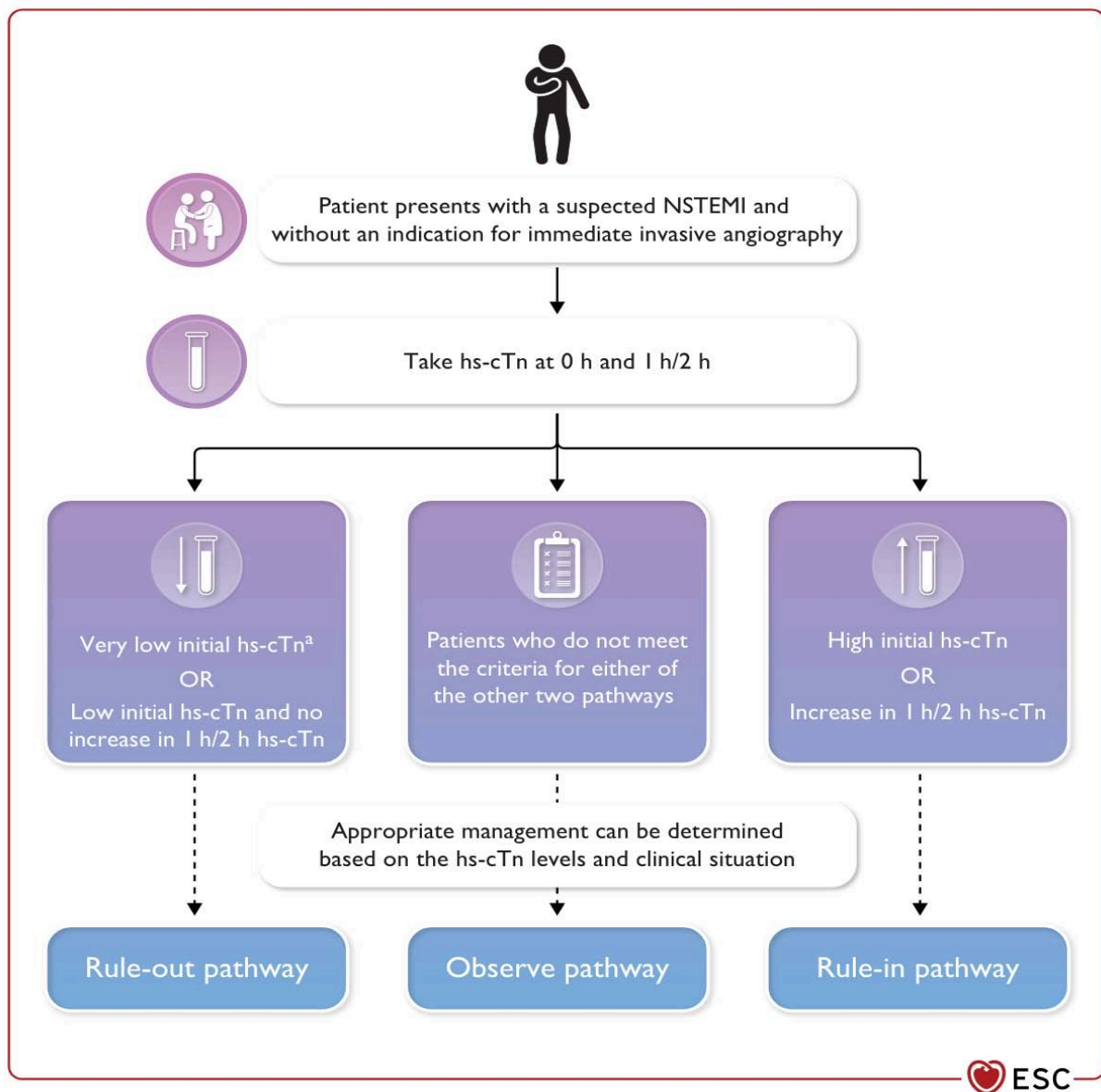


FIGURE 25 : THE 0 H/1 H OR 0 H/2 H RULE-OUT AND RULE-IN ALGORITHMS USING HIGH-SENSITIVITY CARDIAC TROPONIN ASSAYS IN PATIENTS PRESENTING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH SUSPECTED NSTEMI AND WITHOUT AN INDICATION FOR IMMEDIATE INVASIVE ANGIOGRAPHY. [6]

Le dosage des troponines de haute sensibilité a été réalisé chez tous les patients à l'admission, un deuxième dosage à 3h chez les patients avec SCA ST- avec dosage négatif, et un 3ème dosage est fait à 6h chez les patients qui ont eu un dosage négatif à 3h avec forte pré-somption clinique ou des modifications électriques. 62,4% des cas avaient un dosage positif à

l'admission, 8% ont positivé leurs troponines après 6h. L'adoption généralisée du dosage à haute sensibilité répond aux nouvelles normes, tandis que l'algorithme utilisé est conforme aux recommandations antérieures de l'ESC.

5.2CPK et Myoglobine :

La myoglobine est un marqueur relativement précoce mais peu spécifique. Son intérêt est unanimement reconnu comme faible dans les SCA non-ST+.

Les CPK-MB ont une valeur pronostique mais d'intérêt faible, elles sont supplantées par le dosage des troponines cardiaques spécifiques

5.3CRP :

Les marqueurs biologiques de l'inflammation comme la CRP et le fibrinogène présentent une valeur pronostique dans le risque de décès et /ou d'infarctus [76,77]. La CRP est aussi un marqueur de l'évolutivité 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 demandée chez 60% des patients revenue positive chez 66,7% des patients.

VIII. Prise en charge thérapeutique :

1. En pré-hospitalier :

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

2. Stratification de risque :

Dans la gestion des syndromes coronariens aigus (SCA), l'emploi de scores de stratification du risque est essentiel pour orienter les décisions thérapeutiques et optimiser les soins des patients. Les lignes directrices 2023 de l'ESC [6] soulignent l'importance du score GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) en raison de sa capacité prouvée à prédire le risque de mortalité et d'événements cardiaques majeurs à court et à long terme. Cette méthode de stratification, basée sur des variables cliniques, électrocardiographiques et biologiques, permet une évaluation précise du risque individuel, guidant ainsi l'approche thérapeutique, y compris le choix entre une stratégie invasive et non invasive. En complément, l'intégration des biomarqueurs, tels que les niveaux de troponine cardiaque et les peptides natriurétiques (BNP ou NT-proBNP), enrichit cette évaluation en apportant des informations supplémentaires sur le risque pronostique. L'utilisation judicieuse de ces scores et biomarqueurs, en harmonie avec l'évaluation clinique détaillée, joue un rôle clé dans la personnalisation du traitement des patients atteints de SCA, visant à réduire les complications potentielles et à améliorer les résultats à long terme.

Selon les données collectés cliniques ,biologiques et électrocardiographiques ,nous sommes menés à calculer le score de GRACE chez 67 patients avec les résultats suivantes :

- risque élevé chez 36 patients avec un score >ou égale à 140
- risque intermédiaire chez 23 patients avec un score entre 109 et 140
- risque bas chez 8 patient avec un score< ou égale a 108

The image shows the GRACE ACS Risk Model calculator interface. It is titled "GRACE ACS Risk Model" and is divided into two main sections: "At Admission (in-hospital/to 6 months)" and "At Discharge (to 6 months)".

At Admission (in-hospital/to 6 months):

- Age: Years (dropdown)
- HR: bpm (dropdown)
- SBP: mmHg (dropdown)
- Creat.: mg/dL (dropdown)
- CHF: Killip Class (dropdown)
- SI Units (button)

At Discharge (to 6 months):

- Cardiac arrest at admission
- ST-segment deviation
- Elevated cardiac enzymes/markers

Probability of:

	Death	Death or MI
In-hospital	--	--
To 6 months	--	--

Buttons: Reset, Display Score

FIGURE 26 : SCORE DE RISQUE GRACE POUR LA STRATIFICATION DU RISQUE EN CAS DE SCA ST-. [82]

L'utilisation du score GRACE est recommandée par la Société Européenne de Cardiologie pour la stratification du risque dans les syndromes coronariens aigus (SCA), qu'ils présentent ou non un sus-décalage du segment ST. Ce score, dérivé du registre GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), a été développé à partir de données provenant de 94 hôpitaux de 14 pays, incluant 17 142 patients souffrant de SCA.

Contrairement au score TIMI, le score GRACE est considéré comme plus fiable pour prédire la mortalité dans les SCA non-ST. Il est calculé à l'aide d'un outil informatique et permet d'évaluer le risque individuel de mortalité intra-hospitalière et à 6 mois. Ce score, recommandé à l'admission et à la sortie de l'hôpital, prend en compte des variables cliniques et hémodynamiques traditionnelles, ainsi que deux variables originales : la présence d'une insuffisance rénale et l'absence de procédure d'angioplastie coronaire.

La robustesse du score GRACE réside dans son développement à partir d'un large registre multinational, offrant ainsi une représentativité plus grande que les études randomisées. Sa valeur discriminative est également excellente, avec un indice allant de 0,70 à 0,80. De plus, il

ne se limite pas à des critères locaux ou à des critères d'exclusion spécifiques, ce qui en fait un outil de référence pour la stratification du risque dans les SCA.

Des études comparatives ont démontré que le score GRACE présente une meilleure valeur discriminative que d'autres scores tels que le score PURSUIT et le score TIMI, en particulier pour le suivi à 6 mois et à 1 an. Ainsi, malgré quelques limitations, le score GRACE demeure un outil précieux dans l'évaluation du risque chez les patients présentant des syndromes coronariens aigus.

3. Le traitement médical :

3.1 Analgésie

Cruciale dans le traitement de l'infarctus au stade aigu pour réduire la douleur et la consommation d'oxygène du myocarde.

3.2 Dérivés Nitrés

En cas de suspicion de SCA Le traitement antalgique associe anti-angoreux et morphiniques. Le premier choix est l'administration de dérivés nitrés par voie sublinguale ou en intraveineuse (IV) continue (classe 1C) [78,79]

Leur avantage réside dans leur effet vasodilatateur sur les vaisseaux périphériques et coronaires, réduisant la consommation d'oxygène par le myocarde grâce à une diminution de la précharge et du volume télédiastolique, et améliorant l'apport d'oxygène par dilatation coronaire. Utilisés principalement pour soulager la douleur angineuse stabilisée, dans le traitement de l'œdème aigu du poumon, et diagnostique (test à la trinitrine).

3.3 Oxygénothérapie

Utile dans les 24 premières heures pour corriger l'hypoxémie artérielle, surtout en cas d'hypoxie ($SpO_2 < 95\%$).

3.4 Agents Antiagrégants Plaquettaires

- **L'Aspirine** est l'antiagrégant plaquettaire de premier choix[80], efficace même à faible dose. La dose de charge initiale est de 150 à 300 mg (par voie orale ou intraveineuse), suivie d'une dose d'entretien de 75 à 100 mg/jour par voie orale. Elle est souvent utilisée en combinaison avec :
- Le **Clopidogrel**, dont le bénéfice ajouté, en association avec l'aspirine, a été validé dans l'étude CLARITY[81] et confirmé à plus grande échelle dans l'étude COMMIT. La dose de charge initiale est de 300 mg par voie orale, suivie de 75 mg/jour par voie orale. Autres options incluent
- Le **Prasugrel**, avec une dose de charge initiale de 60 mg suivie de 10 mg/jour[82].
- Le **Ticagrelor**, avec une dose de charge initiale de 180 mg puis 90 mg deux fois par jour.
- Les inhibiteurs de GpIIb/IIIa agissent en bloquant le récepteur plaquettaire de la glycoprotéine IIb/IIIa pour le fibrinogène[83]. Trois molécules sont disponibles : l'abciximab, l'eptifibatide et le tirofiban, principalement indiqués chez les patients à haut risque de complications pour lesquels une stratégie d'angioplastie précoce est choisie.

3.5 Anticoagulants

Ils sont efficaces en complément des antiagrégants plaquettaires, la combinaison des deux étant plus efficace que chaque traitement pris isolément. Recommandés en plus des antiplaquettaires, leur choix dépend de l'évaluation des risques ischémique et hémorragique. Les options incluent l'héparine non fractionnée (HNF)[84], l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM), et le fondaparinux, choisies selon la stratégie thérapeutique initiale.

Héparine Non Fractionnée (HNF) C'est un mélange de polysaccharides qui se lie à l'anti-thrombine, augmentant l'inhibition du facteur Xa, mais avec une marge thérapeutique étroite

nécessitant un ajustement du dosage basé sur le temps de céphaline activée. Principalement utilisée en première intention pour l'angioplastie.

Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM) Avec une activité anti-IIa et anti-Xa, administrée par voie sous-cutanée, mais avec des restrictions en cas d'insuffisance rénale. L'enoxaparine est la plus étudiée et utilisée.[85]

Fondaparinux Inhibiteur sélectif du facteur Xa, il se lie de façon réversible à l'antithrombine, empêchant la formation de thrombine. Particulièrement efficace dans les fibrinolyse par streptokinase, mais non recommandé dans les SCA ST+ traités par angioplastie primaire.

3.6 Bêtabloquants

Cette classe thérapeutique, administrée tôt dans la phase aiguë de l'infarctus du myocarde en l'absence de contre-indications, limite la taille de l'infarctus et améliore le pronostic[86,87]. Les bêtabloquants réduisent la consommation d'oxygène du myocarde par ralentissement de la fréquence cardiaque, diminution de la contractilité myocardique et baisse de la pression artérielle systolique. .[86]

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

3.7 Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC)

Ils ont prouvé leurs bénéfices à tous les stades de la maladie coronaire, de la phase post-infarctus à la prévention secondaire, en diminuant le remodelage ventriculaire et en prévenant la dilatation du ventricule gauche.

3.8 Statines

Elles ont montré leur efficacité en prévention secondaire sur la morbi mortalité cardiovasculaire après un IDM, avec un objectif de cholestérol-LDL inférieur à 0,55 mg/dL (1.8 mmol/L) pour les patients à très haut risque. Cet objectif peut être ajusté en fonction de l'évaluation du risque individuel et de la réponse au traitement.

3.9 Traitement des Hyperglycémie :

L'hyperglycémie est fréquente chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu et est associée à une mortalité accrue. Le traitement visera à limiter les hyperglycémies majeures (> 2gl/l) tout en évitant les hypoglycémies qui sont sources de complications (Grade IIa-B) [88]

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

TABLE XI OPTIONS DE PRESCRIPTION COMPAREES AVEC LES DIFFERENTS REGISTRES ET ETUDES

	Notre étude	ACCESS MAGHREB	FAST-MI	FES-AMI
Antalgique	10%	100	100	100
DN	12,5	71	-	-
AAS	100%	96	98	97
Clopidogrel	100%	77	95	97
HBPM	93,6%	78,4	78,4	74
Statine	100%	90	88	92
BB	68%	83	79	-
IEC	70,4%	74	63	-
Diuretique	30%	29,2	34,5	-
ARA2	6%	-	-	-
IC	9,6%	-	-	-

Comparativement aux données des études, nous remarquons que les antiagrégants plaquettaires (AAS, Clopidogrel) et les statines ont été prescrits dans des proportions équivalentes, ce qui répond aux objectifs soulignés par les nouvelles recommandations[6]. A l'opposé, le fai-

ble taux d'administration de dérivés nitrés et l'absence de prescription de morphine suggère que la prise en charge de la douleur des patients n'a pas été suffisamment efficace. Cependant il y a une sous-prescription des bêtabloquants et des IEC. Aucune cause justifiant cette sous-prescription n'est retrouvée. De même, le taux d'administration des HBPM est élevé, cela peut s'expliquer par l'abondance de l'HNF et la non-disponibilité d'autre molécule anticoagulante. Lorsqu'on s'intéresse aux raisons de l'absence de prescription des autres Inhibiteurs des récepteurs P2Y12 à l'ADP. Le Prasugrel, le Ticagrélor et le Cangrelor ne sont pas encore commercialisés au Maroc.

4. La coronarographie:

La coronarographie joue un rôle déterminant dans la prise en charge du syndrome coronarien aigu (SCA), en offrant une visualisation directe de l'état des artères coronaires. Cette technique invasive permet d'identifier les rétrécissements ou les obstructions qui peuvent réduire le flux sanguin au muscle cardiaque, facilitant ainsi la détermination de la stratégie thérapeutique la plus appropriée, qu'il s'agisse d'une intervention coronarienne percutanée (ICP), d'une chirurgie de pontage aortocoronarien, ou d'une gestion médicamenteuse.

Voies d'abord : La coronarographie peut être réalisée via deux principales voies d'accès : la voie radiale et la voie fémorale. La voie radiale, passant par l'artère radiale au poignet, est de plus en plus privilégiée en raison de sa sécurité accrue, d'une convalescence plus rapide et d'un risque réduit de complications au site d'accès le risque d'occlusion de l'artère radiale peut être limité par l'utilisation systématique d'Héparine®. Elle nécessite au préalable la réalisation du test d'ALLEN pour vérifier l'existence d'une suppléance par l'artère cubitale. En cas de test ALLEN anormal la voie radiale est contre indiquée. La voie fémorale, bien qu'utilisée, est associée à un risque plus élevé de saignement et nécessite souvent une période de repos post-procédurale plus longue.

Recommandations : Les lignes directrices actuelles recommandent la coronarographie chez les patients présentant un SCA avec élévation du segment ST (STEMI) dès que possible après l'admission, idéalement dans les 120 minutes suivant le premier contact médical. Pour les patients présentant un SCA sans élévation du segment ST (NSTEMI), la coronarographie est recommandée dans un délai allant jusqu'à 72 heures, en fonction de la stratification du risque et de la présence de signes d'instabilité hémodynamique ou électrique.

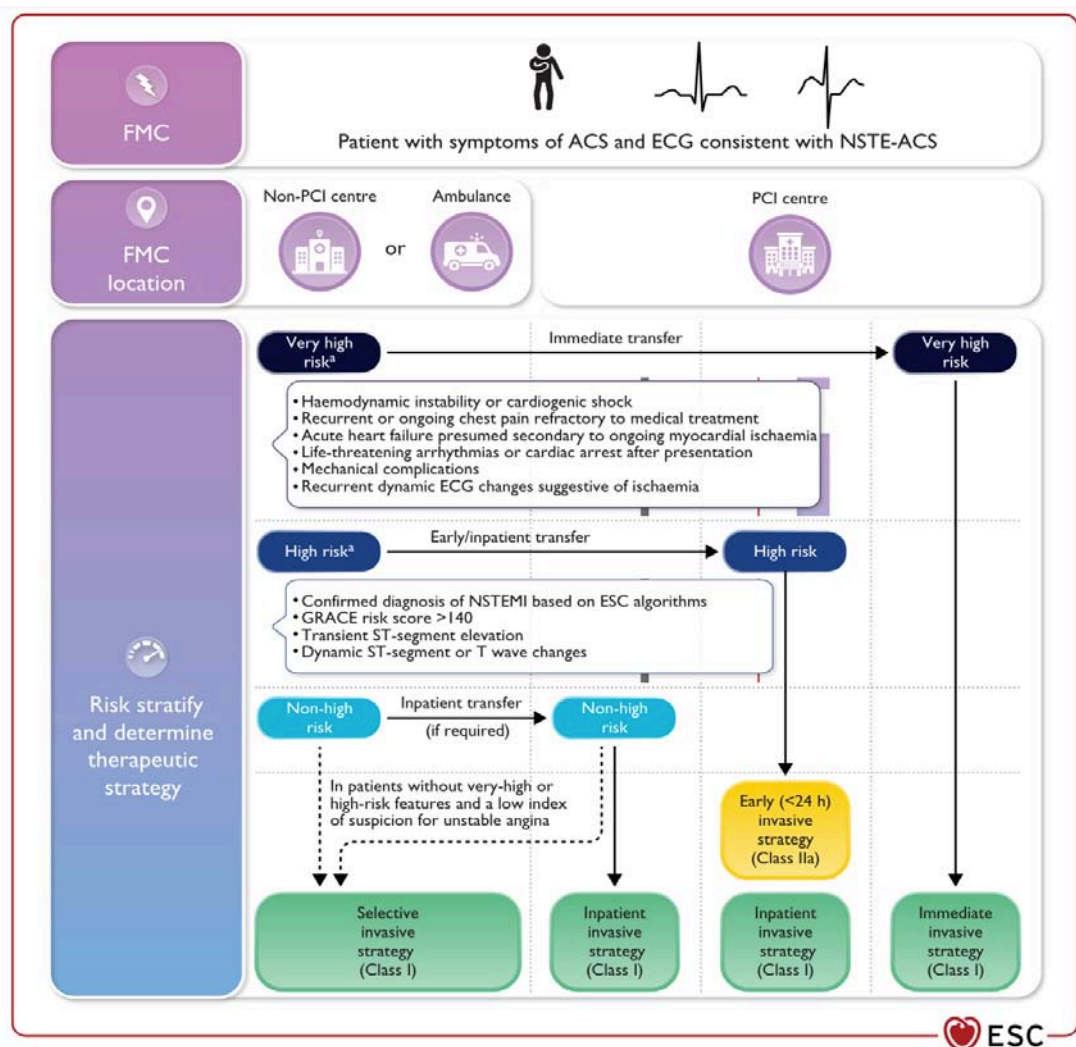


FIGURE 27: SELECTION OF INVASIVE STRATEGY AND REPERFUSION THERAPY IN PATIENTS PRESENTING WITH NSTEMI-ACS.

La sélection de la voie d'abord et le timing de l'intervention doivent être adaptés à l'état clinique du patient, à son anatomie vasculaire et aux compétences de l'équipe médicale. La coronarographie nécessite une préparation adéquate du patient, une surveillance rigoureuse pendant et après la procédure, et l'anticipation des complications potentielles.

La coronarographie a été réalisée chez 88 des patients, ce qui concorde avec les résultats de l'étude FAST-MI [41] avec un taux de 90,4% contre seulement 45% dans ACCESS au Maghreb [8], et 50% dans FES-AMI [9].

Dans notre série, la coronarographie était effectuée dans les 2 heures suivant l'admission pour les patients présentant un SCA avec élévation du segment ST (ST+), tandis que pour les patients présentant un SCA sans élévation du segment ST (ST-) et un score GRACE élevé, elle était réalisée dans les 24 heures, et dans les 72 heures pour les patients à risque intermédiaire. La voie radiale était prédominante avec un taux de 87%, ce qui est concordant avec les nouvelles recommandations.

L'atteinte monotronculaire est retrouvée dans 29,5% VS 43 % dans FES-AMI [9]. L'atteinte bi tronculaire est observée dans 34,1 % VS 28 % dans FES-AMI, et tritronculaires 27,3% VS 29 %, alors que 1,1% avaient une atteinte du tronc commun. À signaler que 5,7% des patients ont un arbre coronaire indemne de lésion.

5. La stratégie de reperfusion :

5.1 La thrombolyse :

Il doit être administré dans les 6 heures qui suivent la survenue de la douleur infarctoïde. Les principales molécules utilisées sont la streptokinase, TNK-tPA (METALYSE*), et le rtPA (ACTILYSE*). Plusieurs études ont confirmé le pouvoir des fibrinolytiques à rétablir la perméabilité vasculaire dans 60 à 80% des cas. Ce taux de perméabilité varie en fonction du produit utilisé, de sa posologie et des thérapeutiques adjuvantes. La fibrinolyse, améliore la survie chez les

patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST, cependant elle peut être à l'origine de complications de gravité variable.

a. Les indications de la thrombolyse :

1. Une douleur précordiale prolongée d'au moins 30 minutes et de moins de 12 heures, résistant aux dérivés nitrés.

2. Cette douleur doit être associée à des modifications typiques sur l'ECG, telles que :

- Un sus-décalage du segment ST d'au moins 1 mm dans au moins deux dérivations standards.
- Ou un sus-décalage du segment ST d'au moins 2 mm dans au moins deux dérivations précordiales contiguës.
- La présence d'un bloc de branche gauche d'apparition récente.

b. Les contre-indications de la thrombolyse :

TABLE XII : LES CONTRE-INDICATIONS DE LA THROMBOLYSE

Contre-indications absolues :	Contre-indications relatives :
<ul style="list-style-type: none">• Antécédent d'accident vasculaire cérébral hémorragique ou de cause inconnue quelle que 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.	<ul style="list-style-type: none">• 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 traumatisant,• Hypertension artérielle sévère non contrôlée (PAS > 180 mm Hg),• Pathologie hépatique évoluée,• Endocardite infectieuse,• Ulcère gastro-duodéal actif.

Critères de réussite de la reperfusion :

- Disparition de la douleur.
- Réduction du sus-décalage du segment ST de plus de 50 % par rapport au tracé initial dans les 90 minutes suivant la thrombolyse.
- Apparition d'un pic précoce de troponine, généralement entre 10 et 24 heures après la thrombolyse.
- Survenue de troubles du rythme ventriculaire tels que l'extrasystole ventriculaire ou le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA).

Il est important de noter que la thrombolyse ne doit pas être considérée comme un traitement définitif. En cas de succès, une coronarographie systématique est recommandée dans les 24 heures qui suivent. En cas d'échec de la thrombolyse, une désobstruction mécanique par angioplastie de sauvetage est indiquée.

Dans notre série, 4 des malades ont bénéficié d'une thrombolyse à la Metalyse dans les 6H, donc 9,5% ce qui est discordant avec les données de la littérature notamment 19% dans ACCESS au Maghreb[8], 16% dans GRACE [42] et 31 % dans FES-AMI [9].

5.2L'angioplastie :

L'angioplastie par intervention coronarienne percutanée (PCI) est une technique médicale de pointe cruciale dans le traitement du syndrome coronarien aigu

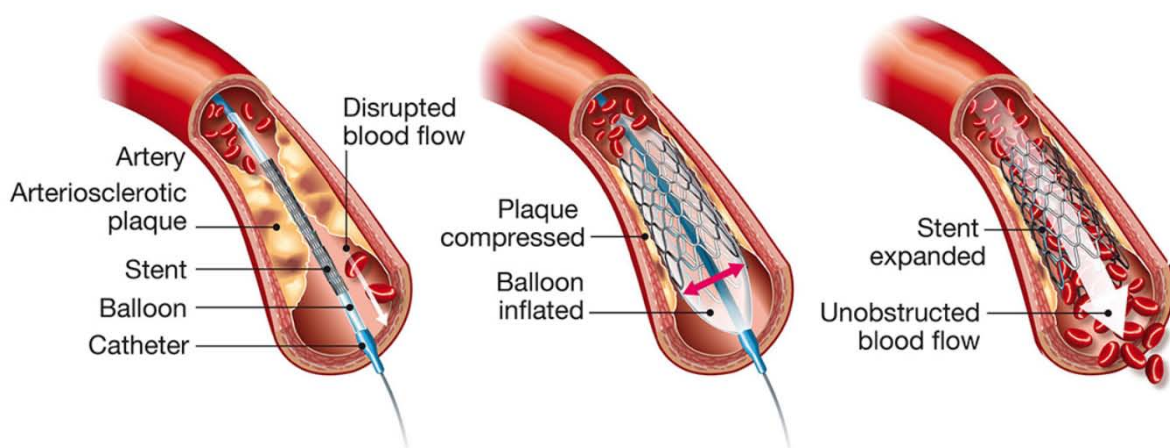


FIGURE 28 : SCHÉMATISATION D'UNE PROCÉDURE D'ANGIOPLASTIE[89]

- 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 récurrence 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% de la mortalité (moins 9 à 7%) 65% du taux de récurrence 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.

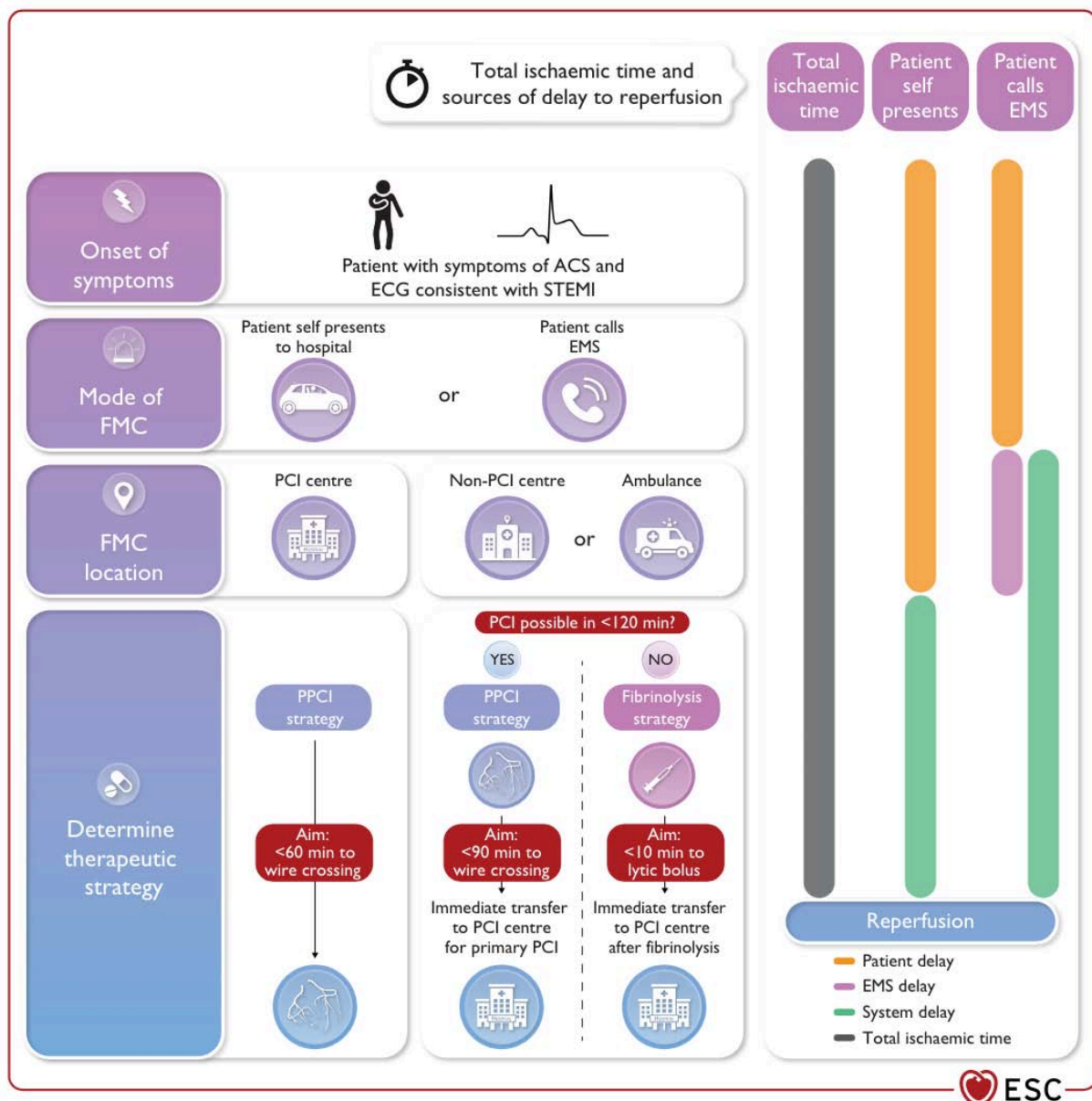


FIGURE 29 : ORGANIGRAMME POUR LA SÉLECTION DE LA STRATÉGIE DE REPERFUSION [6]

Le but de l'angioplastie est de dilater l'artère au niveau de la zone sténosée, et maintenir la perméabilité. Le risque de réocclusions secondaire est diminué par l'implantation d'une endoprothèse (stent). Elle a fait la preuve de sa supériorité sur la thrombolyse, et permet de récupérer d'autant plus de muscle à condition d'être réellement précoce. Tandis que la thrombo-aspiration n'est pas systématique. Les avantages de la revascularisation coronaire en termes

de réduction de la mortalité ont été largement reconnus. La PCI primaire (intervention corona-rienne 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 [90].

L'angioplastie de sauvetage est réalisée en cas : 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)

Dans notre étude :

47,2% des patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire réalisée au moment de la coronarographie, dont 94% des SCA ST+ et 70% des SCA ST-. Ce taux est proche des taux retrouvés dans des travaux récents, montrant un taux de plus en plus important d'angioplastie primaire au détriment de la thrombolyse notamment 80% dans FAST-MI [41]. Ceci répond aux recommandations qui favorisent l'angioplastie même au-delà des 48 heures chez les patients qui présentent toujours une douleur et chez ceux qui sont asymptomatiques après une évaluation de la viabilité myocardique . Dans notre série, on a objectivé une thrombose de stent chez 2,3% des patients d'où la nécessité d'adhérer aux dernières recommandations qui incitent à la généralisation de l'utilisation des stents actifs (DES). En effet on a trouvé que 92,3% des patients revascularisés ont bénéficié d'un stent actif et 2 cas seulement bénéficient de stent nu avec la majorité des patients en bénéficier d'une pré dilatation par ballonnet 89,7% avant pose du stent. Parmi les patients avec des lésions multi-tronculaires aucun cas n'a bénéficié d'une revascularisation complète qui ; selon les nouvelles recommandations de la ESC, doit désormais être considérée avant la sortie d'hospitalisation.

La chirurgie pontage aorto-coronarien:

Le pontage aorto-coronarien a pour objectif de contourner les rétrécissements des artères coronaires en créant un nouveau chemin pour la circulation sanguine. L'objectif chirurgical est de restaurer un flux sanguin adéquat. Cette procédure est souvent préconisée lorsqu'une angioplastie n'a pas réussi ou en présence de rétrécissements multiples, de sténose significative du tronc commun supérieure à 50%, ou d'atteintes sévères affectant les trois principaux vaisseaux coronaires. En général, les chirurgiens optent pour des greffons veineux ou artériels autologues. Pour les pontages veineux, la veine saphène interne est couramment choisie et peut être prélevée au niveau de la cuisse ou de la jambe, où elle présente un diamètre plus adapté. Concernant les pontages artériels, l'artère mammaire interne est fréquemment utilisée, notamment pour les sténoses affectant l'artère interventriculaire antérieure ou l'artère circonflexe, offrant une perfusion de qualité et un taux de perméabilité à long terme impressionnant, avec plus de 91% de perméabilité après 10 ans.[91]

Dans notre étude, 26 patients ont subi un pontage aorto-coronarien, ce qui représente 20,8% de la population étudiée, comparé à 3% dans l'étude FAST-MI[41] et 1,2% dans l'étude ACCESS MAGHREB [8]. Parmi ces patients, 24 présentaient des lésions tritronculaires et 2 des lésions bitronculaires. Il convient de souligner que tous les patients étaient diabétiques, ce qui suggère que les diabétiques présentaient des lésions plus sévères dès l'admission.

IX. Évolution et Complications :

Les complications suite à un infarctus du myocarde peuvent survenir indépendamment de la sévérité initiale et sont multifactorielles, impactant la fonction du pompe cardiaque, l'excitabilité myocardique, la conduction intracardiaque et peuvent impliquer des facteurs mécaniques. Ces complications influencent considérablement le pronostic de l'infarctus et nécessitent une identification rapide, d'où l'importance d'une hospitalisation en soins intensifs cardiaques pour une surveillance approfondie.

1. Complications précoces incluent :

❖ Troubles du rythme ventriculaire :

- Les extrasystoles ventriculaires (ESV), très communes dans les premiers jours, peuvent annoncer des troubles plus graves comme la tachycardie ou la fibrillation ventriculaire.
- La tachycardie ventriculaire (TV) présente des risques immédiats d'hypotension et d'insuffisance cardiaque.
- La fibrillation ventriculaire, menant à un arrêt cardiocirculatoire, est une urgence médicale nécessitant une intervention rapide.
- Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA), souvent observé après une reperfusion réussie, indique généralement un pronostic favorable sans besoin de traitement antiarythmique immédiat.

❖ Troubles du rythme supraventriculaire :

- La bradycardie sinusale, d'origine vagale, est traitée si elle engendre une hypotension symptomatique.
- La fibrillation auriculaire peut survenir dans le contexte d'une inflammation ou d'une nécrose étendue à l'oreillette.

❖ Troubles de la conduction :

- Les blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires, dont le traitement dépend de la localisation et de l'impact hémodynamique.
- Les blocs de branche, dont la survenue peut indiquer un pronostic défavorable et nécessiter une surveillance ou une intervention électrophysiologique.

❖ **Complications hémodynamiques :**

- Insuffisance cardiaque gauche et choc cardiogénique : sont des indicateurs d'une défaillance cardiaque aiguë avec un pronostic souvent grave.

❖ **Complications mécaniques :**

- Ruptures septales, de piliers mitraux ou de la paroi ventriculaire : sont des urgences chirurgicales liées à une détérioration structurale du cœur suite à un infarctus.

❖ **Complications thromboemboliques :**

- Thromboses intraventriculaires gauches : formées dans la zone infarctée, augmentent le risque d'événements emboliques.

❖ **Complications ischémiques :**

- Récidives ischémiques et mort subite : reflètent la gravité potentielle de l'évolution post-infarctus et soulignent l'importance d'une prise en charge globale.
- Dans notre étude, 7,2 % des patients ont souffert de complications pendant leurs hospitalisations. Ces incidents étaient uniquement liés aux syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST (SCA ST+). Bien que la plupart de ces cas aient eu une évolution favorable à l'hôpital, Le taux de complications dans notre série était faible par rapport aux données des registres notamment FES-AMI [9]. Il s'agit principalement de 2,4% de cas de BAV contre 3,9% dans FES-AMI, 1,6% cas d'insuffisance cardiaque contre 18% et 1,6% de cas de fibrillation ventriculaire contre 5,1%. A noter le nombre faible de décès hospitaliers dans notre série (deux patients).

Ce taux faible décès peut être justifié par le taux important de revascularisation effectuée.

2. Complication tardive :

❖ Anévrisme ventriculaire gauche :

Il s'agit d'une expansion de la paroi ventriculaire gauche qui devient fine et se dilate pendant la systole. Habituellement, ces anévrismes se développent dans le territoire antérieur suite à une occlusion de l'artère interventriculaire antérieure et peuvent être détectés si le sus-décalage du segment ST persiste plus de trois semaines sur l'ECG. Les risques associés à un anévrisme du ventricule gauche incluent les embolies systémiques, les troubles du rythme ventriculaire et l'évolution vers une insuffisance cardiaque.

❖ Syndrome de Dressler :

Caractérisé par une inflammation post-infarctus, se manifestant typiquement par une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires et des signes biologiques inflammatoires. Il se présente généralement entre la troisième semaine et le troisième mois après l'IDM

❖ Angor et ischémie post-infarctus :

Les récives ischémiques peuvent résulter de la réocclusions de l'artère précédemment obstruée, d'une sténose résiduelle ou de lésions collatérales. Elles peuvent se manifester par une nouvelle crise d'IDM avec augmentation des enzymes cardiaques ou par des crises d'angine, notamment lors de l'effort ou détectées par une épreuve d'effort.

Dans notre étude on constate parmi les patients a suivi régulier, 8 cas de récive d'infarctus du myocarde ont été enregistrés. De plus, 19 patients ont souffert de récives angineuses, soulignant l'importance d'une surveillance continue et d'une gestion proactive des symptômes. En outre, 5 cas d'insuffisance ventriculaire gauche ont été identifiés. Ces complications illustrent les défis de la prise en charge des patients après un épisode aigu, nécessitant un suivi rigoureux et des interventions ciblées pour minimiser le risque de complications futures.

X. Prise en charge au long cours :

Après la phase initiale, les patients présentent toujours un risque de récurrence des événements ischémiques par conséquent, la prévention secondaire est un élément essentiel de management de cette pathologie à long cours.

L'objectif de cette prévention est :

- D'assurer une bonne observance thérapeutique.
- De conseiller une bonne hygiène de vie .
- contrôler les différents facteurs de risque .

1. Hygiène de vie :

1.1 Arrêt du tabac :

L'arrêt du tabagisme entraîne une réduction des maladies cardiovasculaires de moitié après un an et un risque comparable à un non-fumeur après 2 à 5 ans .[59]

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

TABLE XIII : IMPACT DE L'ARRÊT DU TABAC SUR LA MORTALITÉ CARDIOVASCULAIRE

Traitement/intervention	Estimation de la diminution de la mortalité
AAS[92]	18%
Bétabloquants [93]	23%
IEC[94]	13-14%
Statines [95]	16-26%
Arrêt de tabac[59]	36%

1.2 l'activité physique :

L'activité physique régulière doit être encouragée. 30 minutes de marche d'intensité modérée, si possible journalière ou au moins 5 fois/semaine est fortement recommandée.[6]

1.3 Réduction pondérale :

La réduction du poids chez les patients obèses et de poids excessif doit être vivement encouragée. Elle a un impact favorable sur le profil lipidique et glycémique. Le but théorique est de réaliser un index de masse corporel de 25kg/m² et un tour de taille de 102cm chez l'Homme et 88cm chez les femmes.[6]

1.4 Régime hyposodé avec réduction des graisses saturées :

Les recommandations préconisent un régime permettant d'atteindre et de maintenir un IMC < 25kg/m². L'ESC précise que les compléments alimentaires tels que oméga 3 ont montré un effet sur la diminution du taux de triglycérides mais pas sur la mortalité ni sur le taux d'évènements cardio-vasculaires [96]

2. Surveillance de la tension artérielle :

Dans le contrôle de la TA, on vise des chiffres tensionnels au-dessous de 140/90mmHg chez les patients non diabétique et 130/80mmHg chez les patients diabétique ou insuffisance rénale chronique.

L'étude CLARIFY [97] publiée en 2016 a suivi 22672 patients coronariens traités pour une hypertension artérielle. Après un suivi de 5 ans, l'augmentation de la TA systolique au-delà de 140mmHg ou de la diastolique au-delà de 80mmHg était associée à une augmentation des évènements CV.

3. Gestion du diabète :

Les désordres glycémique devraient être activement recherchés chez tous les patients. Chez les diabétiques connus, le but est d'obtenir un taux d'hémoglobine glyquée de <7%. Toutefois, une consultation spécialisée en endocrinologie est recommandée. [6]

4. la gestion du profil lipidique :

L'objectif de LDL-c est < 0.55g/l ou l'obtention d'une diminution d'au moins 50% du taux de LDL initial chez les patients avec un LDL-c compris entre 0.70g/l et 1.35g/l. L'ESC recommande de prescrire les statines le plus tôt possible et de les maintenir le plus longtemps possible [6]

Le traitement à long terme par des statines améliore les résultats pour toutes les formes cardiopathie ischémique et tous les sous-groupes comprenant aussi bien les Hommes que les femmes, les personnes âgées, les fumeurs, les diabétiques, les hypertendus et même ceux avec maladie rénale chronique. Les statines sont recommandées chez tous les patients (en absence des contres indications), indépendamment du niveau du cholestérol initial.

Conformité aux recommandation de l'ESC 2023: [6]

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

- En termes d'organisation : Dans le cadre de notre système, un réseau de soins interconnecté composé d'urgentistes, de cardiologues, de réanimateurs et de chirurgiens est établi pour gérer les syndromes coronariens aigus (SCA), incluant des protocoles de traitement spécifiques. Cependant, il manque un système pour évaluer et mesurer les performances de ces interventions.
- Le taux de recours à la régulation du SMUR était de 0% dans notre étude, les recommandations estiment qu'il doit être de 100%. Des efforts d'éducation de la population restent à faire dans ce sens, Ainsi la mise en place d'un système de prise en charge des patients en préhospitalier.
- Le taux de patients revascularisés est satisfaisant, avec une utilisation large des techniques d'angioplastie avec présence d'un plateau technique de dernière génération. Le délai de consultation est à améliorer, là aussi la sensibilisation de la population s'avère nécessaire afin de raccourcir ce délai. Par ailleurs, l'évaluation de l'adhérence aux recommandations en ce qui concerne les autres délais de prise en charge est difficile, à cause du manque de données nécessaires pour cette évaluation.
- L'évaluation du risque est faite chez la majorité des patients, par les scores de risques, mais aussi par la mesure de la FEVG.
- Tous les patients avec syndrome coronarien ST+ ou ST- avéré sont sortis avec une DAPT soit 100% dans notre étude, le taux de 100% recommandé est donc atteint.
- Le taux de patients recevant une statine, un bêtabloquant, un IEC ou conseillés pour le sevrage tabagique est conforme aux recommandations. Par contre aucun patient n'est inscrit à un programme de réadaptation cardiaque.

- Le taux de suivi de 60% est expliqué par le nombre élevé dans notre étude de patients non originaires d'Agadir, donc une contrainte de déplacement des patients vers l'hôpital et le souhait d'un suivi par leur cardiologue sur place. A l'issue de cette évaluation nous avons pu conclure que la plupart des indicateurs de qualité ont été respectés. Cependant, certains points sont à améliorer dans l'avenir afin d'optimiser la prise en charge du syndrome coronarien aigu.



CONCLUSION



Le syndrome coronarien aigu (SCA) est reconnu comme un enjeu de santé publique majeur au Maroc, étant donné son incidence élevée et sa sévérité potentielle. La gestion de cette condition s'appuie sur des protocoles bien établis, qui sont en constante évolution pour s'adapter aux dernières découvertes et recommandations des instances scientifiques internationales. Un exemple récent de cette évolution est l'actualisation des recommandations en 2023, qui témoigne de l'effort continu pour améliorer la prise en charge des patients atteints de SCA.

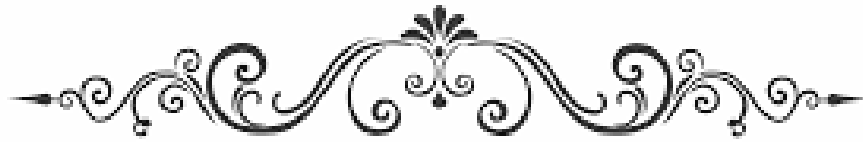
Ce travail mené à l'hôpital militaire Oued Eddahab à Agadir a fourni une opportunité unique d'évaluer les caractéristiques démographiques, cliniques et de prise en charge d'un échantillon de patients confrontés au SCA. Cette étude a mis en évidence une prévalence significative de facteurs de risque tels que le diabète et l'hypertension, particulièrement chez les Hommes, soulignant l'importance de ces conditions dans le contexte marocain.

De cette étude émerge un constat mitigé sur la prise en charge des syndromes coronariens à l'hôpital militaire Oued Eddahab. D'une part, les pratiques actuelles semblent conformes aux dernières recommandations internationales, indiquant un niveau élevé de soins. D'autre part, l'analyse a révélé plusieurs domaines nécessitant des améliorations substantielles. Parmi eux, le manque d'efforts d'information, d'éducation et de communication auprès du grand public concernant les risques cardiovasculaires et les symptômes d'alerte du SCA est particulièrement préoccupant. Cela est exacerbé par une coopération insuffisante entre les hôpitaux régionaux et les centres spécialisés, ce qui peut retarder l'accès aux soins spécialisés essentiels pour les patients souffrant de SCA.

L'étude a également mis en lumière des déficiences dans l'infrastructure et les services de santé essentiels, tels que l'absence de matériel technique adapté pour le diagnostic précoce du SCA, la rareté des ambulances médicalisées capables d'effectuer des interventions de thrombolyse préhospitalières, et un manque général de coordination dans la prise en charge des patients dès les premiers instants critiques.

Face à ces défis, il est proposé de concentrer les efforts d'amélioration sur plusieurs axes stratégiques. En premier lieu, il est essentiel de renforcer la formation continue des médecins urgentistes et cardiologues, pour maintenir et améliorer la qualité de la prise en charge. Cela inclut l'adoption de pratiques basées sur les dernières recommandations, comme l'utilisation préférentielle du Ticagrelor par rapport au Clopidogrel, La voie radiale est de plus en plus préférée à la voie fémorale, Le respect des délais opportuns recommandés de prise en charge, et la nécessité d'un programme de sensibilisation des patients sur l'intérêt de la prévention secondaire.

Enfin, il faut souligner que des efforts significatifs restent à faire pour optimiser cette prise en charge. Ceci passe par une meilleure éducation et sensibilisation de la population, une amélioration des infrastructures et des services de santé, ainsi qu'une formation continue des professionnels. Ces mesures, conjuguées à une meilleure coordination entre les différents niveaux de soins, devraient permettre de réduire la morbidité et la mortalité associées au SCA au Maroc, en garantissant aux patients un accès rapide et efficace aux traitements les plus adaptés.



RÉSUMÉS



Résumé :

Le syndrome coronarien aigu (SCA) représente l'une des urgences coronaires extrêmes, dont la prise en charge varie significativement à travers le monde. L'objectif de notre travail est d'examiner les particularités de la gestion du SCA au service de cardiologie à l'Hôpital Militaire Oued Eddahab d'Agadir, qui dispose d'un plateau technique de cardiologie interventionnelle, mais souffre d'un manque de ressources pour les soins préhospitaliers, ainsi qu'à évaluer la conformité du protocole adopté avec les recommandations récentes des sociétés savantes.

Sur une période de deux ans, entre janvier 2021 et janvier 2023, 125 patients ont été inclus dans cette analyse rétrospective, ayant été admis via les services d'urgence et de cardiologie de l'établissement.

L'étude révèle une légère prédominance du SCA sans élévation du segment ST (66 %), majoritairement chez les Hommes (73 %) avec un sex-ratio de 2,78, un âge moyen de 61 ans. Les principaux facteurs de risque identifiés comprennent le diabète (57 %), l'hypertension artérielle (53,8 %), et le tabagisme (44,1 %). Par ailleurs, une proportion significative des patients présentaient plusieurs facteurs de risque simultanés dont 69,6% présente au moins 2 facteurs de risque, illustrant la complexité de la prise en charge de cette population.

Le délai moyen d'admission était considérablement long (60 % des patients consultant dans la semaine suivant l'apparition des symptômes), et tous les patients ont rapporté une forme de douleur thoracique, majoritairement de type angineux, avec 93,75% classés KILLIP I.

La coronarographie a été réalisée chez la majorité des cas, mettant en évidence l'atteinte la plus fréquent était celle bi-tronculaire dans 34,1 % des cas. Une thrombose de stent est objectivée dans 2,3% des cas et l'abord radial est utilisé dans 87% des cas.

En termes de traitement, Quatre cas ont réussi à tirer profit d'une thrombolyse efficace, sans qu'une angioplastie de sauvetage ne soit nécessaire. En revanche, parmi les SCA ST+,

95,5% bénéficient d'une angioplastie primaire. Ce taux est à 80% pour les SCA ST-. Le pontage est réalisé dans 2,5% des cas. 98,5% des patients revascularisés ont bénéficié d'un stent actif.

Le traitement médical en intra-hospitalier consiste à une prescription d'antiagrégants plaquettaires : Aspirine et Clopidogrel (100%), héparinothérapie (HBPM dans 100%), bêtabloquants (62,5%), IEC (68,75) et statines (100%). Alors que l'ordonnance de sortie comprenait une DAPT (double antiagrégation plaquettaire) (87%), une statine (100%), un bêtabloquant (75%) et un IEC (53,75%).

La mortalité en intra-hospitalier est de 1.25%. Cependant les complications sont plus fréquentes (7.2% des cas), notamment 3 cas de bloc auriculo-ventriculaire, 1 cas de fibrillation ventriculaire et 3 cas d'insuffisance cardiaque. Les complications observées à moyen terme sont principalement une récurrence d'infarctus dans 6.4% des cas, une récurrence angineuse dans 15.2% des cas.

Au terme de cette étude, on peut conclure que ces résultats en comparaison avec les consensus internationaux témoignent d'une bonne stratégie médicale. Les recommandations des sociétés savantes sont majoritairement suivies. En fin, les efforts devraient se concentrer sur la réduction des délais d'admission, l'amélioration de la sensibilisation et de l'éducation des patients, ainsi que sur le renforcement des moyens de prise en charge préhospitalière et prévention secondaire pour améliorer les résultats à court et à long termes pour les patients atteints de SCA dans la région.

Abstract

Acute coronary syndrome (ACS) is one of the most common coronary emergencies, and its management varies significantly around the world. The aim of our work is to examine the particularities of ACS management in cardiology department at the Oued Eddahab Agadir Military Hospital, which has an interventional cardiology technical platform but suffers from a lack of resources for pre-hospital care, and to assess the compliance of the protocol adopted with recent recommendations from learned societies.

Over a two-year period, between January 2021 and January 2023, 125 patients were included in this retrospective analysis, having been admitted via the hospital's emergency and cardiology departments.

The study reveals a slight predominance of non-ST-segment elevation ACS (66%), predominantly in men (73%) with a sex ratio of 2.78 a mean age of 61 years. The main risk factors identified included diabetes (57%), hypertension (53.8%), and smoking (44.1%). In addition, a significant proportion of patients had several simultaneous risk factors, with 69.6% having at least 2, illustrating the complexity of managing this population.

The average time to admission was considerably long (60% of patients consulting within a week of symptom onset), and all patients reported a form of chest pain, predominantly angina, with 93.75% classified as KILLIP I.

Coronary angiography was performed in the majority of cases, demonstrating that the most frequent type of involvement was bi-truncular in 34.1% of cases. Stent thrombosis was observed in 2.3% of cases, and the radial approach was used in 87% of cases.

In terms of treatment, four cases benefited from effective thrombolysis, without the need for salvage angioplasty. In contrast, among ST+ ACS, 95.5% benefited from primary angioplasty. This rate is 80% for ST- ACS. Bypass surgery is performed in 2.5% of cases. 98.5% of revascularized patients received an active stent.

Intra-hospital medical treatment consisted of antiplatelet agents: Aspirin and Clopidogrel (100%), heparin therapy (LMWH in 100%), beta-blockers (62.5%), ACE inhibitors (68.75) and statins (100%). Whereas the discharge prescription included DAPT (double antiplatelet therapy) (87%), a statin (100%), a beta-blocker (75%) and an ACE inhibitor (53.75%).

In-hospital mortality was 1.25%. However, complications were more frequent (7.2% of cases), notably 3 cases of atrioventricular block, 1 case of ventricular fibrillation and 3 cases of heart failure. Medium-term complications were mainly recurrence of infarction in 6.4% of cases, and recurrence of angina in 15.2% of cases.

At the end of this study, we can conclude that these results, when compared with international consensus, testify to a sound medical strategy. Most patients follow the recommendations of learned societies. Ultimately, efforts should focus on reducing admission times, improving patient awareness and education, and strengthening pre-hospital management and secondary prevention resources to improve short- and long-term outcomes for ACS patients in the region.

ملخص

تُعد متلازمة الشريان التاجي الحادة واحدة من أكثر حالات الطوارئ التاجية شيوعاً، وتتفاوت طريقة التعامل معها بشكل كبير في جميع أنحاء العالم. الهدف من عملنا هو دراسة خصوصيات إدارة متلازمة الشريان التاجي الحاد في مصحة امراض القلب في مستشفى وادي الذهب أغادير العسكري، الذي يمتلك منصة تقنية لأمراض القلب التداخلية ولكنه يعاني من نقص الموارد اللازمة للرعاية ما قبل المستشفى، وتقييم مدى امتثال البروتوكول المعتمد للتوصيات الأخيرة الصادرة عن الجمعيات العلمية.

على مدار عامين، بين يناير 2021 ويناير 2023، تم إدراج 125 مريضاً في هذا التحليل بأثر رجعي، بعد أن تم إدخالهم عبر أقسام الطوارئ وأمراض القلب بالمستشفى.

كشفت الدراسة عن غلبة طفيفة في حالات متلازمة القلب التاجية الحادة غير المرتفعة من دون ارتفاع الشريحة القلبية (66%)، وغالبًا ما تكون لدى الرجال (73%)، مع نسبة جنس تبلغ 2.78 بمتوسط عمر 61 عامًا.

كانت عوامل الخطر الرئيسية التي تم تحديدها هي مرض السكري (57%) وارتفاع ضغط الدم الشرياني (53.8%) والتدخين (44.1%). بالإضافة إلى ذلك، كان لدى نسبة كبيرة من المرضى العديد من عوامل الخطر المترامنة، حيث كان لدى 69.6% منهم عاملان على الأقل، مما يوضح مدى تعقيد إدارة هذه الفئة من المرضى.

كان متوسط وقت الدخول إلى المستشفى طويلاً إلى حد كبير (60% من المرضى الذين تمت استشارتهم خلال أسبوع من بداية الأعراض)، وأبلغ جميع المرضى عن شكل من أشكال آلام الصدر، معظمها من نوع الذبحة الصدرية، مع تصنيف 93.75% من المرضى على أنها ذبحة صدرية من النوع الأول.

تم إجراء تصوير الأوعية التاجية في معظم الحالات، مما يدل على أن النوع الأكثر شيوعاً من الإصابة كان ثنائي التصلب في 34.1% من الحالات. لوحظ تجلط الدعامة في 2.3% من الحالات، وتم استخدام النهج الشعاعي في 87% من الحالات.

فيما يتعلق بالعلاج، تمكنت أربع حالات من الاستفادة من انحلال الخثرة الفعال دون الحاجة إلى رأب الأوعية الدموية الإنقاذي. من ناحية أخرى، استفاد 95.5% من بين حالات متلازمة الأوعية الدموية التاجية المتقطعة +ST من رأب الأوعية الدموية الأولي. وتبلغ هذه النسبة 80% في حالات متلازمة الأوعية الدموية

التاجية الوعائية التاجية القصيرة الأمد. تم إجراء جراحة المجازة في 2.5% من الحالات. تلقى 98.5% من المرضى الذين أُعيدت لهم الأوعية الدموية دعامة نشطة.

تألف العلاج الطبي داخل المستشفى من وصفة طبية لمضادات الصفائح: الأسبرين وكلوبيدوجريل (100%)، والعلاج بالهيبارين (LMWH بنسبة 100%)، وحاصرات بيتا (62.5%)، ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (68.75%) والعقاقير المخفضة للكوليسترول (100%). تضمنت الوصفة الطبية عند الخروج من المستشفى العلاج بمضادات الصفائح المزدوجة (87% (DAPT)، والعلاج بمضادات الصفائح المزدوجة (87%)، والعلاج بمضادات التخثر (100%)، وحاصرات بيتا (75%) ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (53.75%).

بلغت نسبة الوفيات داخل المستشفى 1.25%. ومع ذلك، كانت المضاعفات أكثر تواتراً (7.2% من الحالات)، لا سيما 3 حالات من الإحصار الأذيني البطيني، وحالة واحدة من الرجفان البطيني و 3 حالات من قصور القلب. المضاعفات التي لوحظت على المدى المتوسط كانت بشكل رئيسي تكرار الاحتشاء في 6.4% من الحالات، وتكرار الذبحة الصدرية في 15.2% من الحالات.

في نهاية هذه الدراسة، يمكننا أن نستنتج أن هذه النتائج، مقارنةً بالإجماع الدولي، تُظهر استراتيجية طبية سليمة. يتبع معظم المرضى توصيات الجمعيات العلمية. في نهاية المطاف، يجب أن تركز الجهود على تقليل أوقات الدخول إلى المستشفى، وتحسين توعية المرضى وتثقيفهم، وتعزيز إدارة ما قبل المستشفى وموارد الوقاية الثانوية لتحسين النتائج قصيرة وطويلة الأجل لمرضى متلازمة القلب التاجية في المنطقة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Welch TD, Yang EH, Reeder GS, Gersh BJ.**
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 cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *The Lancet* 1997;349:1498-504.
3. **McCullough PA.**
Coronary artery disease. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol. CJASN* 2007;2:611-6.
4. **A B Storrow 1, W B Gibler.**
Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes – PubMed.
5. **Alexander C Fanaroff 1, Jennifer A Rymer 1, Sarah A Goldstein 2, David L Simel 3, L Kristin Newby 4.**
Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 3]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26547467/>
6. **Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al.**
2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2023;44:3720-826.
7. **Salari N, Morddarvanjoghi F, Abdolmaleki A, Rasoulpoor S, Khaleghi AA, Hezarkhani LA, et al.**
The global prevalence of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2023;23:206.
8. **Moustaghfir A, Haddak M, Mechmeche R.**
Management of acute coronary syndromes in Maghreb countries: The ACCESS (ACute Coronary Events – a multinational Survey of current management Strategies) registry. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2012;105:566-77.
9. **H Akoudad 1, N El Khorb 2, N Sekkali 2, A Mechrafi 2, N Zakari 2, L Ouaha 2, I Lahlou 2.**
[Acute myocardial infarction in Morocco: FES-AMI registry data] – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26492984/>

10. **Kristian Thygesen, Joseph S Alpert, Allan S Jaffe, Bernard R Chaitman, Jeroen J Bax, David A Morrow, Harvey D White; Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) – PubMed [Internet].** [cité 2024 avr 3]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30571511/>
11. **Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease.** Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation* 1979;59:607-9.
12. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al.** Third universal definition of myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2012;33:2551-67.
13. **Niccoli G, Scalone G, Crea F.** Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur. Heart J.* 2015;36:475-81.
14. **Masson E.** Anatomie du cœur et des artères coronaires [Internet]. EM-Consulte [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/121645/anatomie-du-cœur-et-des-artères-coronaires>
15. **P K.** anatomie clinique. tome 3 □: thorax, abdomen, 3e ed. MALOINE edition. MALOINE; 2009.
16. **(PDF) Anatomie du coeur humain Niveau PCEM2 –EIA cardiologie | ANOUAR MOI – Academia.edu [Internet].** [cité 2024 mars 29]; Available from: https://www.academia.edu/15017966/Anatomie_du_coeur_humain_Niveau_PCEM2_EIA_cardiologie
17. **anatomie des arteres coronaires <https://blogglophys.wordpress.com/2018/08/31/> [Internet].** Vlc Res. – OPHYS2018 [cité 2024 avr 3]; Available from: <https://blogglophys.wordpress.com/2018/08/31/>
18. **Masson E.** Mécanismes de formation de la plaque d'athérome [Internet]. EM-Consulte [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/25584/mecanismes-de-formation-de-la-plaque-d-atherome>

19. **Frank D Kolodgie 1, Gaku Nakazawa, Giuseppe Sangiorgi, Elena Ladich, Allen P Burke, Renu Virmani.**
Pathology of atherosclerosis and stenting. *Neuroimaging clinics of North America*, 2007, vol. 17, no 3, p. 285–301. [Internet]. [cité 2024 avr 3];Available
20. **Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrié D, Puel J, et al.**
Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: analysis by intravascular ultrasound. *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)* 2012;61:20-6.
21. **H C Stary 1, A B Chandler, S Glagov, J R Guyton, W Insull Jr, M E Rosenfeld, S A Schaffer, C J Schwartz, W D Wagner, R W Wissler.**
A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 3];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8181179/>
22. **Prediman K Shah 1.**
Mechanisms of plaque vulnerability and rupture – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12644336/>
23. **M J Davies 1.**
The pathophysiology of acute coronary syndromes – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10677422/>
24. **Iqbal J, Fox KAA.**
Epidemiology
Epidemiological trends in acute coronary syndromes: understanding the past to predict and improve the future. *Arch. Med. Sci. Spec. Issues* 2010;2010:14-14.
25. **Bertrand E.**
[Epidemiological course of cardiovascular diseases in developing countries]. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1997;90:981-5.
26. **Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, Ekra A, Kane A, Kingue S, et al.**
[Cardiovascular emergencies in Subsaharan Africa]. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 2006;99:1159-65.
27. **Mboup MC, Diao M, Dia K, Fall PD.**
Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs. *Pan Afr. Med. J.* 2014;19:126.

28. **Nobila Valentin Y, Mouhamadou Bamba N, Alassane M, Rajaa B, Larissa Justine K, Malick B, et al.**
L'infarctus du myocarde du jeune adulte –Analyse rétrospective des cas colligés au CHU de Dakar. *Pan Afr. Med. J.* 2010;6:21.
29. **Gale CP, Allan V, Cattle BA, Hall AS, West RM, Timmis A, et al.**
Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003–2010: a multilevel and relative survival analysis for the National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (NICOR). *Heart Br. Card. Soc.* 2014;100:582-9.
30. **Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016 – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];** Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27523477/>
31. **Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Guéret P, Blanchard D, et al.**
Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2012;308:998-1006.
32. **Petr Widimsky 1, William Wijns, Jean Fajadet, Mark de Belder, Jiri Knot, Lars Aaberge, George Andrikopoulos, Jose Antonio Baz, Amadeo Betriu, Marc Claeys, Nicholas Danchin, Slaveyko Djambazov, Paul Erne,.**
Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];
33. **Frants Pedersen 1, Vitalij Butrymovich 1, Henning Kelbæk 2, Kristian Wachtell.**
Short- and long-term cause of death in patients treated with primary PCI for STEMI – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25457398/>
34. **Fokkema ML, James SK, Albertsson P, Akerblom A, Calais F, Eriksson P, et al.**
Population trends in percutaneous coronary intervention: 20-year results from the SCAAR (Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013;61:1222-30.

35. **John W Pickering 1 2, Isabella R H Blunt 2, Martin P Than.**
Acute Kidney Injury and mortality prognosis in Acute Coronary Syndrome patients: A meta-analysis – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27990707/>
36. **Jean Ferrières 1, Vanina Bongard, Jean Dallongeville, Dominique Arveiler, Dominique Cottel, Bernadette Haas, Aline Wagner, Philippe Amouyel, Jean-Bernard Ruidavets.**
Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidaemias in French adults, 1996–2007 – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19427606/>
37. **Authors/Task Force members; Stephan Windecker, Philippe Kolh, Fernando Alfonso, Jean-Philippe Collet, Jochen Cremer, Volkmar Falk, Gerasimos Filippatos, Christian Hamm, Stuart J Head, Peter Jüni, A Pieter Kappetein, Adnan Kastrati, Juhani Knuuti, Ulf Landmesser, Günther Laufer, Franz-Josef Neumann, Dimitrios J Richter, Patrick Schauerte, Miguel Sousa Uva, Giulio G Stefanini, David Paul Taggart, Lucia Torracca, Marco Valgimigli, William Wijns, Adam Witkowski.**
2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29];
38. **Merle Myerson 1, Sean Coady, Herman Taylor, Wayne D Rosamond,**
David C Goff Jr; ARIC Investigators. Declining severity of myocardial infarction from 1987 to 2002: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19153274/>
39. **H Benamer 1, P Motreff 2, P Jessen 3, M Piquet 4, F Haziza 4, B Chevalier 5.**
Women and acute coronary syndrome with ST elevation: Excess mortality related to longer delays and spontaneous coronary dissection – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26514723/>
40. **W B Kannel.**
Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspective from the Framingham Study – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 1]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3604900/>

41. **Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, et al.**
French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010. Heart Br. Card. Soc. 2012;98:699-705.
42. **Keith A A Fox 1, Kathryn F Carruthers, Donald R Dunbar, Catriona Graham, Jonathan R Manning, Herbert De Raedt, Ian Buyschaert, Diether Lambrechts, Frans Van de Werf.**
Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study) – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20805110/>
43. **Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP, et al.**
Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. American Heart Association scientific statement. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2004;24:e29-50.
44. **P Collins 1, G Rosano, C Casey, C Daly, M Gambacciani, P Hadji, R Kaaja, T Mikkola, S Palacios, R Preston, T Simon, J Stevenson, M Stramba-Badiale.**
Management of cardiovascular risk in the perimenopausal women: a consensus statement of European cardiologists and gynecologists – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18049944/>
45. **T Gordon, W B Kannel, M C Hjortland, P M McNamara.**
Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/677576/>
46. **HENRY P., RICHARD P., BEVERELLI F., MAKOWSKI S., CASANOVA S., BOUGHALEM K., LE HEUZEY JY., GUERMONPREZ JL., GUIZE L.**
Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde. Archive des maladies du cœur et des vaisseaux 1999, vol.92, n°2, pp.219-223 [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/1654/13M23.pdf;jsessionid=26934A62B493C419407F7D604C4C7659?sequence=1>
47. **Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet Lond. Engl. 1998;352:837 -53.**
48. **Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet Lond. Engl. 1998;352:854 -65.**

49. **Al-Motarreb Ahmed 1, Al-Matry Abdulwahab 1, Al-Fakih Hesham 1, Wather Nawar 1.**
Clinical Presentation, Management and Outcome of Acute Coronary Syndrome in Yemen: Data from GULF RACE – 2 Registry – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24695681/>
50. **Patrice Lindsay, Sarah Connor Gorber, Michel Joffres, Richard Birtwhistle,.**
Recommandations pour le dépistage de l'hypertension chez les adultes canadiens – PMC [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3771738/>
51. **Aram V Chobanian 1, George L Bakris, Henry R Black, William Cushman, Lee A Green, Joseph L Izzo Jr, Daniel W Jones, Barry J Materson, Suzanne Oparil, Jackson T Wright Jr, Edward J Roccella;**
Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14656957/>
52. **KAUBAI 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.
53. **Sarah Lewington, Robert Clarke, Nawab Qizilbash, Richard Peto, Rory Collins;**
Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12493255/>
54. **Eberly LE, Neaton JD, Thomas AJ, Yu D,**
Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple-stage screening and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Clin. Trials Lond. Engl. 2004;1:148-61.
55. **Giral P.H. Athérome.**
Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. La revue du praticien (Paris)1998; 48: 99–106.
56. **Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13000 strokes in 450000people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration. Lancet 1995 □; 346□:1647165.**

57. **Perona JS, Vögler O, Sánchez-Domínguez JM, Montero E, Escribá PV, Ruiz-Gutierrez V.** Consumption of virgin olive oil influences membrane lipid composition and regulates intracellular signaling in elderly adults with type 2 diabetes mellitus. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2007;62:256-63.
58. **Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD.** Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005;112:489-97.
59. **Angela Difeng Wu 1, Nicola Lindson 1, Jamie Hartmann-Boyce 1, Azizia Wahedi 2, Anisa Hajizadeh 1, Annika Theodoulou 1, Elizabeth T Thomas 1, Charlotte Lee 1, Paul Aveyard 1.** Smoking cessation for secondary prevention of cardiovascular disease – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35938889/>
60. **J.M. Lablanche a , P. Amouyel b , S. Hoden c . Observatoire OSCAR.** Observatoire des syndromes coronaires aigus – EM consulte [Internet]. [cité 2024 avr 4]; Available from: <https://www.em-consulte.com/article/17253/observatoire-oscar-observatoire-des-syndromes-coro>
61. **Pessinaba S, Yayehd K, Pio M, Baragou R, Afassinou Y, Tchérou T, et al.** L'obésité en consultation cardiologique à Lomé: prévalence et facteurs de risque cardiovasculaire associés – étude chez 1200 patients. *Pan Afr. Med. J.* 2012;12:99.
62. **Raharinavalona SA, Razanamparany T, Raheison RE, Rakotomalala ADP.** Prévalences du syndrome métabolique et des facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 vus au service d'endocrinologie, Antananarivo. *Pan Afr. Med. J.* 2020;36:67.
63. **Nathan D Wong 1, Jose R Pio, Stanley S Franklin, Gil J L'Italien, Tripti V Kamath, G Rhys Williams.** Preventing coronary events by optimal control of blood pressure and lipids in patients with the metabolic syndrome – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12804727/>
64. **McKinley S, Aitken LM, Marshall AP, Buckley T, Baker H, Davidson PM, et al.** Delays in presentation with acute coronary syndrome in people with coronary artery disease in Australia and New Zealand. *Emerg. Med. Australas. EMA* 2011;23:153-61.

65. **Robert J Goldberg 1, Frederick A Spencer, Keith A A Fox, David Brieger, Ph Gabriel Steg, Enrique Gurfinkel, Rebecca Dedrick, Joel M Gore.**
Prehospital Delay in Patients With Acute Coronary Syndromes (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]) – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19231319/>
66. **Srimahachota S, Kanjanavanit R, Boonyaratavej S, Boonsom W, Veerakul G, Tresukosol D, et al.**
Demographic, management practices and in-hospital outcomes of Thai Acute Coronary Syndrome Registry (TACSR): the difference from the Western world. *J. Med. Assoc. Thai. Chotmaihet Thangphaet* 2007;90 Suppl 1:1-11.
67. **Deshmukh M, Joseph MA, Verdecias N, Malka ES, LaRosa JH.**
Acute coronary syndrome: factors affecting time to arrival in a diverse urban setting. *J. Community Health* 2011;36:895-902.
68. **Khalid F Alhabib 1, Ahmad Hersi, Hussam Alfaleh, Khalid Alnemer, Shukri Alsaif, Amir Taraben, Tarek Kashour, Anas Bakheet, Ayed Al Qarni, Tariq Soomro, Asif Malik, Waqar H Ahmed, Ahmed M Abuosa, Modaser A Butt, Mushabab A Almurayeh, Abdulaziz Al Zaidi, Gamal A Hussein, Mohammed A Balghith, Tareg Abu-Ghazala.**
Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes: Results of the Saudi project for assessment of coronary events (SPACE) registry – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23960654/>
69. **Inge Kirchberger 1, Margit Heier, Bernhard Kuch, Wolfgang von Scheidt, Christa Meisinger.**
Presenting symptoms of myocardial infarction predict short- and long-term mortality: the MONICA/KORA Myocardial Infarction Registry – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23194485/>
70. **Collet J P, Chaussat R., Matalescot G. Syndromes coronaires aigus. et al.**
Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-030-D-10, 2003, 7p.

71. **Nicola Vitulano 1, Graziano Riccioni, Antonio Trivisano, Carlo Palumbo, Linda D'aloia, Elena Ricci Barbini, Nino Leone, Miriam Placentino, Silvia Cappetti, Pierluigi Pellegrino, Rocco Perrella, Vincenzo Ferrara, Gaetano Prencipe, Lorenzo Pellegrino, Matteo Melchionda, Matteo Vitulano.**
Atypical Presentation of Acute Coronary Syndrome–Not ST Elevation: A Case Report – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 4];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22550496/>
72. **Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al.**
Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med.* 1996;335:1342-9.
73. **Sharma S, Jackson PG, Makan J. Cardiac troponins. J.**
Clin. Pathol. 2004;57:1025-6.
74. **Monassier JP, Jacquemin L, Roth O, Wiedemann JY.**
Syndromes coronariens aigus et marqueurs biologiques (Partie II).
75. **Masson E.**
Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA) [Internet]. EM-Consulte [cité 2024 avr 4];Available from: <https://www.em-consulte.com/article/200205/figures/marqueurs-biochimiques-du-syndrome-coronarien-aigu>
76. **Crnogaca K, Bicanic G, Delimar D.**
Elevated CRP level could herald less efficient autologous conditioned serum (ACS) treatment. *Med. Hypotheses* 2016;86:135-7.
77. **Kubková L, Spinar J, Pávková Goldbergová M, Jarkovský J, Pařenica J.**
[Inflammatory response and C-reactive protein value in patient with acute coronary syndrome]. *Vnitr. Lek.* 2013;59:981-8.
78. **Zaza Iakobishvili 1, Eytan Cohen, Moshe Garty, Solomon Behar, Avraham Shotan, Amir Sandach, Shmuel Gottlieb, Aviv Mager, Alexander Battler, David Hasdai;**
Heart Failure Survey in Isarel (HFSIS) Investigators. Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21627393/>

79. **Trip J Meine 1, Matthew T Roe, Anita Y Chen, Manesh R Patel, Jeffrey B Washam, E Magnus Ohman, W Frank Peacock, Charles V Pollack Jr, W Brian Gibler, Eric D Peterson; CRUSADE Investigators.**
Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15976786/>
80. **Antithrombotic Trialists' Collaboration.**
Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients – PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 5]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11786451/>
81. **Doggrell SA.**
CLARITY about the use of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and myocardial infarction. *Expert Opin. Pharmacother.* 2005;6:1761-4.
82. **Gilles Montalescot 1, Stephen D Wiviott, Eugene Braunwald, Sabina A Murphy, C Michael Gibson, Carolyn H McCabe, Elliott M Antman;**
TRITON-TIMI 38 investigators. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19249633/>
83. **Lars Wallentin 1, Richard C Becker, Andrzej Budaj, Christopher P Cannon, Håkan Emanuelsson, Claes Held, Jay Horrow, Steen Husted, Stefan James, Hugo Katus, Kenneth W Mahaffey, Benjamin M Scirica, Allan Skene, Philippe Gabriel Steg, Robert F Storey, Robert A Harrington; PLATO Investigators; Anneli Freij, Mona Thorsén.**
Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19717846/>
84. **Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S.**
Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet Lond. Engl.* 2000;355:1936-42.
85. **Silvain J, Beygui F, Barthélémy O, Pollack C, Cohen M, Zeymer U, et al.**
Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012;344:e553.

86. **Goldberger JJ, Bonow RO, Cuffe M, Liu L, Rosenberg Y, Shah PK, et al.**
Effect of Beta-Blocker Dose on Survival After Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;66:1431-41.
87. **Bangalore S, Steg G, Deedwania P, Crowley K, Eagle KA, Goto S, et al.**
 β -Blocker use and clinical outcomes in stable outpatients with and without coronary artery disease. *JAMA* 2012;308:1340-9.
88. **Ling Y, Li X, Gao X.**
Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur. J. Intern. Med.* 2012;23:564-74.
89. **Medinova Super Speciality Hospit. Angiography and Angioplasty Serv [Internet]. [cité 2024 mai 9];** Available from: <https://www.medinovahospital.org/latest-update/leading-angiography/483>
90. **Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G.**
Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.
91. **Jougou J., Dellcambre F., Velly J.F.**
Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax. EMC, Elsevier Masson SAS Paris, 2004, vol 42-210, pp20. Centre hospitalier universitaire de bordeaux R 33.
92. **Weisman SM, Graham DY.**
Evaluation of the benefits and risks of low-dose aspirin in the secondary prevention of cardiovascular and cerebrovascular events. *Arch. Intern. Med.* 2002;162:2197-202.
93. **Teo KK, Yusuf S, Furberg CD.**
Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 1993;270:1589-95.
94. **Mouaz H Al-Mallah I, Imad M Tleyjeh, Ahmed A Abdel-Latif, W Douglas Weaver.**
Angiotensin-converting enzyme inhibitors in coronary artery disease and preserved left ventricular systolic function: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials - PubMed [Internet]. [cité 2024 avr 1]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16630993/>

95. **Mood GR, Bavry AA, Roukoz H, Bhatt DL.**
Meta-analysis of the role of statin therapy in reducing myocardial infarction following elective percutaneous coronary intervention [Internet]. In: Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): Quality-assessed Reviews [Internet]. Centre for Reviews and Dissemination (UK); 2007 [cité 2024 avr 1]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK74049/>
96. **Kristian B Filion,#1,2 Fouad El Khoury,#3 Michael Bielinski,1,3 Ian Schiller,1 Nandini Dendukuri,1,2,3 and James M Brophy**corresponding author.
Omega-3 fatty acids in high-risk cardiovascular patients: a meta-analysis of randomized controlled trials – PMC [Internet]. [cité 2024 mars 29];Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2894745/>
97. **Emmanuelle Vidal-Petiot 1, Ian Ford 2, Nicola Greenlaw 2, Roberto Ferrari 3, Kim M Fox 4, Jean-Claude Tardif 5, Michal Tendera 6, Luigi Tavazzi 7, Deepak L Bhatt 8, Philippe Gabriel Steg 9; CLARIFY Investigators.**
Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27590221/>
98. **John G Canto 1, Contessa Fincher, Catarina I Kiefe, Jeroan J Allison, Qing Li, Ellen Funkhouser, Robert M Centor, Harry P Selker, Norman W Weissman.**
Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris – PubMed [Internet]. [cité 2024 mars 29];Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12127612/>



قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَتَأْبِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَائِهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

تدبير المتلازمة التاجية الحادة في قسم أمراض القلب
والشرايين بمستشفى وادي الذهب العسكري أكادير في ضوء
أحدث التوصيات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/05/24

من طرف

السيد زكرياء الصابري

المزاداد في 1998/03/23 بتارودانت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة الشريان التاجي - المسببات المرضية - تدبير (وسائط العلاج)
- أحدث التوصيات الدولية.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

ع.خاتوري

أستاذ في طب أمراض القلب

ع.بوزردة

أستاذ في طب أمراض القلب

ي.قاموس

أستاذ في التخدير و الإنعاش

ر.بوشنتوف

أستاذ في أمراض الرئة

س.كريمي

أستاذة في طب أمراض القلب

السيد

السيد

السيد

السيد

السيدة

