



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

Année 2024

Thèse N° 424

Les syndromes coronaires aigus aux urgences à l'hôpital militaire avicenne marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 /11/2024

PAR

Mr. AL RAMADAN Mohammed Abdelhai Abdel Razzaq

Né Le 31/12/1997 à Jordan

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Syndrome coronarien aigu -facteur de risque -prise en charge- Nouvelles
recommandations

JURY

Mr . B.BOUZERDA

Professeur de cardiologie

PRESIDENT

Mr. A.SIRBOU RACHID

Professeur en médecine d'urgence et de catastrophe

RAPPORTEUR

Mr. A.ZBITOU MED ANAS

Professeur de cardiologie

Mr A.ABDOU ABDESSAMAD

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

Mr A.BADAoui MOHAMMED

Professeur en Médecine interne

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

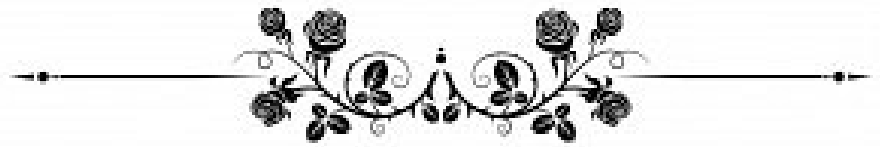


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (DOYEN)	P.E.S	Microbiologie
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	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
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 métaboliques
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	LAKMICHI 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	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
81	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
82	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
83	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
84	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
85	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
86	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
87	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
88	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
89	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
90	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
91	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
92	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique

93	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
94	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
95	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
96	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
97	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
98	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
101	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
102	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
103	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
104	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
105	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
106	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
107	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
113	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
114	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
115	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
116	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
117	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
118	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale

119	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
120	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
121	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
122	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
123	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
124	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
125	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
126	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
127	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
128	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
129	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
130	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
131	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
132	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
133	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
134	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
135	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
136	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
137	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
138	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique

139	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
140	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
141	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
142	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
143	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie

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

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

196	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie mé0dicale
197	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
198	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
199	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

200	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
201	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
202	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
203	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
204	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
205	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
206	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
207	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
208	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
209	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
210	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
211	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
212	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
213	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
215	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
216	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
217	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
218	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
219	WARDA Karima	MC	Microbiologie
220	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
221	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie

222	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
223	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
225	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
226	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
227	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
228	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
229	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
230	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique

231	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
232	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
233	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
234	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
235	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
236	SBAI Asma	MC	Informatique
237	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
238	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
239	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
240	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
241	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
242	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
243	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
244	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
245	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
246	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
247	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
248	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire

249	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
250	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
251	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
252	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
253	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
254	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
255	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
256	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
257	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
258	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
259	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
260	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
261	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

262	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
263	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
264	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
265	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
266	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
267	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
268	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
269	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
270	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
271	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
272	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
273	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
274	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
275	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique

276	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
277	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
278	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
279	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
280	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
282	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
283	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
284	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
285	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
286	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
287	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
288	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
289	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
290	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
291	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
292	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie

293	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
294	HOUMAIID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
295	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
296	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
297	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
299	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
300	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie

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

324	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
325	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
326	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
327	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique

328	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
329	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
330	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
331	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
332	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
335	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
336	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
337	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
338	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
339	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
340	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
341	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
342	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
343	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique

LISTE ARRETEE LE 24/07/2024



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 soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة 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 :

Maitre AL RAMADAN Abdelhaï

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 guide 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
رحمك الله

À ma mère, l'essence de la beauté et de la patience : Abu Alaïsh Asmahan :

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 mes chers frères Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A toute ma famille Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect A mes très chers amis Merci pour vos encouragements. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons pu partager ensemble, je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer A tous mes enseignants depuis la maternelle jusqu'à la faculté A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection



REMERCIEMENTS



NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Pr. Abdelmajid BOUZERDA

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande valeur. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Pr. Rachid SIRBOU

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier cette thèse. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

Pr. Med Anas ZBITOU

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. Mohammed BADAOU

Votre présence constitue pour nous un immense honneur. Je vous suis très reconnaissant pour l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail, ainsi que vos encouragements. Veuillez accepter cher maître, l'expression de ma grande admiration et de mes sincères respects.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE :

Pr. Abdessamad ABDOU

Votre présence constitue pour nous un immense honneur. Je vous suis très reconnaissant pour l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail, ainsi que vos encouragements. Veuillez accepter cher maître, l'expression de ma grande admiration et de mes sincères respects.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



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
IAVC	: 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 Assesement 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



LISTE DES PROFESSEURS	6
DÉDICACES	21
REMERCIEMENTS	26
LISTE DES ABRÉVIATIONS	30
PLAN	- 34 -
INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
Comorbidités	11
DISCUSSION	33
RAPPEL	34
CONCLUSION	86
RÉSUMÉ	89
ANNEXES	95
BIBLIOGRAPHIE	97



INTRODUCTION



Le syndrome coronarien aigu (SCA) demeure une problématique de santé publique préoccupante[1], suscitant une attention soutenue en raison de sa fréquence, de sa gravité et de ses importantes conséquences socio-économiques.[2]

Ce syndrome regroupe diverses conditions cliniques, électrocardiographiques et biologiques, dues à la rupture d'une plaque d'athérome et à la formation d'un thrombus partiellement ou totalement occlusif dans les artères coronaires. [3]

La présentation clinique des syndromes coronariens aigus est variée. Elle peut aller de l'arrêt cardiaque et de l'instabilité électrique ou hémodynamique avec choc cardiogénique dû à une ischémie en cours, ou à des complications mécaniques comme une insuffisance mitrale sévère, jusqu'à des patients qui ne ressentent aucune douleur au moment de leur consultation. Le principal symptôme déclenchant la cascade diagnostique et thérapeutique chez les patients suspectés de SCA est un inconfort thoracique aigu, souvent décrit comme une douleur, une pression, une sensation d'oppression ou 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), il est essentiel de distinguer deux groupes de patients : d'une part, ceux présentant une douleur thoracique aiguë avec une élévation persistante du segment ST (> 20 min) (STEMI), et d'autre part, ceux avec une douleur thoracique aiguë sans élévation persistante du segment ST (syndrome coronarien sans élévation du segment ST, ou NSTEMI), qui constituent également des urgences cardiovasculaires majeures.[6]

Effectivement, le facteur temps est crucial dans le traitement des SCA, chaque minute étant déterminante pour prévenir des complications graves comme la nécrose myocardique. Ainsi, une coordination efficace entre les services médicaux d'urgence, les services d'accueil, ainsi que les unités de cardiologie et de réanimation est essentielle pour garantir une intervention multidisciplinaire rapide.[7]

L'électrocardiogramme est essentiel pour le diagnostic initial, permettant de différencier les types de SCA et d'orienter le traitement adéquat. Celui-ci inclut généralement l'administration d'agents antiplaquettaires, d'anticoagulants et d'analgésiques, ainsi que la décision stratégique d'une éventuelle intervention coronarienne percutanée, selon l'évaluation du risque du patient et la disponibilité des services spécialisés.

Au Maroc, comme dans de nombreux autres pays, la prise en charge du syndrome coronarien aigu (SCA) représente un enjeu crucial, nécessitant une adaptation continue aux dernières recommandations et avancées médicales. Dans ce cadre, des études épidémiologiques sont réalisées pour évaluer les pratiques actuelles et optimiser les résultats à court, moyen et long terme pour les 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 Avicenne marrakech, 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.



MATERIELS ET METHODES



Il s'agit d'une étude rétrospective sur 2 ans comprise 2022 et 2023, mené dans les urgences de l'hôpital militaire Avicenne intéressant 170 cas qui ont admis soit par le biais des urgences ou directement au service de cardiologie.

Ont été inclus dans cette étude les patients admis au service d'accueil des urgences et de cardiologie ayant :

- Un syndrome coronarien aigu avec un sus décalage du segment ST.
- Un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST. Ont été exclus de cette étude les patients admis pour :
- les autres douleurs thoraciques.

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

Le recueil des données s'est intéressé aux :

Données démographiques : âge, origine urbaine ou rurale, statut, date d'admission, durée d'hospitalisation.

Les facteurs de risque cardiovasculaires : diabète, HTA, tabac, dyslipidémie, ménopause, IMC, antécédents coronaires et vasculaires.

- Le profil clinique à l'admission : circonstances de découverte, TA, FC, examen cardiovasculaire et somatique.
- Les données para-cliniques électriques (ECG), biologiques (enzymes cardiaques, CRP, bilan hépatique, bilan rénal, bilan d'hémostase, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique, NFS...), échocardiographie (contractilité, FE,...), et coronarographie (nombres d'artères atteintes, localisation et degré de sténose...).
- L'évaluation du pronostic : score de Grace propre aux groupes avec et sans sus décalage de ST
- La stratégie thérapeutique médicale, et de revascularisation (thrombolyse ou angioplastie).

- L'évolution intra-hospitalière (complications, décès).
- Le suivi à court, et moyen terme des patients après la sortie.



RESULTATS



I. Fréquence

Au cours de l'étude, 170 patients ont été inclus. Parmi eux, 63 ont été hospitalisés pour un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST, représentant ainsi 37 % de la population étudiée. Les 107 patients restants ont été hospitalisés pour un syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST, ce qui correspond à 63 % de la population totale

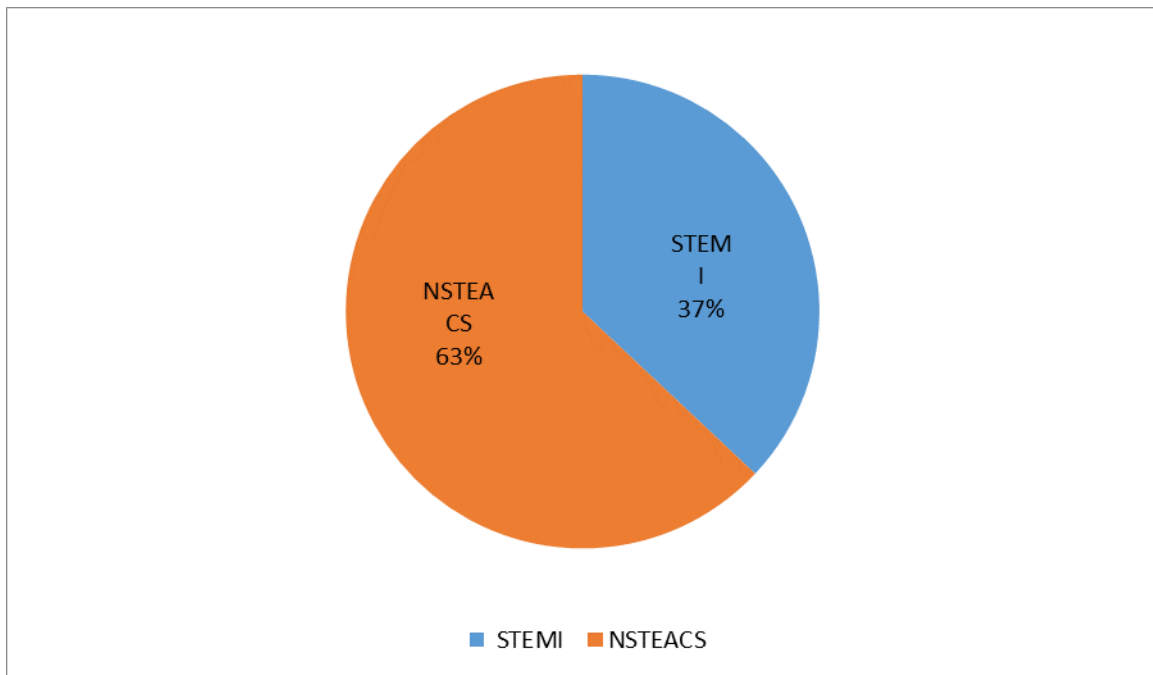


FIGURE 1 : LES POURCENTAGES DES STEMI ,NSTEMI

II. Épidémiologie

1. Répartition en fonction du sexe

L'échantillon se composait de 116 hommes et 54 femmes, établissant un sexe-ratio de 2,1. Ainsi, les hommes constituaient 68,2 % de la population étudiée. De plus, 97 % des femmes étaient ménopausées

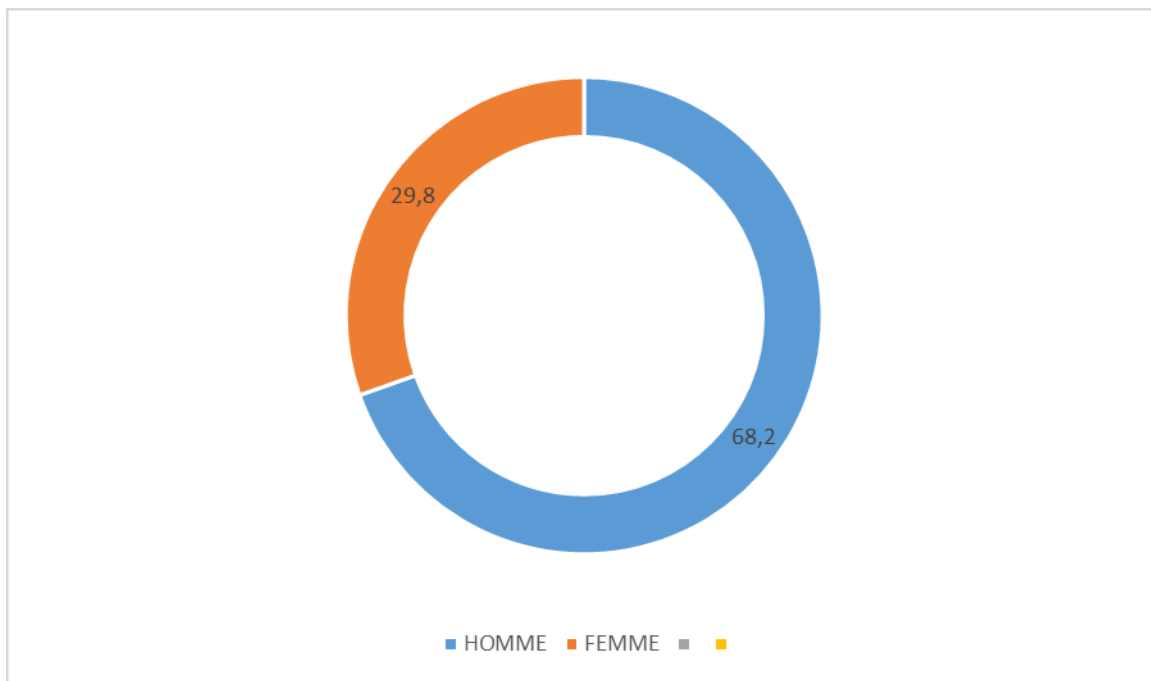


FIGURE 2 : RÉPARTITION EN FONCTION DU SEXE

2. Répartition selon les tranches d'âge:

L'ÂGE MOYEN DES PATIENTS EST DE 61 ANS AVEC DES EXTRÊMES D'ÂGE ALLANT DE 37ANS À 84ANS.

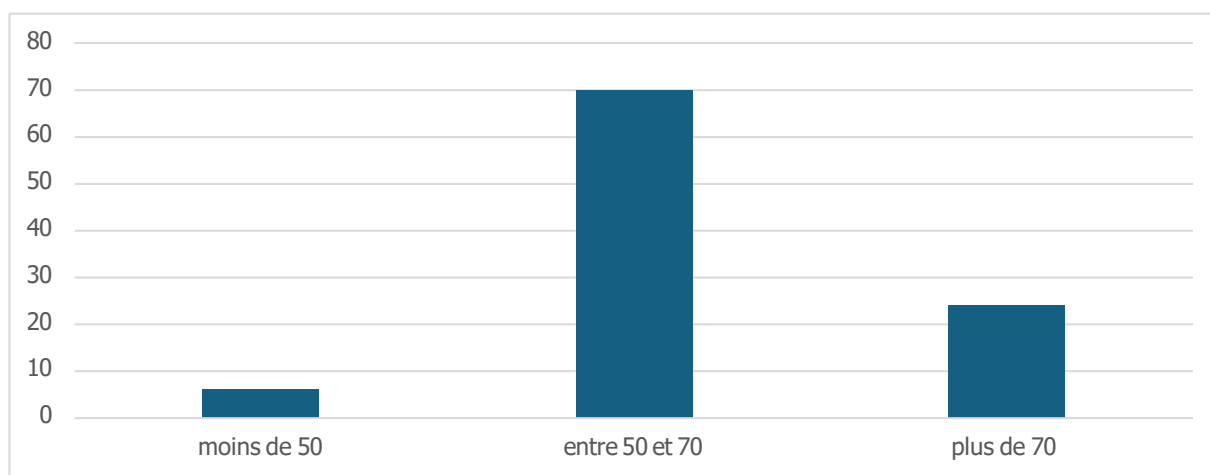


FIGURE 3 : RÉPARTITION PAR TRANCHE D'ÂGE

La majorité des patients, soit 70 %, se trouvent dans la tranche d'âge de 50 à 70 ans. Les personnes âgées de plus de 70 ans représentent 23 % des cas, tandis que seulement 7 % des patients ont moins de 50 ans

III. Facteurs de risque cardiovasculaire

Parmi la population étudiée, 70 patients, soit 41,1 %, présentent plus de trois facteurs de risque cardiovasculaire. En outre, 70 patients ont deux facteurs de risque, tandis que 30 patients en ont un seul.

Facteur de risque	Nombre	Pourcentage
0	13	8%
1 facteur	30	18%
2 facteur	70	41%
3 facteur ou plus	57	33%

TABLE I : NOMBRES DES FACTEURS DE RISQUES

1. Diabète

57 % des patients sont diabétiques. Parmi eux, 31,1 % sont traités par insuline, 25,7% reçoivent des antidiabétiques oraux, 22,6% mal traites, 20,6% non connu diabétique. (découverte durant l'hospitalisation)

2. Hypertension artérielle

55,8 % des patients présentent une hypertension artérielle. Parmi eux 37% non connu,42% sous traitements,21% mal traites

3. Tabagisme

50 % des patients sont tabagiques. Parmi eux, 59 % sont des fumeurs actifs, et 41 % sont sevrés.

4. Obésité

Selon l'index de masse corporelle, 31,7 % des patients sont en surpoids et 11,1 % sont obèses.

Concernant le périmètre ombilical, mesuré chez presque tous les patients, l'obésité de type gynoïde a été observée chez toutes les femmes (> 88 cm) et l'obésité de type androïde chez 35 % des hommes (> 102 cm).

5. Dyslipidémie

55 patients, soit 32,3 % de la population étudiée, présentent une dyslipidémie.

6. Hérédité coronaire

Dans notre série, 11 patients présentent une notion d'hérédité coronaire.

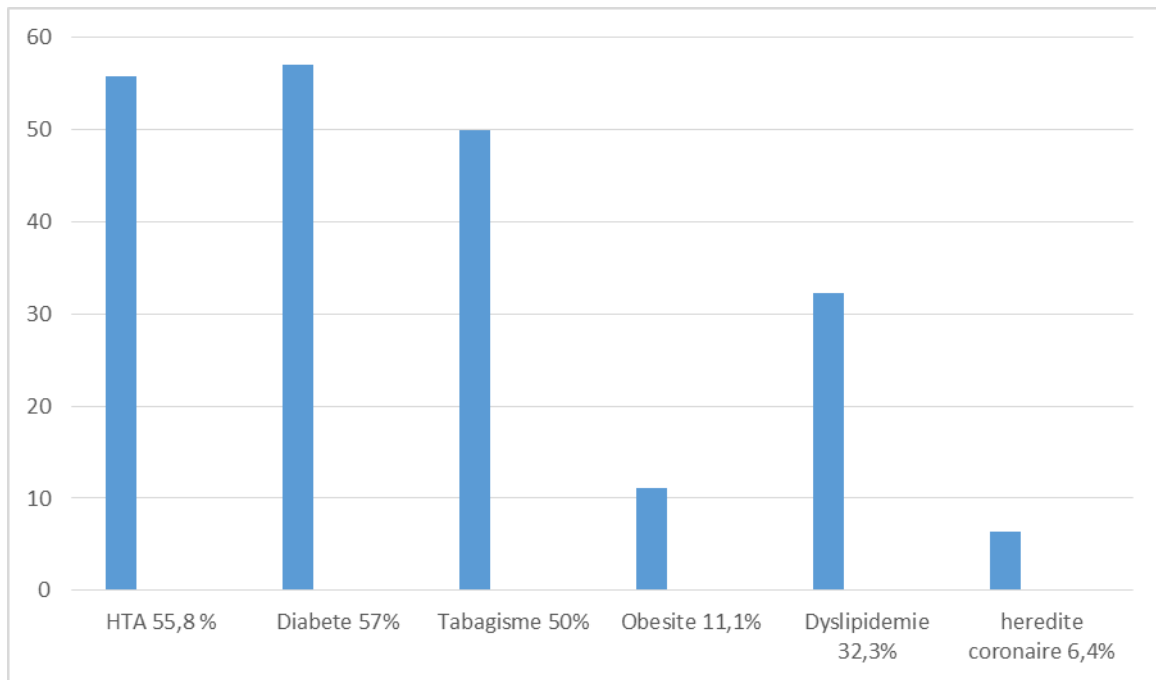


FIGURE 4: LES PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE

Le principal facteur de risque cardiovasculaire est l'âge supérieur à 55 ans chez les hommes, suivi du diabète et de l'hypertension artérielle.

Comorbidités

Les comorbidités observées dans notre série incluent l'insuffisance rénale chez 9 patients (5,2 %), l'anémie chez 13 patients (7,6 %), et la bronchopneumopathie chronique obstructive chez 6 patients (3,5 %).

IV. Les antécédents

Les principaux antécédents recherchés chez nos patients sont les suivants :

- Maladies coronariennes :
 - 11,7 % des patients ont eu un infarctus du myocarde.
 - 7 % ont subi une angioplastie avec pose d'un stent actif.
 - 2 % ont été traités par pontage aorto-c coronaire.
- Médications en cours :
 - 17 % des patients étaient sous traitement à base d'aspirine lors de leur admission.
- Autres antécédents :
 - Deux patients ont un antécédent d'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique (AVCI).
 - Un patient a un antécédent d'Artériopathie Obstructive des Membres Inférieurs (AOMI).
 - Deux patients ont un antécédent de Bloc Auriculo-Ventriculaire (BAV).
 - Trois patientes ont un antécédent d'hyperthyroïdie de Basedow.

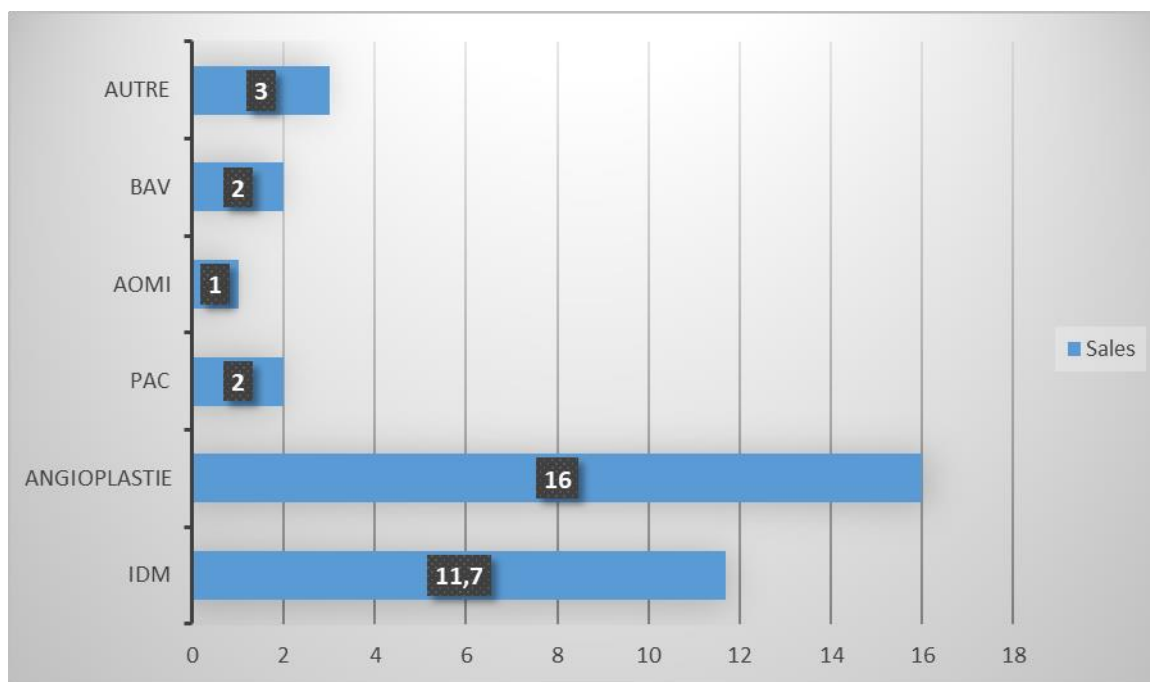


FIGURE 5: LA PRÉVALENCE DES PRINCIPAUX ANTÉCÉDENTS.

V. clinique

1. Délai de consultation

60 % des patients ont consulté dans cinq jours suivant le début de leurs symptômes, avec des délais variant de 1 heure à 2 semaines.

2. Symptômes révélateurs

La douleur thoracique est le principal symptôme, se manifestant comme suit : 82,3 % des patients présentent des douleurs angineuses typiques, tandis que 18 % présentent des douleurs atypiques. Parmi ces derniers, 8,8 % se plaignent d'épigastralgies, 6 % d'oppression thoracique, et 7,6 % de dyspnée isolé.

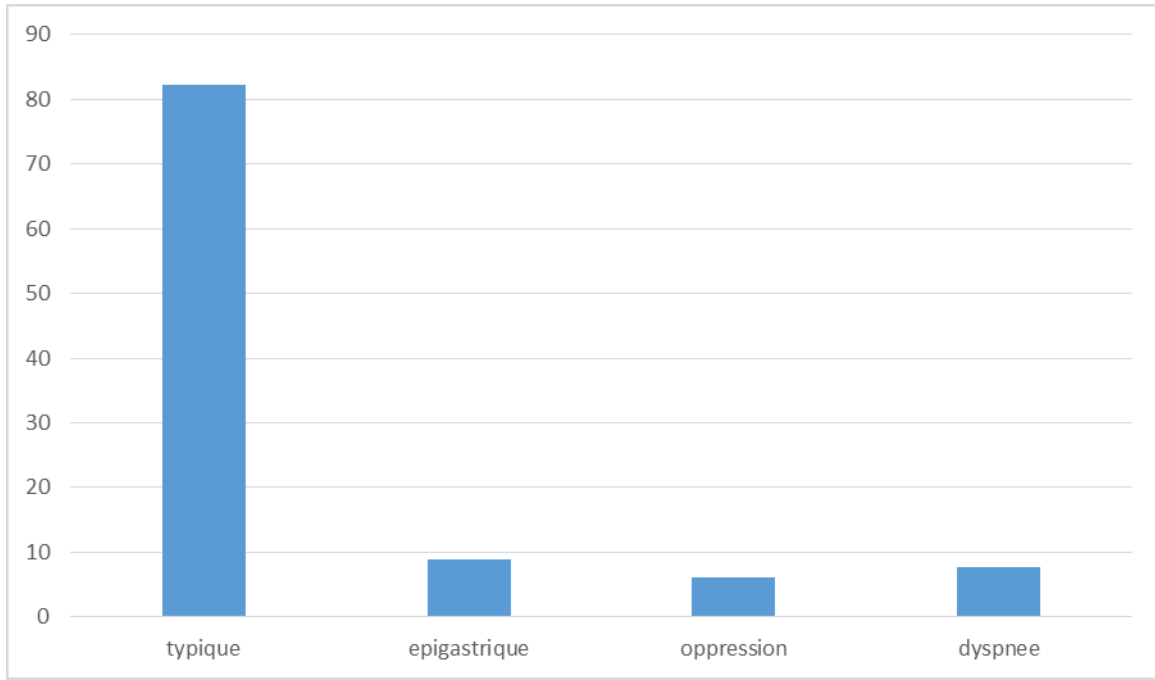


FIGURE 6 : TYPE DE DOULEUR RAPPORTÉ PAR LES PATIENTS

Type d'angor

L'angor crescendo était prédominant, représentant 47 % des cas. Les autres types d'angor observés étaient :

- Angor de novo : 25,2 %
- Angor de repos : 21,8 %
- Angor post-infarctus : 6 %

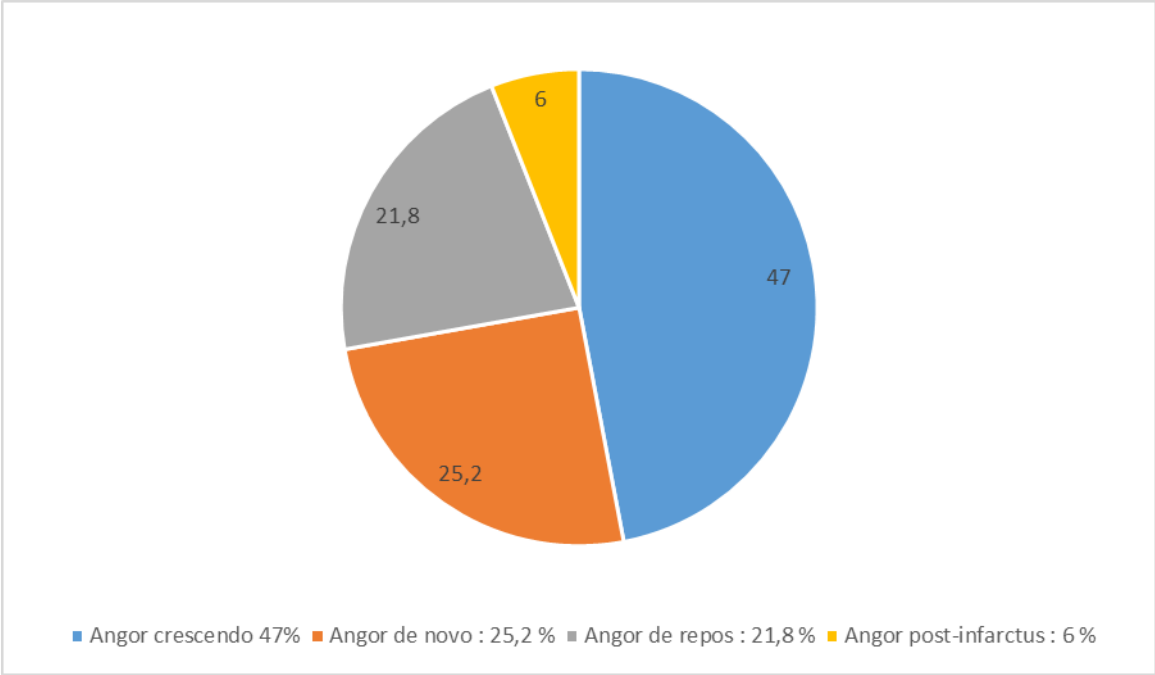


FIGURE 7 : RÉPARTITION DES TYPES D'ANGOR

3. Examen physique

3.1 Examen cardiovasculaire

a. a. Fréquence cardiaque (FC) :

Dans notre étude, nous avons constaté que la majorité des participants, soit 65 %, avaient une fréquence cardiaque normale. En revanche, 28 % des individus présentaient une tachycardie, tandis que 7 % avaient une bradycardie.

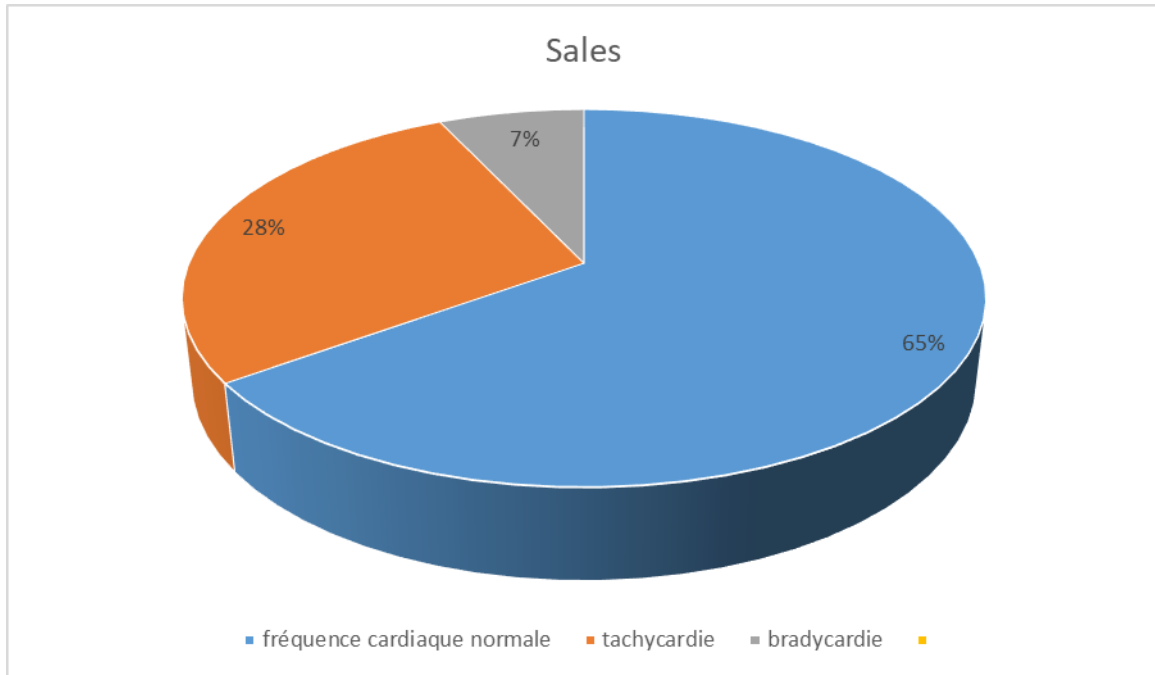


FIGURE 9 : FIGURE 8 : RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON FRÉQUENCE CARDIAQUE

b. Tension artérielle (TA) :

Dans le cadre de notre recherche, nous avons examiné le profil tensionnel des participants. Nous avons trouvé que 85 d'entre eux avaient une tension artérielle haut (hypertendus), tandis que 65 étaient normotendus. De plus, 20 participants ont été identifiés comme hypotendus.

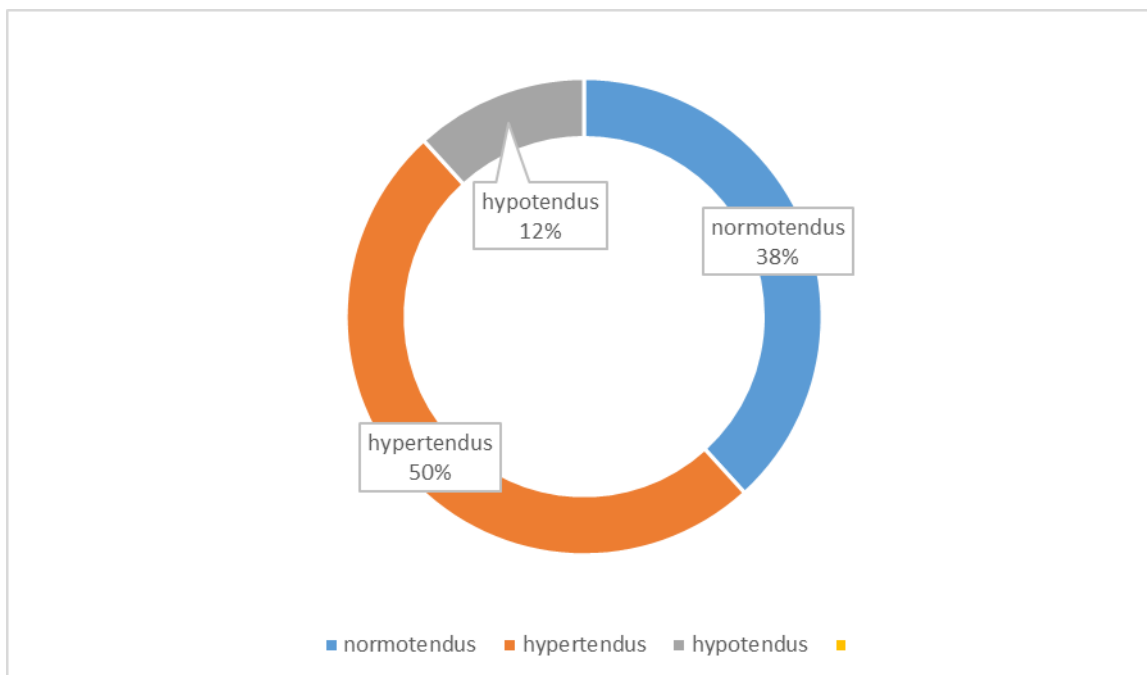


FIGURE 9 : RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON TA

c. Auscultation :

L'auscultation a révélé la présence d'un souffle cardiaque chez 6 patients et un rythme cardiaque irrégulier chez 5 patient. De plus, des signes d'insuffisance cardiaque ont été observés chez 16 patients. En ce qui concerne la classification de Killip appliquée dans notre étude, les résultats sont les suivants : 5 patients ont été classés au niveau Killip 2, présentant des signes modérés d'insuffisance cardiaque ; 5 patients ont été classés au niveau Killip 3, caractérisé par une insuffisance cardiaque aiguë ; et 6 trouvé au niveau Killip 4, indiquant un choc cardiogénique.

VI. Électrocardiogramme :

L'ECG a été réalisé pour tous les patients.

1. Aspect de l'ECG des patients admis pour STEMI :

On observe que les localisations les plus fréquentes sont l'antérieure étendue et l'antéro-sépto-apicale, suivies par la localisation inférieure. En revanche, les localisations circonférentielle et basale sont les moins fréquentes.

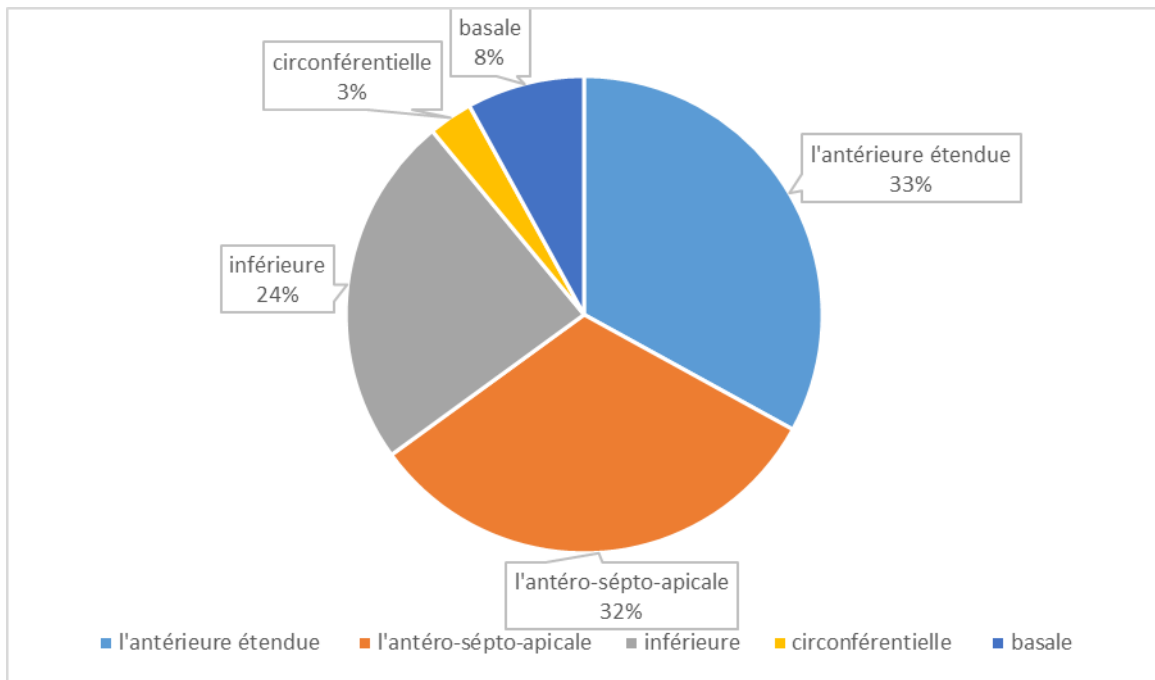


FIGURE 10 : TERRITOIRES ATTEINT DES PATIENTS STEMI

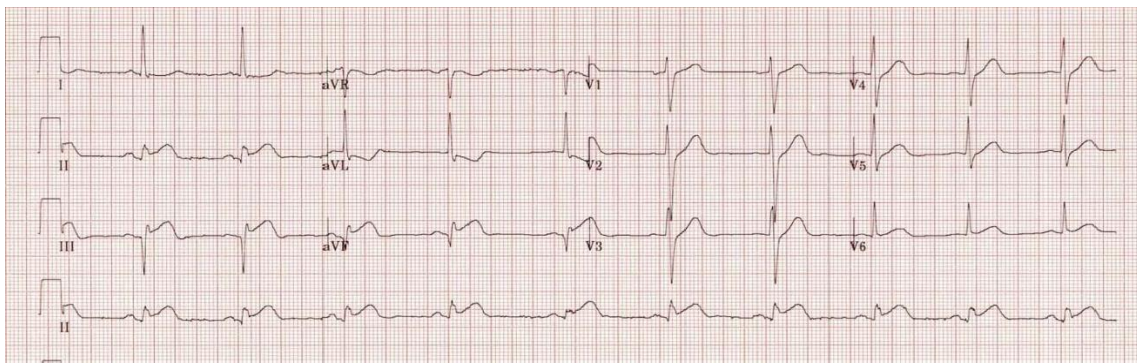


FIGURE 11 : SUS ÉCALAGE DU SEGMENT ST DANS LES DÉRIVATIONS II, III ET AV : SCA ST+ INFÉRIEUR

Syndrome coronaire aigu (SCA ST+)

Infarctus ST+ **antérieur étendu** (occlusion IVA)

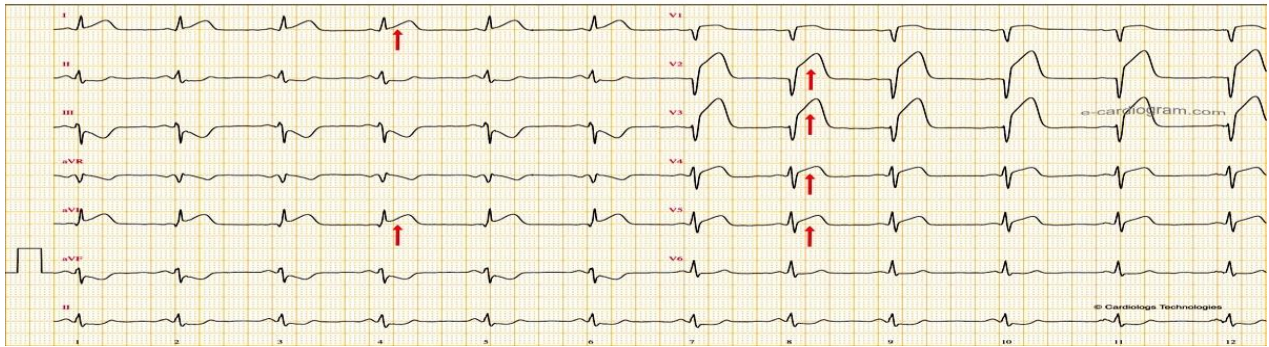


FIGURE 12: INFARCTUS ST+ ANTÉRIEUR ÉTENDU

2. Aspect de l'ECG des patients admis pour NSTEMACS :

L'anomalie la plus fréquente observée sur l'ECG est le sous-décalage du segment ST, présent dans 60.8 % des cas, suivi par l'onde T négative, signe d'ischémie sous-épicaudique, Arythmie complète par fibrillation auriculaire, observée dans 29 % des cas. L'ECG était normal dans 10,2% .

Les troubles de la repolarisation identifiés sont les suivants :

- Sous-décalage du segment ST : 53 cas
- Onde T négative : 30 cas
- Arythmie complète par fibrillation auriculaire : 4 cas
- Onde Q de nécrose : 10 cas
- ECG normal : 10 cas

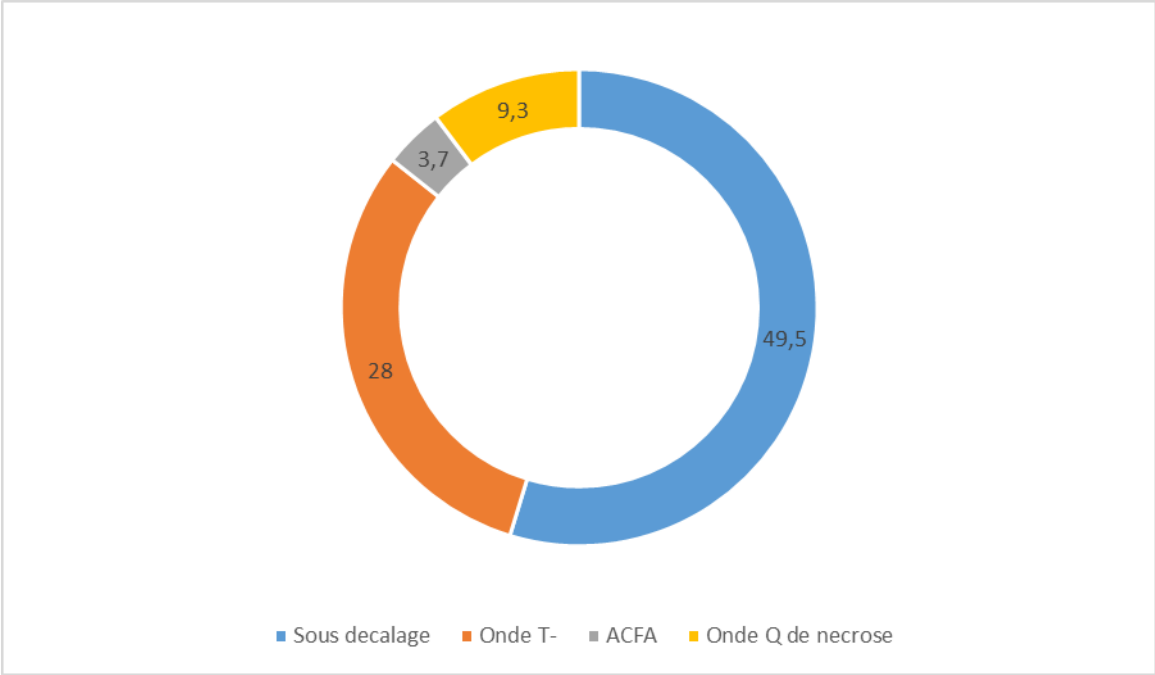


FIGURE 13 : LES TROUBLES DE REPOLARISATION CHEZ PATIENTS NSTEMI

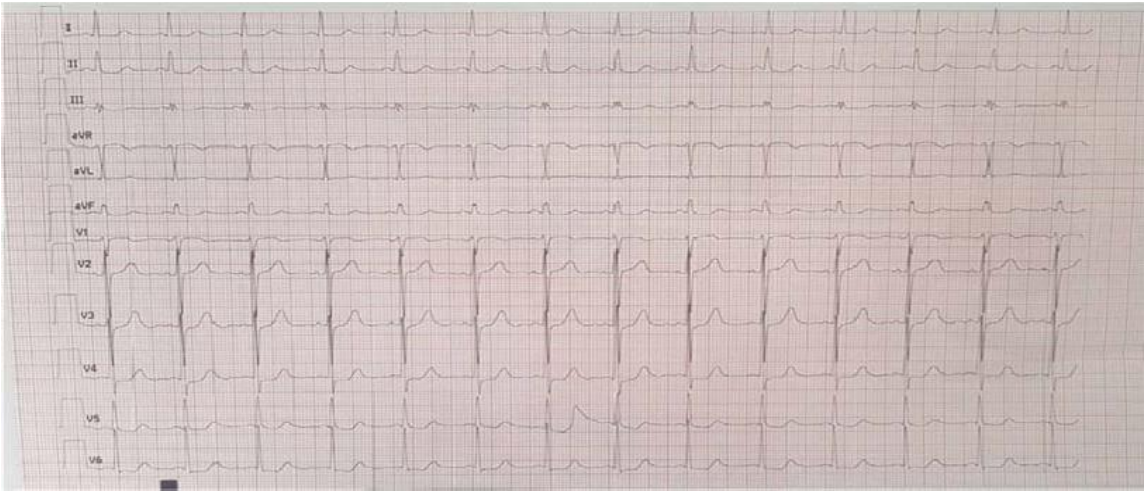


FIGURE 14 : SCA ST-, AVEC UN SOUS-DÉCALAGE DU SEGMENT ST ESSENTIELLEMENT EN V5 ET V6

Les enzymes cardiaques (troponines)

Le dosage de la troponine ultra-sensible (US) a été effectué pour tous nos patients, avec les résultats suivants :

- Positifs dans 120 cas, soit 70,5% des cas.
- Négatifs dans 42 cas, soit 24,8% des cas.
- Positifs après 2 heures dans 8 cas, soit 4,7% des cas.

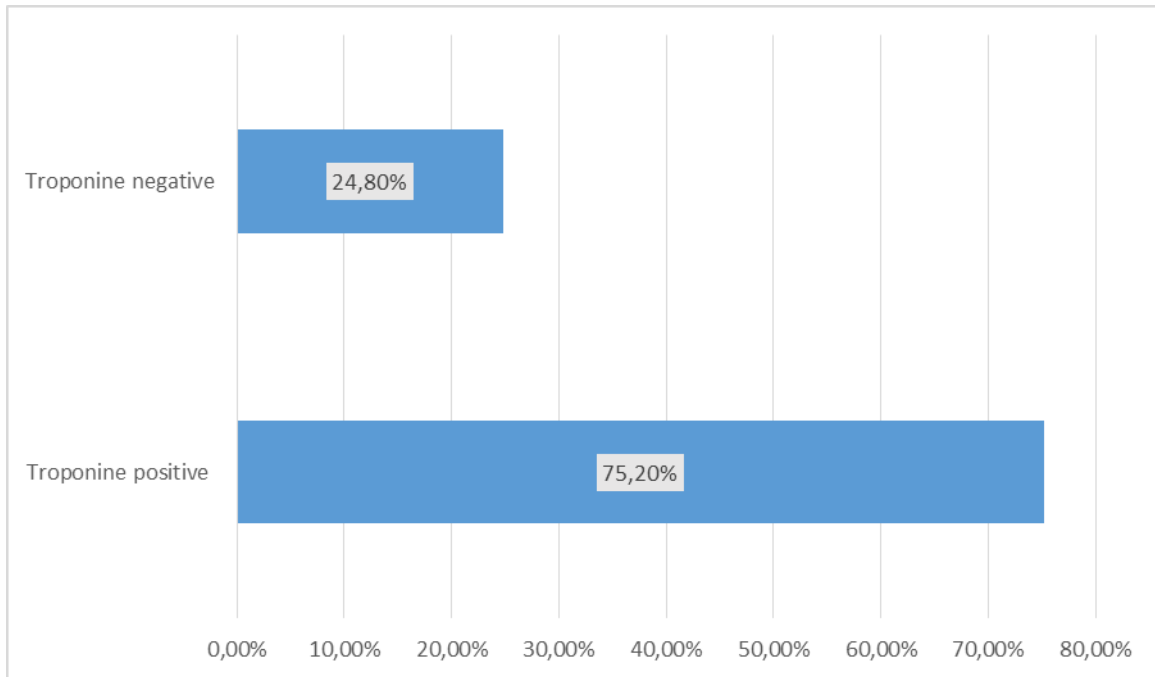


FIGURE 15 : POURCENTAGE DES PATIENTS À TROPONINES POSITIVES ET NÉGATIVES.

3. Autres dosages biologiques :

- Hyperglycémie : 57 % des patients présentaient une hyperglycémie, dont 55 étaient déjà connus comme diabétiques et 20 ont découvert leur état de manière fortuite et 22 mal traités.
- Dyslipidémie : 27,3 % des patients avaient une dyslipidémie, parmi lesquels 17 % avaient une hypertriglycémie.
- Insuffisance rénale : 9 patients avaient une insuffisance rénale.
- CRP : La CRP a été mesurée chez 80 % des patients et s'est révélée positive dans 60 % des cas, soit 82 patients.

4. Échocardiographie transthoracique :

L'échocardiographie transthoracique a été réalisée chez 100 % des patients. Parmi eux, une altération de la fonction ventriculaire gauche a été observée chez 28 % des patients, soit 48 au total. Parmi ces 48 patients, 32 présentent une fraction d'éjection inférieure à 40 %, tandis que 16 ont une fraction d'éjection inférieure à 35 %. Une anomalie de la contractilité segmentaire a été détectée chez 83,7 % des patients. Des anomalies valvulaires ont été identifiées chez 8,8 % des patients, incluant cas d'insuffisance mitrale et 7 cas d'insuffisance aortique.

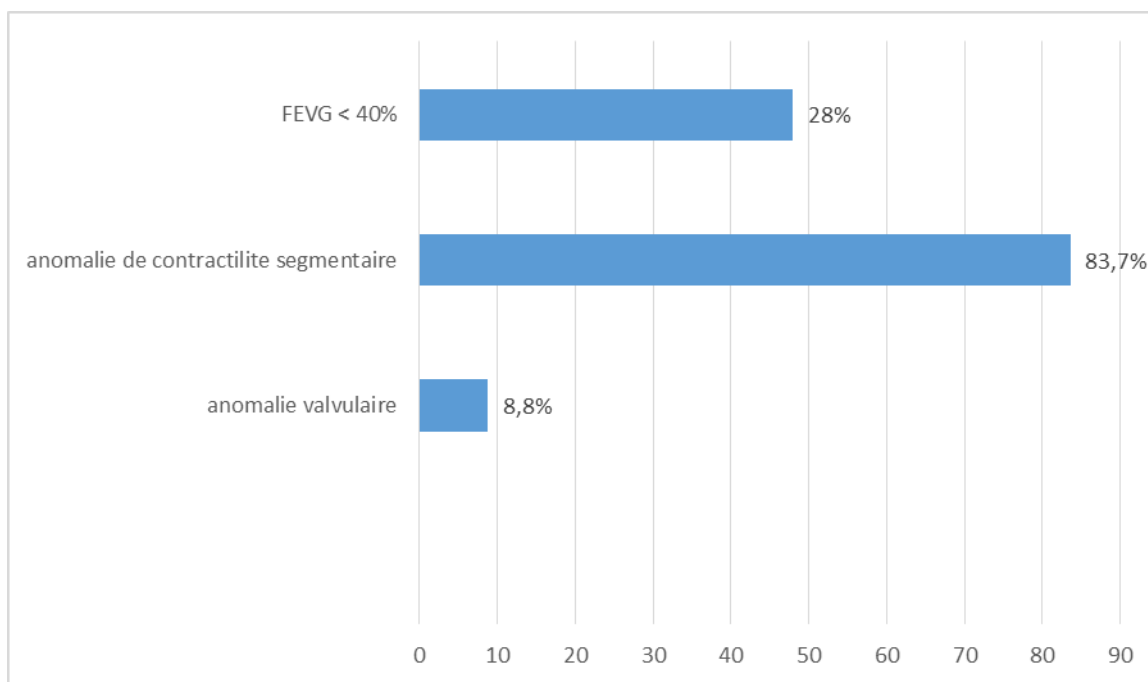


FIGURE 16 : ANOMALIES DÉCELÉE A L'ÉCHOCARDIOGRAPHIE

VII. STRATIFICATION DU RISQUE :

Elle englobe l'évaluation du risque de survenue d'un événement cardio-vasculaire majeur. Parmi les scores évaluant le risque, on retient le score TIMI qui englobe les paramètres suivants :

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

TABLEAU IV : LES PARAMÈTRES DU SCORE TIMI

A noter que :

- le risque faible regroupe les scores de TIMI 1+2
- Le risque intermédiaire regroupe les scores de TIMI 3+4
- Le haut risque regroupe les scores de TIMI 5+6+7

Dans notre étude :

- 20 cas avaient un score de TIMI égale à 1 soit 11,7%.
- 34 cas avaient un score de TIMI égale à 2 soit 20%.
- 91 cas avaient un score de TIMI égale à 3 soit 53,5%.
- 19 cas avaient un score de TIMI égale à 4 soit 11,1%.
- 6 cas avaient un score de TIMI égale à 5 soit 3,5%.

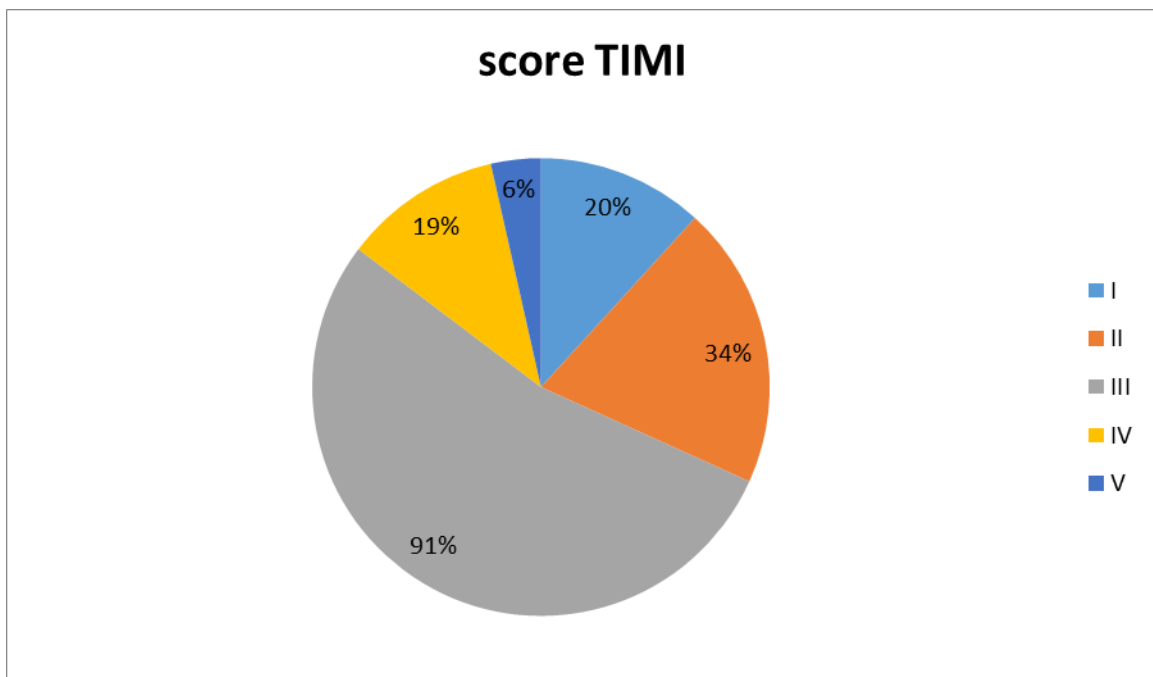


FIGURE 17 : RÉPARTITION SELON LE SCORE DE TIMI.

VIII. Prise en Charge

1. Traitement Médicamenteux :

Chez nos patients, plusieurs mesures médicales ont été mises en place, notamment :

- Oxygénothérapie
- Antalgiques
- Dérivés nitrés, administrés soit en sublingual, soit en intraveineux
- Acide acétylsalicylique : 300 mg, puis 75-100 mg/jour
- Statines
- Clopidogrel : 300 mg en dose de charge, suivi de 150 mg/jour pendant 10 jours, puis 75 mg/jour en dose d'entretien .
- Anti-coagulation : Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM)
- Bétabloquants .
- Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion (IEC)
- Insulinothérapie
- Diurétiques : Spironolactone (Aldactone)

Dans notre étude :

- 14 % des cas ont bénéficié d'un antalgique, soit en IV soit par voie orale.
- 16 % des cas ont reçu des dérivés nitrés.
- 100 % des patients ont reçu de l'acide acétylsalicylique.
- 85,7 % des patients ont été traités avec du Clopidogrel.
- 14,3% des patients ont été traités avec du Brilique
- 93,6 % des patients ont reçu de l'HBPM.
- Les statines ont été commencées ou poursuivies chez 100 % des patients.
- 70 % des patients ont bénéficié d'un bêtabloquant.
- 12 % des patients ont reçu un (IC).

- 70 % des patients ont reçu un IEC.
- 8 % des patients ont reçu un ARA 2.
- 43 % des patients ont bénéficié d'une insulinothérapie.
- Les diurétiques ont été utilisés chez 28 % des patients.

TABLE II : TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX PRESCRIT CHEZ LES PATIENTS CORONARIENS AIGUS

Classe thérapeutique	Nombre de malade	Pourcentage
Antalgique	24	14%
DN	27	16%
IEC	119	70%
IC	20	12%
ARAI	14	8%
Diurétique	48	28%
HBPM	150	88%
Aspirine	170	100%
Statine	170	100%
Clopidogrel	145	85,7%
Bétabloquant	136	80%
Brilique	25	14,3%

2. Coronarographie

La coronarographie a été réalisée chez 164 patients

2.1 Voie d'abord :

- Voie radiale droite : utilisée pour 80 % des cas.
- Voie fémorale droite : utilisée pour 20 % des cas.

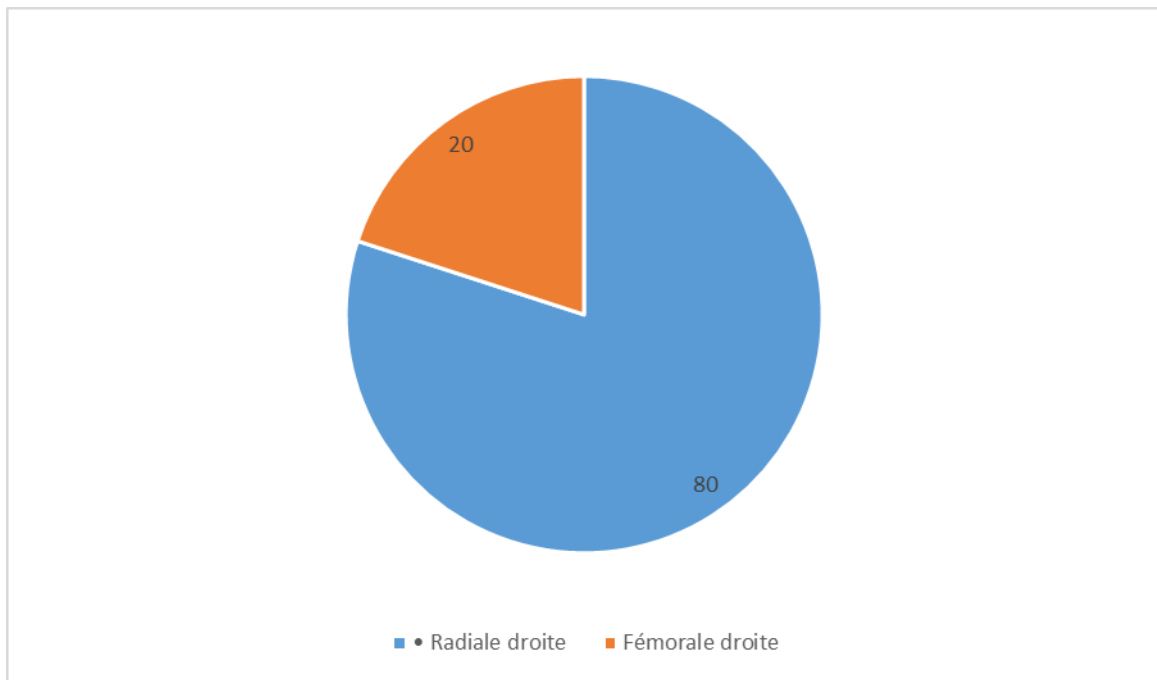


FIGURE 18 : LA VOIE D'ABORD CORONAROGRAPHIE

2.2 Topographie lésionnelle :

La coronarographie a objectivé :

- Une atteinte mono-tronculaire : 71 cas soit 43,7%.
- Une atteinte bi-tronculaire : 49 cas soit 30%.
- Une atteinte tritronculaire : 31 cas soit 18,7%.
- Une atteinte du tronc commun : 13 cas soit 7,5%.

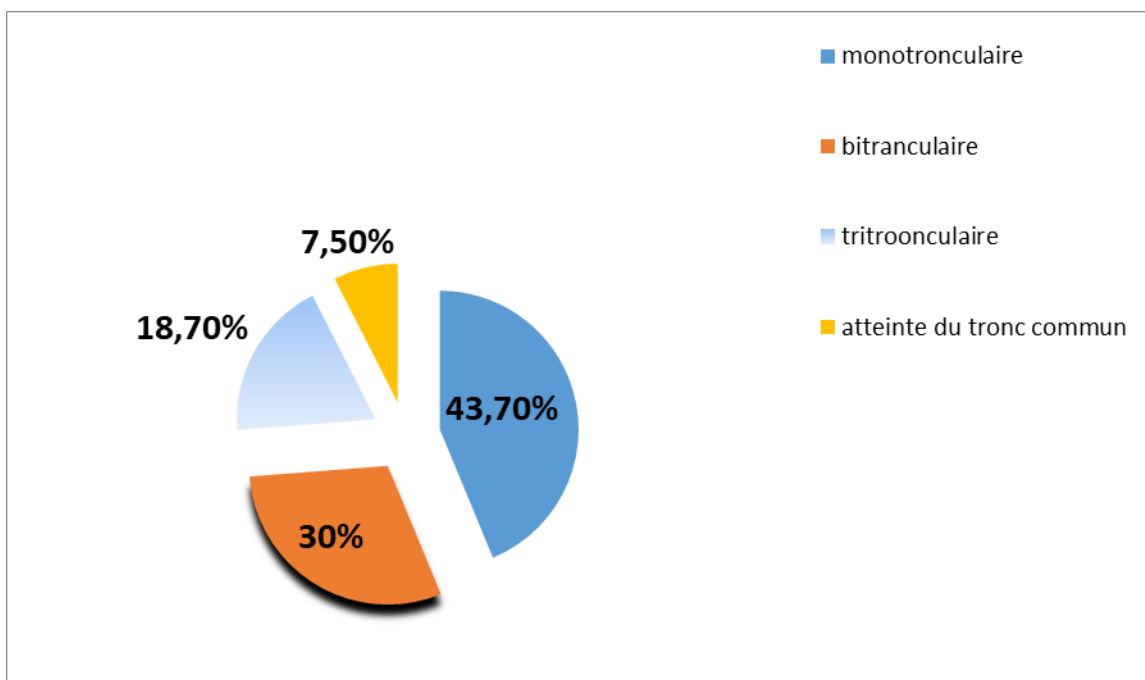


FIGURE 19 : RÉPARTITION SELON LA TOPOGRAPHIE LÉSIONNELLE .



Figure 20 : Coronarographie : Coronarographie : Occlusion de l'artère coronaire droite correspondant à un SCA ST+.



Figure 21 : Résultat après angioplastie et implantation d'un stent sur l'artère coronaire droite.



FIGURE 22 : STÉNOSE TRÈS SERRÉE DE L'ARTÈRE CIRCONFLEXE CORRESPONDANT À UN SCA ST-.



FIGURE 23 : RÉSULTAT APRÈS ANGIOPLASTIE ET IMPLANTATION D'UN STENT SUR L'ARTÈRE CIRCONFLEXE.

3. Angioplastie

Une angioplastie primaire a été réalisée chez 110 patients, soit 68,7 % de l'ensemble des cas.

a) **Type de dilatation :**

Le type de stent a été actif chez tous nos patients

b) **Pré-dilatation par ballonnet :**

Cette procédure a été effectuée chez 90% des cas.

c) **Thrombo-aspiration :**

Aucun patient n'a bénéficié de cette procédure.

3.1 Thrombolyse

25 patients ont bénéficié d'une thrombolyse par Metalyse dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes.

3.2 Traitement Chirurgical

20 patients ont été traités par un pontage aorto-coronarien.

3.3 Traitement Médical Seul

10 cas ont bénéficié d'un traitement médical seul

6. Traitement de sortie :

Le traitement de sortie comprenait :

Le traitement de sortie comportait :

- L'antiagrégant plaquettaire (Aspirine) prescrit chez tous les patients
- Le clopidogrel (Plavix) prescrit chez 85,7% des patients .
- la brilique presicr ches 14,3% des patients
- Les statines , prescrit chez tous les patients .
- L'adaptation des doses des traitements antihypertenseur, anti-diabétique et cardiotonique.

IX. Évolution et complications :

1. Évolution intra-hospitalière :

4 patients a présenté un trouble de rythme.

- Trois patients ont présenté un trouble de conduction type BAV 2^{ème} degré.
- sept patients ont développé l'insuffisance cardiaque gauche (4%).

2. Suivi :

Le suivi des patients au cours des 6 premiers mois était organisé comme suit :

- Suivi régulier pour 122 patients, soit 71,7 %.
- Suivi irrégulier pour 35 patients, soit 20,5 %.
- Perte de vue pour 13 patients, soit 7,6 %

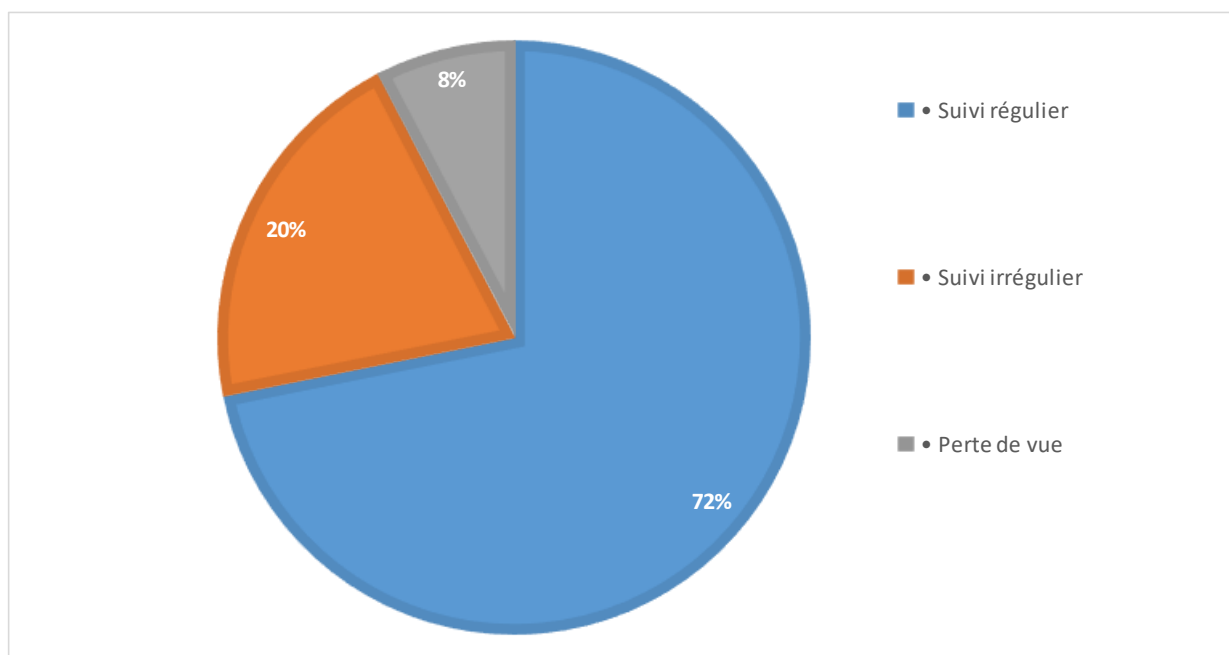


FIGURE 24 : PRINCIPALES COMPLICATION EN INTRA-HOSPITALIER

3. Évolution à moyen et long terme :

À moyen et long terme, les patients ont présenté les complications suivantes :

- Récidive d'infarctus du myocarde dans 10 cas.
- Récidive angineuse dans 21 cas.
- Insuffisance ventriculaire gauche dans 6 cas.

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

Complication	Nombre de patients	% des patients
Récidive d'infarctus	10	5,8%
Récidive angineuse	21	12,3%
IVG	6	2,3%



DISCUSSION



RAPPEL

I. Généralité sur SCA :

1. Définition du syndrome coronarien aigu :

L'infarctus du myocarde (IDM), communément appelé « crise cardiaque », est causé par une diminution ou une cessation complète du flux sanguin vers une partie du myocarde. L'infarctus du myocarde peut être « silencieux » et passer inaperçu, ou bien se manifester comme un événement catastrophique entraînant une détérioration hémodynamique et une mort subite. [10] La majorité des infarctus du myocarde sont dus à une maladie coronarienne sous-jacente, qui est la principale cause de décès aux États-Unis. En cas d'occlusion coronarienne, le myocarde est privé d'oxygène. Une privation prolongée d'oxygène peut entraîner la mort des cellules myocardiques et la nécrose. [11] Les patients peuvent se présenter avec une gêne ou une pression thoracique pouvant irradier vers le cou, la mâchoire, l'épaule ou le bras. En plus de l'histoire clinique et de l'examen physique, l'ischémie myocardique peut être associée à des modifications de l'ECG et à une élévation des marqueurs biochimiques tels que les troponines cardiaques. [12] [13]

Comme indiqué précédemment, l'infarctus du myocarde est étroitement associé à la maladie coronarienne. L'étude internationale multicentrique INTERHEART a identifié les facteurs de risque modifiables suivants pour la maladie coronarienne : [14] [15]

- Tabagisme
- Profil lipidique anormal / apolipoprotéine sanguine (augmentation de l'ApoB/ApoA1)
- Hypertension
- Diabète sucré
- Obésité abdominale (rapport taille/hanches) (supérieur à 0,90 chez les hommes et supérieur à 0,85 chez les femmes)

- Facteurs psychosociaux tels que la dépression, la perte de contrôle, le stress global, le stress financier et les événements de vie, y compris la séparation matrimoniale, la perte d'emploi et les conflits familiaux
- Absence de consommation quotidienne de fruits ou de légumes
- Manque d'activité physique
- Consommation d'alcool (association plus faible, effet protecteur)

L'étude INTERHEART a montré que tous les facteurs de risque ci-dessus étaient significativement associés à l'infarctus du myocarde aigu, à l'exception de la consommation d'alcool, qui montrait une association plus faible. Le tabagisme et le ratio apolipoprotéique anormal ont montré l'association la plus forte avec l'infarctus du myocarde aigu. Le risque accru associé au diabète et à l'hypertension était plus élevé chez les femmes, et l'effet protecteur de l'exercice et de l'alcool était également plus marqué chez les femmes.[14]

D'autres facteurs de risque incluent un niveau modérément élevé d'homocystéine plasmatique, qui est un facteur de risque indépendant de l'infarctus du myocarde. L'homocystéine plasmatique élevée est potentiellement modifiable et peut être traitée par l'acide folique, la vitamine B6 et la vitamine B12. [16]

Certains facteurs de risque non modifiables de l'infarctus du myocarde comprennent l'âge avancé, le sexe masculin (les hommes ont tendance à avoir des infarctus du myocarde plus tôt dans la vie) et la génétique (le risque d'infarctus du myocarde est accru si un parent au premier degré a des antécédents d'événements cardiovasculaires avant l'âge de 50 ans). [15] [17] Le rôle des loci génétiques qui augmentent le risque d'infarctus du myocarde est actuellement sous investigation active. [18] [19]

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.[20]

Au tournant du millénaire, les avancées en biochimie ont conduit à une révision des critères diagnostiques de l'infarctus du myocarde (IDM). En 2000, l'European Society of Cardiology (ESC) et l'American College of Cardiology (ACC) ont mis à jour la définition de l'IDM en intégrant l'utilisation de biomarqueurs plus sensibles et spécifiques, comme la troponine cardiaque. Ainsi, l'IDM a été défini par :

- une élévation 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 réalisation d'une angioplastie coronaire.

En 2007, en collaboration avec l'American Heart Association (AHA) et la World Heart Federation (WHF), une nouvelle définition universelle a été proposée, puis affinée en 2012, permettant de diviser l'IDM en cinq catégories distinctes [21] :

- **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.
- **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.

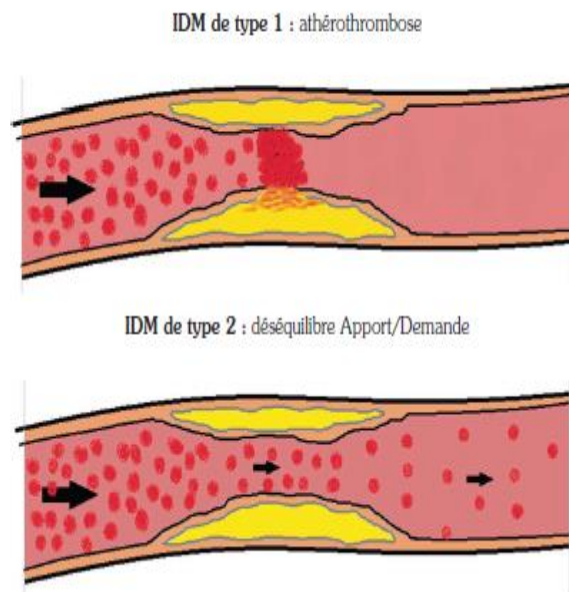


FIGURE1: INFARCTUS DE MYOCARDE TYPE 1 ET TYPE 2

- **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.

II. Rappel anatomique : [22],[23]

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-épiscopardiques 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. ARTÈRE CORONAIRE GAUCHE :

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

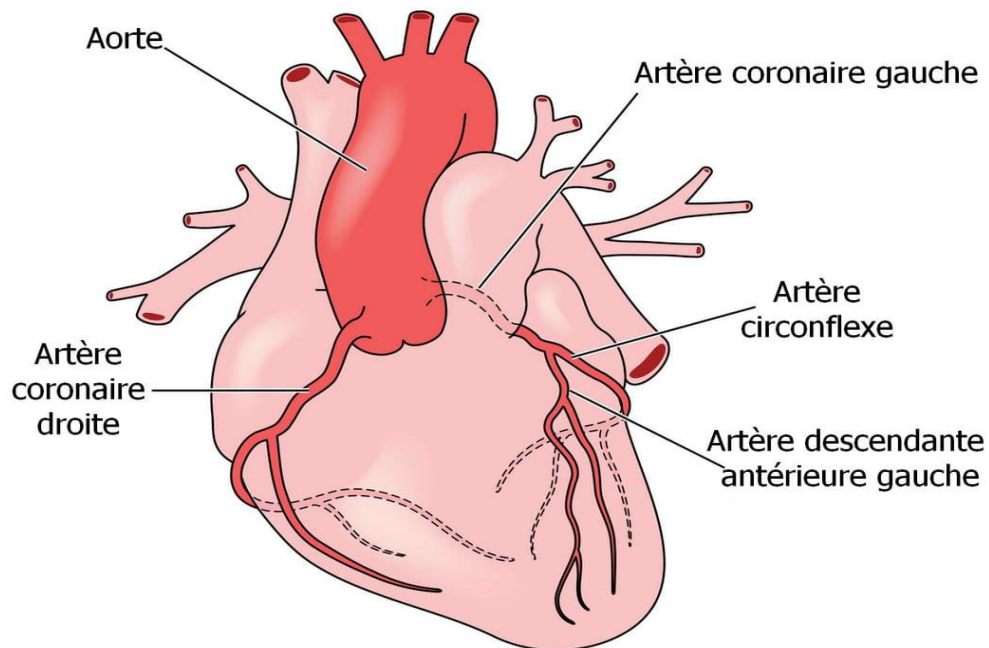


FIGURE 2 : VUE ANTÉRIEURE DU CŒUR MONTRANT L'ARTÈRE CORONAIRE GAUCHE ET SES BRANCHES

a) Origine :

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

b) Trajet :

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

c) Terminaison :

À 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 ANTERIEUR (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 interventriculaire 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

d. **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.

e. **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.

a. **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 :

• **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.

• **Trajet :**

L'artère coronaire droite parcourt ensuite un itinéraire précis en suivant le sillon atrioventriculaire 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.

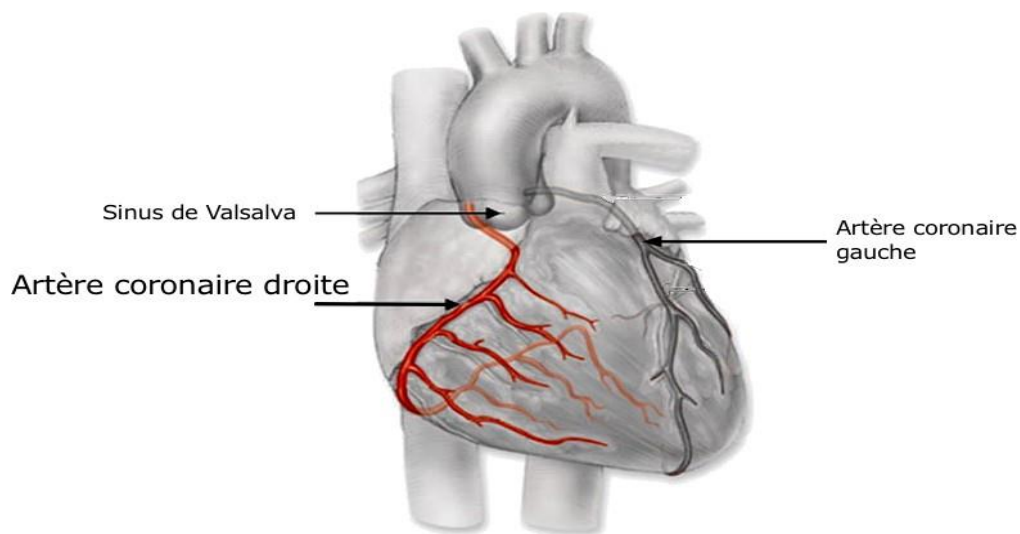


FIGURE 3 : VUE ANTÉRIEURE DU CŒUR MONTRANT L'ARTÈRE CORONAIRE DROIT ET SES BRANCHES

• **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.

• **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'Athérosclérose

1. Définition

La définition de l'athérosclérose fournie par l'OMS en 1958 reste valide, même si elle se concentre principalement sur les lésions fibroathéromateuses. Cette pathologie se caractérise par des modifications variées dans la couche intime des artères de grande et moyenne taille. [24] On observe une accumulation localisée de lipides, de complexes glucidiques, de sang et de ses dérivés, ainsi que de tissu conjonctif fibrosé et de dépôts calcaires. Ces altérations sont souvent accompagnées de changements dans la couche médiane des artères.[25]

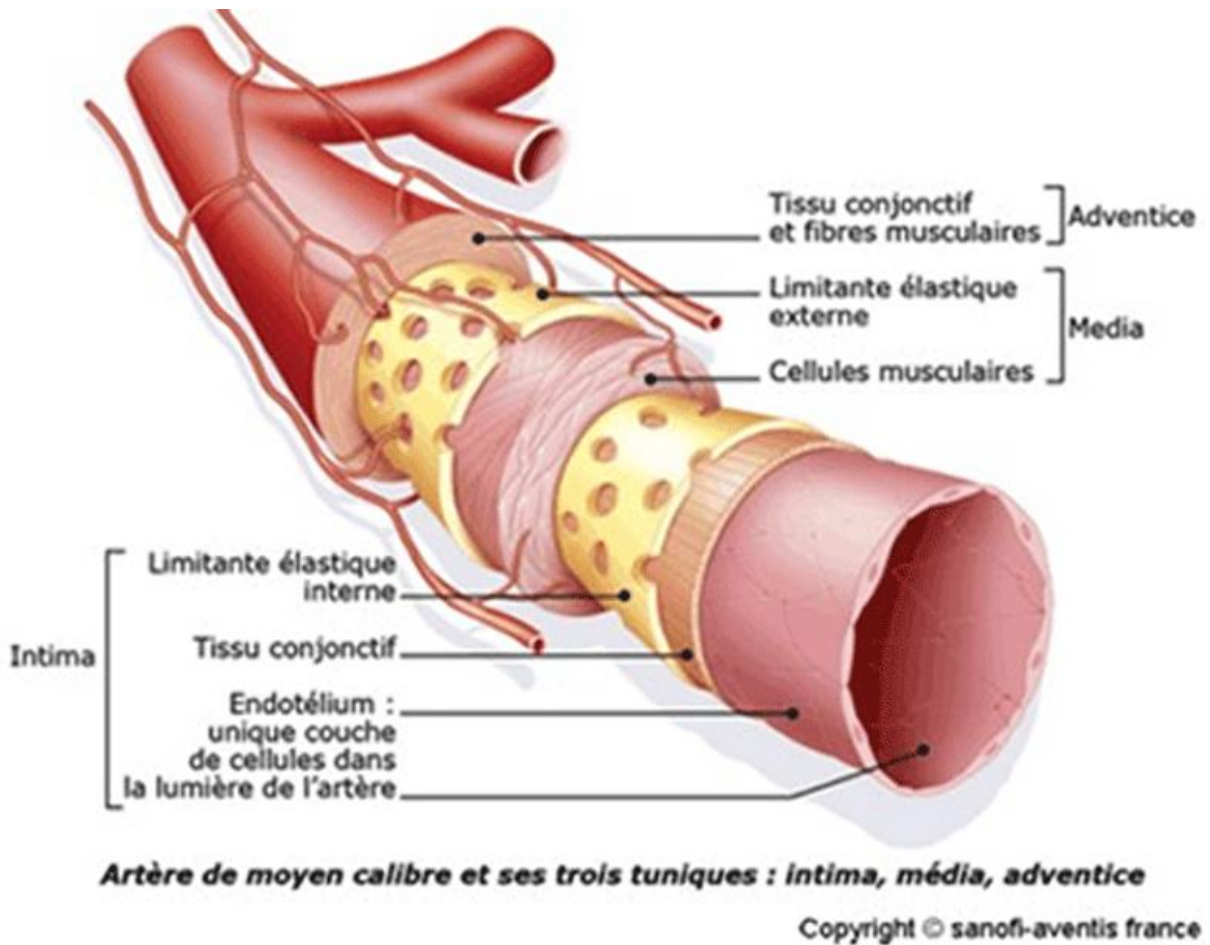


FIGURE 4 : PAROI D'UNE ARTÈRE.

2. Complications des Lésions Athéroscléreuses

L'athérosclérose devient véritablement une maladie lorsque les lésions se compliquent. À un stade avancé de son évolution, les plaques athéroscléreuses peuvent se rompre. Dans les artères coronaires, la rupture des plaques peut entraîner une occlusion totale ou partielle brutale de la lumière artérielle, ce qui se manifeste par un syndrome coronarien aigu.

Environ deux tiers des plaques qui se rompent présentent une sténose inférieure à 50 %, et 97 % des patients ont une sténose inférieure à 70 % avant la rupture. Les plaques les plus susceptibles de se rompre sont généralement peu serrées, molles, riches en lipides et apparaissent jaunâtres à l'angioscopie. Cela contraste avec les plaques plus serrées, grises, dures, fibreuses et stables observées chez les patients souffrant d'angor stable.

Les caractéristiques de ces plaques instables ne doivent cependant pas nous faire oublier que ces petites plaques riches en lipides sont vraisemblablement extrêmement fréquentes sur l'ensemble de l'arbre artériel et que seules certaines d'entre elles vont se rompre. Cependant, la rupture de plaque n'est pas le seul mécanisme à l'origine des complications de plaque et des syndromes coronariens aigus. L'érosion superficielle de la plaque sans rupture de la chape fibreuse, peut être aussi un mécanisme déterminant dans la survenue d'une thrombose artérielle et d'un syndrome coronarien aigu . [26] [27]

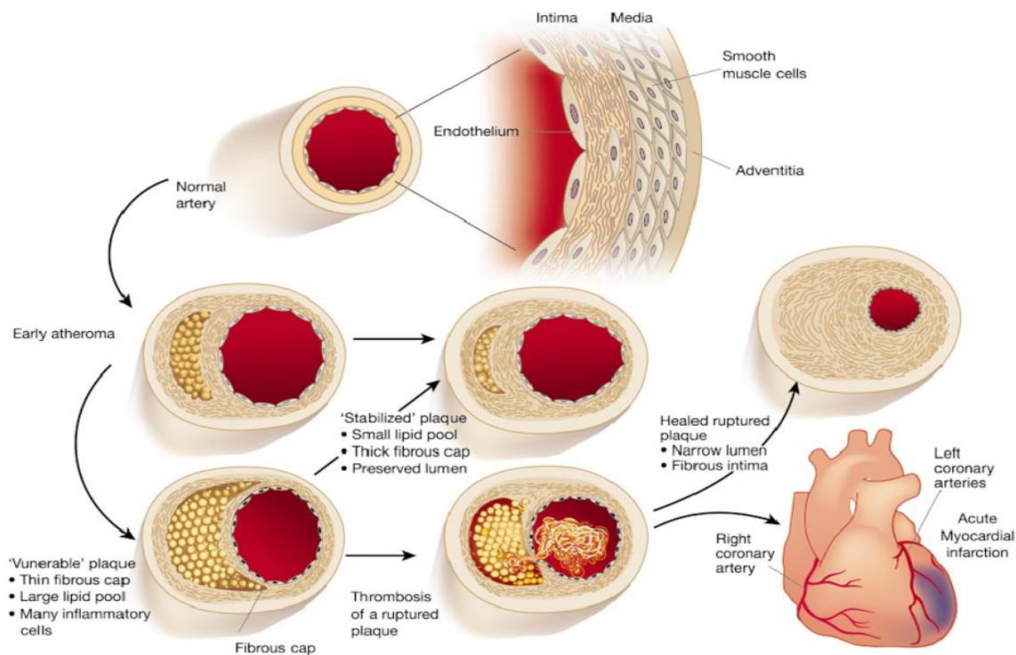


FIGURE 5 : ÉVOLUTION DE LA MALADIE ATHÉROMATEUSE D'APRÈS LIBBY

3. Épidémiologie :

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est l'une des pathologies les plus courantes et graves dans les pays industrialisés. Depuis les années 1980, les données des registres nationaux révèlent une tendance à la baisse de l'incidence et de la prévalence du SCA. Cependant, cette maladie continue d'affecter environ 15,5 millions de personnes aux États-Unis. Selon l'American Heart Association, une personne est victime d'une crise cardiaque toutes les 41 secondes.

En Europe, et particulièrement en France, l'incidence des syndromes coronariens aigus (SCA) est estimée à 2 500 cas par million d'habitants. Cependant, on observe une nette diminution de cette incidence au cours des vingt dernières années, notamment pour les infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (IDM ST+)[28]. Cependant, cette tendance à la baisse semble s'inverser dans certaines régions, notamment en Europe de l'Est,

en Asie du Sud et en Afrique. L'augmentation de la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire dans ces régions entraîne une transition épidémiologique. En Afrique subsaharienne, le syndrome coronarien aigu devient de plus en plus fréquent, avec une incidence allant de 2,1 à 5 cas pour 100 000 habitants, bien que ce chiffre reste largement inférieur à celui observé en Europe, où l'incidence varie de 25 à 640 cas pour 100 000 habitants. [29], [30], [31].

Bien que plusieurs études récentes aient révélé une diminution de la mortalité aiguë et à long terme après un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+), cette tendance est accompagnée d'une utilisation accrue des traitements de reperfusion, de l'intervention coronarienne percutanée primaire, des thérapies antithrombotiques modernes et des mesures de prévention secondaire.[32],[33],[34], Malgré ces avancées, le taux de mortalité demeure élevé. Selon la Société Européenne de Cardiologie, la mortalité à l'hôpital pour les patients atteints de syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+) varie entre 4 et 12 % dans les registres nationaux,[35] tandis que la mortalité à un an, rapportée dans les registres d'angiographie, est d'environ 10 %.[36],[37] Dans les pays en développement, le pronostic pour l'infarctus du myocarde (IDM) reste préoccupant à court et moyen terme en raison des limitations en matière de diagnostic, de prise en charge et de surveillance dans de nombreux centres hospitaliers. Ainsi, la létalité atteint 38 % au Sénégal et 25 % au Mali. [31],[38]

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 [39]. 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 syndrome coronarien aigu (SCA) a considérablement évolué, entraînant une réduction significative de la mortalité lors de la phase aiguë de l'événement. En Europe,[40],[41]. cette diminution de la mortalité cardiovasculaire a été particulièrement marquante entre 1976 et 2013. Cependant, cette réduction a été plus prononcée chez les hommes que chez les femmes. Cela pourrait s'expliquer par un délai plus long dans la prise en charge des femmes et un recours moins fréquent aux stratégies de reperfusion, en partie en raison de doutes diagnostiques associés à cette maladie, souvent perçue comme principalement masculine,[42],[43].

Concernant le Maroc, les données épidémiologiques disponibles montrent des tendances similaires à celles observées dans les études européennes, bien que les recherches nationales sur cette maladie soient encore limitées. Cette similarité est probablement liée à l'augmentation de l'espérance de vie et à l'influence croissante du mode de vie occidental sur la société marocaine[8].

IV. Facteurs de risque cardio-vasculaire

1. Facteurs de risques non modifiables

- **Age :**

Dans notre étude, l'âge moyen était de 61 ans, comparé à 64,1 ans dans l'étude de Sylvain C. [44], 58 ans dans celle de Hakima EL.[45], 70,5 ans dans la série de Bawejeski S.[46].

Séries	Age moyen (ans)
Notre série	61
Sylvain C.[44]	64,1
Hakima EL.[45]	58
Bawejeski S.[46]	70,5

- **Sexe :**

À titre d'exemple, les registres GRACE[21], le plus grand registre à ce jour se penchant sur les différences entre hommes et femmes dans les syndromes coronaires aigus (SCA), dont deux tiers des cas concernent des SCA non ST+, et CRUSADE[23] , le plus vaste registre consacré spécifiquement aux différences entre hommes et femmes dans le cadre des SCA non ST+, ont inclus respectivement 28 % et 41 % de femmes. [47]

Dans notre étude, le sexe masculin prédominait avec un pourcentage de 68,2 %, similaire aux études de Sylvain C. [44] (71,8 %), Bawejeski S. [46] (69,8 %), F. Bouriche [47] (74,5 %) et L. Belle [48] (67,7 %).

Tandis que dans l'étude de Hakima EL.[45] le sexe féminin prédominait avec un pourcentage de 53,5%.

séries	Sexe masculin	Sexe féminin
Notre série	68,2%	31,8%
Sylvain C.[44]	71,8 %	28,2%
Hakima EL[45]	46,5%	53,5%.
Bawejeski S.[46]	69,8%	30,2%
F. Bouriche [47]	74,5%	15,5%
L. Belle[48]	67,7%	12,3%

- **Hérédité coronaire :**

L'hérédité 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 coronarien,

Toutefois, dans notre série d'études, nous avons identifié 11 cas présentant des antécédents d'hérédité 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, résultant d'une insuffisance de l'action de l'insuline (insulinorésistance) ou d'une déficience dans sa sécrétion.

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 indiquent que le diabète, par le biais de la macro-angiopathie, double ou triple le risque de maladie coronaire chez les hommes et l'augmente de 3 à 5 fois chez les femmes. L'athérosclérose se développe précocement, et la présence de sténoses modérées peut constituer un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque[49]. Dans la littérature, il est également noté que le diabète accroît l'incidence de l'infarctus du myocarde et modifie sa symptomatologie, avec une fréquence élevée des formes peu symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse.

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 31,1% sont mis sous insuline et 25,7% sous antidiabétiques oraux, 22,6% mal traites , 20,6% non connu diabétique, alors que ce pourcentage n'est que de 23% dans l'étude GULF RACE [50] 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 [51] 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)[52]

L'hypertension artérielle a un impact négatif significatif sur les plaques d'athérome, augmentant leur susceptibilité aux ulcérations et aux ruptures. Elle accroît progressivement le risque de cardiopathie ischémique. Les patients présentant une pression artérielle (PA) égale ou supérieure à 160/95 mm Hg voient leur risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5.[53]

Près de 55,8 % de notre population d'étude présentait une hypertension. Ces résultats sont en accord avec ceux d'une étude réalisée au CHU de Fès [44], qui a observé une hypertension chez 51 % des patients ayant subi un SCA ST- et 30 % chez ceux ayant un SCA ST+. En revanche, le registre Fès-AMI ne rapportait que 27 % d'hypertendus.[9]

2.3 Dyslipidémie :

La relation entre le cholestérol total et le risque coronaire est linéaire et sans seuil. Quelle que soit le sexe, une réduction de 1 mmol/l du cholestérol total est liée à une diminution de moitié de la mortalité coronaire chez les personnes de 40 à 49 ans, d'un tiers chez celles de 50 à 69 ans, et d'un sixième chez les individus de plus de 70 ans. De plus, une augmentation de 0,3 mmol/l du HDL-cholestérol est associée à une réduction d'un tiers de la mortalité due à la cardiopathie ischémique.[54] La dyslipidémie représente le 4^{ème} facteur de risque modifiable dans notre série avec un taux de 32,3%. L'étude Grace a constaté que les dyslipidémies sont fréquentes, retrouvées près d'une fois sur deux (51 %) [55], proche de FAST-MI (43%) [56] et de ACCESS Investigators (41%). Elles sont présentes chez 22 % dans ACCESS au Maghreb [8] et seulement chez 5% dans FES-AMI [9].

2.4 Tabac :

Il est défini comme une intoxication chronique de l'organisme par le tabac. Consommé activement ou passivement, le tabac constitue un facteur de risque avéré pour les maladies cardiovasculaires, indépendamment de l'intensité ou de la durée de l'exposition. Il aggrave les lésions athéromateuses en altérant la fonction endothéliale, perturbant la vasomotricité, activant l'agrégation plaquettaire et diminuant le niveau de HDL-cholestérol. Ainsi, le tabagisme a des effets athérogènes, thrombogènes et vaso-spastiques. De plus, il augmente le niveau de carboxyhémoglobine dans le sang et double le risque associé à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire. [57] 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.[58]

Dans notre étude, 50% des patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu (SCA) sont des fumeurs actifs. L'étude OSCAR[59], 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 [60] 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, demeure un élément significatif à prendre en compte[61], est souvent observée en association avec d'autres facteurs de risque, tels que l'hypertension artérielle (HTA) et le diabète, dans le cadre du 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, 31,7% 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, comme le stress et la sédentarité, sont difficiles à quantifier, mais leur impact sur la survenue d'accidents vasculaires est avéré, malgré leur caractère subjectif. De plus, la combinaison de plusieurs facteurs augmente le risque d'infarctus du myocarde (IDM) [63].
- Dans notre série 41% 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.[9]

V. 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.

VI. Aspects cliniques

1. Délai de consultation :

Dans notre série, le délai médian écoulé entre le moment du déclenchement des symptômes et le moment du premier contact médical était de 7 jours avec des délais variant de 1 heure à 6 mois. En effet, non seulement ces délais dépassent l'optimum mais ils sont largement supérieurs à ce qui est rapporté dans plusieurs pays développés [64] [65] [66] et dans certains pays en développement [67] [68]

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

L'idéal serait d'intervenir dans un délai inférieur à deux heures « GOLDEN HOUR » [69] pour éviter la mort subite par fibrillation ventriculaire et pour préserver la fonction ventriculaire gauche, diminuant ainsi la mortalité.

De nombreux essais cliniques ont démontré qu'en cas d'IDM, la mortalité est liée soit au délai entre les premiers symptômes et la reperfusion [69] soit au délai entre l'admission du patient et la reperfusion [70]. Ainsi, l'objectif global serait de réduire le temps écoulé depuis le début des symptômes jusqu'à la reperméabilisation coronaire.

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

Études	Délai en Min
Notre étude	1440
MONICA/KORA [71]	184
SPACE [72]	150
FES-AMI [9]	74

2. Circonstance de découverte :

Dans notre étude 82,3% des patients ont présenté une douleur angineuse typique. Ce taux reste similaire à d'autres études : MONICA/KORA 92,4% [71], SPACE 87,6% [72], FES-AMI 95% [9].

3. Signes cliniques :

3.1 Terrain :

Le terrain typique de l'infarctus du myocarde (IDM) concerne principalement les hommes (68,2 % des cas) âgés de plus de 40 ans, présentant un ou plusieurs facteurs de risque tels que l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, des antécédents familiaux, le diabète, le tabagisme et l'obésité. Les femmes, en particulier celles qui ont atteint la ménopause ou celles qui, plus jeunes, combinent tabagisme et contraception oestroprogestative, sont également à risque.

3.2 Signes fonctionnels :

La douleur thoracique est souvent le principal symptôme de l'infarctus du myocarde (IDM) et se caractérise généralement par :

- Localisation : médiane, rétrosternale, en barre.
- Nature : constrictive, décrite comme une sensation de lourdeur, de serrement ou d'écrasement thoracique.
- Début : soudain, souvent sans lien avec un effort, survenant fréquemment la nuit et pouvant réveiller le patient.
- Irradiation : peut s'étendre au cou, à la mâchoire, à la nuque, aux épaules, aux bras, aux poignets, et parfois au dos.
- Durée : prolongée, excédant 20 à 30 minutes, et ne s'atténuant pas après la prise de dérivés nitrés sublinguaux [73].

Il est à noter que la douleur peut être absente, surtout chez les personnes âgées et les diabétiques, ce qui conduit souvent à un diagnostic tardif du syndrome coronarien aigu (SCA), souvent détecté lors d'un ECG de routine ou suite à une complication (comme une arythmie

ou un œdème pulmonaire aigu). La douleur peut également se manifester de manière atypique, par exemple sous forme de douleur épigastrique accompagnée de nausées et/ou de vomissements, d'essoufflement, de fatigue, de palpitations, voire de syncope. Dans certains cas, la douleur peut être ressentie au dos, dans les membres supérieurs, la mâchoire ou le cou, sans localisation thoracique évidente. Ces présentations atypiques peuvent entraîner des diagnostics erronés et des traitements inappropriés.

Dans notre étude, le SCA a été révélé par une douleur thoracique typique dans plus de 82.3 % des cas. Toutefois, certains patients ont présenté des symptômes atypiques à leur arrivée, tels que des épigastalgies (8,8 %), des oppressions thoraciques (6 %) et de la dyspnée isolée (7,6 %), 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[60]. Une recherche a également indiqué que les présentations atypiques du SCA pouvaient inclure l'essoufflement, des nausées, une transpiration excessive, ainsi que des douleurs ou des gênes dans d'autres régions du corps, telles que les bras, l'épigastre, l'épaule, le cou ou la mâchoire. Parmi les symptômes les plus courants associés à une présentation atypique figuraient la dyspnée (69,4 %), les nausées (37,7 %), la transpiration (25,2 %), la syncope (10,6 %), ainsi que des douleurs dans les bras (11,5 %), l'épigastre (8,1 %), l'épaule (7,4 %) ou le cou (5,9 %)[74].

- Signes accompagnateurs :

Les signes associés à l'infarctus du myocarde peuvent inclure de l'angoisse, de l'agitation, et parfois des épisodes de lipothymie. On observe également fréquemment des troubles digestifs, tels que des flatulences, des nausées, des vomissements, ou un état sub-occlusif, marqué par un arrêt des matières et des gaz. Ces symptômes peuvent parfois induire en erreur et détourner le diagnostic vers un problème abdominal chirurgical[50].

3.3 Signes physiques :

L'examen physique est généralement peu révélateur et souvent normal, à l'exception d'une tachycardie régulière et de bruits cardiaques parfois assourdis. Cependant, cet examen est essentiel pour rechercher d'éventuelles complications, notamment hémodynamiques et mécaniques, ainsi que pour établir les diagnostics différentiels de l'infarctus du myocarde (IDM).

4. Signes paracliniques :

4.1 ECG :

Dans les syndromes coronaires aigus, l'électrocardiogramme (ECG) est un outil indispensable pour le diagnostic, la prise en charge thérapeutique et l'évaluation du pronostic. Il reflète la physiologie du myocarde, ce qui permet d'orienter vers les lésions coronaires identifiées lors de la coronarographie. Les données obtenues de son analyse jouent un rôle crucial dans la décision thérapeutique, en particulier en ce qui concerne la reperfusion myocardique.

Dans notre étude, on note que le NSTEMI est plus fréquent que le STEMI soit 63%. VS 33,6% Ce qui rejoint les études ACCESS Investigators [8] et SPACE [72]. 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 10,2% des cas. Une onde T négative est retrouvée dans 15,8% des cas et une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) dans 3,7 % des cas.

Le sus décalage a été noté dans le territoire antérieur étendu chez 37% des patients ayant un SCA ST+, 32% dans le territoire antéro-septo-apical, et 24% dans le territoire inférieur, 8% dans le territoire basal et 3% avaient une topographie circonférentielle.

Nos résultats sont comparables à ceux du registre FES-AMI[9], où la topographie de l'infarctus se répartit comme suit : antérieure dans 66 % des cas, postéro-inférieure dans 30

%, latérale dans 2 % et circonférentielle dans 2 %. Les modifications observées à l'ECG peuvent être persistantes ou transitoires, ce qui souligne l'importance de répéter l'ECG, notamment en cas de récurrence de la douleur thoracique. Cependant, les données de notre étude étaient insuffisantes : nous n'avons pas pu préciser l'heure de réalisation de l'ECG, si un ECG per-critique a été effectué, ni les informations concernant un éventuel monitoring cardiaque.

4.2 Échocardiographie transthoracique :

L'échocardiographie transthoracique avec étude Doppler est la méthode privilégiée pour évaluer la taille et l'étendue de l'infarctus du myocarde (IDM) en milieu hospitalier. Elle permet de déterminer la localisation et la gravité des troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie ou akinésie), d'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale, de détecter un éventuel thrombus intraventriculaire gauche près de la zone akinétique, et d'identifier des complications mécaniques de l'IDM, comme l'insuffisance mitrale, une communication interventriculaire, une rupture myocardique ou un épanchement péricardique. De plus, elle aide à exclure certains diagnostics différentiels tels que la dissection aortique, la cardiomyopathie et la péricardite.

Dans notre série l'échocardiographie transthoracique a été faite chez 100% des patients et a objectivé une fonction ventriculaire gauche altérée dans 28 % des cas. Ce taux est inférieur à celle de l'étude FES-AMI où la fonction ventriculaire gauche était altérée dans 50 % des cas [9].

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 .[75],[76]

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 [77]. 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 .[78]

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.

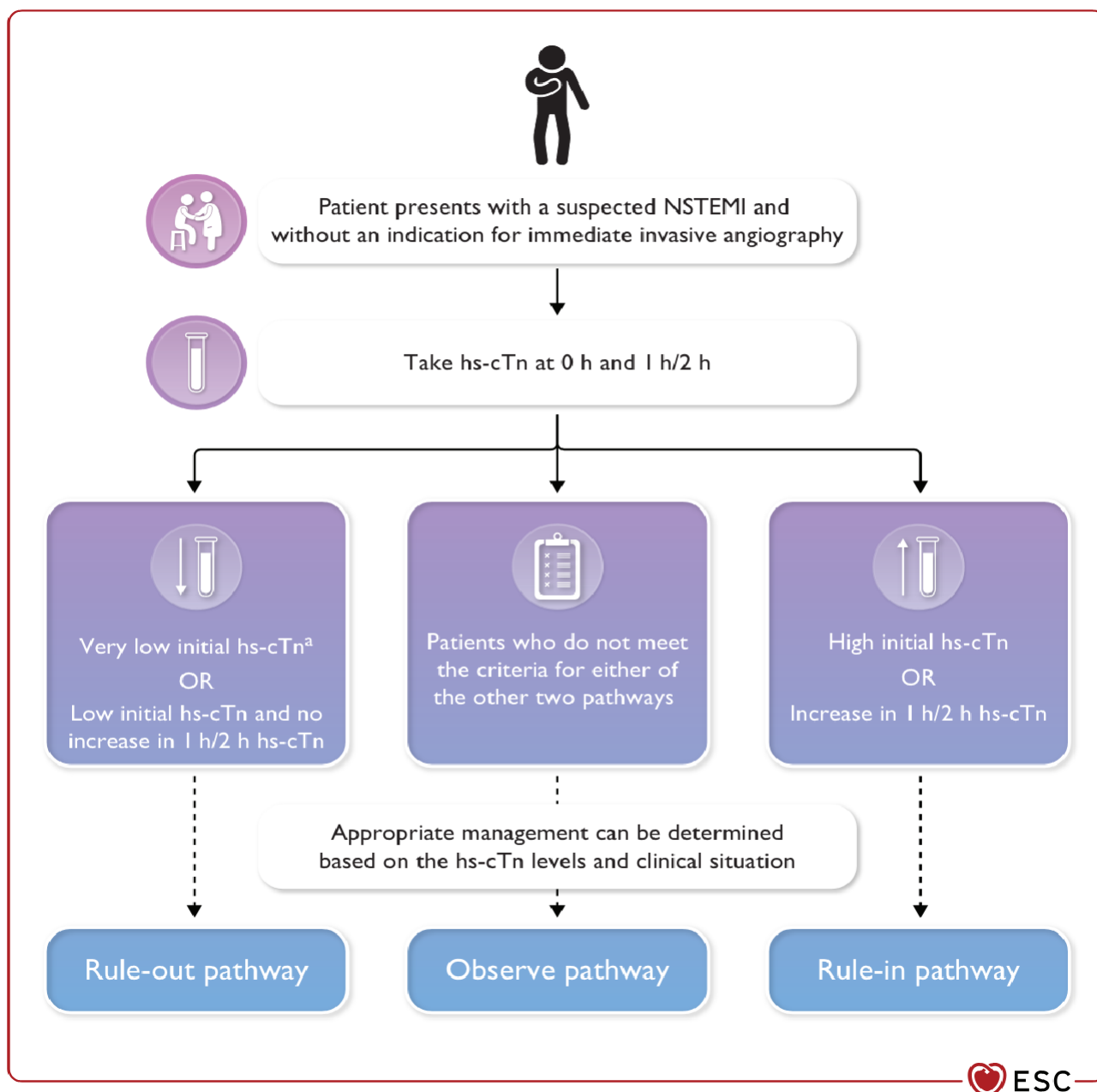


FIGURE 27 : THE 0 H/1 H OR 0 H/2 H RULE-OUT AND RULE-IN ALGORITHMS USING HIGH-SENSITIVITY CARDIAC TROPONIN ASSAYS IN PATIENTS PRESENTING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH SUSPECTED NSTEMI AND WITHOUT AN INDICATION FOR IMMEDIATE INVASIVE ANGIOGRAPHY.[6]

Le dosage des troponines de haute sensibilité a été effectué pour tous les patients à leur admission. Un deuxième dosage a été réalisé à 2 heures chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu (SCA) sans élévation du segment ST et avec un résultat négatif initial. Un troisième dosage a été effectué à 6 heures pour ceux ayant un résultat négatif à 2 heures, en cas de forte présomption clinique ou de modifications électriques. Au total, 70,5 % des patients avaient un dosage positif à l'admission, tandis que 4,7 % ont montré une positivité après 2 heures. L'adoption généralisée du dosage de haute sensibilité est en accord avec les nouvelles normes, et l'algorithme utilisé respecte les recommandations précédentes de la Société Européenne de Cardiologie (ESC).

5.2 CPK et Myoglobine :

La myoglobine est un marqueur relativement précoce mais peu spécifique. Son intérêt est unanimement reconnu comme faible dans les NSTEMI.

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

5.3 CRP :

Les marqueurs biologiques de l'inflammation comme la CRP et le fibrinogène présentent une valeur pronostique dans le risque de décès et /ou d'infarctus [79],[80]. La CRP est aussi un marqueur de l'évolutivité de la maladie coronarienne. La protéine C-réactive ultrasensible (CRP_{us}) 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 CRP_{us} et la mortalité à long terme (>6 mois).

Indépendamment du taux de la troponine. La CRP_{us} ne joue néanmoins pas de rôle dans l'établissement du diagnostic du SCA. Dans notre étude La CRP a été demandée chez 80% des patients revenue positive chez 60% des patients.

VII. Prise en charge thérapeutique :

1. Stratification de risque :

Dans la gestion des syndromes coronariens aigus (SCA), l'utilisation de scores de stratification du risque est cruciale pour guider les décisions thérapeutiques et optimiser les soins des patients. Les lignes directrices 2023 de l'ESC [6] mettent en avant le score GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) pour sa capacité éprouvée à prédire le risque de mortalité et d'événements cardiaques majeurs, tant à court qu'à long terme. Ce score, basé sur des variables cliniques, électrocardiographiques et biologiques, permet une évaluation précise du risque individuel, facilitant ainsi le choix entre une approche invasive ou non invasive.

De plus, l'intégration de biomarqueurs tels que la troponine cardiaque et les peptides natriurétiques (BNP ou NT-proBNP) enrichit cette évaluation en fournissant des informations supplémentaires sur le pronostic. Une utilisation réfléchie de ces scores et biomarqueurs, combinée à une évaluation clinique approfondie, est essentielle pour personnaliser le traitement des patients atteints de SCA, dans le but de réduire les complications potentielles et d'améliorer les résultats à long terme.

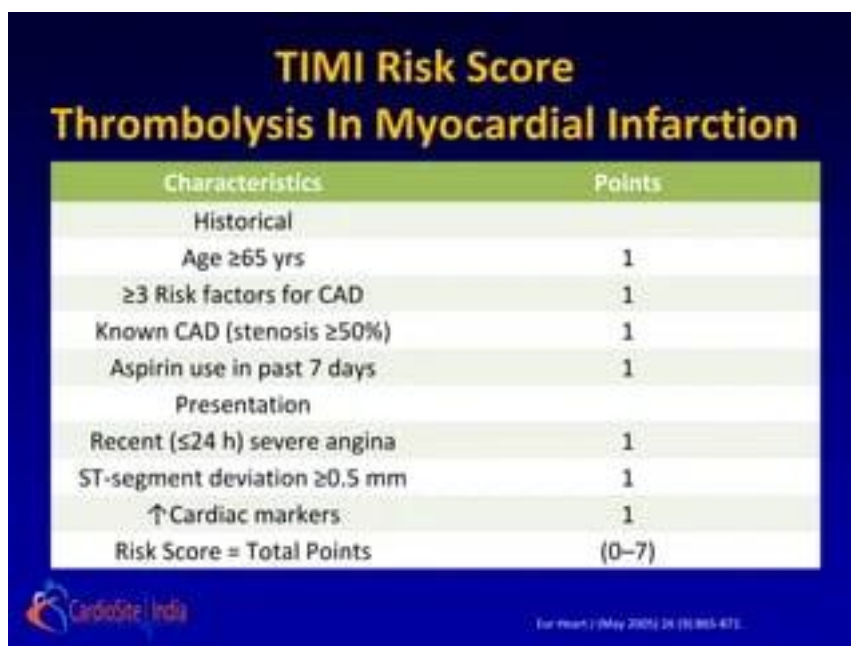
- **FIGURE 28 : SCORE DE RISQUE GRACE POUR LA STRATIFICATION DU RISQUE EN CAS DE SCA ST-. [81]**

L'utilisation du score GRACE est fortement recommandée par la Société Européenne de Cardiologie pour la stratification du risque dans les syndromes coronariens aigus (SCA), qu'il y ait ou non un sus-décalage du segment ST. Développé à partir des données du registre GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), ce score repose sur des informations recueillies auprès de 94 hôpitaux dans 14 pays, englobant 17 142 patients souffrant de SCA.

Comparé au score TIMI, le score GRACE est jugé plus fiable pour prédire la mortalité dans les SCA sans sus-décalage. Il est calculé à l'aide d'un outil informatique et permet

d'évaluer le risque individuel de mortalité tant intra-hospitalière qu'à 6 mois. Recommandé à l'admission et à la sortie de l'hôpital, il prend en compte des variables cliniques et hémodynamiques classiques, ainsi que deux variables spécifiques : la présence d'insuffisance rénale et l'absence de procédure d'angioplastie coronaire.

Le score de risque TIMI a été élaboré à partir des données des études TIMI 11B et Essence [82]. Il s'agit d'un score composite basé sur sept critères simples et facilement accessibles : l'âge, la présence de facteurs de risque cardiovasculaires, une sténose coronaire significative, une déviation du segment ST, des épisodes d'angine sévère, l'utilisation d'aspirine au cours des 7 jours précédents, et l'élévation des marqueurs biochimiques cardiaques.



The image shows a slide titled "TIMI Risk Score Thrombolysis In Myocardial Infarction". It contains a table with two columns: "Characteristics" and "Points". The table lists seven characteristics, each worth 1 point, and a total risk score range of 0-7. The characteristics are grouped into "Historical" and "Presentation".

Characteristics	Points
Historical	
Age ≥ 65 yrs	1
≥ 3 Risk factors for CAD	1
Known CAD (stenosis $\geq 50\%$)	1
Aspirin use in past 7 days	1
Presentation	
Recent (≤ 24 h) severe angina	1
ST-segment deviation ≥ 0.5 mm	1
\uparrow Cardiac markers	1
Risk Score = Total Points	(0-7)

CardioSite India
Eur Heart J May 2005; 26 (16): 833-837

Figure 27 : le score de TIMI

Dans notre étude le niveau de risque « intermédiaire » selon le score de TIMI prédominait avec un pourcentage de 64,6 % , ce qui rejoint les études de L. Belle [48] (48%) et F. Bouriche [47] (35,5%) .

Dans les études de Sylvain C. [44] et Bawejeski S[46] le niveau de risque « haut » selon le score de TIMI prédominait avec respectivement des pourcentages de 47% et 45,1%.

2. Le traitement médical :

2.1 Analgésie

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

2.2 Dérivés Nitrés

En cas de suspicion de SCA, le traitement antalgique combine des agents anti-angoreux et des morphiniques. Le traitement de première intention consiste en l'administration de dérivés nitrés, soit par voie sublinguale, soit en perfusion intraveineuse continue (classe 1C).[83] [84]

Leur avantage réside dans leur effet vasodilatateur sur les vaisseaux périphériques et coronaires, ce qui permet de réduire la consommation d'oxygène par le myocarde en diminuant la précharge et le volume télédiastolique, tout en améliorant l'apport en oxygène grâce à la dilatation coronarienne. Ils sont principalement utilisés pour soulager la douleur angineuse stabilisée, traiter l'œdème aigu du poumon et à des fins diagnostiques, notamment lors du test à la trinitrine.

2.3 Oxygénothérapie

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

2.4 Agents Antiagrégants Plaquettaires

- L'Aspirine est l'antiagrégant plaquettaire de premier choix[85], 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[86] 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[87].
- Le Ticagrelor, avec une dose de charge initiale de 180 mg puis 90 mg deux fois par jour.
- Des nouvelles études ont été présentées à l'ACC 2021 qui nous donnent de nouveaux éclairages. Par exemple, l'étude HOST-EXAM montre que, par rapport à l'aspirine seule, le traitement d'entretien par clopidogrel au-delà de la période initiale de double anti-agrégation plaquettaire en post-angioplastie, est associé à une réduction significative des évènements. L'essai TALOS-AMI quant à lui démontre l'efficacité et la sécurité de la désescalade du traitement antiplaquettaire à un mois de l'infarctus, en passant du ticagrelor au clopidogrel pour les 11 mois suivants[88]

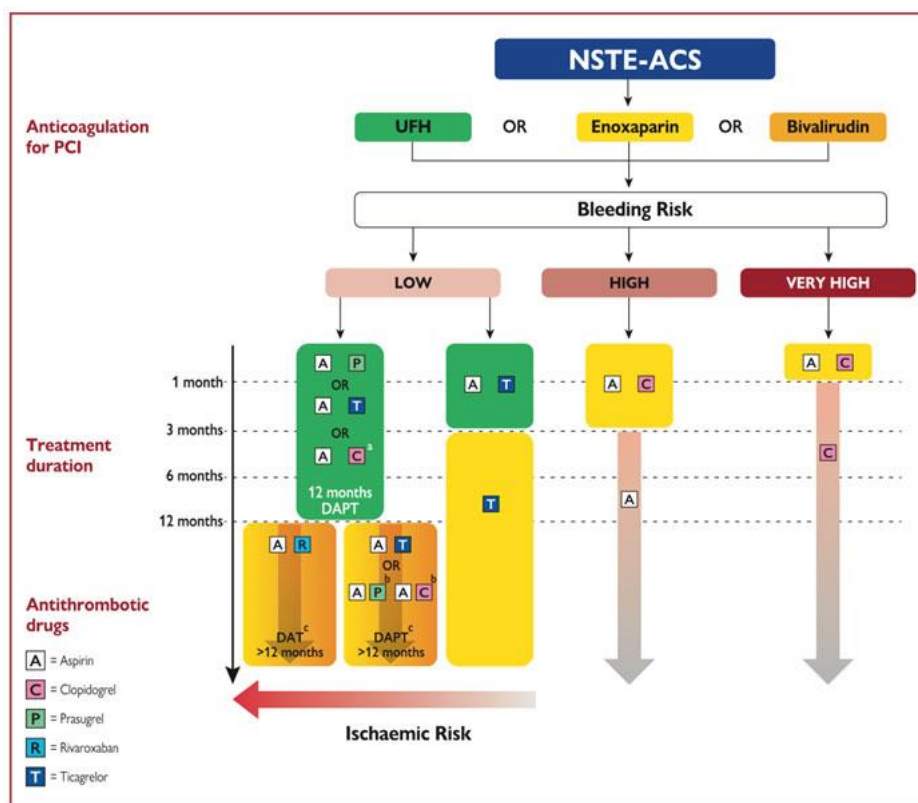


Figure 3. Traitement anti-thrombotique après un SCA sans élévation du segment ST

2.5 Anticoagulants

Les anticoagulants sont efficaces en complément des antiagrégants plaquettaires, la combinaison des deux offrant une meilleure efficacité que chacun des traitements pris isolément. Leur choix dépend d'une évaluation des risques ischémiques et hémorragiques. Les principales options incluent :

Héparine Non Fractionnée (HNF)[89]

L'HNF est un mélange de polysaccharides qui se lie à l'antithrombine, augmentant l'inhibition du facteur Xa. Elle présente une marge thérapeutique étroite, nécessitant un ajustement du dosage basé sur le temps de céphaline activée. Elle est principalement utilisée en première intention lors des procédures d'angioplastie.

Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM)

Les HBPM, comme l'enoxaparine, possèdent une activité anti-IIa et anti-Xa. Elles sont administrées par voie sous-cutanée et peuvent être limitées en cas d'insuffisance rénale. L'enoxaparine est la plus étudiée et utilisée dans ce cadre.[90]

Fondaparinux

Le fondaparinux est un inhibiteur sélectif du facteur Xa, se liant de façon réversible à l'antithrombine et empêchant la formation de thrombine. Il est particulièrement efficace dans les fibrinolyse par streptokinase, mais son utilisation n'est pas recommandée dans les syndromes coronariens aigus ST+ traités par angioplastie primaire.

2.6 Bêtabloquants

Cette classe thérapeutique, lorsqu'elle est administrée précocement au cours de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, en l'absence de contre-indications, permet de limiter la taille de l'infarctus et d'améliorer le pronostic.[91] [92] Les bêtabloquants agissent en réduisant la consommation d'oxygène du myocarde, notamment en ralentissant la fréquence cardiaque, en diminuant la contractilité myocardique et en abaissant la pression artérielle systolique.[91]

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.

2.7 Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC)

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ont démontré leurs bénéfices à tous les stades de la maladie coronarienne, allant de la phase post-infarctus à la prévention secondaire. Ils contribuent à réduire le remodelage ventriculaire et à prévenir la dilatation du ventricule gauche.

2.8 Statines

Elles ont prouvé leur efficacité en prévention secondaire sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires après un infarctus du myocarde, visant un taux de cholestérol-LDL inférieur à 0,55 g/L (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.

2.9 Traitement des Hyperglycémies

L'hyperglycémie est courante chez les patients souffrant d'un syndrome coronaire aigu et est liée à une mortalité accrue. Le traitement doit viser à limiter les hyperglycémies significatives (> 2 g/L) tout en évitant les hypoglycémies, qui peuvent entraîner des complications (Grade IIa-B).[93]

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

	Notre étude	ACCESS MAGHREB	FAST-MI	FES-AMI
Antalgique	14%	100	100	100
DN	16%	71	-	-
AAS	100%	96	98	97
Clopidogrel, brilique	85,7% 14,3%	77	95	97
HBPM	88%	78,4	78,4	74
Statine	100%	90	88	92
BB	80%	83	79	-
IEC	70%	74	63	-
Diuretique	28%	29,2	34,5	-
ARA2	8%	-	-	-
IC	12%	-	-	-

Comparativement aux données des études, nous remarquons que les antiagrégants plaquettaires (AAS, Clopidogrel,brilique) et les statines ont été prescrits dans des proportions équivalentes, ce qui répond aux objectifs soulignés par les nouvelles recommandations[6]

À l'opposé, le faible taux d'administration de dérivés nitrés et l'absence de prescription de morphine suggèrent que la prise en charge de la douleur des patients n'a pas été suffisamment efficace. Par ailleurs, il y a une sous-prescription des bêtabloquants et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), sans qu'aucune justification évidente ne soit trouvée pour cette situation. En revanche, le taux d'administration des héparines de bas poids moléculaire (HBPM) est élevé, ce qui peut s'expliquer par l'utilisation fréquente de l'héparine non fractionnée (HNF) et la non-disponibilité d'autres anticoagulants. Il convient également d'examiner les raisons de l'absence de prescription des autres inhibiteurs des récepteurs P2Y12 à l'ADP.

3. La coronarographie

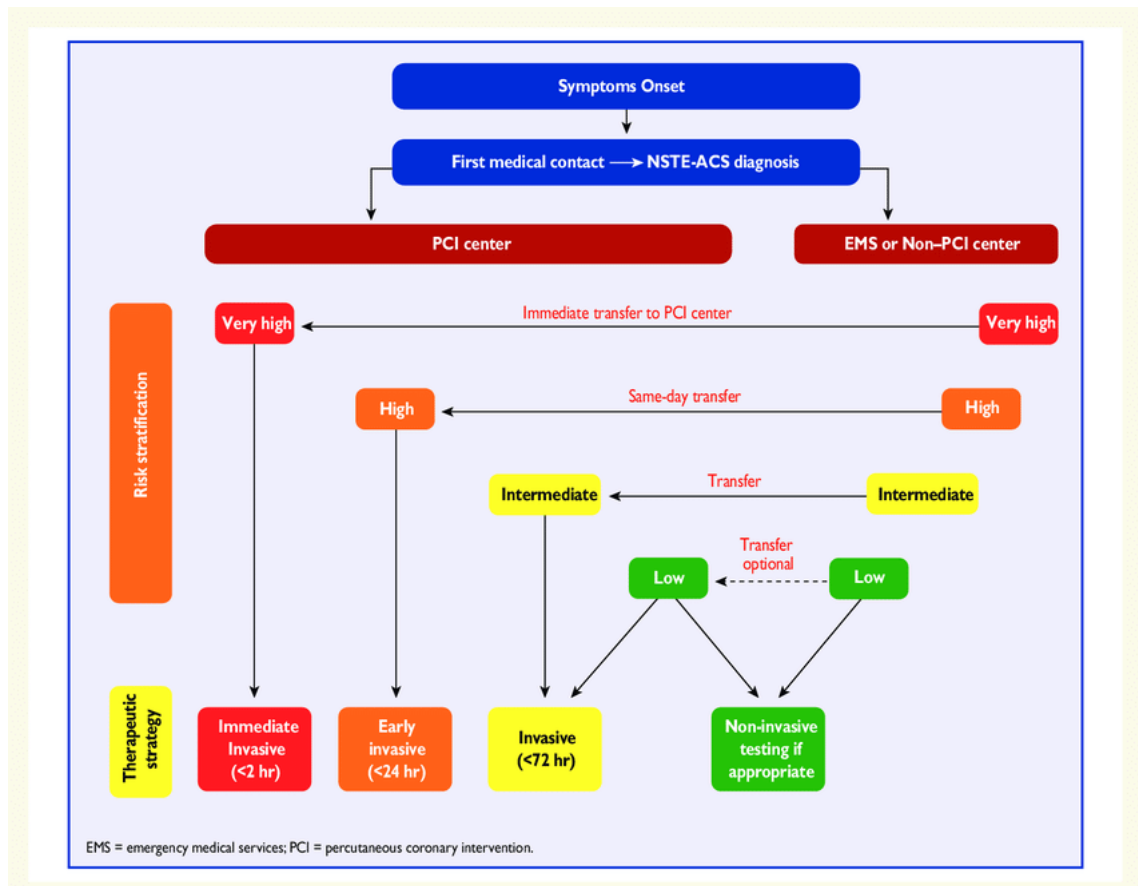
La coronarographie joue un rôle essentiel dans la prise en charge du syndrome coronarien aigu (SCA), en permettant une visualisation directe de l'état des artères coronaires. Cette technique invasive est cruciale pour identifier les rétrécissements ou obstructions susceptibles de diminuer le flux sanguin vers le muscle cardiaque, ce qui facilite la détermination de la stratégie thérapeutique appropriée, qu'il s'agisse d'une intervention coronarienne percutanée (ICP), d'une chirurgie de pontage aortocoronarien, ou d'une gestion médicamenteuse.

Voies d'accès

La coronarographie peut être réalisée par deux voies principales : la voie radiale et la voie fémorale. La voie radiale, qui passe 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 minimisé grâce à l'utilisation systématique d'héparine. Avant d'utiliser cette voie, il est nécessaire de réaliser le test d'Allen pour vérifier l'existence d'une suppléance par l'artère cubitale. En cas de test d'Allen anormal, la voie radiale est contre-indiquée. La voie fémorale, bien qu'elle soit utilisée, présente un risque plus élevé de saignement et nécessite souvent une période de repos post-procédurale plus prolongée.

Recommandations

Les lignes directrices actuelles recommandent de procéder à une 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 souffrant d'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.



Selection of non-ST-elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS) treatment strategy and timing according to initial risk stratification.

La sélection de la voie d'abord et le timing de l'intervention doivent être ajustés en fonction de l'état clinique du patient, de son anatomie vasculaire et des compétences de l'équipe médicale. La coronarographie exige une préparation appropriée du patient, ainsi qu'une surveillance attentive durant et après la procédure, tout en anticipant les éventuelles complications.

La coronarographie a été réalisée chez 96,4 % des patients, un taux comparable à celui de l'étude FAST-MI (90,4 %), mais supérieur à celui observé dans ACCESS au Maghreb (45 %) et FES-AMI (50 %). Dans notre étude, la coronarographie était effectuée dans les 2 heures suivant l'admission pour les patients présentant un SCA avec élévation du segment ST (ST+). Pour

ceux présentant un SCA sans élévation du segment ST (ST-) avec un score GRACE élevé, la procédure était réalisée dans les 24 heures, tandis que pour les patients à risque intermédiaire, elle était effectuée dans les 72 heures. La voie radiale a été majoritairement utilisée, représentant 80 % des cas, en accord avec les recommandations récentes.

Concernant l'atteinte coronaire, nous avons observé une atteinte monotronculaire dans 43,7 % des cas, contre 43 % dans l'étude FES-AMI. L'atteinte bi-tronculaire était présente chez 30 % des patients, comparée à 28 % dans FES-AMI, tandis que l'atteinte tri-tronculaire concernait 18,7 %, contre 29 % dans la même étude. Enfin, 7,5 % des patients présentaient une atteinte du tronc commun, et il est à noter que 5,7 % avaient un arbre coronaire indemne de lésions.

4. La stratégie de reperfusion :

4.1 La thrombolyse :

La fibrinolyse doit être administrée dans les six heures suivant l'apparition de la douleur infarctoire. Les principaux médicaments utilisés incluent la streptokinase, le TNK-tPA (METALYSE*) et le rtPA (ACTILYSE*). Plusieurs études ont démontré que ces fibrinolytiques peuvent rétablir la perméabilité vasculaire dans 60 à 80 % des cas. Ce taux de succès dépend du médicament choisi, de la posologie et des traitements complémentaires appliqués. Bien que la fibrinolyse puisse améliorer la survie des patients présentant un syndrome coronarien aigu avec un sus-décalage persistant du segment ST, elle peut également entraîner des complications de gravité variable.

a) Les indications de la thrombolyse :

1. Une douleur précordiale persistante d'au moins 30 minutes, mais de moins de 12 heures, qui ne répond pas aux dérivés nitrés.
2. Cette douleur doit être accompagnée de changements typiques sur l'ECG, tels 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 adjacentes.
- La présence d'un bloc de branche gauche survenant récemment.

b) Les contre-indications de la thrombolyse :

TABLE XII :LES CONTRE-INDICATIONS DE LA THROMBOLYSE

CI Absolues	CI Relatives
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hémorragie intracrânienne ou AVC de cause inconnue < 1 an ■ Processus néoplasique connu ■ Traumatisme crânien grave ou affection du SNC < à 3 mois ■ Chirurgie majeure récente (< 3 semaines) ■ Anomalie connue de l'hémostase ou INR > à 2-3 ■ Suspicion de dissection aortique ■ Hémorragie active 	<ul style="list-style-type: none"> ■ AIT < à 6 mois ■ Anticoagulation orale en cours (AVK avec INR > 1,5) ■ Grossesse ou accouchement récent (\leq 1 semaine) \ ■ Menstruations ■ Ponction artérielle non compressible (< 15 jours) ■ HTA sévère (> 180/100 mmHg) ■ Manœuvres traumatiques de réanimation prolongée (> 10 min) ■ Hémorragies récentes (2 à 4 semaines) ■ Laser rétinien récent

À côté de ces traitements « adjuvants », la reperfusion coronaire doit être envisagée le plus précocement possible. Deux options sont possibles : une option pharmacologique, la thrombolyse intraveineuse, et une option interventionnelle, l'angioplastie transluminale primaire (sans traitement fibrinolytique préalable) ou dite « facilitée », c'est-à-dire après une thrombolyse.

Dans le contexte préhospitalier, la thrombolyse s'est imposée comme la stratégie de reperfusion la plus efficace (avec respect des contre-indications). Elle permet une réduction relative de mortalité hospitalière entre 11 et 51 % [94] qui se maintient au long cours jusqu'à 10 ans [95]. Idéalement, elle devrait être réalisée dans les 2 heures suivant le début des symptômes (Golden Hour). En condition préhospitalière, l'agent thrombolytique idéal doit être

simple à administrer (bolus), d'adaptation facile au poids du patient (évitant les erreurs de posologie), avoir peu de complications hémorragiques, être peu antigénique et avoir une résistance à l'inactivation par l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI)-1. Actuellement, le thrombolytique répondant à ces critères est le TNK-tPA ou Ténecteplase, mutant de synthèse du rt-PA pouvant être injecté sous la forme d'un bolus intraveineux de 5 à 10 secondes et induisant moins de risques de saignement intracérébral (3 ‰) [94]. Paradoxalement, la lyse du caillot a un effet prothrombotique. En effet, la rupture de la plaque libère de la thrombine et expose les facteurs tissulaire, von Willebrand et le collagène qui activent les voies intrinsèque et extrinsèque de la coagulation. L'optimisation du traitement de reperfusion fait appel aux agents antiplaquettaires et anticoagulants en plus du fibrinolytique pour prévenir le phénomène de re-thrombose afin de limiter l'incidence des récives ischémiques ou d'infarctus du myocarde sans majorer celle des accidents hémorragiques sévères.

L'aspirine administrée le plus tôt possible à la dose de 150 à 250 mg per os ou par voie intraveineuse (en général 250 mg) améliore le pronostic. Elle sera évitée en cas d'allergie vraie (exceptionnelle) ou de forte suspicion d'ulcère digestif évolutif. L'étude CLARITY a montré l'efficacité de l'association clopidogrel avec aspirine et thrombolyse préhospitalière [96]. Actuellement, le clopidogrel (300 mg) [97] s'avère supérieur au placebo chez les moins de 75 ans, y compris chez les thrombolysés (< 12 heures), avec une association standard d'HBPM et d'aspirine (250 mg) [96] ; ces résultats sont comparables à ceux de COMMIT (réduction du RR de la mortalité de 7 %) [98]. Seules les perspectives d'un pontage interdisent la prescription de clopidogrel.

Il a été aussi démontré la supériorité des héparines de bas poids moléculaire (HBPM) sur l'héparine non fractionnée au cours d'un traitement fibrinolytique [99], notamment de l'énoxaparine [99] [100]. Les avantages des HBPM sont une plus grande sélectivité sur le facteur II activé, une moindre activation plaquettaire, une meilleure biodisponibilité et une

absence de nécessité d'une surveillance biologique systématique, conférant ainsi un effet anticoagulant plus stable et plus prévisible. Il a été montré qu'en complément de la fibrinolyse, les HBPM diminuent le taux de ré-occlusion, de ré-infarctus mais aussi le risque de saignement [94], sauf chez le sujet âgé de plus de 75 ans ou chez l'insuffisant rénal (en raison d'une diminution de la clairance de la créatinine) [101]. L'effet de l'énoxaparine passe par une réduction de la libération de facteur von Willebrand, prévenant ainsi les complications thrombotiques à distance [102]. La dose est de 0,1 mL · 10kg⁻¹ par voie sous-cutanée (0,05 mL · 10kg⁻¹ chez les sujets de plus de 75 ans).

Critères de réussite de la reperfusion :

1. Disparition de la douleur thoracique.
2. Réduction du sus-décalage du segment ST : plus de 50 % de diminution par rapport au tracé initial dans les 90 minutes suivant la thrombolyse.
3. Élévation précoce de la troponine : généralement observée entre 10 et 24 heures après la thrombolyse.
4. Apparition de troubles du rythme ventriculaire : tels que des extrasystoles ventriculaires ou un rythme idioventriculaire accéléré (RIVA).

Remarques importantes :

La thrombolyse ne doit pas être considérée comme un traitement définitif. Si la reperfusion est réussie, une coronarographie systématique est recommandée dans les 24 heures qui suivent. En cas d'échec de la thrombolyse, une angioplastie de sauvetage doit être envisagée pour désobstruer mécaniquement l'artère.

Dans notre série, 25 des malades ont bénéficié d'une thrombolyse à la Metalyse dans les 6H donc 14,7% ce qui est discordant avec les données de la littérature notamment 19% dans ACCESS au Maghreb[8], 16% dans GRACE [99] et 31 % dans FES-AMI[9] .

4.2 L'angioplastie :

L'angioplastie coronaire, également nommée dilatation coronaire, est précédée de la coronarographie diagnostique qui permet de mettre en évidence le ou les rétrécissement(s) coronaire(s). L'angioplastie relève de la cardiologie interventionnelle, car elle ne nécessite pas l'ouverture du thorax, contrairement à la chirurgie cardiaque. C'est un acte invasif car elle nécessite l'introduction d'une petite sonde (ou cathéter) dans une artère soit au pli de l'aîne (artère fémorale) soit au niveau du poignet (artère radiale). Cette technique est réalisée par un cardiologue, médecin spécialisé dans la cardiologie interventionnelle. La décision de pratiquer un tel examen nécessite une juste mesure des bénéfices attendus et des risques encourus pour le patient.[103]

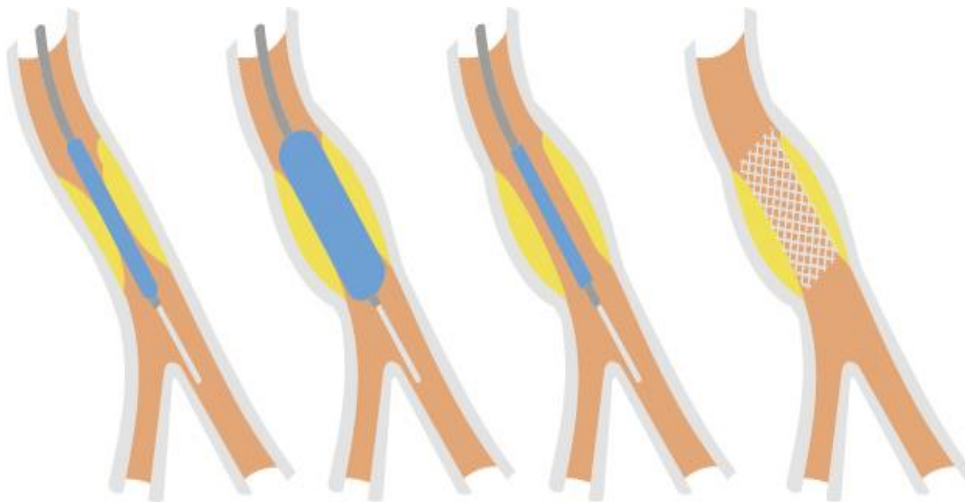


FIGURE 30 : SCHÉMATISATION D'UNE PROCÉDURE D'ANGIOPLASTIE

- **L'angioplastie primaire :**

L'angioplastie primaire est la méthode privilégiée pour traiter les occlusions coronariennes lors d'un infarctus du myocarde. Elle a bénéficié d'améliorations techniques dans les cath-labs et de l'usage d'antithrombotiques, ce qui optimise ses performances et ses résultats. Le stenting systématique des artères touchées réduit le risque de réocclusion et les stents actifs aident à prévenir la resténose. L'utilisation de la thrombo-aspiration améliore les

résultats angiographiques et diminue les événements à long terme. Comparée à la thrombolyse, l'angioplastie primaire réduit les événements cardiovasculaires majeurs et est recommandée comme traitement de première intention dans des centres expérimentés et avec des délais de prise en charge appropriés.[104]

La place des stents actifs

L'utilisation des stents actifs lors de l'angioplastie primaire est considérée comme une indication « off-label », bien que leur implantation soit en augmentation dans ce contexte. Une méta-analyse de 13 études randomisées impliquant 7352 patients en phase aiguë d'infarctus du myocarde a démontré que les stents actifs[105] réduisent significativement le taux de resténose par rapport aux stents nus. Cependant, aucune différence significative n'a été observée entre les deux groupes en termes de mortalité, de ré-infarctus ou de thrombose de stent au cours d'un suivi de 2 ans.

.Angioplastie de sauvetage

L'angioplastie de sauvetage est indiquée dans les cas suivants : en cas d'échec de la thrombolyse ou d'ischémie résiduelle après une thrombolyse réussie. Pour les patients présentant un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST, il est recommandé que ceux à risque modéré à élevé d'événements ischémiques ou hémorragiques soient traités par une stratégie invasive immédiate, telle que la PCI primaire.

Dans notre étude :

68,7% des patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire réalisée au moment de la coronarographie, Ce taux est proche des taux retrouvés dans des travaux récents, montrant un taux de plus en plus important d'angioplastie primaire au détriment de la thrombolyse notamment 80% dans FAST-MI[56]. 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 .

En effet on a trouvé que 100% des patients revascularisés ont bénéficié d'un stent actif avec la majorité des patients en bénéficiant d'une pré dilatation par ballonnet 95% 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.

Pontage aorto-coronarien

Le pontage aorto-coronarien vise à contourner les rétrécissements des artères coronaires pour rétablir un flux sanguin adéquat. Cette intervention est souvent recommandée lorsque l'angioplastie a échoué ou en présence de rétrécissements multiples, de sténose significative du tronc commun (supérieure à 50%) ou d'atteintes sévères des trois principaux vaisseaux coronaires. Les chirurgiens utilisent généralement des greffons veineux ou artériels autologues. La veine saphène interne, prélevée à la cuisse ou à la jambe, est couramment utilisée pour les pontages veineux. Pour les pontages artériels, l'artère mammaire interne est souvent choisie, en particulier pour les sténoses de l'artère interventriculaire antérieure ou de l'artère circonflexe, offrant une excellente perfusion et un taux de perméabilité à long terme supérieur à 91% après 10 ans.[106]

Dans notre étude, 20 patients ont subi un pontage aorto-coronarien, ce qui représente 11,7% de la population étudiée, comparé à 3% dans l'étude FAST-MI[56] et 1,2% dans l'étude AC- CESS MAGHREB [8].

VIII. Évolution et Complications :

Les complications suite à un infarctus du myocarde peuvent survenir indépendamment de la gravité initiale et sont multifactorielles. Elles affectent la fonction de la pompe cardiaque, l'excitabilité myocardique et la conduction intracardiaque, tout en pouvant également impliquer des facteurs mécaniques. Ces complications ont un impact significatif sur le pronostic de l'infarctus, rendant essentielle une identification rapide. Cela souligne l'importance d'une hospitalisation en soins intensifs cardiaques pour une surveillance étroite.

1. Complications précoces incluent :

Troubles du rythme ventriculaire :

- Extrasystoles ventriculaires (ESV) : Fréquentes dans les premiers jours, elles peuvent indiquer des risques de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire.
- Tachycardie ventriculaire (TV) : Peut entraîner hypotension et insuffisance cardiaque.
- Fibrillation ventriculaire : Urgence médicale entraînant un arrêt cardiocirculatoire.
- Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA): Souvent après une bonne reperfusion, généralement avec un pronostic favorable sans besoin immédiat de traitement antiarythmique.

Troubles du rythme supraventriculaire :

- Bradycardie sinusale : Traitée si elle provoque une hypotension symptomatique.
- Fibrillation auriculaire : Peut survenir en cas d'inflammation ou de nécrose des oreillettes.

Troubles de la conduction :

- Blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires : Traitement dépendant de leur localisation et de l'impact hémodynamique.

- Blocs de branche : Peut indiquer un pronostic défavorable, nécessitant surveillance ou intervention.

Complications hémodynamiques :

- Insuffisance cardiaque gauche et choc cardiogénique : Signes de défaillance cardiaque aiguë avec pronostic souvent grave.

Complications mécaniques :

- Ruptures septales, de piliers mitraux ou de paroi ventriculaire : Urgences chirurgicales liées à des détériorations structurelles.

Complications thromboemboliques :

- Thromboses intraventriculaires gauches : Se forment dans la zone infarctée, augmentant le risque d'embolie.

Complications ischémiques :

- Récidives ischémiques et mort subite : Indiquent la gravité potentielle post-infarctus, soulignant l'importance d'une prise en charge globale.

Dans notre étude, 8,2 % des patients ont présenté des complications durant leur hospitalisation, toutes liées aux syndromes coronariens aigus avec élévation du segment ST (SCA ST+). Malgré cela, la majorité de ces cas ont eu une évolution favorable pendant leur séjour à l'hôpital, Le taux de complications observé dans notre série était faible par rapport aux données des registres, notamment celles du FES-AMI[9].

Dans notre étude, nous avons observé 1,7 % de cas de bloc auriculo-ventriculaire (BAV), comparé à 3,9 % dans le registre FES-AMI. De plus, 1,3 % des patients ont présenté une insuffisance cardiaque, contre 18 % dans le même registre, et 4 % ont eu des épisodes de fibrillation ventriculaire, par rapport à 5,1 %.

2. Complication tardive :

- Anévrisme ventriculaire gauche : Il s'agit d'une dilatation de la paroi du ventricule gauche, souvent due à une occlusion de l'artère interventriculaire

antérieure. Ces anévrismes se développent généralement lorsque le sus-décalage du segment ST persiste plus de trois semaines sur l'ECG. Ils peuvent entraîner des embolies systémiques, des troubles du rythme ventriculaire et une insuffisance cardiaque.

- Syndrome de Dressler : Cette inflammation post-infarctus se manifeste par une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires et des signes d'inflammation biologique. Il se développe typiquement entre la troisième semaine et le troisième mois après un infarctus du myocarde (IDM).
- Angor et ischémie post-infarctus : Les récurrences ischémiques peuvent survenir suite à la réocclusion de l'artère précédemment obstruée, à une sténose résiduelle ou à des lésions collatérales. Elles se manifestent par des crises d'angine, notamment lors d'efforts, ou par une nouvelle crise d'IDM avec élévation des enzymes cardiaques.

Dans notre étude on constate parmi les patients a suivi régulier, 10 cas de récurrence d'infarctus du myocarde ont été enregistrés. De plus, 21 patients ont souffert de récurrences angineuses, soulignant l'importance d'une surveillance continue et d'une gestion proactive des symptômes. En outre, 6 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.

IX. Prise en charge au long cours :

Après la phase initiale, les patients continuent de présenter un risque de récurrence d'événements ischémiques. Ainsi, la prévention secondaire constitue un élément crucial de la gestion à long terme de cette pathologie. Les objectifs de cette prévention sont les suivants :

- Assurer une bonne observance des traitements.
- Promouvoir une hygiène de vie saine.
- Contrôler les différents facteurs de risque.

1. Hygiène de vie :

1.1 Arrêt du tabac :

L'arrêt du tabagisme conduit à une réduction de moitié des maladies cardiovasculaires après un an, et le risque devient comparable à celui d'un non-fumeur après 2 à 5 ans.[58]

Les bénéfices cardiovasculaires de l'arrêt du tabac sont tout aussi importants, voire supérieurs en prévention secondaire, par rapport à ceux offerts par la prescription de certains traitements comme l'aspirine ou les statines. Après un infarctus du myocarde, arrêter de fumer permet de réduire la mortalité cardiovasculaire de 36 % après deux ans.

1.2 L'activité physique :

L'activité physique régulière doit être encouragée. Il est fortement recommandé de pratiquer au moins 30 minutes de marche d'intensité modérée, de préférence chaque jour ou au moins cinq fois par semaine.[6]

1.3 Réduction pondérale :

La réduction du poids chez les patients obèses ou en surpoids doit être fortement encouragée, car elle a un effet bénéfique sur le profil lipidique et glycémique. L'objectif théorique est d'atteindre un indice de masse corporelle de 25 kg/m² et un tour de taille de

102 cm chez les hommes et de 88 cm chez les femmes.[6]

1.4 Régime hyposodé avec réduction des graisses saturées :

Les recommandations suggèrent un régime visant à atteindre et à maintenir un IMC inférieur à 25 kg/m². L'ESC précise que les compléments alimentaires, comme les omégas 3, ont démontré un effet sur la réduction du taux de triglycérides, mais n'ont pas d'impact sur la mortalité ni sur le taux d'événements cardiovasculaires.[107]

2. Surveillance de la tension artérielle :

Pour le contrôle de la tension artérielle, l'objectif est d'atteindre des valeurs inférieures à 140/90 mmHg chez les patients non diabétiques et à 130/80 mmHg chez les patients diabétiques ou atteints d'insuffisance rénale chronique. L'étude CLARIFY[108], publiée en 2016, a suivi 22 672 patients coronariens traités pour hypertension artérielle. Après un suivi de cinq ans, il a été constaté qu'une augmentation de la pression systolique au-delà de 140 mmHg ou de la pression diastolique au-delà de 80 mmHg était associée à une hausse des événements cardiovasculaires.

3. Gestion du diabète :

Les désordres glycémiques doivent être activement recherchés chez tous les patients. Pour les diabétiques connus, l'objectif est d'obtenir un taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 7 %. Cependant, il est recommandé de consulter un spécialiste en endocrinologie pour un suivi optimal.[6]

4. La gestion du profil lipidique :

L'objectif pour le LDL-cholestérol (LDL-c) est d'atteindre un taux inférieur à 0,55 g/l, ou de réduire d'au moins 50 % le taux initial de LDL-c chez les patients dont le LDL-c se situe entre 0,70 g/l et 1,35 g/l. L'ESC recommande de prescrire les statines dès que possible et de les maintenir aussi longtemps que nécessaire.[6]

Le traitement à long terme par des statines améliore les résultats pour toutes les formes de cardiopathie ischémique, quel que soit le sous-groupe, y compris les hommes, les femmes, les personnes âgées, les fumeurs, les diabétiques, les hypertendus et même ceux souffrant de maladie rénale chronique. Les statines sont recommandées pour tous les patients (en l'absence de contre-indications), indépendamment du niveau de cholestérol initial.



CONCLUSION



Le syndrome coronarien aigu (SCA) représente effectivement un défi de santé publique au Maroc, avec une prévalence en hausse qui nécessite une attention particulière. La mise à jour des recommandations en 2024 illustre l'engagement des professionnels de santé à suivre les meilleures pratiques basées sur des preuves récentes.

La gestion du SCA implique une approche multidisciplinaire, intégrant des mesures préventives, des traitements médicamenteux appropriés, ainsi que des interventions chirurgicales lorsque nécessaire. L'accent est également mis sur la sensibilisation du public aux facteurs de risque, comme l'hypertension, le diabète et le tabagisme, qui peuvent contribuer à l'incidence du SCA.

En parallèle, il est essentiel d'améliorer les infrastructures de santé et l'accès aux soins, notamment dans les zones rurales, afin d'assurer une détection précoce et un traitement rapide. La formation continue des professionnels de santé sur les dernières recommandations et pratiques est également cruciale pour garantir une prise en charge optimale des patients.

Ce travail mené à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech représente en effet une précieuse occasion d'analyser les caractéristiques démographiques, cliniques et de prise en charge des patients atteints de syndrome coronarien aigu (SCA). Une telle étude permet de mieux comprendre la population touchée, y compris des facteurs tels que l'âge, le sexe, les antécédents médicaux et les facteurs de risque associés au SCA.

L'évaluation des aspects cliniques, comme les symptômes présentés à l'admission, les résultats des examens diagnostiques et les traitements administrés, peut également offrir des insights sur l'efficacité des protocoles en place. En outre, cette recherche peut contribuer à identifier des lacunes dans la prise en charge et à orienter des améliorations dans les pratiques cliniques.

Enfin, une telle étude peut également servir de base pour des projets de sensibilisation et de prévention, en tenant compte des particularités locales et des besoins spécifiques de la population. Ces résultats pourraient être cruciaux pour adapter les stratégies de santé

publique au Maroc et améliorer les résultats cliniques pour les patients atteints de SCA.

Il est crucial d'améliorer la prise en charge du syndrome coronarien aigu (SCA) au Maroc en renforçant l'éducation et la sensibilisation de la population, en modernisant les infrastructures de santé, et en assurant une formation continue des professionnels. Une meilleure coordination entre les niveaux de soins peut également réduire la morbidité et la mortalité associées au SCA, en garantissant un accès rapide et efficace aux traitements appropriés.



RÉSUMÉ



RÉSUMÉ

Le syndrome coronarien aigu (SCA) constitue l'une des urgences coronaires majeures, dont la prise en charge varie considérablement à l'échelle mondiale. L'objectif de notre étude est d'examiner les spécificités de la gestion du SCA aux services d'urgence et de cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, qui dispose d'un plateau technique en cardiologie interventionnelle, mais fait face à des limitations en ressources pour les soins préhospitaliers. Nous souhaitons également évaluer la conformité des protocoles adoptés par rapport aux recommandations récentes des sociétés savantes.

Sur une période de deux ans (2022 et 2023), 170 patients ont été inclus dans cette analyse rétrospective, tous admis via les services d'urgence et de cardiologie de l'établissement. L'étude met en évidence une légère prédominance du SCA sans élévation du segment ST (63 %), touchant majoritairement des hommes (68,2 %), avec un sex-ratio de 2,1. L'âge moyen des patients était de 61 ans, avec des extrêmes non spécifiés. Les principaux facteurs de risque identifiés incluent le diabète (57 %), l'hypertension artérielle (55,8 %) et le tabagisme (50 %). Notons qu'une proportion significative des patients présentait plusieurs facteurs de risque, 69,6 % d'entre eux ayant au moins deux facteurs, soulignant la complexité de leur prise en charge.

Le délai moyen d'admission était préoccupant, 60 % des patients consultant dans la semaine suivant l'apparition des symptômes, tous rapportant une douleur thoracique, principalement de type angineux. La coronarographie a été réalisée chez la majorité des patients, révélant que l'atteinte la plus fréquente était mono-tronculaire (43,7 %), avec un accès radial utilisé dans 80 % des cas.

Concernant le traitement, 30 patients ont bénéficié d'une thrombolyse efficace, évitant la nécessité d'une angioplastie de sauvetage. Parmi les patients présentant un STEMI ou un NSTEMI, 68,7 % ont eu accès à une angioplastie primaire, tandis que 11,7 % ont subi un pontage. Le traitement médical en milieu hospitalier comprenait des antiagrégants

plaquettaires (Aspirine à 100 %, Clopidogrel à 90 %), une héparinothérapie (HBPM à 88 %), des bêtabloquants (80 %), des IEC (70 %) et des statines (100 %).

Cependant, les complications étaient relativement fréquentes, survenant dans 10 % des cas, incluant 4 cas de bloc auriculo-ventriculaire, 4 cas de troubles du rythme et 7 cas d'insuffisance cardiaque. À moyen terme, les complications observées comprenaient des récurrences d'infarctus dans 5,8 % des cas et des récurrences angineuses dans 12,3 % des cas.

En conclusion, ces résultats, comparés aux consensus internationaux, témoignent d'une bonne stratégie médicale, avec un respect majoritaire des recommandations des sociétés savantes. Il est essentiel de concentrer les efforts sur la réduction des délais d'admission, l'amélioration de la sensibilisation et de l'éducation des patients, ainsi que sur le renforcement des ressources pour la prise en charge préhospitalière et la prévention secondaire, afin d'améliorer les résultats à court et à long terme pour les patients atteints de SCA dans la région.

Summary

Acute coronary syndrome (ACS) is one of the major coronary emergencies, and its management varies significantly worldwide. The objective of our study is to examine the specifics of ACS management in the emergency and cardiology departments of the Avicenne Military Hospital in Marrakech, which has interventional cardiology capabilities but faces resource limitations for prehospital care. We also aim to evaluate the adherence of adopted protocols to recent recommendations from medical societies.

Over a two-year period (2022 and 2023), 170 patients were included in this retrospective analysis, all admitted through the emergency and cardiology services of the institution. The study highlights a slight predominance of ACS without ST elevation (63%), primarily affecting men (68.2%), with a sex ratio of 2.1. The average age of the patients was 61 years, with unspecified extremes. The main identified risk factors included diabetes (57%), hypertension (55.8%), and smoking (50%). Notably, a significant proportion of patients presented multiple risk factors, with 69.6% having at least two factors, illustrating the complexity of their management.

The average admission delay was concerning, with 60% of patients consulting within a week of symptom onset, all reporting chest pain, predominantly anginal in nature. Coronary angiography was performed in the majority of cases, revealing that the most common lesion was monovessel (43.7%), with radial access used in 80% of cases.

Regarding treatment, 30 patients benefited from effective thrombolysis, avoiding the need for rescue angioplasty. Among patients with STEMI or NSTEMI, 68.7% underwent primary angioplasty, while 11.7% received a bypass. The inpatient medical treatment included platelet aggregation inhibitors (Aspirin at 100%, Clopidogrel at 90%), anticoagulation therapy (LMWH at 88%), beta-blockers (80%), ACE inhibitors (70%), and statins (100%).

However, complications were relatively common, occurring in 10% of cases, including 4

cases of atrioventricular block, 4 cases of arrhythmias, and 7 cases of heart failure. In the medium term, observed complications included recurrent myocardial infarctions in 5.8% of cases and angina recurrences in 12.3% of cases.

In conclusion, these results, when compared to international guidelines, reflect a good medical strategy, with major adherence to recommendations from medical societies. It is essential to focus efforts on reducing admission delays, improving patient awareness and education, and strengthening resources for prehospital management and secondary prevention, in order to enhance short- and long-term outcomes for patients with ACS in the region.

ملخص

متلازمة الشريان التاجي الحادة (SCA) تُعد من الطوارئ القلبية الكبرى، حيث تختلف طرق التعامل معها بشكل كبير على مستوى العالم. الهدف من دراستنا هو فحص خصوصيات إدارة SCA في قسم الطوارئ وقسم القلب في المستشفى العسكري أفيسن في مراكش، الذي يتمتع بإمكانيات في مجال القسطرة القلبية ولكنه يواجه قيوداً في الموارد الخاصة بالعاية ما قبل المستشفى. نرغب أيضاً في تقييم مدى التزام البروتوكولات المتبعة بالتوصيات الحديثة للجمعيات الطبية.

على مدار عامين (2022 و 2023)، تم تضمين 170 مريضاً في هذه التحليل الاستعادي، جميعهم تم قبولهم عبر قسم الطوارئ وقسم القلب في المؤسسة. تكشف الدراسة عن وجود نسبة طفيفة من حالات SCA بدون ارتفاع في مقطع ST (63%)، حيث تأثر بها بشكل رئيسي الرجال (68.2%)، مع نسبة جنسية تبلغ 2.1. كان متوسط عمر المرضى 61 عاماً، مع حدود غير محددة. تشمل العوامل الرئيسية المسببة التي تم تحديدها السكري (57%)، وارتفاع ضغط الدم (55.8%)، والتدخين (50%). من الجدير بالذكر أن نسبة كبيرة من المرضى كانت تعاني من عوامل خطر متعددة، حيث كان 69.6% منهم يحملون عاملين على الأقل، مما يبرز تعقيد إدارة حالتهم.

كانت مدة الانتظار للدخول مقلقة، حيث استشار 60% من المرضى خلال الأسبوع الذي تلى ظهور الأعراض، وجميعهم أبلغوا عن آلام صدرية، كانت في الغالب من نوع الذبحة الصدرية. تم إجراء قسطرة قلبية لمعظم المرضى، وكشفت عن أن الإصابة الأكثر شيوعاً كانت في الشريان الواحد (43.7%)، حيث تم استخدام الوصول الشعاعي في 80% من الحالات.

فيما يتعلق بالعلاج، استفاد 30 مريضاً من تجلط فعال، مما أبقى من الحاجة إلى قسطرة إنقاذ. من بين المرضى الذين يعانون من STEMI أو NSTEMI، حصل 68.7% على قسطرة أولية، بينما خضع 11.7% لعملية تحويل مجرى الدم. تضمن العلاج الطبي في المستشفى مضادات تجمع الصفائح الدموية (أسبرين 100%، كلوبيدوقريل 90%)، وعلاج مضاد للتخثر (88% HBPM)، ومثبطات بيتا (80%)، ومثبطات ACE (70%)، وستاتينات (100%).

ومع ذلك، كانت المضاعفات شائعة نسبياً، حيث حدثت في 10% من الحالات، بما في ذلك 4 حالات من كتلة أذينية بطينية، و4 حالات من اضطرابات النظم، و7 حالات من قصور القلب. على المدى المتوسط، كانت المضاعفات التي لوحظت تشمل تكرار النوبات القلبية في 5.8% من الحالات وتكرار الذبحة الصدرية في 12.3% من الحالات.

في الختام، تعكس هذه النتائج، عند مقارنتها بالتوصيات الدولية، استراتيجية طبية جيدة، مع الالتزام بمعظم توصيات الجمعيات الطبية. من الضروري توجيه الجهود نحو تقليل مدة الانتظار عند الدخول، وتحسين الوعي وتعليم المرضى، فضلاً عن تعزيز الموارد الخاصة بالعاية ما قبل المستشفى والوقاية الثانوية، لتحسين النتائج على المدى القصير والطويل للمرضى الذين يعانون من SCA في المنطقة.



ANNEXES



Fiche d'exploitation



BIBLIOGRAPHIE



- [1] A. Bacaksiz *et al.*, « Assessment of the left atrial volume index and plasma NT-proANP level in patients with acute ST-elevation myocardial infarction », *Clinics*, vol. 68, p. 997-1003, juill. 2013, doi: 10.6061/clinics/2013(07)18.
- [2] C. J. Murray et A. D. Lopez, « Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 349, n° 9064, p. 1498-1504, mai 1997, doi: 10.1016/S0140-6736(96)07492-2.
- [3] P. A. McCullough, « Coronary artery disease », *Clin. J. Am. Soc. Nephrol. CJASN*, vol. 2, n° 3, p. 611-616, mai 2007, doi: 10.2215/CJN.03871106.
- [4] A. B. Storrow et W. B. Gibler, « Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes », *Ann. Emerg. Med.*, vol. 35, n° 5, p. 449-461, mai 2000.
- [5] A. C. Fanaroff, J. A. Rymer, S. A. Goldstein, D. L. Simel, et L. K. Newby, « Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review », *JAMA*, vol. 314, n° 18, p. 1955-1965, nov. 2015, doi: 10.1001/jama.2015.12735.
- [6] R. A. Byrne *et al.*, « 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) », *Eur. Heart J.*, vol. 44, n° 38, p. 3720-3826, oct. 2023, doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.
- [7] B. A. Solangi *et al.*, « Immediate in-hospital outcomes after percutaneous revascularization of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock », *World J. Cardiol.*, vol. 15, n° 9, p. 439-447, sept. 2023, doi: 10.4330/wjc.v15.i9.439.
- [8] A. Moustaghfir, M. Haddak, et R. Mechmeche, « Management of acute coronary syndromes in Maghreb countries: The ACCESS (ACute Coronary Events – a multinational Survey of current management Strategies) registry », *Arch. Cardiovasc. Dis.*, vol. 105, n° 11, p. 566-577, nov. 2012, doi: 10.1016/j.acvd.2012.07.002.
- [9] H. Akoudad *et al.*, « [Acute myocardial infarction in Morocco: FES-AMI registry data] », *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, vol. 64, n° 6, p. 434-438, déc. 2015, doi: 10.1016/j.ancard.2015.09.050.
- [10] K. Thygesen *et al.*, « Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 72, n° 18, p. 2231-2264, oct. 2018, doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
- [11] K. A. Reimer, R. B. Jennings, et A. H. Tatum, « Pathobiology of acute myocardial ischemia: metabolic, functional and ultrastructural studies », *Am. J. Cardiol.*, vol. 52, n° 2, p. 72A-81A, juill. 1983, doi: 10.1016/0002-9149(83)90180-7.
- [12] F. S. Apple, Y. Sandoval, A. S. Jaffe, J. Ordonez-Llanos, et IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers, « Cardiac Troponin Assays: Guide to Understanding Analytical Characteristics and

Their Impact on Clinical Care », *Clin. Chem.*, vol. 63, n° 1, p. 73-81, janv. 2017, doi: 10.1373/clinchem.2016.255109.

- [13] S. G. Goodman *et al.*, « The diagnostic and prognostic impact of the redefinition of acute myocardial infarction: lessons from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) », *Am. Heart J.*, vol. 151, n° 3, p. 654-660, mars 2006, doi: 10.1016/j.ahj.2005.05.014.
- [14] S. Yusuf *et al.*, « Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 364, n° 9438, p. 937-952, sept. 2004, doi: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
- [15] S. S. Anand *et al.*, « Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study », *Eur. Heart J.*, vol. 29, n° 7, p. 932-940, avr. 2008, doi: 10.1093/eurheartj/ehn018.
- [16] S. Mj *et al.*, « A prospective study of plasma homocyst(e)ine and risk of myocardial infarction in US physicians », *JAMA*, vol. 268, n° 7, août 1992, Consulté le: 4 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1640615/>
- [17] M. Nielsen *et al.*, « Familial clustering of myocardial infarction in first-degree relatives: a nationwide study », *Eur. Heart J.*, vol. 34, n° 16, p. 1198-1203, avr. 2013, doi: 10.1093/eurheartj/ehs475.
- [18] N. J. Samani *et al.*, « A genomewide linkage study of 1,933 families affected by premature coronary artery disease: The British Heart Foundation (BHF) Family Heart Study », *Am. J. Hum. Genet.*, vol. 77, n° 6, p. 1011-1020, déc. 2005, doi: 10.1086/498653.
- [19] Q. Wang *et al.*, « Premature Myocardial Infarction Novel Susceptibility Locus on Chromosome 1P34-36 Identified by Genomewide Linkage Analysis », *Am. J. Hum. Genet.*, vol. 74, n° 2, p. 262-271, févr. 2004.
- [20] « 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*, vol. 59, n° 3, p. 607-609, mars 1979, doi: 10.1161/01.cir.59.3.607.
- [21] T. K *et al.*, « Third universal definition of myocardial infarction », *Eur. Heart J.*, vol. 33, n° 20, oct. 2012, doi: 10.1093/eurheartj/ehs184.
- [22] E. Masson, « Anatomie du cœur et des artères coronaires », EM-Consulte. Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/121645/anatomie-du-cœur-et-des-artères-coronaires>
- [23] K. P, *anatomie clinique. tome 3: thorax, abdomen, 3e ed.*, 3e édition. Paris: MALOINE, 2009.
- [24] E. Masson, « Mécanismes de formation de la plaque d'athérome », EM-Consulte. Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/25584/mecanismes-de-formation-de-la-plaque-d-atherome>

- [25] F. D. Kolodgie, G. Nakazawa, G. Sangiorgi, E. Ladich, A. P. Burke, et R. Virmani, « Pathology of atherosclerosis and stenting », *Neuroimaging Clin. N. Am.*, vol. 17, n° 3, p. 285-301, vii, août 2007, doi: 10.1016/j.nic.2007.03.006.
- [26] E. Masson, « Athérosclérose », EM-Consulte. Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/37143/atherosclerose>
- [27] R. Virmani, F. D. Kolodgie, A. P. Burke, A. Farb, et S. M. Schwartz, « Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions », *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, vol. 20, n° 5, p. 1262-1275, mai 2000, doi: 10.1161/01.atv.20.5.1262.
- [28] J. Iqbal et K. A. A. Fox, « Epidemiology
Epidemiological trends in acute coronary syndromes: understanding the past to predict and improve the future », *Arch. Med. Sci. Spec. Issues*, vol. 2010, n° 1, p. 14-14, 2010.
- [29] E. Bertrand, « [Epidemiological course of cardiovascular diseases in developing countries] », *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, vol. 90, n° 7, p. 981-985, juill. 1997.
- [30] B. E *et al.*, « [Cardiovascular emergencies in Sub-Saharan Africa] », *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, vol. 99, n° 12, déc. 2006, Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18942515/>
- [31] M. C. Mboup, M. Diao, K. Dia, et P. D. Fall, « Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 19, n° 126, Art. n° 126, oct. 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.19.126.3155.
- [32] C. P. Gale *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.*, vol. 100, n° 7, p. 582-589, avr. 2014, doi: 10.1136/heartjnl-2013-304517.
- [33] « ESC Journals Top-Mentioned Papers | ESC Family | Oxford Academic ». Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://academic.oup.com/esc/pages/top-mentioned?login=true&campaignid=21778818946&adgroupid=171069303329&adid=715708751749&gad_source=1&gclid=Cj0KCQjwpP63BhDYARIsAOQkATZatd2-NUhTG3iZ4cAh8s3ZeU4y2RZPDG0etPOAwRRK9CwjaBlznk4aAiWPEALw_wcB
- [34] E. Puymirat *et al.*, « Association of Changes in Clinical Characteristics and Management With Improvement in Survival Among Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction », *JAMA J. Am. Med. Assoc.*, vol. 308, p. 998-1006, août 2012, doi: 10.1001/2012.jama.11348.
- [35] P. Widimsky *et al.*, « Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries », *Eur. Heart J.*, vol. 31, n° 8, p. 943-957, avr. 2010, doi: 10.1093/eurheartj/ehp492.

- [36] F. Pedersen *et al.*, « Short- and long-term cause of death in patients treated with primary PCI for STEMI », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 64, n° 20, p. 2101-2108, nov. 2014, doi: 10.1016/j.jacc.2014.08.037.
- [37] F. MI *et al.*, « Population trends in percutaneous coronary intervention: 20-year results from the SCAAR (Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry) », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 61, n° 12, mars 2013, doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.007.
- [38] J. W. Pickering, I. R. H. Blunt, et M. P. Than, « Acute Kidney Injury and mortality prognosis in Acute Coronary Syndrome patients: A meta-analysis », *Nephrol. Carlton Vic*, vol. 23, n° 3, p. 237-246, mars 2018, doi: 10.1111/nep.12984.
- [39] F. J *et al.*, « Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidaemias in French adults, 1996-2007 », *Arch. Cardiovasc. Dis.*, vol. 102, n° 4, avr. 2009, doi: 10.1016/j.acvd.2009.02.002.
- [40] Authors/Task Force members *et al.*, « 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) », *Eur. Heart J.*, vol. 35, n° 37, p. 2541-2619, oct. 2014, doi: 10.1093/eurheartj/ehu278.
- [41] M. M, C. S, T. H, R. Wd, et G. Dc, « Declining severity of myocardial infarction from 1987 to 2002: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study », *Circulation*, vol. 119, n° 4, mars 2009, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.693879.
- [42] B. H, M. P, J. P, P. M, H. F, et C. B, « [Women and acute coronary syndrome with ST elevation: Excess mortality related to longer delays and spontaneous coronary dissection] », *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, vol. 64, n° 6, déc. 2015, doi: 10.1016/j.ancard.2015.09.052.
- [43] K. Wb, « Metabolic risk factors for coronary heart disease in women: perspective from the Framingham Study », *Am. Heart J.*, vol. 114, n° 2, août 1987, doi: 10.1016/0002-8703(87)90511-4.
- [44] S. Carillo, « Infarctus du myocarde sans sus décalage persistant du segment ST. Influence du sexe sur la prise en charge et l'évolution clinique. A propos d'une série consécutive de 596 patients au CHU de Nancy ».
- [45] « these232-18.pdf ». Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2018/these232-18.pdf>
- [46] E. Masson, « Analyse des complications cardiovasculaires survenant lors des transferts inter-hospitaliers de patients ayant un syndrome coronarien sans élévation du segment ST non compliqué », EM-Consulte. Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/922639/analyse-des-complications-cardiovasculaires-surven>

- [47] F. Bouriche *et al.*, « [Management of NSTEMI in a hospital without interventional cardiology and without use of GRACE score: Does the clinician appreciation match the GRACE score calculated retrospectively for the coronarography delay?] », *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, vol. 66, n° 5, p. 288-294, nov. 2017, doi: 10.1016/j.ancard.2017.09.014.
- [48] L. Belle *et al.*, « [Factors associated with early invasive strategy in patients with acute coronary syndrome. A multicenter study] », *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, vol. 55, n° 1, p. 39-48, janv. 2006, doi: 10.1016/j.ancard.2005.09.004.
- [49] « 15M241.pdf ». Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/881/15M241.pdf;jsessionid=CEA90616204B0733374A4CEEED8ACFE9?sequence=1>
- [50] A. Am, A. Am, H. Af, et N. W, « Clinical Presentation, Management and Outcome of Acute Coronary Syndrome in Yemen: Data from GULF RACE – 2 Registry », *Heart Views Off. J. Gulf Heart Assoc.*, vol. 14, n° 4, oct. 2013, doi: 10.4103/1995-705X.126880.
- [51] P. Lindsay, S. C. Gorber, M. Joffres, R. Birtwhistle, D. McKay, et L. Cloutier, « Recommandations pour le dépistage de l'hypertension chez les adultes canadiens », *Can. Fam. Physician*, vol. 59, n° 9, p. e393-e400, sept. 2013.
- [52] A. V. Chobanian *et al.*, « Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure », *Hypertens. Dallas Tex 1979*, vol. 42, n° 6, p. 1206-1252, déc. 2003, doi: 10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.
- [53] « Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention ». Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.larevuedupraticien.fr/archive/atherome-anatomie-pathologique-physiopathologie-epidemiologie-et-facteurs-de-risque>
- [54] « Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 346, n° 8991-8992, p. 1647-1653, déc. 1995.
- [55] F. Ka *et al.*, « Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study) », *Eur. Heart J.*, vol. 31, n° 22, nov. 2010, doi: 10.1093/eurheartj/ehq326.
- [56] M. Hanssen *et al.*, « French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010 », *Heart Br. Card. Soc.*, vol. 98, n° 9, p. 699-705, mai 2012, doi: 10.1136/heartjnl-2012-301700.
- [57] M. Ezzati, S. J. Henley, M. J. Thun, et A. D. Lopez, « Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality », *Circulation*, vol. 112, n° 4, p. 489-497, juill. 2005, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.521708.

- [58] A. D. Wu *et al.*, « Smoking cessation for secondary prevention of cardiovascular disease », *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 8, n° 8, p. CD014936, août 2022, doi: 10.1002/14651858.CD014936.pub2.
- [59] E. Masson, « Observatoire OSCAR. Observatoire des syndromes coronaires aigus », EM-Consulte. Consulté le: 14 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/17253/observatoire-oscar-observatoire-des-syndromes-coro>
- [60] « these19-23.pdf ». Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2023/these19-23.pdf>
- [61] S. Pessinaba *et al.*, « L'obésité en consultation cardiologique à Lomé: prévalence et facteurs de risque cardio-vasculaire associés – étude chez 1200 patients », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 12, n° 99, Art. n° 99, août 2012, doi: 10.11604/pamj.2012.12.99.731.
- [62] S. A. Raharinalona, T. Razanamparany, R. E. Raheison, et A. D. P. Rakotomalala, « Prévalence du syndrome métabolique et des facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 vu au service d'endocrinologie, Antananarivo », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 36, n° 67, Art. n° 67, juin 2020, doi: 10.11604/pamj.2020.36.67.15845.
- [63] N. D. Wong, J. R. Pio, S. S. Franklin, G. J. L'Italien, T. V. Kamath, et G. R. Williams, « Preventing coronary events by optimal control of blood pressure and lipids in patients with the metabolic syndrome », *Am. J. Cardiol.*, vol. 91, n° 12, p. 1421-1426, juin 2003, doi: 10.1016/s0002-9149(03)00392-8.
- [64] M. S *et al.*, « Delays in presentation with acute coronary syndrome in people with coronary artery disease in Australia and New Zealand », *Emerg. Med. Australas. EMA*, vol. 23, n° 2, avr. 2011, doi: 10.1111/j.1742-6723.2011.01385.x.
- [65] R. J. Goldberg *et al.*, « Prehospital Delay in Patients With Acute Coronary Syndromes (from the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]) », *Am. J. Cardiol.*, vol. 103, n° 5, p. 598-603, mars 2009, doi: 10.1016/j.amjcard.2008.10.038.
- [66] S. Srimahachota *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*, vol. 90 Suppl 1, p. 1-11, oct. 2007.
- [67] M. Deshmukh, M. A. Joseph, N. Verdecias, E. S. Malka, et J. H. LaRosa, « Acute coronary syndrome: factors affecting time to arrival in a diverse urban setting », *J. Community Health*, vol. 36, n° 6, p. 895-902, déc. 2011, doi: 10.1007/s10900-011-9465-4.
- [68] Multicentral Collaborative Group on Chinese Registry of Acute Coronary Events, « [Comparison of current clinical practice and guideline application in therapies of ACS: findings from the Multi-central Collaborative Group on Chinese registry of acute coronary events] », *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*, vol. 33, n° 9, p. 789-792, sept. 2005.

- [69] G. De Luca, H. Suryapranata, J. P. Ottervanger, et E. M. Antman, « Time Delay to Treatment and Mortality in Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction », *Circulation*, vol. 109, n° 10, p. 1223-1225, mars 2004, doi: 10.1161/01.CIR.0000121424.76486.20.
- [70] R. L. McNamara *et al.*, « Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 47, n° 11, p. 2180-2186, juin 2006, doi: 10.1016/j.jacc.2005.12.072.
- [71] I. Kirchberger, M. Heier, B. Kuch, W. von Scheidt, et C. Meisinger, « Presenting symptoms of myocardial infarction predict short- and long-term mortality: the MONICA/KORA Myocardial Infarction Registry », *Am. Heart J.*, vol. 164, n° 6, p. 856-861, déc. 2012, doi: 10.1016/j.ahj.2012.06.026.
- [72] K. F. Alhabib *et al.*, « 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 », *J. Saudi Heart Assoc.*, vol. 23, n° 4, p. 233-239, oct. 2011, doi: 10.1016/j.jsha.2011.05.004.
- [73] E. Masson, « Syndromes coronaires aigus », EM-Consulte. Consulté le: 5 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/245653/syndromes-coronaires-aigus>
- [74] K. P. Toole et C. Frank, « A Near Miss in the Emergency Department: Atypical Presentation of Acute Coronary Syndrome », *Adv. Emerg. Nurs. J.*, vol. 46, n° 2, p. 108-117, juin 2024, doi: 10.1097/TME.0000000000000510.
- [75] E. M. Antman *et al.*, « Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes », *N. Engl. J. Med.*, vol. 335, n° 18, p. 1342-1349, oct. 1996, doi: 10.1056/NEJM199610313351802.
- [76] S. Sharma, P. G. Jackson, et J. Makan, « Cardiac troponins », *J. Clin. Pathol.*, vol. 57, n° 10, p. 1025-1026, oct. 2004, doi: 10.1136/jcp.2003.015420.
- [77] J. P. Monassier, L. Jacquemin, O. Roth, et J. Y. Wiedemann, « Å Syndromes coronariens aigus et marqueurs biologiques (Partie II) ».
- [78] E. Masson, « Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA) », EM-Consulte. Consulté le: 6 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/200205/figures/marqueurs-biochimiques-du-syndrome-coronarien-aigu>
- [79] K. Crnogaca, G. Bicanic, et D. Delimar, « Elevated CRP level could herald less efficient autologous conditioned serum (ACS) treatment », *Med. Hypotheses*, vol. 86, p. 135-137, janv. 2016, doi: 10.1016/j.mehy.2015.11.001.

- [80] L. Kubková, J. Spinar, M. Pávková Goldbergová, J. Jarkovský, et J. Pařenica, « [Inflammatory response and C-reactive protein value in patient with acute coronary syndrome] », *Vnitr. Lek.*, vol. 59, n° 11, p. 981-988, nov. 2013.
- [81] G. Montalescot *et al.*, « Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 373, n° 9665, p. 723-731, févr. 2009, doi: 10.1016/S0140-6736(09)60441-4.
- [82] D. A. Morrow *et al.*, « TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation », *Circulation*, vol. 102, n° 17, p. 2031-2037, oct. 2000, doi: 10.1161/01.CIR.102.17.2031.
- [83] Z. Iakobishvili *et al.*, « Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes », *Acute Card. Care*, vol. 13, n° 2, p. 76-80, juin 2011, doi: 10.3109/17482941.2011.575165.
- [84] T. J. Meine *et al.*, « Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative », *Am. Heart J.*, vol. 149, n° 6, p. 1043-1049, juin 2005, doi: 10.1016/j.ahj.2005.02.010.
- [85] Antithrombotic Trialists' Collaboration, « Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients », *BMJ*, vol. 324, n° 7329, p. 71-86, janv. 2002, doi: 10.1136/bmj.324.7329.71.
- [86] S. A. Doggrel, « CLARITY about the use of clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and myocardial infarction », *Expert Opin. Pharmacother.*, vol. 6, n° 10, p. 1761-1764, août 2005, doi: 10.1517/14656566.6.10.1761.
- [87] M. G *et al.*, « Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 373, n° 9665, févr. 2009, doi: 10.1016/S0140-6736(09)60441-4.
- [88] « Personnaliser le traitement antiagrégant plaquettaire au décours d'un SCA ». Consulté le: 8 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Personnaliser-traitement-antiagregant-plaquettaire-au-decours-SCA>
- [89] E. Jw, A. Ss, M. K, W. Ji, G. Js, et Y. S, « Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 355, n° 9219, mars 2000, doi: 10.1016/S0140-6736(00)02324-2.

- [90] J. Silvain *et al.*, « Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis », *BMJ*, vol. 344, p. e553, févr. 2012, doi: 10.1136/bmj.e553.
- [91] J. J. Goldberger *et al.*, « Effect of Beta-Blocker Dose on Survival After Acute Myocardial Infarction », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 66, n° 13, p. 1431-1441, sept. 2015, doi: 10.1016/j.jacc.2015.07.047.
- [92] B. S *et al.*, « β -Blocker use and clinical outcomes in stable outpatients with and without coronary artery disease », *JAMA*, vol. 308, n° 13, mars 2012, doi: 10.1001/jama.2012.12559.
- [93] Y. Ling, X. Li, et X. Gao, « Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials », *Eur. J. Intern. Med.*, vol. 23, n° 6, p. 564-574, sept. 2012, doi: 10.1016/j.ejim.2012.02.013.
- [94] « Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 343, n° 8893, mai 1994, Consulté le: 9 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7905143/>
- [95] F. Mg *et al.*, « Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-1 study. The GISSI Investigators », *Circulation*, vol. 98, n° 24, déc. 1998, doi: 10.1161/01.cir.98.24.2659.
- [96] S. Ms *et al.*, « Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation », *N. Engl. J. Med.*, vol. 352, n° 12, mars 2005, doi: 10.1056/NEJMoa050522.
- [97] K. a. A. Fox *et al.*, « Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. Randomized Intervention Trial of unstable Angina », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 360, n° 9335, p. 743-751, sept. 2002, doi: 10.1016/s0140-6736(02)09894-x.
- [98] C. Zm *et al.*, « Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 366, n° 9497, mai 2005, doi: 10.1016/S0140-6736(05)67660-X.
- [99] E. Jw, Q. Dj, M. Sr, T. Ag, M. Ib, et Y. S, « Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirin-treated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials », *Circulation*, vol. 112, n° 25, déc. 2005, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.573550.
- [100] Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators, « Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated

heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 358, n° 9282, p. 605-613, août 2001, doi: 10.1016/S0140-6736(01)05775-0.

- [101] « Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction – PubMed ». Consulté le: 9 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12847070/>
- [102] M. G *et al.*, « Effects of various anticoagulant treatments on von Willebrand factor release in unstable angina », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 36, n° 1, juill. 2000, doi: 10.1016/s0735-1097(00)00695-1.
- [103] « L'angioplastie coronaire », FFC. Consulté le: 10 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://fedecardio.org/je-m-informe/l-angioplastie/>
- [104] « Le journal marocain de cardiologie ». Consulté le: 10 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-1/angioplastie_primaire_phase_aigue_infarctus_myocarde.html
- [105] S. S. Brar *et al.*, « Use of drug-eluting stents in acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 53, n° 18, p. 1677-1689, mai 2009, doi: 10.1016/j.jacc.2009.03.013.
- [106] E. Masson, « Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax et cervicothoraciques », EM-Consulte. Consulté le: 10 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/929894/voies-d-abord-chirurgicales-anterieures-du-thorax->
- [107] « Omega-3 fatty acids in high-risk cardiovascular patients: a meta-analysis of randomized controlled trials – PMC ». Consulté le: 11 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2894745/>
- [108] E. Vidal-Petiot *et al.*, « Cardiovascular event rates and mortality according to achieved systolic and diastolic blood pressure in patients with stable coronary artery disease: an international cohort study », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 388, n° 10056, p. 2142-2152, oct. 2016, doi: 10.1016/S0140-6736(16)31326-5.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2024
الأطروحة رقم
المتلازمات التاجية الحادة في قسم المستعجلات بمستشفى
ابن سينا العسكري مراكش
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/10/28
من طرف

السيد محمد عبد الحي عبد الرزاق الرمضان

المزادة في 1997/12/31 ب الأدرن
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

المتلازمات التاجية الحادة - عوامل الخطورة - الخطة العلاجية - التوصيات الجديدة

اللجنة

الرئيسة

ع.بوزردة

السيد

أستاذ في طب أمراض القلب

المشرف

ر.سيربو

السيد

أستاذ في طب المستعجلات و الكوارث

أ.زبيتو

السيد

أستاذ في طب أمراض القلب

الحكام

ع.عبدو

السيد

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

م.بدوي

السيد

أستاذة في الطب الباطني

