

République Algérienne Démocratique Et Populaire
Ministère De L'Enseignement Supérieur Et La Recherche Scientifique



Université Kasdi Merbah - Ouargla

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**PROFIL CLINIQUE, PARACLINIQUE, THERAPEUTIQUE DES
SYNDROMES CORONARIENS AIGUS AVEC SUS DECALAGE
PERMANANT DU SEGMENT ST A L'EPH MOHAMMED
BOUDIAF OUARGLA DURANT L'ANNEE 2022**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

GUEMMOULA Maroua

REHAIEM Hakima

Encadré par :

Dr HAMCHAOUI Kamel

Devant le Jury Composé de :

Dr Kahel Abdelhak

Dr Ait Amer Faycel

Dr Ouchene Samia

Président

Examineur

Examineur

Maitre-assistant en médecine interne

Maitre-assistant en réanimation

Maitre-assistante en médecine interne

Année universitaire

2022/2023

République Algérienne Démocratique Et Populaire
Ministère De L'Enseignement Supérieur Et La Recherche Scientifique



Université Kasdi Merbah - Ouargla

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**PROFIL CLINIQUE, PARACLINIQUE, THERAPEUTIQUE DES
SYNDROMES CORONARIENS AIGUS AVEC SUS DECALAGE
PERMANANT DU SEGMENT ST A L'EPH MOHAMMED
BOUDIAF OUARGLA DURANT L'ANNEE 2022**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

GUEMMOULA Maroua

REHAIEM Hakima

Encadré par :

Dr HAMCHAOUI Kamel

Devant le Jury Composé de :

Dr Kahel Abdelhak	Président	Maitre-assistant en médecine interne
Dr Ait Amer Faycel	Examineur	Maitre-assistant en réanimation
Dr Ouchene Samia	Examineur	Maitre-assistante en médecine interne

Année universitaire

2022/2023

REMERCIEMENTS



REMERCIEMENTS

Louange à Allah Tout-Puissant, le clément et le miséricordieux qui nous a inspirés et guidés pour arriver jusqu'ici, qui nous a donné la force pour surpasser toutes les difficultés. Ô Dieu, louange à toi jusqu'à ce que tu sois satisfait.

Nos remerciements s'adressent à notre encadrant, le Docteur Hamchaoui, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour sa disponibilité, sa persévérance, son encouragement, ses précieux conseils, sa patience et sa gentillesse tout au long de la réalisation de ce mémoire. Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude. Vos qualités humaines et professionnelles sont impressionnantes, et elles ne peuvent que susciter notre grande estime.

Nous tenons également à remercier sincèrement les membres du jury qui nous font le grand honneur d'évaluer ce travail.

Nous souhaitons également remercier le Docteur Boukhris, le Docteur Nouicer, le Docteur Baghdad, le Docteur Ait Amer, le Docteur Amar Setti et le Docteur Ben Yekken. Chers maîtres, vous nous avez transmis la noblesse de la médecine, la valeur morale de ce métier noble, le sens des responsabilités et le soutien. Vous êtes des exemples à suivre en exerçant ce métier.

Nous tenons à remercier le Docteur Hamadi O.F qui nous a aidé dans la réalisation de ce travail.

Enfin, nous tenons à exprimer notre gratitude envers le personnel médical et paramédical de l'EPH Mohammed Boudiaf ainsi que toutes les personnes qui nous ont aidé dans la réalisation de ce travail.

DEDICACES



DEDICACES

A mes chers parents,

Mon cher père "Mohammed" et ma chère mère "Mabrouka", cette réussite est également la vôtre. Vous avez toujours été un pilier de force pour moi, me soutenant dans toutes les étapes de ma vie et m'encourageant à poursuivre mes rêves, à persévérer malgré les difficultés et à ne jamais abandonner. Votre soutien moral, financier et émotionnel a été inestimable pour moi, et je vous dédie donc cette réussite, en vous remerciant du fond du cœur pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mes chères sœurs Roumaïssa et Sirine, et mon frère Fayssal,

Vous avez été mes meilleurs alliés. Vous avez été là pour moi quand j'avais besoin de vous, vous avez partagé mes réussites et mes échecs, et vous avez toujours cru en moi. Cette réussite est donc aussi la vôtre, et je suis fière de vous avoir à mes côtés.

A ma grande mère, mes oncles et tantes,

Je tiens à vous remercier pour votre soutien inconditionnel pendant toutes ces années. Votre confiance en moi a été un moteur essentiel pour ma réussite. Je suis heureuse de partager cette réussite avec vous, et j'espère pouvoir continuer à vous rendre fiers de moi.

A l'extraordinaire binôme de travail et ma chère amie Rehaïem Hakima,

Je tiens à te remercier, Hakima, pour avoir été mon alliée indéfectible tout au long de ces 7 années. Ensemble, nous avons travaillé dur, étudié sans relâche, et partagé des moments inoubliables. Tu as été non seulement une partenaire de travail exceptionnelle, mais aussi une sœur et plus qu'amie fidèle. Ton amitié, ton soutien et ton aide ont été des éléments essentiels pour que je puisse réussir, et je te dédie donc cette réussite en reconnaissance de tout ce que tu as fait pour moi.

A mon encadreur le Dr Hamchaoui Kamel,

Je ne saurais exprimer ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi pendant cette année. Vous avez été un mentor exceptionnel, un guide précieux et une source d'inspiration constante. Cette réussite est donc en grande partie la vôtre, et je suis fière d'avoir eu la chance de travailler avec vous.

**A mon maître, Dr NOUCER Adib, et mes autres maîtres**

Je tiens à vous remercier pour votre dévouement, votre patience et votre expertise tout au long de ces années d'études. Vous avez été des modèles pour moi, des sources d'inspiration et des guides dans mon parcours de formation. Cette réussite est donc aussi la vôtre, et je suis fière de pouvoir partager cette réussite avec vous.

A ma chère amie Wafaa SELAMI

A tous mes amis, mes collègues, tous ceux et toutes celles que j'ai agréablement côtoyé Hakima, Djihad, Imen, Afrah, Sabrina

Je suis fière de faire partie de cette promotion, et j'espère que cette réussite pourra inspirer toutes celles et tous ceux qui vont suivre nos pas. Nous avons toutes et tous travaillé dur pour arriver à ce moment, et je suis heureuse de pouvoir célébrer cette réussite avec vous. Je vous souhaite à toutes et à tous une brillante carrière médicale, et j'espère pouvoir contribuer à faire progresser notre profession.

GUEMMOULA Maroua

Je dédie cet humble travail avec grand amour, sincérité et fierté a :

MA SUPERBE MERE :

Aucune parole ne peut être dite pour exprimer mon amour, mes reconnaissances, ma fierté d'être ta fille, Tu m'as toujours donné la vie, la tendresse, l'amour, l'attention, le soin, l'espoir, le courage de continuer le chemin. Vos prières m'ont toujours réconforté, merci chère mère d'être là toujours à côté de moi. Merci pour tous tes sacrifices pour mon bonheur et ma réussite.

En ce jour j'espère réaliser un de tes rêves sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te protéger, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse réaliser tous tes rêves.

Bref, le succès est un regard de fierté dans tes yeux chère mère.

Mon père :

L'absent de nous aujourd'hui, toujours présent dans mon cœur. Rien ,je ne peux que prier le bon Dieu pour que ton âme repose en paradis.

A mon maitre le Dr BEN YEKKEN :

Permettez-moi, cher maître de vous exprimer ma profonde gratitude, reconnaissance et respect. Vous m'avez inspiré par votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, et vos qualités humaines.

Votre sens de responsabilité envers la médecine et les malades, votre passion m'ont toujours impressionnée et sont pour moi un idéal à atteindre.

Mon coup de cœur,

Ma sœur la plus belle des sœurs, Tu m'as toujours poussée et motivée, tu n'as jamais cessé de me conseiller, encourager et soutenir.

A tes enfants : ZIAD, ISLAM, MOHAMED, je suis certaine que tu seras une super maman pour eux.

Que dieu tu protège à tes enfants chère sœur.

Mes frères et ma grande famille

**Mon fiancé Hamza :**

L'un des beaux cadeaux de bon dieu, merci de me soutenir et encourager d'arriver jusqu'à la fin, merci à toi et à ta famille.

A la merveilleuse binôme GUEMMOULA Maroua :

Tu es l'une des plus belles personnes que la médecine m'ait fait connaître. De toi et avec toi j'ai beaucoup appris. Tout avec toi était beau, inoubliable. Nous avons partagé les moments les plus beaux et les plus difficiles, nous sommes restés éveillés et avons pleuré, et nous avons beaucoup appris. Grâce à toi, j'ai surmonté de nombreuses difficultés merci d'être là.

Je suis une fière de partager avec toi la réalisation de ce travail. Je te souhaite une vie pleine de succès et bonheur, je t'aime petite...

Au bon cœur blanc :

Une amie d'enfance ma sœur et ma chérie Hafida, je te souhaite de réussir dans ta vie.

Aux amis de la lutte, aux compagnons du rêve : (Maroua, Djihad, Imen, Afrah, Safa...) :

Sept ans avec qui nous avons partagé des bons et des mauvais moments, nous avons surmonté les difficultés ensemble, nous avons partagé des rires, des moments et beaucoup de beaux souvenirs. Je vous souhaite le succès et le bonheur.

A toutes mes amies de primaire jusqu'à maintenant.

A tous mes collègues, bon courage.

REHAIEM Hakima




TABLE DES MATIERES



TABLE DES MATIERES


REMERCIEMENTS	II
DEDICACES	IV
TABLE DES MATIERES	IX
Liste des figures.....	XVIII
Liste des tableaux.....	XXI
Liste des annexes.....	XXIV
Liste des abreviations.....	XXVII
RESUME	XXXI
ABSTRACT.....	XXXII
INTRODUCTION	2
REVUE DE LITTERATURE.....	5
Chapitre I : Définition de l'infarctus de myocarde (la 4 ^{ème} définition universelle) : .	5
Chapitre II : Rappel anatomique et physiologique de l'appareil cardiovasculaire :	6
I. La structure du cœur et sa vascularisation :.....	6
II. La vascularisation du cœur :.....	6
II.1. Artère coronaire gauche ou le tronc commun gauche :.....	7
II.1.1. L'artère inter-ventriculaire antérieure (IVA) :	7
II.1.2. L'artère circonflexe :.....	8
II.2. Artère coronaire droite :.....	8
III. Physiologie des artères coronaires :.....	8
III.1. Cycle cardiaque :.....	9
III.2. Débit dans les artères coronaires :.....	9
IV. Paroi artérielle :.....	9
IV.1. L'intima :.....	9
IV.2. La média :.....	10
IV.3. L'adventice :.....	10
Chapitre III : La physiopathologie de SCA :	10
I. Les facteurs de risques :.....	11
I.1. Facteurs non modifiables (constitutionnels) :	11



I.1.1. L'âge :	11
I.1.2. Le sexe :	11
I.1.3. Antécédents familiaux et hérédité :	11
I.2. Facteurs modifiables (environnementaux) :	12
I.2.1. Le tabac :	12
I.2.2. Hypertension artérielle (HTA) :	12
I.2.3. Dyslipidémies :	12
I.2.4. Le diabète :	14
I.2.5. L'obésité :	15
I.2.6. Le syndrome métabolique :	15
I.2.7. La sédentarité :	16
I.2.8. Les oestro-progestatifs :	16
I.3. Autres facteurs :	16
I.3.1. Le stress :	16
I.3.2. Homocystéine :	16
I.3.3. CRP us :	17
II. Etiopathologie :	17
II.1. Développement de l'athérosclérose :	18
II.2. Rupture de la plaque :	19
II.2.1. Facteurs intrinsèques :	19
II.2.2. Facteurs extrinsèques :	20
II.3. Thrombose :	20
II.3.1. L'activation des plaquettes :	20
II.3.2. L'activation de la coagulation :	20
II.4. Autres étiologies :	21
II.5. Marqueurs cardiaques et caractéristique :	22
II.5.1. La myoglobine :	22
II.5.2. La créatine kinase :	22
II.5.3. Les troponines :	22
II.5.4. La copeptine :	23
II.5.5. ASAT : L-aspartate-aminotransférase :	23


II.5.6. LDH : Lactate déshydrogénase :	23
II.5.7. Récapitulatif des différents marqueurs d'ischémie :	24
Chapitre IV : Diagnostic, traitement et prévention de l'infarctus du myocarde :	24
I. Le diagnostic de l'infarctus de myocarde :	24
I.1. Circonstances de découverte :	24
I.2. Signes cliniques :	24
I.2.1. Signes fonctionnels :	25
I.2.2. Signes généraux :	25
I.2.3. Signes physiques :	25
I.3. Signes paracliniques :	26
I.3.1. L'électrocardiogramme (ECG) :	26
I.3.2. Les marqueurs biologiques :	27
I.3.3. L'imagerie :	29
I.4. Complications :	30
I.4.1. Les complications précoces :	30
I.4.2. Les complications tardives :	37
I.5. Les diagnostics différentiels :	37
I.6. Facteurs pronostics :	38
I.7. Stratification de risque :	39
I.7.1. Cliniques et biologiques :	39
I.7.2. L'imagerie :	39
II. LA PRISE EN CHARGE DE L'IDM :	40
II.1.1. L'objectif :	40
II.1.2. Les moyens :	40
II.1.3. Indications :	40
MATERIEL ET METHODE	57
I. Type d'étude :	57
II. Population d'étude :	57
II.1. Les critères d'inclusion :	57
II.1.1. Critères cliniques :	57
II.1.2. Les critères électrocardiographiques :	57

II.2. Les critères de non inclusion :	57
II.3. Les critères d'exclusion :	58
III. Recueil des données et critères de jugement :	58
III.1. Les caractéristiques démographiques et anamnestiques:	58
III.2. Les caractéristiques cliniques :	59
III.3. Les caractéristiques électriques :	59
III.4. Les critères biologiques :	59
III.5. Les critères échographiques :	61
III.6. La coronarographie :	61
III.7. La scintigraphie :	61
III.8. Le Coro-scanner :	61
III.9. Stratification de risque :	61
III.10. Délais de la prise en charge :	61
III.11. La prise en charge proprement dite :	62
III.11.1. Environnement pharmacologique spécifique du SCA ST+ :	62
III.11.2. La revascularisation en urgence -Thrombolyse :	62
III.11.3. Les causes d'abstention de thrombolyse :	63
III.11.4. Les Complications du traitement fibrinolytique :	63
III.11.5. Destination des patients :	63
III.12. L'évolution hospitalière :	64
III.13. Les facteurs pronostiques :	64
IV. Définition des variables :	64
V. Méthodes statistiques de traitement des données :	65
VI. Aspects éthiques :	65
RESULTATS	68
I. Données épidémiologiques et anamnestiques :	68
I.1. Fréquence :	68
I.1.1. La fréquence totale :	68
I.1.2. La fréquence par mois :	68
I.2. Age :	68
I.3. Sexe :	69
I.4. Les antécédents cardiovasculaires :	70




II. Facteurs de risque cardiovasculaire :.....	71
II.1. L'âge :.....	72
II.2. Le sexe :.....	73
II.3. HTA	73
II.4. Le Diabète :.....	73
II.5. Le tabac:.....	74
II.6. La dyslipidémie:	74
II.7. L'association des facteurs de risque :	75
II.7.1. L'association de 02 facteurs de risque :	75
II.7.2. L'association de 03 facteurs de risque :	76
II.8. Synthèse des FDR :.....	76
III. La présentation clinique et paraclinique :	77
III.1. L'évaluation Clinique :.....	77
III.1.1. Le motif de consultation:	77
III.1.2. Délai douleur - consultation :.....	78
III.1.3. L'heure de début des symptômes :.....	79
III.1.4. Le score de Glasgow :.....	80
III.1.5. La pression artérielle :.....	80
III.1.6. La fréquence cardiaque :.....	81
III.1.7. La saturation en oxygène:	82
III.1.8. La glycémie capillaire	83
III.1.9. Évaluation par classification de Killip :.....	83
III.2. L'électrocardiogramme :.....	83
III.2.1. Le rythme :.....	83
III.2.2. Le territoire du sus-décalage :.....	83
III.2.3. Troubles de conduction :.....	84
III.3. La biologie :.....	84
III.3.1. La glycémie veineuse :.....	84
III.3.2. La fonction rénale :	85
III.3.3. Formule de numération sanguine:	87
III.3.4. Le Bilan lipidique :	88
III.3.5. La troponine I :.....	89

III.3.6. CRP:	90
III.3.7. Taux de prothrombine (TP):	91
III.4. Stratification de risque :	91
III.4.1. Le score de GRACE :.....	91
III.4.2. Le Score TIMI :.....	91
III.5. Les données échographiques :.....	92
III.5.1. Echographie cardiaque :.....	92
III.5.2. L'échodoppler des troncs supra-aortiques :	95
III.5.3. L'échodoppler des membres inférieurs :.....	95
III.5.4. L'échodoppler aortique :.....	95
IV. La prise en charge :.....	96
IV.1. Traitement spécifique du SCA ST+ :.....	96
IV.1.1. Environnement pharmacologique spécifique du SCA ST+ :.....	96
IV.1.2. Revascularisation en urgence - Thrombolyse :.....	96
IV.1.3. Coronarographie et angioplastie :.....	100
IV.2. Destination des patients :	100
V. Evolution :.....	101
V.1. La durée d'hospitalisation :	101
V.2. Complications :.....	101
V.3. Traitement des complications :.....	103
VI. Mortalité :.....	103
VII. Scintigraphie myocardique :.....	104
VIII. Coro-scanner :	105
IX. Coronarographie :	105
X. Les facteurs pronostiques :.....	106
X.1. Synthèse des facteurs pronostiques :	107
DISCUSSION	110
I. Données épidémiologiques	110
I.1. La fréquence :.....	110
I.2. L'âge :	110
I.1. Le sexe :	111



I.2. Les antécédents cardiovasculaires :	112
I.3. Les facteurs de risques :	113
I.3.1. Le diabète :	113
I.3.2. L'hypertension artérielle :	114
I.3.3. La Dyslipidémie :	114
I.3.4. Le tabagisme :	115
I.3.5. L'associations des facteurs de risques cardiovasculaires :	115
II. L'évaluation Clinique :	116
II.1. Le motif de consultation :	116
II.2. Délai douleur-consultation :	116
II.3. L'heure de début des symptômes :	117
II.4. Le score de Glasgow :	117
II.5. La pression artériel/ fréquence cardiaque/saturation en oxygène :	118
II.6. Évaluation par classification de Killip :	118
II.7. L'électrocardiogramme :	118
III. La biologie :	119
III.1. La glycémie veineuse :	119
III.2. La créatinémie :	120
III.3. Le DFG :	120
III.4. Formule de numération sanguine:	120
III.5. Le Bilan lipidique :	120
IV. Les données échographiques :	121
IV.1. L'échocardiographie :	121
IV.2. L'échodoppler des troncs supra-aortiques :	122
IV.3. L'échodoppler des membres inférieurs :	122
V. La prise en charge :	122
V.1. Traitement spécifique du SCA ST+ :	122
V.1.1. Environnement pharmacologique spécifique du SCA ST+ :	122
V.1.2. Revascularisation en urgence – Thrombolyse :	123
V.1.3. Le délai douleur – thrombolyse :	124
V.1.4. Coronarographie et angioplastie :	125
VI. Complications :	125



VI.1. Traitement des complications :	126
VII. Mortalité :	126
VIII. Pronostic :.....	127
IX. Limites et biais de l'étude :.....	130
X. Les points forts :.....	131
XI. Les recommandations :	132
XI.1. Les recommandations générales :	132
XI.2. A la Direction de l'hôpital :	135
XI.3. Au ministère de la santé :	136
CONCLUSION	139
BIBLIOGRAPHIE	142
ANNEXES	152

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1: la vascularisation du cœur	7
Figure 2 : Anomalies de l'ECG dans les SCA ST+	26
Figure 3 : Les territoires coronaires électriques.....	27
Figure 4 : Elévations des troponines en l'absence d'une ischémie cardiaque	28
Figure 5 : Classification de Killip :Risque de mortalité hospitalière lors d'IDM.....	31
Figure 6 : Fréquence d'incidence mensuelle des SCA ST+ en 2022	68
Figure 7 : Répartition des cas selon les tranches d'âge	69
Figure 8 : Répartition des cas selon le sexe	70
Figure 9 : La répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe	70
Figure 10 : Répartition des cas selon les antécédents cardiovasculaires	71
Figure 11 : Répartition du nombre de FDRCVX par patient.....	72
Figure 12: Répartition des patients selon l'âge en tant que facteur de risque	72
Figure 13 : Répartition des patients selon leur statut hypertensif.....	73
Figure 14 : Répartition des patients selon leur statut diabétique	74
Figure 15 : Répartition des patients en fonction du statut tabagique.....	74
Figure 16 : Répartition des patients selon la présence de la dyslipidémie	75
Figure 17 : Répartition des patients en fonction du délai douleur - consultation	79
Figure 18 : Répartition des patients selon l'heure de début des symptômes	79
Figure 19 : Répartition des patients selon la pression artérielle systolique	81
Figure 20 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque	82
Figure 21 : Répartition des patients selon la saturation	82
Figure 22 : Répartition des patients selon la classification de Killip.....	83
Figure 23 : Répartition des patients selon la glycémie veineuse mesurée.....	85
Figure 24 : Répartition des patients selon la créatinine mesurée.....	86
Figure 25 : Répartition des patients selon la clairance estimée selon CKD-EP	87
Figure 26 : Répartition des patients anémiques et non anémiques	87
Figure 27 : Répartition des patients selon les anomalies de bilan lipidique	89
Figure 28 : Répartition des patients selon les résultats de la troponine	90
Figure 29 : Répartition des patients selon la CRP	90
Figure 30 : Répartition des patients selon le score de GRACE	91
Figure 31 : Répartition des patients selon le score de TIMI.....	92
Figure 32 : Répartition des patients selon les anomalies de la cinétique cardiaque	93




Figure 33 : Répartition des patients en fonction de leur FEVG.....	95
Figure 34 : Répartition des patients selon la décision de revascularisation en urgence .	97
Figure 35 : Répartition des patients selon le délai entre la douleur et la thrombolyse ...	98
Figure 36 : Répartition des patients en fonction du succès de la thrombolyse.....	99
Figure 37 : Répartition des patients selon leur destination hospitalière	100
Figure 38 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	101
Figure 39 : Répartition des complications selon le sexe des patients.....	102
Figure 40 : Répartition des patients en fonction des complications survenues	102
Figure 41 : Répartition des décès selon le sexe	104
Figure 42 : Répartition des patients selon les résultats de la scintigraphie myocardique	105
Figure 43 : Répartition des patients selon les résultats de la coronarographie.....	106
Figure 44 : Répartition des patients selon le nombre des facteurs pronostiques et la mortalité.....	107

LISTE DES TABLEAUX



LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Les recommandations ESC 2017 pour la douleur /hypoxie /anxiété.....	41
Tableau 2 : Recommandations ESC 2017 pour le choix de la stratégie de reperfusion	42
Tableau 3 : Aspects procéduraux de la stratégie primaire d'ICP	43
Tableau 4 : Les contres indications a la fibrinolyse selon l'ESC 2017	45
Tableau 5 : Les recommandations ESC 2017 pour les antithrombotiques	47
Tableau 6 : Thrombolyse et mesures associées	47
Tableau 7 : La prise en charge de la dysfonction VG et de ICA	50
Tableau 8 : La prise en charge du choc cardiogénique.....	50
Tableau 9 : Prise en charge de la fibrillation auriculaire	51
Tableau 10 : PEC des arythmies ventriculaires et des TDC en phase aiguë	51
Tableau 11 : PEC à long terme des arythmies ventriculaires et évaluation du risque de mort subite.....	52
Tableau 12 : Recommandations de l'ESC 2017 pour la PEC de l'arrêt cardiaque	52
Tableau 13 :Traitements de routine dans les phases aiguë, subaiguë et à long terme après un STEMI.....	54
Tableau 14 : Répartition des cas selon les tranches d'âge	69
Tableau 15 : Répartition des cas selon le sexe.....	69
Tableau 16 : Répartition des cas selon les antécédents cardiovasculaires.....	71
Tableau 17 : Répartition du nombre de facteurs de risque cardiovasculaires par patient	72
Tableau 18 : Répartition des patients selon leur statut hypertensif	73
Tableau 19 : Répartition des patients selon leur statut diabétique.....	74
Tableau 20 : Répartition des patients selon la présence de la dyslipidémie	75
Tableau 21 : Répartition des patients selon l'association de 2 acteurs de risque	76
Tableau 22 : Répartition des patients selon l'association de 3 facteurs de risque.....	76
Tableau 23 : Répartition des patients selon les FDR	77
Tableau 24 : Répartition des patients selon le motif de consultation	78
Tableau 25 : Répartition des patients en fonction du délai douleur - consultation.....	78
Tableau 26 : Répartition des patients selon l'heure de début des symptômes.....	80
Tableau 27 : Répartition des patients selon la pression artérielle systolique.....	80
Tableau 28 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque	81

Tableau 29 : Répartition des patients selon le territoire du sus-décalage de ST+	84
Tableau 30 : Distribution des types de troubles de conduction chez les patients.....	84
Tableau 31 : Répartition des patients selon la glycémie veineuse mesurée	85
Tableau 32 : Répartition des patients selon la créatinine mesurée	85
Tableau 33 : Répartition des patients selon le DFG estimée selon CKD-EP	86
Tableau 34 : Répartition des patients selon les anomalies de bilan lipidique.....	89
Tableau 35 : Répartition des patients selon le score de GRACE.....	91
Tableau 36 : Répartition des patients selon le score de TIMI	92
Tableau 37 : Répartition des patients selon le score de TIMI en fonction du sexe	92
Tableau 38 : Répartition des patients selon les anomalies de la cinétique cardiaque.....	93
Tableau 39 : Répartition des patients selon la cinétique cardiaque en fonction du territoire	94
Tableau 40 : Répartition des patients en fonction de leur FEVG	94
Tableau 41 : Répartition des patients selon le traitement médical administré pour un SCA ST+ à la phase aigue.....	96
Tableau 42 : Répartition des patients selon les causes d'abstention de thrombolyse	97
Tableau 43 : Répartition des patients selon le délai entre la douleur et la thrombolyse.	98
Tableau 44 : Répartition des patients selon le délai de thrombolyse et les critères de succès	99
Tableau 45 : Les facteurs associés à l'échec de thrombolyse.....	100
Tableau 46 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	101
Tableau 47 : Répartition des patients en fonction des complications survenues.....	102
Tableau 48 : Répartition des patients selon le traitement reçu pour les complications du SCA ST+	103
Tableau 49 : Répartition des patients selon les résultats de la scintigraphie myocardique	104
Tableau 50 : Répartition des patients selon les résultats de la coronarographie.....	105
Tableau 51 : Répartition des facteurs pronostiques chez les patients.....	108
Tableau 52 : La moyenne d'âge selon les registres internationaux de SCA.....	111
Tableau 53 : Comparaison des constantes hémodynamiques et la saturation avec les autres études	118
Tableau 54 : Comparaison des troubles du rythme et de la conduction avec d'autres études	119




Tableau 55 : Comparaison des anomalies de la FNS avec la thèse de NASSIH H au Maroc	120
Tableau 56 : Comparaison des paramètres de bilan lipidique avec l'étude de Dakar ...	121
Tableau 57 : Tableau comparatif de la prescription d'anti-agrégation plaquettaire avec les différentes études.....	123
Tableau 58 : Comparaison de délai moyen de thrombolyse avec les autres études	124



LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Anatomie du cœur	152
Annexe 2 : Débit dans les artères coronaires	152
Annexe 3 : Structure de la paroi artérielle	153
Annexe 4 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde	153
Annexe 5 : Propriétés pro-athérogènes des LDL-ox	153
Annexe 6 : Effets multiples des HDL dans la paroi vasculaire à l'origine de leur action anti-athérogènes.....	154
Annexe 7 : Plaque d'athérome.....	154
Annexe 8 : Mécanisme de l'infarctus du myocarde en raison de la rupture de l'artère coronaire.....	154
Annexe 9 : Différents types de lésions durant l'évolution de l'athérosclérose.....	155
Annexe 10 : Micro anatomie de la thrombose artérielle coronarienne et de l'occlusion aiguë	155
Annexe 12 : l'éphédra	156
Annexe 13 : Évolution dans le temps des taux sanguins des différents marqueurs d'ischémie.....	157
Annexe 14 : Définition de bloc de branche gauche	157
Annexe 15 : L'aspect électrique de BBG /PM-V	158
Annexe 16 : Les critères de Sgarbossa pour prédire IDM en cas de BBG.....	158
Annexe 17 : Les critères de Sgarbossa pour prédire l'IDM en cas de bloc de branche gauche.....	158
Annexe 18 : Physiopathologie : le cercle vicieux d'IDM.....	159
Annexe 19 : Score TIMI pour STEMI.....	159
Annexe 20 : Score de GRACE	160
Annexe 21 : Les indications de l'imagerie et de l'épreuve d'effort chez les patients atteints d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST	160
Annexe 22 : Définitions des termes liés à la reperfusion	161
Annexe 23 : Résumé des délais importants de prise en charge dans le SCA	161



Annexe 24 : Les molécules de thrombolyse	162
Annexe 25 : Les recommandations selon ESC 2017 de la prise en charge de la glycémie	162
Annexe 26 : Stratégie antithrombotique d'entretien après infarctus du myocarde avec sus- décalage du segment ST	163
Annexe 27 : La fiche d'exploitation	164

LISTE DES ABREVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

- ACD** : Artère Coronaire Droite.
- ACG** : Artère Coronaire Gauche.
- ADP** : Adénosine diphosphate.
- AINS** : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien.
- ARA 2** : Antagoniste de Récepteur de l'Angiotensine 2.
- AIT** : Accidents Ischémiques Transitoires.
- ALAT** : Alanine aminotransférase.
- ASAT** : Aspartate aminotransférase.
- AV** : Auriculo-Ventriculaire.
- AVC** : Accident Vasculaire Cérébral.
- BAV** : Bloc Auriculo-Ventriculaire.
- BBG** : Bloc de Branche Gauche.
- BBD** : Bloc de Branche Droit.
- Bpm** : Battements par minute.
- CIV** : Communication Inter-Ventriculaire.
- CK-MB** : l'isoenzyme MB de la créatine kinase.
- CML** : Cellule Musculaire Lisse.
- CO** : Monoxyde de Carbone.
- CRP us** : C Réactif Protéine Ultra-Sensible.
- CT** : Cholestérol.
- cTnT** : les troponines cardiaques T.
- cTnI** : les troponines cardiaques.
- DAI** : Défibrillateur Automatique Implantable.
- DFG** : Débit de Filtration Glomérulaire
- DT2** : Diabète de Type 2.
- ECG** : Electrocardiogramme.
- EES** : Entraînement Electro Systolique.
- ESC** : European Society of Cardiology= la société européenne de cardiologie.
- ESV** : Extrasystole Ventriculaire.
- ETO** : Echocardiographie Transœsophagienne.
- FA** : Fibrillation Atriale.
- FDR** : Facteur De Risque.



FDRCVX : Facteurs De Risque Cardiovasculaire.
FEVG : la Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche.
FR : Fréquence Cardiaque.
FV : Fibrillation Ventriculaire.
GPT : Glutamate Pyruvate Transaminase
HAS : Haute Autorité de Santé.
HBA1c : Hémoglobine glyquée.
HDL-C : Cholestérol de la Lipoprotéine de Haute Densité.
HNF : Héparine Non Fractionné.
HTA : Hypertension Artérielle.
HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche.
IC : Insuffisance Cardiaque.
ICA : Insuffisance Cardiaque Aigue.
ICP : Intervention Coronaire Percutanée.
IDM : Infarctus De Myocarde.
IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.
INSP : l'Institut National de la Santé Publique
IM : Insuffisance Mitrale.
IMC : Indice de Masse Corporelle.
IPP : Inhibiteur de la Pompe à Proton.
IR : Insuffisance Rénale.
IV : Intra Veineux/se.
IVA : l'Artère Interventriculaire Antérieur.
IVD : Insuffisance Ventriculaire Droite.
IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche.
LDH : Lactate Déshydrogénase.
LDL-C : Cholestérol de la Lipoprotéine de Basse Densité.
LDL-ox : Lipoprotéine de Basse Densité Oxydée.
MEC : Matrice Extra-Cellulaire.
NCEP : National Cholestérol Education Program.
NFS : Numération Formulation Sanguine.
NYHA: New York Health Association.
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
OAP : Œdème Aigu De Poumon.



- PA** : Pression Artérielle.
- PAC** : Pontage Aorto-Coronarien.
- PAD** : Pression Artérielle Diastolique.
- PAI-1** : Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène de type 1.
- PAS** : Pression Artérielle Systolique.
- PCM** : Premier Contact Médical.
- PEC** : Prise En Charge.
- RIVA** : Rythme Idioventriculaire Accéléré.
- RCP** : Réanimation Cardio-Pulmonaire.
- SaO₂** : Saturation Artérielle en Oxygène.
- SCA** : Syndrome Coronarien Aigu.
- SCA ST (-)** : Syndrome Coronarien Aigu sans sus décalage de segment ST.
- SCA ST+** : Syndrome Coronarien Aigu avec sus décalage de segment ST.
- STEMI**: ST Elevation Myocardial Infarction.
- tPA** : tissue Plasminogen Activator = activateur tissulaire de plasminogène.
- TA** : Tension Artérielle.
- TG** : Triglycérides.
- TV** : Tachycardie Ventriculaire.
- URL** : Upper Limit Reference (limite de référence supérieure).
- USI** : Unité de Soins Intensifs.
- USIC** : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques.
- VD** : Ventricule Droit.
- VG** : Ventricule Gauche.
- VPN** : Valeur Prédictive Négative.
- VVP** : Voie Veineuse Périphérique.

RESUMES

RESUME



REHAIEM Hakima et GUEMMOULA Maroua



**PROFIL CLINIQUE, PARACLINIQUE, THERAPEUTIQUE DES
SYNDROMES CORONARIENS AIGUS AVEC SUS DECALAGE
PERMANANT DU SEGMENT ST A L'EPH MOHAMMED BOUDIAF
OUARGLA DURANT L'ANNEE 2022**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Résumé

Introduction : Le SCA ST+ est une pathologie qui met en jeu le pronostic vital et fonctionnel, la précocité du diagnostic ainsi que le traitement constituent les piliers d'une PEC optimale.

Méthode : C'est une étude descriptive rétrospective portant sur 71 patients pris en charge pour SCA ST+ à l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla durant l'année 2022.

Résultats : L'incidence de SCA ST+ dans notre population est estimée à 50%, avec un âge moyen de 62 ans. Plus de 70,4% des patients avaient au moins 3 FDR dont l'âge présentant le FDR le plus fréquent (81,7%) suivi du sexe masculin, diabète et l'HTA à 67,6%, 56,3% et 54,9% respectivement. L'association HTA + DIABETE + AGE est la plus répandue 35,2%. Le SCA ST+ était inaugural dans 81,7% des cas. Le motif de consultation était une douleur thoracique dans 90,1% des cas avec une localisation ECG antérieure dans 50% des cas. Un traitement par dose de charge a été initié dans 97,2% des cas. 52,1% des patients ont été thrombolysés. La cause principale d'abstention était le dépassement du délai dans 53 % des cas. La thrombolyse a réussi chez 70,2% des patients avec un délai moyen de 3h et 43min. Le diabète est fréquemment associé à l'échec de thrombolyse (33,3%), suivi de l'HTA (27,8%). 20,2% des patients ont présenté des complication et l'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquente. Le taux de mortalité est estimé à 18,3%. 84,6% des patients présentaient plus de 3 facteurs pronostiques. Les scores de GRACE >140 et de TIMI >5 étaient des facteurs pronostiques les plus fréquents, retrouvés respectivement dans 85,7% et 90% des cas.

Conclusion : La maîtrise des FDR CVX et la revascularisation précoce constituent des mesures essentielles pour améliorer la PEC et le pronostic du SCA dans notre région.

Mots clés : SCA ST+, thrombolyse, Mortalité, Facteur de risque

Encadreur: Dr HAMCHAOUI Kamel

Année universitaire
2022-2023

 ABSTRACT



REHAIEM Hakima and GUEMMOULA Maroua


CLINICAL, PARACLINICAL, AND THERAPEUTIC PROFILE OF ST SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION AT MOHAMMED BOUDIAF OUARGLA HOSPITAL DURING THE YEAR 2022
Final thesis for obtaining a doctorate in medicine
Abstract

Introduction: STEMI is a life and function-threatening condition. Early diagnosis and treatment are the pillars of optimal management.

Method: This is a retrospective descriptive study of 71 patients who were managed for STEMI at EPH Mohammed Boudiaf Ouargla during the year 2022.

Results: The incidence of STEMI in our population is estimated to be 50%, with a mean age of 62 years and a male predominance. More than 70.4% of patients had at least 3 risk factors, with age being the most common risk factor (81.7%), followed by male gender, diabetes, and hypertension at 67.6%, 56.3%, and 54.9% respectively. The association of hypertension, diabetes, and age was the most common (35.2%). STEMI was inaugural in 81.7% of cases. Chest pain was the reason for consultation in 90.1% of cases, with an anterior location in 50% of cases. A charge dose treatment was initiated in 97.2% of cases. 52.1% of patients received thrombolysis. The late presentation was the main cause of abstention in 53% of cases. Thrombolysis was successful in 70.7% of patients, with a mean delay 3 hours and 43 minutes. Diabetes is the most frequently associated factor with thrombolysis failure in 33.3% of cases, followed by hypertension (27.8%). 20.2% of patients presented complications, and heart failure was the most frequent. The mortality rate was estimated at 18.3%. 84.6% of deceased patients had more than 3 prognostic factors. GRACE scores >140 and TIMI scores >5 were the most frequent prognostic factors found in 85.7% and 90% of cases, respectively.

Conclusion: Controlling risk factors and early revascularization are essential measures to improve the management and prognosis of STEMI in our region.

Keywords: STEMI, thrombolysis, mortality, risk factor.

Supervisor: Dr HAMCHAOUI Kamel

**College year
2022-2023**

ملخص



رحيم حكيمه و قموله مروة



الخصائص السريرية و العلاجية للمتلازمات التاجية الحادة المصاحبة لإرتفاع القطعة إس تي في في مستشفى محمد بوضياف ورقلة خلال عام 2022

الأطروحة النهائية لنيل الدكتوراه في الطب

ملخص

المقدمة: تعتبر متلازمة الشريان التاجي الحاد المصاحبة لإرتفاع القطعة إس تي في من أهم الأمراض التي تهدد الحياة والوظائف الحيوية للجسم، وبالتالي فإن التشخيص والعلاج المبكرين من اهم الركائز الرعاية المثلى.

الطريقة: هذه دراسة وصفية استرجاعية تتضمن 71 مريضاً تم علاجهم بسبب النوبة القلبية الحادة المصاحبة لإرتفاع القطعة إس تي في في مستشفى محمد بوضياف بورقلة خلال عام 2022

النتائج: يقدر معدل انتشار متلازمة الشريان التاجي الحاد المصاحبة لإرتفاع القطعة إس تي في في سكاننا بنسبة 50.0% ، مع متوسط عمر يبلغ 62 عامًا و هيمنة الجنس الذكري . كان أكثر من 70.4% من المرضى يعانون من ثلاثة عوامل خطر على الأقل ، وكان العمر هو العامل الأكثر شيوعًا بنسبة 81.7% . يليه الجنس الذكري، السكري وارتفاع ضغط الدم بنسب تبلغ 67.6% و 56.3% و 54.9% على التوالي . كان الجمع بين ارتفاع ضغط الدم والسكري والعمر الأكثر انتشارًا بنسبة 35.2% . كانت حالة نوبة قلبية إفتتاحية في 81.7% من الحالات. كان الألم الصدري هو السبب الرئيسي للزيارة في 90.1% من الحالات مع وجود الموقع الأمامي الكهربائي في 50% من الحالات. بدأ العلاج بجرعة الشحن في 97.2% من الحالات. تم علاج التخثر لدى 52.1% من المرضى . كان تجاوز المهلة هو السبب الرئيسي للامتناع عن العلاج في 53% من الحالات. نجح علاج التخثر لدى 72.7% من المرضى مع وجود متوسط زمني للوصول إلى 3 ساعات و 43 دقيقة. السكري هو العامل الأكثر ارتباطًا بفشل علاج التخثر في 33.3% من الحالات، تليه ارتفاع ضغط الدم (27.8%) . 20.2% من المرضى عانوا من مضاعفات وكان القصور القلبي هو الأكثر شيوعًا. يُقدر معدل الوفيات بنسبة 18.3% . 84.6% من المرضى المتوفين كانوا يعانون من أكثر من 3 عوامل التنبؤ بالمخاطر . كانت الدرجات التي تزيد عن 140 في قرايس والدرجات التي تزيد عن 5 في تيمي هي العوامل الأكثر شيوعًا في التنبؤ بالمخاطر، حيث تم العثور عليها على التوالي في 85.7% و 90% من الحالات.

الخلاصة: السيطرة على العوامل الخطرة للأمراض القلبية والوعائية والإجراء المبكر لإعادة تروية القلب يشكّلان إجراءات حاسمة لتحسين الرعاية والتوقعات الصحية لحالات الإصابة بالنوبات القلبية في منطقتنا .

الكلمات المفتاحية: نوبة قلبية حادة ، علاج التخثر، الوفاة، عامل الخطر

المشرف: الدكتور حمشاوي كمال

السنة الجامعية
2022-2023

INTRODUCTION



INTRODUCTION

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une pathologie cardiaque majeure qui constitue un problème majeur de santé publique dans le monde entier, en particulier dans les pays développés par sa fréquence, sa morbi-mortalité et ses répercussions socio-économiques(1).

Selon l’OMS les cardiopathies ischémiques représentent la première cause de mortalité responsables de 16 % de la totalité de décès enregistrés dans le monde (2). En Algérie, l’Institut national de la santé publique (INSP) a signalé que les maladies cardiovasculaires, y compris le SCA, étaient la première cause de mortalité, représentant un taux alarmant de 34 % par an (3).

C’est une pathologie qui met en jeu le pronostic vital et fonctionnel des patients (4) donc la précocité du diagnostic ainsi que la mise en route traitement adéquat constituent les piliers d’une prise en charge optimale, permettant une amélioration du pronostic de ces patients(5).

Les cardiopathies ischémiques(coronaropathies) regroupent un ensemble des affections secondaires à un apport d’oxygène insuffisant au muscle cardiaque avec retentissement de sévérité variable allant de l’ischémie transitoire à la nécrose myocardique(6). Le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (STEMI) est l’expression la plus grave d’une insuffisance coronaire (7) due à une occlusion totale et prolongée d’une artère coronaire ou l’une de ces branches (8) rendant la vascularisation en extrême urgence la pierre angulaire de la prise en charge (7).

Cette prise en charge est bien codifiée dans les recommandations élaborées par l’European Society of Cardiology (ESC) et l’American Heart Association (AHA).

L’application de ces recommandations internationales reste difficile dans un pays en voie de développement comme notre pays pour plusieurs raisons tels que : la difficulté d’accès aux soins, manque d’infrastructures qualifiées, la mauvaise organisation de la médecine pré hospitalière(9).

Malgré qu’il s’agît d’une pathologie fréquente dans notre pratique quotidienne ; nous ne disposons pas localement des chiffres qui peuvent décrire la situation épidémiologique ainsi que les caractéristiques cliniques, paracliniques, thérapeutiques et le pronostic de cette pathologie. C’est ce qui nous a incités à réaliser ce travail afin de connaître la fréquence de cette pathologie et son impact dans la population de Ouargla avec comme objectifs :

**L'Objectif principal :**

Déterminer l'incidence de STEMI par rapport aux SCA admis à l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla durant l'année 2022 .

Les Objectifs secondaires :

- ✓ Recueillir les facteurs de risque chez un coronarien.
- ✓ Décrire les différentes présentations cliniques.
- ✓ Décrire les aspects paracliniques accompagnants un SCA.
- ✓ Décrire les modalités de PEC et déterminer leur taux de succès.
- ✓ Déterminer le taux de mortalité des syndromes coronaires aigus.
- ✓ Recueillir les facteurs pronostiques de complication et de mortalité intra hospitalier

REVUE DE LITTERATURE



REVUE DE LITTÉRATURE

Chapitre I : Définitions :

I. Définition de l'infarctus de myocarde (la 4^{ème} définition universelle) :

Le terme infarctus aigu du myocarde doit être utilisé lorsqu'il existe une lésion myocardique aiguë avec des signes cliniques d'ischémie myocardique aiguë, avec détection d'une hausse et/ou d'une baisse des valeurs de troponine cardiaque avec au moins une valeur supérieure à la limite supérieure de référence du 99^{ème} percentile et au moins une des valeurs suivantes :

- Symptômes d'ischémie myocardique ;
- Nouveaux changements ischémiques à l'ECG ;
- Développement d'ondes Q pathologiques ;
- Preuve par imagerie d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie régionale du mouvement de la paroi.
- Identification d'un thrombus coronarien par angiographie ou autopsie (10).

II. Définition de SCA :

La notion de syndrome coronarien aigu est introduite grâce à la conférence de consensus de 2000 (11) qui la définit comme entité clinique regroupant des signes fonctionnels et électriques évocateurs d'ischémie myocardique, cette définition se concentre sur les critères électriques notamment selon la présence ou non d'un sus-décalage persistant du segment ST pour être plus adapté à une PEC urgente(12) : donc on distingue :

- Les SCA avec sus-décalage persistant (> 20 min) du segment ST (STEMI ou SCA ST+) ou BBG récent, traduisant une occlusion complète d'une artère coronaire(12) qui peut évoluer vers l'infarctus avec onde Q en l'absence de revascularisation précoce(6).
- Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (NSTEMI ou SCA non ST+): caractérisée par la présence d'une douleur thoracique associée ou non à des modifications électriques (sous décalage du ST, modifications de L'onde T) sans sus-décalage ST persistant. Le dosage des troponines permet de distinguer deux entités :
 - IDM ST- ou infarctus sans onde Q : le dosage des troponines est (+).



- L'angor instable : le dosage des troponines est troponine (-)(12).

Chapitre II : Rappel anatomique et physiologique de l'appareil cardiovasculaire :

I. La structure du cœur et sa vascularisation :

Le cœur est un organe musculaire creux situé dans la cage thoracique entre les deux poumons, qui se contracte de manière rythmique pour propulser le sang dans les vaisseaux sanguins, il pèse environ 270 g et son poids augmente d'environ 1 à 1,5 g par an entre l'âge de 30 et 90 ans, pour ensuite diminuer légèrement après 90 ans. (13)

Il est pourvu de quatre cavités séparées des valves, en deux cavités supérieures ou les oreillettes et en deux cavités inférieures ou les ventricules. (14) (Annexe 1)

II. La vascularisation du cœur :

Le muscle cardiaque a des besoins métaboliques de base et nécessite une vascularisation continue pour assurer une consommation d'oxygène suffisante, ainsi qu'une adaptation à la demande du cœur pendant l'exercice physique. Contrairement aux muscles squelettiques, le myocarde ne peut pas fonctionner en anaérobiose.(15)

La vascularisation artérielle du cœur provient des artères coronaires droites et gauches issues de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva. leur diamètre est moyen, de l'ordre de 2 à 3,5 μm et leur longueur varie de 5 à 40 μm (16). Cependant ces dimensions dépendent de plusieurs facteurs : âge, sexe et maladies associées.

Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrio-ventriculaire et inter ventriculaire) réalisant ainsi une couronne autour du cœur d'où leur nom.(17)

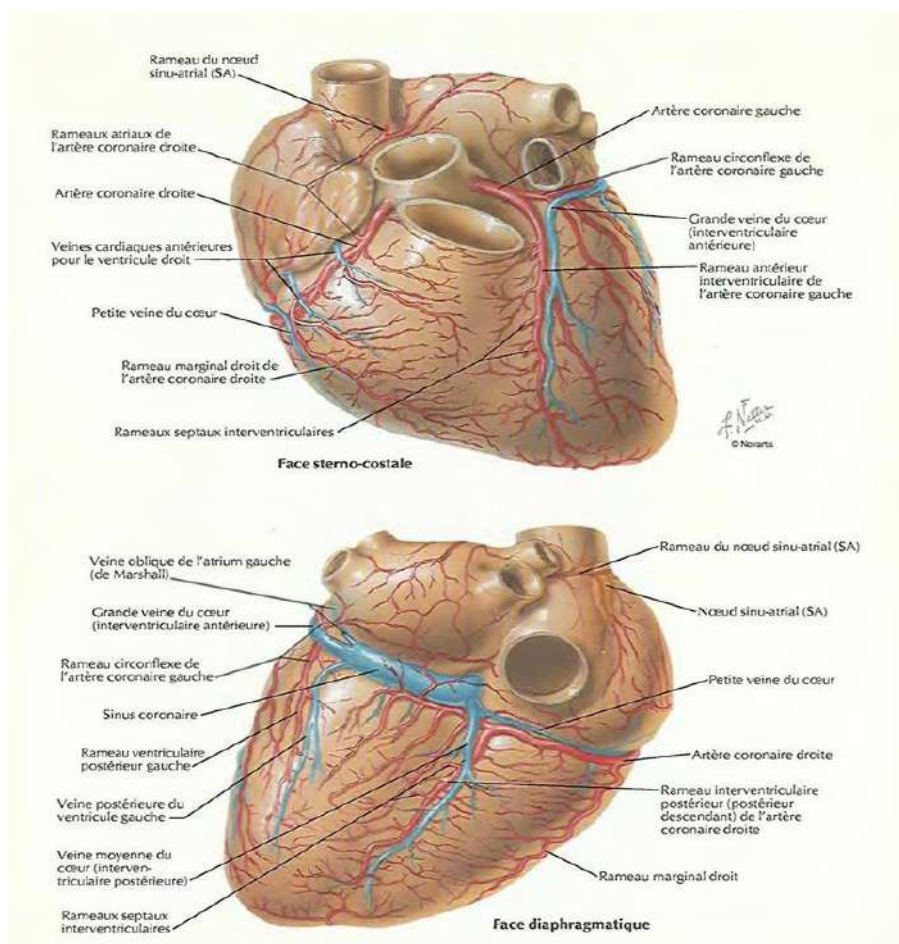


Figure 1: la vascularisation du cœur (18)

II.1. Artère coronaire gauche ou le tronc commun gauche :

L'ACG naît de la racine aortique, au-dessus de la valve sigmoïdienne postéro-gauche. Elle passe ensuite, entre l'artère pulmonaire d'une part et l'oreillette et l'auricule gauches d'une autre part.

Sans donner naissance généralement à aucune collatérale, l'artère coronaire gauche se termine après un court trajet (10 à 20 mm) par deux branches terminales(15,19) :

II.1.1. L'artère inter-ventriculaire antérieure (IVA) :

Elle gagne le sillon inter-ventriculaire antérieur qu'elle parcourt en totalité, passe en dedans de l'apex pour rejoindre la face postérieure de ce sillon où elle se termine. Elle donne naissance à des :

- Branches septales qui s'enfoncent dans le sillon inter-ventriculaire et vascularisent les deux tiers antérieurs et supérieurs du septum inter-ventriculaire.
- Branches pariétales destinées essentiellement au VG, et dont les plus importantes artères sont : L'artère infundibulaire gauche et Les artères diagonales .(14,19)



II.1.2. L'artère circonflexe :

Elle s'engage dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche qu'elle parcourt avant de se terminer à une distance variable de la croix des sillons. Elle donne naissance à des branches auriculaires ascendantes et ventriculaires descendantes.

Parmi les collatérales ascendantes, l'artère auriculaire supérieure gauche qui participe dans la vascularisation du nœud sino-auriculaire, et l'artère auriculaire du bord gauche, quant aux collatérales descendantes, elles sont au nombre d'une ou deux et vascularisent la face latérale du ventricule gauche. Elles sont appelées artères marginales (19)

II.2. Artère coronaire droite :

L'ACD composée de 3 segments, se prolonge par l'artère inter ventriculaire postérieure. Cette coronaire vascularise le cœur droit, le nœud sinusal, le tronc du faisceau de His et la branche droite du faisceau de His. (17,19)

Le trajet de l'artère coronaire droite peut être subdivisé en trois segments. Le premier est court, il permet à cette artère de rejoindre le sillon auriculo-ventriculaire droit. Quant au deuxième, il est vertical et s'étend jusqu'au bord droit du cœur qui après l'avoir contourné, la coronaire droite entame son troisième segment. Ce dernier est horizontal et l'amène jusqu'au niveau de la croix des sillons. Ainsi, la coronaire droite décrit un aspect angiographique en « cadre » ou en « C » plus ou moins irrégulier.(19), Elle bifurque au niveau de la croix des sillons où naissent ses deux branches terminales :

- L'artère inter-ventriculaire inférieure
- L'artère rétro-ventriculaire gauche

III. Physiologie des artères coronaires :

Le débit sanguin dans le cœur et la circulation coronaire dépendent de la différence de pression entre la racine aortique et l'atrium droit. Même au repos, le cœur a besoin d'oxygène, donc le débit sanguin dans le myocarde est plus grand que dans les autres organes. En intensifiant les exercices, la consommation de l'oxygène augmente jusqu'à quatre fois et le débit sanguin doit croître proportionnellement avec la demande métabolique.

Généralement, pour les vaisseaux coronaires sains, si la consommation en oxygène est maintenue constante, le flux sanguin reste constant même si la pression de perfusion varie



à cause de la variation de la pression aortique ; Par contre, si la pression est maintenue constante, le flux varie linéairement avec les variations de la demande de l'oxygène (20).

III.1. Cycle cardiaque :

Le cycle cardiaque correspond aux événements électriques et mécaniques qui régissent chaque battement du cœur. Les phases de contraction des oreillettes et des ventricules sont orchestrées par une impulsion électrique. La durée de la diastole est modifiée en fonction de la fréquence cardiaque, tandis que celle de la systole reste relativement stable.(21)

III.2. Débit dans les artères coronaires :

Le débit coronaire représente 4-5% du débit cardiaque, soit environ 250 ml/min pour un cœur de 300 g. (22) Il est assuré par des vaisseaux sous-épicaux qui donnent des vaisseaux intra-musculaires pour former le réseau artériel sous-endocardique. Pendant la systole, la contraction cardiaque entraîne une augmentation de la pression tissulaire qui écrase les vaisseaux intra-pariétaux et interrompt de ce fait la circulation.

Ceci est clairement objectivé lors de la phase de contraction isovolumétrique et lors d'une partie de la phase d'éjection et ce particulièrement au niveau du ventricule gauche où règne une pression élevée. La relaxation cardiaque pendant la diastole permet de rétablir le flux coronaire, qui apparaît donc cyclique dans le temps.(21,22)

Cette vascularisation essentiellement diastolique explique les effets néfastes de la tachycardie lors des cardiopathies ischémiques puisque l'augmentation de la fréquence cardiaque se fait au dépens d'un raccourcissement de la diastole et donc d'une amputation du temps réservé à la vascularisation coronaire.(22) (Annexe 2)

IV. Paroi artérielle :

Comme la plupart des artères de l'organisme, les artères coronaires sont sujettes à l'athérome et à la thrombose qui peuvent aboutir à une obstruction du flux artériel.

La paroi artérielle est constituée de plusieurs tuniques. Elle est disposée de manière concentrique de la cavité endoluminale vers le périphérique de l'artère. Ces tuniques sont (Annexe 3) (23).

IV.1. L'intima :



Est la couche la plus interne de la paroi artérielle est constituée de l'endothélium, une monocouche de cellules endothéliales. Cette couche est attachée à une membrane basale et à une fine couche de tissu conjonctif sous-endothélial connectée à la lamelle élastique interne. Bien que les cellules endothéliales jouent un rôle important dans l'hémodynamique et le transport à travers l'artère, leur contribution aux propriétés mécaniques de l'artère est faible. (23).

IV.2. La média :

Est formée de couches de cellules musculaires lisses intercalées avec des lamelles élastiques qui déterminent l'élasticité de l'artère. Les artères de petit calibre ont moins de fibres élastiques et plus de cellules musculaires lisses que les artères de grand calibre, telles que l'aorte. Les artères coronaires sont des artères musculaires qui permettent la régulation du débit sanguin par la vasoconstriction et vasodilatation. L'épaisseur de la média dans les artères coronaires saines est d'environ 125 μ m à 130 μ m, avec la lamelle élastique externe marquant la limite externe de la média.(24)

IV.3. L'adventice :

Est la couche externe de l'artère qui est constituée principalement de tissu conjonctif avec des cellules musculaires lisses et un réseau de vasa vasorum composé d'artérioles, de capillaires et de veinules. Cette couche contient également des nerfs qui régulent le tonus musculaire et la vasoconstriction. Son épaisseur varie selon le type d'artère et bien qu'elle ne joue pas un rôle important dans la mécanique artérielle saine, sa détérioration peut entraîner des modifications chroniques des propriétés mécaniques de la paroi artérielle.(23,24)

Chapitre III : La physiopathologie de SCA :

Le syndrome coronarien aigu résulte généralement de l'occlusion d'une artère coronaire, entraînant un état d'ischémie sévère pouvant conduire à une nécrose myocardique. (25) Cette occlusion est souvent due à la fissuration d'une plaque athéromateuse qui expose une surface sous-endothéliale très thrombogène, entraînant l'adhérence, l'activation et l'agrégation plaquettaire et conduisant à la formation d'un thrombus coronaire occlusif. Ce thrombus peut libérer des embolus qui aggravent la perfusion en aval. (26,27) (Annexe 4)



I. Les facteurs de risques :

Un facteur de risque cardiovasculaire est une habitude de vie, un état clinique ou biologique dont la présence augmente la survenue d'une maladie cardiovasculaire. L'impact du facteur de risque dépend de son niveau et de la durée d'exposition à celui-ci. (28), il existe plusieurs critères qui sont nécessaires pour retenir le terme « facteurs de risque ». Certains facteurs de risque sont maintenant bien établis et peuvent être divisés en facteurs de risques non modifiables et modifiables, d'autres facteurs sont en cours de validation. (29)

I.1. Facteurs non modifiables (constitutionnels) :

I.1.1. L'âge :

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge ; Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4ème décennie chez l'homme et après la 5ème décennie chez la femme (30).

En effet, l'OMS et la Haute Autorité de Santé (HAS) propose de considérer l'âge comme facteur de risque à partir de 50 ans pour les hommes et 60 ans pour les femmes où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum. Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes (31).

I.1.2. Le sexe :

Le risque de développer un IDM est en effet plus élevé dans le sexe masculin (32), la maladie coronarienne est rare chez la femme en préménopause, en l'absence de diabète ou la dyslipidémie génétique sévère telle que l'hypercholestérolémie familiale.

La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cette différence entre les deux sexes peut être expliquée par l'effet protecteur des hormones chez la femme en période d'activité génitale (33).

I.1.3. Antécédents familiaux et hérédité :

L'évaluation du risque de maladie cardiovasculaire chez un individu peut se baser sur la présence d'événements précoces chez les membres de sa famille, qui peuvent être liés à des facteurs de risque génétiques ou environnementaux qui explique les accidents sur plusieurs générations. Lors d'un interrogatoire il faut rechercher la présence d'un :

- IDM, angor ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père/frère.
- IDM, angor ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère/sœur. (34)



I.2. Facteurs modifiables (environnementaux) :

I.2.1. Le tabac :

Quel que soit le type de tabagisme, actif ou passif, de nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose :

- Les produits carcinogènes accélèrent l'athérosclérose.
- Le monoxyde de carbone favorise l'athérogénèse en réduisant l'apport en oxygène des artères et en favorisant l'accumulation de LDL oxydé.
- La fumée de tabac endommage directement l'endothélium artériel et augmente la production de radicaux libres d'oxygène, entraînant des anomalies de la vasomotricité endothélium-dépendante.
- Le tabac est un facteur de coagulation puissant qui favorise l'activation plaquettaire, l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène.
- La nicotine augmente la FC, la PA.
- Le tabagisme est associé à une diminution du taux de HDL-cholestérol.

Le tabagisme est fortement associé aux complications aiguës de la maladie coronarienne, notamment l'IDM et la mort subite, en raison de son rôle dans la thrombose et les troubles du rythme cardiaque. En revanche, le sevrage tabagique est associé à une diminution rapide du risque cardiovasculaire. (32,35)

I.2.2. Hypertension artérielle (HTA) :

Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA est défini par une PAS supérieure à 140 mmHg et/ou une PAD supérieure à 90 mmHg (36).

L'HTA contribue à la formation de plaques athéromateuses dans les principales artères coronaires, entraînant une véritable insuffisance coronarienne.(37)

Elle exerce un effet néfaste sur les artères, provoquant une artériosclérose qui affecte la paroi médiane et entraîne un vieillissement de la tunique artérielle. De plus, l'HVG est un indicateur des conséquences de l'HTA sur le muscle cardiaque. Elle est considérée comme un facteur de risque indépendant de l'HTA et entraîne une réduction du débit sanguin coronarien au repos. Lorsque les besoins en oxygène augmentent, cela peut entraîner une ischémie dans les couches sous-endocardiques. (38)

I.2.3. Dyslipidémies :

La dyslipidémie est une modification qualitative ou quantitative de la concentration des lipides plasmatiques. Elle correspond à :



- Les hypercholestérolémies : l'excès en cholestérol.
- Les hypertriglycéridémies : l'excès en triglycérides.
- Un excès d'un composant lipidique sérique tel que le cholestérol LDL (LDLc) et une diminution du cholestérol HDL (HDLc).(39)

Le bilan lipidique est normal chez une personne saine :

- Cholestérol total (CT) < 2g/l.
- Cholestérol HDL (HDLc) > 0,4 g/l chez les hommes et > 0,5 g/L chez les femmes
- Triglycérides (TG) < 1,5 g/l.
- Cholestérol LDL (LDLc) < 1,6 g/l chez les personnes à risque cardiovasculaire faible (par exemple, celles qui n'ont pas de maladie cardiovasculaire connue et qui n'ont pas de facteurs de risque importants).

Le taux de cholestérol total (CT) souhaité est de moins de 2 g/l ; le risque cardiovasculaire double lorsque ce taux passe de 2 à 2,5 et quadruple lorsqu'il passe de 2,5 à 3 g/l. (40). Le cholestérol est véhiculé dans le plasma lié à des protéines formant ainsi les lipoprotéines dont il existe plusieurs variétés, deux sont principales :

➤ **Les lipoprotéines de basse densité LDL (Low Density Lipoprotéine) :**

La protéine de transport prédominante responsable du transport du cholestérol vers les cellules est l'apolipoprotéine B. Un niveau élevé de LDL ou d'apolipoprotéine B est directement lié à un risque accru d'athérosclérose. On considère les taux pathologique de LDL selon ESC 2019 (41) :

- Pour les personnes à risque cardiovasculaire très élevé (par exemple, celles qui ont déjà fait un infarctus du myocarde ou un AVC), le taux pathologique de LDL-cholestérol supérieur à 0,55 g/L (> 1,4 mmol/L).
- Pour les personnes à risque cardiovasculaire élevé (par exemple, celles qui ont une maladie coronarienne ou un diabète de longue durée), le taux pathologique de LDL-cholestérol supérieur à 0,7 g/L (> 1,8 mmol/L).
- Pour les personnes à risque cardiovasculaire modéré (par exemple, celles qui ont un diabète récent ou des facteurs de risque cardiovasculaire importants), le taux pathologique de LDL-cholestérol supérieur à 1 g/L (> 2,6 mmol/L).
- Pour les personnes à risque cardiovasculaire faible (par exemple, celles qui n'ont pas de maladie cardiovasculaire connue et qui n'ont pas de facteurs de risque importants), le taux pathologique de LDL-cholestérol supérieur à 1,6 g/L (> 4,1 mmol/L).



➤ **les lipoprotéines de basse densité HDL (High Density Lipoprotéine) :**

L'apoprotéine A1 est la protéine de transport qui permet l'exportation du cholestérol en excès des cellules. Plus les concentrations de HDL ou d'apoprotéine A1 sont élevées, plus le risque d'athérosclérose est faible. Un taux inférieur à 0,4 g/L (environ 1,0 mmol/L) chez les hommes et inférieur à 0,5 g/L (environ 1,3 mmol/L) chez les femmes est considéré comme pathologique. (41)

L'hypercholestérolémie familiale est une maladie autosomale dominante, caractérisée par une augmentation significative des taux de LDL dans le sang, jusqu'à cinq fois supérieurs à la normale. À l'âge de 60 ans, environ 85% des patients atteints de cette maladie subissent un IDM (42). Des études dans la population générale ont montré qu'une réduction du taux de LDL cholestérol permet de diminuer l'incidence de l'athérosclérose (43) , et les raisons, c'est que:

- Les LDL oxydées favorisent la dysfonction endothéliale (44,45).
- Les LDL oxydées augmentent l'expression de molécules pro-inflammatoires (46,47).
- Les LDL oxydées favorisent la rupture de la plaque (48,49) (Annexe 5).

En revanche, les HDL jouent un rôle crucial dans la protection contre le développement de l'athérosclérose. Cela est démontré par la relation inverse entre les taux de HDL-c et les risques de maladies cardiovasculaires. Ils ont un effet antiathérogène en facilitant le transport inverse du cholestérol en excès des tissus périphériques vers le foie pour son élimination avec la bile. (49)(Annexe 6).

I.2.4. Le diabète :

Les complications cardiovasculaires sont 2 à 3 fois plus fréquentes chez les personnes diabétiques que dans le reste de la population(50).

Le diabète est défini par l'OMS par :

- Le seuil glycémique (à jeun) de définition du diabète est de 1,26 g/l.
- Une glycémie veineuse aléatoire $\geq 11,1$ mmol/l (2g/L) en présence de symptômes (polyurie, polydipsie, amaigrissement...).
- Une glycémie veineuse $\geq 11,1$ mmol/l (2 g/L) deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose (Hyperglycémie provoquée par voie orale).(51)

Le diabète de type 2 (DT2), en particulier lorsqu'il est associé à un surpoids, est principalement responsable de la dysfonction des cellules musculaires lisses, d'anomalies préthrombotiques et d'inflammation. Il contribue au développement et à la propagation



de l'athérosclérose. Même le diabète de type 1 est associé à un risque de syndrome coronarien aigu (SCA). Le diabète est également impliqué dans des altérations quantitatives et qualitatives des lipoprotéines. (32,52).

I.2.5. L'obésité :

L'obésité est évaluée par l'indice de masse corporelle (IMC) (poids/taille²). (53)

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

La distribution des graisses corporelles joue un rôle crucial dans le risque de maladies cardiovasculaires. L'obésité est associée de manière significative aux cardiopathies ischémiques pour deux raisons principales. Tout d'abord, l'obésité est liée à des conditions morbides telles que l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et l'intolérance au glucose, qui sont elles-mêmes des FDR CVX. (32,54).

I.2.6. Le syndrome métabolique :

Plusieurs définitions de l'obésité sont actuellement utilisées, notamment celles de l'OMS et du NCEP (National Cholestérol Education Program). Ces deux définitions prennent en compte une combinaison de facteurs de risque, tels que HTA, l'hypertriglycéridémie, un faible taux de HDL-C, l'obésité abdominale (évaluée par le périmètre abdominal) et l'élévation de la glycémie. (55)

La définition américaine (NCEP) est la plus couramment utilisée en pratique clinique. Selon cette définition, l'obésité centrale est présente lorsque le périmètre abdominal est ≥ 94 cm chez les hommes et ≥ 80 cm chez les femmes. De plus, il faut qu'au moins deux des facteurs suivants soient présents :

- Triglycérides $> 1,50$ g/L.
- HDL-cholestérol $< 0,40$ g/L pour un homme, $< 0,50$ g/L pour une femme.
- Hypertension artérielle $\geq 130/85$ mmHg.
- Hyperglycémie > 1 g/L ou diabète de type 2. (56)

Le syndrome métabolique augmente de manière significative le risque cardiovasculaire, indépendamment du sexe, et ce risque est augmenté même en l'absence de FDR tels que le taux de LDL-cholestérol, le diabète ou le tabagisme. Chez les personnes atteintes de diabète, la présence simultanée du syndrome métabolique



augmente considérablement le risque d'événements cardiovasculaires, suggérant un effet additif à celui de l'hyperglycémie seule. (57).

I.2.7. La sédentarité :

La sédentarité correspond à une activité physique insuffisante ou absente. Selon les critères de l'OMS, elle est définie comme étant une activité inférieure à une demi-heure de marche par jour.(32)

L'inactivité physique accroît le risque de maladie coronarienne, indépendamment d'autres FDR. L'exercice régulier permet de réduire le poids, de réguler les niveaux de cholestérol, de contrôler la tension artérielle et le diabète, réduisant ainsi le risque cardiovasculaire global. Des études ont démontré qu'après un IDM, l'absence d'activité physique chez les patients est associée à un taux de mortalité élevé par rapport à ceux qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire (58).

I.2.8. Les oestro-progestatifs :

La prise de contraceptifs hormonaux contenant des œstrogènes et des progestatifs entraîne une diminution du taux de HDL-C, favorise une hypercoagulabilité sanguine et réduit le processus naturel de dissolution des caillots sanguins. L'association de la contraception hormonale et du tabagisme chez les femmes jeunes est particulièrement dangereuse. (59)

I.3. Autres facteurs :

I.3.1. Le stress :

Le stress est un paramètre complexe à évaluer car il est étroitement lié à d'autres facteurs. Cependant, il est connu pour être associé à l'apparition de maladies cardiovasculaires en raison de sa capacité à augmenter la production de globules blancs qui contribuent à la formation de la plaque d'athérome. Par ailleurs, il peut favoriser les maladies ischémiques en provoquant des modifications biocliniques telles qu'une élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, ainsi qu'une agrégation plaquettaire. (32) En outre, il existe des associations entre plusieurs facteurs psychosociaux et une incidence accrue de la maladie coronarienne.(60)

I.3.2. Homocystéine :

L'homocystéine est associée à un développement prématuré de maladies cardiovasculaires et de thrombose artérielle. L'hyperhomocystéinémie est souvent liée à des concentrations basses de vitamines du groupe B, en particulier des folates, qui



pourraient avoir des effets vasculaires délétères. L'homocystéine peut favoriser la dysfonction endothéliale de multiples façons, y compris une augmentation du stress oxydatif, une diminution de la biodisponibilité d'oxyde nitrique, une augmentation de l'inflammation endothéliale avec expression de molécules d'adhésion vasculaire et de recrutement des leucocytes, une activation plaquettaire accrue et une promotion de la thrombose. (61)

Le traitement vitaminique peut réduire les taux d'homocystéine, mais il n'y a pas de preuves expérimentales que cela réduise la survenue d'événements cardiovasculaires. À l'heure actuelle, il n'y a pas de preuve suffisante pour recommander le dosage d'homocystéine dans la population générale. (62)

I.3.3. CRP us :

La CRP us est un marqueur prédictif indépendant des événements cardiovasculaires et un activateur de l'inflammation et de l'IDM, comme démontré dans de nombreuses études épidémiologiques.(63) Des taux élevés de CRP us (>1.5 mg/l chez l'homme sain et >3.8 mg/l chez la femme ménopausée, >3 mg/l chez les patients coronariens) augmentent le risque cardiovasculaire et de récurrence. Les mécanismes physiopathologiques de cette association ne sont pas clairement établis, mais la CRP us est de plus en plus étudiée comme un marqueur de risque dans la recherche des facteurs de risque. (64,65)

II. Etiopathologie :

Au cours du développement de ces FDRCVX, L'endothélium vasculaire joue un rôle crucial dans l'inhibition de l'apparition de l'athérosclérose, et une fois que sa fonction est altérée, il peut déclencher des manifestations ischémiques.(30,66).

L'OMS a défini l'athérosclérose comme : « une association variable des remaniements de l'intima des artères de gros et de moyen calibre, consistant à une accumulation focale de lipides, de glucides complexes de sang, de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagnant d'une modification du média » (30).

L'athérosclérose, est la première cause de mortalité au niveau mondial, est la cause la plus fréquente de SCA (90%), les étiologies non athéromateuses sont rares (67).

L'athérosclérose est une maladie chronique multifactorielle à évolution lente. Elle débute par l'accumulation de cellules spumeuses formant la strie lipidique. Puis, elle évolue en lésions fibrolipidiques avec un cœur lipidique nécrotique recouvert d'une chape



fibreuse formée des cellules musculaires lisses et des cellules de la matrice extracellulaire dans les artères. Conduisant à une modification de leur structure et à une réduction du diamètre de leur lumière.

Les plaques instables peuvent présenter des hémorragies, des thrombus, des calcifications ou des processus de cicatrisation, et leur rupture peut entraîner des événements cardiovasculaires graves.(67) (Annexe 7 , Annexe 8)

II.1. Développement de l'athérosclérose :

L'athérosclérose est une maladie qui se développe tout au long de la vie, commençant très tôt dans les artères. Même chez les nouveau-nés ou les fœtus de mères atteintes d'hypercholestérolémie, des dépôts lipidiques ont été observés. Les plaques se forment principalement dans les artères de gros et moyen calibres (0,5 à 3 cm de diamètre externe) et dans les zones où le flux sanguin est turbulent, telles que les bifurcations et les courbures des vaisseaux (notamment au niveau de la crosse aortique). En 1995, Stary et ses collaborateurs ont proposé une classification chronologique en six stades pour décrire la formation de la plaque. Les stades 1 à 3 correspondent à des lésions pré-athéromateuses asymptomatiques, tandis que les stades 4 à 6 représentent des plaques d'athérome pouvant entraîner des complications cliniques (Annexe 9).

1. **Stade I (lésions)** : Observé dès les premières années de vie, il se caractérise par l'accumulation de macrophages dans l'espace sous-endothélial, qui se transforment en cellules spumeuses sans altération de la morphologie de l'artère.

2. **Stade II (strie lipidique)** : Formation de stries lipidiques (surélévations linéaires) composées de cellules spumeuses et de cellules musculaires lisses. Les stries lipidiques peuvent évoluer en plaques fibreuses ou régresser.

3. **Stade III (pré-athérome)** : Formation d'une chape fibreuse qui isole le centre lipidique de la lumière de l'artère. Composée de collagène, de mucopolysaccharides, d'élastine, de fibrine et de cellules musculaires lisses. Quelques granulomes inflammatoires peuvent également être présents.

4. **Stade IV (athérome et plaque d'athérosclérose)** : Formation de plaques d'athérome stables. Présence d'une surélévation endovasculaire de 3 à 15 mm avec un cœur lipidique et une couche endothéliale saine en surface. Les plaques comprennent un noyau lipidique et une chape fibreuse.



5. **Stade V (plaque fibroatheromateuse)** : Épaississement massif de l'intima. Un processus de calcification peut entraîner la formation d'une plaque fibrocalcaire, provoquant un durcissement de la plaque.

6. **Stade VI (plaque compliquée)** : Correspond à une plaque instable due à une rupture, une thrombose ou une érosion. Une hémorragie intraplaque peut se produire. (68,69)

II.2. Rupture de la plaque :

La rupture de la chape fibreuse de la plaque résulte probablement d'un déséquilibre entre les forces exercées sur celle-ci et sa résistance mécanique intrinsèque.(70) Dans le processus complexe de rupture de la plaque, l'inflammation joue un rôle physiopathologique clé en régulant le métabolisme du collagène fibrillaire, ce qui peut influencer la perturbation de la plaque athérosclérotique.(71,72)

Les plaques vulnérables peuvent se rompre sous l'effet de forces biomécaniques ou hémodynamiques. La pression artérielle induit une tension circonférentielle sur la paroi artérielle, créant un stress d'autant plus important lorsque la chape fibreuse est mince. De plus, la propagation cyclique de l'onde de pression entraîne des modifications de la lumière artérielle avec une déformation des plaques, en particulier celles qui sont excentrées, augmentant ainsi le risque de rupture. Plusieurs facteurs, à la fois intrinsèques et extrinsèques, contribuent à la rupture.(25,30,73)

II.2.1. Facteurs intrinsèques :

- Un Noyau lipidique volumineux (risque rupture si > 40% du volume totale de la plaque), et de consistance molle avec transmission des contraintes à l'endothélium.
- La chape fibreuse : son épaisseur conditionne la stabilité de la plaque.
- La présence de cellules inflammatoires qui produisent des cytokines ayant plusieurs fonctions :
 - Formation de cellules spumeuses.
 - Synthèse de protéases (destruction de la matrice extracellulaire de la chape).
 - Erosion de l'endothélium.
 - Augmentation du PAI-1, facteur tissulaire.
 - Synthèse de médiateurs pro-apoptotiques par les CML.(74,75)



II.2.2. Facteurs extrinsèques :

- Les forces hémodynamiques du flux sanguin exercées sur le versant luminal de la plaque.
- Les mouvements répétés infligés à la paroi par le cycle cardiaque.
- L'hémorragie intra-plaquettaire qui va exercer des contraintes sur le versant non luminal de la plaque (74,76).

II.3. Thrombose :

Lors de la rupture de la plaque, la mise en contact des éléments figurés du sang avec les constituants très thrombogènes du sous endothélium sera à l'origine de l'activation de la cascade d'hémostase ; d'abord hémostase primaire puis coagulation.(25,72) (Annexe 10)

II.3.1. L'activation des plaquettes :

peut s'initier par la présence de facteurs tissulaires, et/ou de surface, et se déroule en plusieurs phases :

- Reconnaissance des surfaces thrombogènes par les récepteurs de la plaquette, et adhésion, en particulier : au collagène et au facteur de Willebrand.
- La plaquette s'active. Elle s'étale et sécrète l'ADP et le thromboxane A₂, qui vont recruter et activer d'autres plaquettes circulantes.
- Les plaquettes activées subissent une modification de leurs glycoprotéines GP IIb/IIIa qui vont fixer des ligands moléculaires (facteur de Willebrand, fibrinogène et fibronectine), et permettre ainsi l'agrégation plaquettaire et la construction d'un thrombus blanc.(33)

II.3.2. L'activation de la coagulation :

Peut se faire par deux voies : thrombus rouge ou fibrino-cruorique.

Le thrombus responsable du SCA est riche en fibrine et complètement occlusif dans le SCA avec sus-décalage du segment ST, alors qu'il est riche en plaquettes et partiellement occlusif ou occlusif intermittent dans le SCA sans sus-décalage du segment ST.

Une thrombolyse spontanée peut expliquer des épisodes transitoires d'occlusion du vaisseau. Le thrombus riche en plaquettes peut se fragmenter au niveau de la plaque et entraîner des embolies distales qui peuvent occlure artérioles et capillaires, et ainsi provoquer des nécroses myocardiques de petite taille entraînant le relargage de marqueurs de la nécrose myocardique (troponines). La susceptibilité à la thrombose dépend de trois



facteurs : la quantité de substances locales, en particulier le facteur tissulaire, l'état d'hypercoagulabilité systémique et les conditions rhéologiques locales.(25,33)

II.4. Autres étiologies :

Beaucoup moins fréquentes, sont représentées par :

- **Le spasme coronaire prolongé (angor de Prinzmetal) :** Favorisé par le tabac, il peut survenir après un effort physique important ou un stress intense (infarctus du jeune sportif). (25,77)
- **Les artérites non athéromateuses :** Coronarite ostéale de la syphilis, maladie de Kawasaki, de Takayasu, lupus, polyarthrite rhumatoïde, péri-artérite noueuse (78)
- **Traumatismes non athéromateux :** Surtout d'origine iatrogène telle que la chirurgie cardiaque et angioplastie coronaire transluminale. (79)
- **Embolie coronaire :** En cas des endocardites infectieuses, du prolapsus de la valve mitrale, du myxome de l'oreillette gauche, de la fibrillation auriculaire ou iatrogènes (chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire) (25,31)
- **Inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène en cas de (80):**
 - ✓ L'anémie
 - ✓ Tachycardies prolongées
 - ✓ L'effort très violent
 - ✓ L'insuffisance aortique et les cardiomyopathies
 - ✓ L'intoxication au CO
 - ✓ L'hyperthyroïdie et cardiomyopathie (81)
- **Les malformations congénitales (82):**
 - ✓ Anomalie de naissance aortique des coronaires
 - ✓ Naissance anormale d'une coronaire à partir de l'artère pulmonaire
 - ✓ Fistule coronaire et Anévrisme coronaire.
- **Causes hématologiques (83):**
 - ✓ Thrombocytes
 - ✓ Polyglobulie
 - ✓ Etats d'hypercoagulabilité
 - ✓ Coagulation intra vasculaire disséminée
- Abus d'amphétamines, usage de cocaïne (vasoconstriction + thrombose) (84).



- **Phytothérapie** (85) : éphédra (utilisée dans les régions d'Ouargla, Biskra et El oued) (Annexe 11).

II.5. Marqueurs cardiaques et caractéristique :

La compréhension de la physiopathologie des SCA est étroitement liée aux avancées dans le dosage des marqueurs cardiaques. Ces marqueurs ont une importance croissante dans le pronostic des ischémies cardiaques.(86)

II.5.1. La myoglobine :

La myoglobine est une protéine cytoplasmique des muscles striés (squelettiques et myocarde). Elle participe au transport de l'oxygène dans les myocytes, et constitue également un réservoir d'oxygène. Le taux sérique de myoglobine augmente environ 2 h après un infarctus du myocarde, ce qui en fait le marqueur le plus précoce de cette pathologie. La concentration atteint sa valeur maximale entre 4 à 12 h ; après résolution de l'ischémie, elle diminue ensuite relativement vite pour retomber à son niveau normal après environ 24 h. (87)

II.5.2. La créatine kinase :

La créatine phosphokinase est composée de 3 isoenzymes : MM (musculaire), MB (myocardique) et BB (cérébrale). L'isomère MB est retrouvé de manière prédominante au niveau du myocarde, mais n'est cependant pas spécifique de celui-ci puisqu'il est également retrouvé dans le muscle squelettique, la rate et la prostate. Son augmentation devient détectable dans les 3 à 12 h suivant un infarctus du myocarde, avec un pic vers la 24 h puis un retour à la normale dans les 72 h. (87)

II.5.3. Les troponines :

Ce ne sont pas des enzymes ! Les troponines sont des protéines structurelles du système contractile du myocarde. Elles sont exprimées presque exclusivement au niveau du cœur (spécificité de quasi 100 %, mais spécificité coronaire plus faible). Elles sont constituées de trois sous-unités : la troponine T, la C et la I.

– La troponine T comporte deux protéines distinctes, de localisation tissulaire spécifique : une pour les muscles striés et une pour le myocarde (cTnT).

– Trois isoformes tissu-spécifiques de la troponine I ont été identifiées dont la cTnI dans le myocarde.

Après un infarctus du myocarde, les taux de cTnT et cTnI s'élèvent après deux à quatre heures, avec un pic plasmatique aux alentours de la 14e heure et restent élevés pendant



75 à 140 h pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T. Bien que l'élévation de ces biomarqueurs dans le sang reflète une atteinte conduisant à la nécrose des cellules myocardiques, ils n'informent pas sur le mécanisme sous-jacent. (88)

Plus récemment, la troponine est dosée par des méthodes de dosage hypersensible (HS) ou Ultra-Sensible (US), selon le nom donné par les fournisseurs. Ce nouveau type de dosage améliore encore la sensibilité par rapport à la méthode de référence, en permettant de détecter l'IDM 3 heures après l'apparition de la douleur thoracique.

Le dosage de la troponine HS/US n'a pas d'intérêt dans le diagnostic positif de SCA ST+. En revanche, il est indispensable (et souvent nécessite 2 dosages successifs) devant une douleur thoracique suspecte de SCA non ST+. Son élévation, dans ce contexte clinique évocateur, est non seulement diagnostic (de SCA non ST+), mais aussi pronostique. Avec les troponines de haute sensibilité, la notion d'angor instable a quasiment disparu. (88,89)

II.5.4. La copeptine :

La copeptine est une partie de l'hormone pro-arginine vasopressine sécrétée par la neurohypophyse, dont la fonction précise est inconnue. Lorsqu'elle est combinée avec la troponine, la sensibilité de ces biomarqueurs est significativement augmentée par rapport à la troponine seule. (90)

Ainsi, le dosage précoce de la copeptine peut aider à la décision de sortie précoce d'un patient des urgences considéré comme "sans risques", sans augmenter la mortalité (91,92).

II.5.5. ASAT : L-aspartate-aminotransférase :

L'activité ASAT augmente entre la 8^{ème} et la 10^{ème} heure après le début de l'IDM, le pic se situant entre la 36^{ème} et la 48^{ème} heure, et le retour à la normale après 4 à 5 jours bien qu'elle soit souvent mesurée au laboratoire de biochimie, son manque de spécificité, son absence de précocité et sa signification limitée explique le déclin de son intérêt dans le diagnostic de l'IDM. En effet, elle augmente dans de nombreuses autres circonstances cliniques : Embolie pulmonaire, myocardie, cytolysse hépatique, musculaire squelettique.(93).

II.5.6. LDH : Lactate déshydrogénase :

Après une ischémie myocardique, l'activité enzymatique de LDH augmente vers la 20^{ème} heure, le pic se poursuit vers le 3^{ème} jour. Puis les valeurs décroissent pour se normaliser vers le 10^{ème} jour. La LDH ne permet pas le diagnostic précis de l'IDM, sa

spécificité est médiocre et sa sensibilité est insuffisante (augmentation dans les pathologies hépatiques, musculaires, rénales, néoplasique et hémolyse intra-veineuse). (93)

II.5.7. Récapitulatif des différents marqueurs d'ischémie :

- Myoglobine : non spécifique d'IDM, elle peut s'élever en cas de traumatisme musculaire (rhabdomyolyse) ou d'insuffisance rénale. Début : 2-3 h de l'IDM
- Créatine kinase (MB) : s'élève à 3-4 h de la nécrose, mais non spécifique, car les muscles striés périphériques en contiennent de faibles quantités. Dosage abandonné.
- Troponines T et Ic : 100 % cardiospécifiques et très sensibles, mais pas 100 % spécifiques de la coronaire. Le dosage est surtout utile lorsqu'il est réalisé à 6 h du début des symptômes ou bien sur 2 dosages réalisés à 4 h d'intervalle. Ce délai peut être raccourci avec les nouvelles troponines de haute sensibilité (HS ou US).
- Troponine HS (hypersensible) : dosage précoce, détectable dans les 3 heures après le début de la douleur thoracique mais de nombreux faux positifs.
- Copeptine : Dosage précoce, utile pour un patient se présentant avant 6 h pour une douleur thoracique, forcément en association avec un dosage de troponine. (94) (Annexe 12)

Les dosages enzymatiques sont d'un intérêt limité au stade du SCA ST+, car ils ne font que confirmer le diagnostic de nécrose, et évaluer le pronostic. Ils ne doivent donc pas retarder le traitement d'urgence.

Chapitre IV : Diagnostic, traitement et prévention de l'infarctus du myocarde :

I. Le diagnostic de l'infarctus de myocarde :

➤ Type de description : Syndrome coronaire aigu avec ST+ :

I.1. Circonstances de découverte :

Le début est souvent brutal. Dans 60 % des cas l'infarctus survient chez un coronarien connu. Dans 40 % des cas, l'IDM est inaugural de la maladie coronarienne(95,96). L'IDM peut se manifester par une douleur thoracique, une insuffisance ventriculaire gauche ou cardiaque globale, des épigastralgies, un angor syncopal ou fortuitement sur un ECG au décours d'un examen systématique.(95)

I.2. Signes cliniques :



I.2.1. Signes fonctionnels :

- **Le terrain** : Le terrain typique de l'IDM s'agit d'un homme (80% des cas), d'âge supérieur à 40 ans qui présente un ou plusieurs facteurs de risque. Parfois, il s'agit d'un terrain atypique : sujet jeune, à l'anxiété affichée, agité, dont les facteurs de risque sont inexistant.
- Dans 60% des cas, l'IDM survient chez des angineux chroniques qui décrivent une douleur d'intensité et de durée inhabituelle (supérieure à 20 min), résistante à la trinitrine, associée à des sueurs, à une angoisse ou à un malaise général et dans 40% des cas, l'IDM est inaugural, associée à des signes d'accompagnement d'origine vagale : lipothymie, sueurs profuses, pâleur, épigastralgies, nausées, vomissements simulant une pathologie digestive.
- **La douleur : le symptôme le plus fréquent**, typiquement **une douleur thoracique gauche angineuse**, c'est-à-dire :
 - De repos, médiane, rétrosternale en barre, constrictive en étoupe, décrite par la main du patient à plat entre les 2 seins.
 - Irradiant vers le haut : cou, mâchoire, nuque, épaules, bras, poignets et parfois dans le dos.
 - Non modifiée par les mouvements respiratoires et la position.
 - Prolongée, supérieure à 20 minutes.(97,98)
 - Résistante à la trinitrine administrée en sublingual.(95)

I.2.2. Signes généraux :

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

- **Une chute tensionnelle** de nature vagale, retardée par rapport à la douleur, peut atteindre 30 à 40 mmHg pour le maxima et durer tout le premier mois de l'évolution ;
- **Une fièvre** : elle n'apparaît que vers la 24ème heure ; elle est en moyenne à 38,5°C. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours.(95)

I.2.3. Signes physiques :

L'examen physique est souvent pauvre mais il peut révéler un assourdissement des bruits du cœur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4ème bruit surajouté. Parfois, des crépitations aux deux champs pulmonaires ou une arythmie auscultatoire dont le diagnostic sera confirmé à l'ECG.

I.3. Signes paracliniques :

I.3.1. L'électrocardiogramme (ECG) :

Il est l'examen clé du diagnostic de l'IDM et reste l'examen de choix à la phase aigüe. Il permet de confirmer le diagnostic de l'IDM, de déterminer le territoire atteint(95), de surveiller l'évolution et déceler les complications. Dans le cas d'infarctus transmural (SCA ST+) l'ischémie est complète et les signes ECG évolueront de façon stéréotypée(99),de la manière suivante :

2-1 Les Signes directs :	
30 - 40 min	Onde T positive, ample, pointue et symétrique
7 ères heures	Surélévation de ST, convexe vers le haut, englobant l'onde T (+) :-
	• > ou = 1 mV dans les dérivations frontales
	• > ou = 2 mV dans les dérivations précordiales
	• Et dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës
2 - 9 Heures	• Onde de Pardee, englobant l'onde T (+)
	Onde Q large > 0,04 sec, Supérieure au 1/3 de l'onde R
	ST : retour progressif à la ligne Isoélectrique.
	T devient négative.
Signes en miroir: sous décalage de ST, convexe ou rectiligne dans les dérivations opposées.	
2-2 Le BBG complet.	

Figure 2 : Anomalies de l'ECG dans les SCA ST+ (97)

A l'ECG on peut retrouver :

- Un sus décalage du segment ST qui est caractérisé par :
 - Nouveau sus-décalage de ST au niveau du point J dans au moins deux dérivations contiguës ou adjacentes.
 - En V2-V3 $\geq 0,2$ mV chez l'homme ($\geq 0,25$ mV avant 40 ans) et $\geq 0,15$ mV chez la femme ou dans les autres dérivations $\geq 0,1$ mV » (avec $0,1$ mV = 1 mm)(100).
 - Bloc de Branche Gauche (BBG) récent (définition : Annexe 13)(95).
- **Cas particulier** : IDM en présence de BBG ou d'entraînement ventriculaire :
 - La présence d'un BBG ancien ou d'un rythme électro-entraîné rend l'interprétation de l'ECG difficile entraînant potentiellement des délais dommageables. D'où l'importance de score Sgarbossa qui fait la distinction entre ces situations et un SCA, qui permet lorsqu'il est positif, d'opter pour une stratégie de reperfusion immédiate, l'aspect électrique de BBG /PM-V(Annexe 14).(101)
 - Les critères de Sgarbossa reposent sur une anomalie de la règle de la « discordance appropriée » qui consiste qu'en cas de BBG la polarité du

ST est naturellement opposée à la polarité de complexe QRS (Annexe 15) ; qui sont :

- Sus-décalage de ST ≥ 1 mm lorsque les QRS sont positifs (« concordance »).
 - Sous-décalage de ST ≥ 1 mm en V1, V2 ou V3 (« concordance »).
 - Sus-décalage de ST ≥ 5 mm lorsque les QRS sont négatifs « majoration de la discordance »(102).
- Le score de Sgarbossa (Annexe 16) est positif lorsqu'il est égal ou supérieur à trois points(101).
- **Les différents territoires atteints à l'ECG :** voir figure 3.

Dérivations ST+	Territoire électrique	Artère coronaire
V1 à V2	Septal	IVA moyenne (avant 1 ^{re} diagonale)
V3 et V4	Apical	IVA moyenne (après 1 ^{re} diagonale)
V1 à V4	Septo-apical (antéro-supérieur)	IVA moyenne
VL et D1 et/ou RS en V1(V2)	Latéral haut (antérieur moyen)	Circonflexe ou 1 ^{re} diagonale
V5 et V6	Latéral bas (antéro-latéral)	Circonflexe ou marginale
V1 à V6	Antérieur	IVA proximale (avant la 1 ^{re} septale) ou TC
V1 à V6 et VL (DI) V7, V8, V9	Antérieur étendu Latéro-basal	Circonflexe ou coronaire droite
V1 à V4 et D3-VF-D2	Antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1 D3, VF, D2,	Ventricule droit Inférieur	CD ou marginale du bord droit CD ou circonflexe dominante
D3-VF-D2 + VL-VL ou V5-V6 + V8-V9 ou RS V1	Inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante

IVA ; interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite

Figure 3 : Les territoires coronaires électriques. (103)

I.3.2. Les marqueurs biologiques :

- a. **Les marqueurs de nécrose myocardique :** le dosage de enzymes myocardiques sert à confirmer le diagnostic et évaluer l'étendue de nécrose car leur augmentation est proportionnelle à la souffrance myocardique.(95)
1. **La myoglobine :** elle est précocement libéré par le myocarde infarcté et rapidement éliminé par le rein(93)
 - Intérêt de dosage : sa valeur prédictive négative est excellente et sert dans le suivi des récives précoces d'infarctus et l'évaluation des techniques de revascularisation.
 - Les limites de dosage : l'absence de cardio-spécificité.(104)

2. **Isoenzyme MB de la créatine kinase (CK-MB)** : le dosage de CK-MB ininterprétable en cas de chirurgie, effort musculaire intense par manque de cardio-spécificité.
3. **Troponines** : Elles participent à la stratification du risque lors des SCA sans sus décalage de ST et à l'orientation vers une stratégie thérapeutique invasive. En cas de suspicion de SCA, les recommandations préconisent des prélèvements répétés :
 - À l'admission.
 - 6 à 9 heures après.
 - Voire 12 à 24 heures après si les premiers prélèvements sont négatifs et si la suspicion clinique est élevée.

La première difficulté dans l'interprétation des résultats de troponine est liée à l'absence de standardisation de ce dosage, ce qui a pour conséquence l'impossibilité de prendre en compte un résultat indépendamment de la méthode de dosage.(104)

- Les faux positifs : voir (Figure 4)

Troubles du rythme et de la conduction
Insuffisance cardiaque
Urgence hypertensive
Malades de réanimation (choc, brûlures, sepsis, hypoxie, anémie)
Myocardites/myopéricardites
Cardiomyopathie de Takotsubo
Maladie structurale du cœur (rétrécissement aortique, cardiomyopathie dilatée, hypertrophique ou infiltrative)
Dissection aortique
Embolie pulmonaire et autres hypertensions pulmonaires
Insuffisance rénale et maladies cardiaques associées

Spasme coronaire
Évènement neurologique aigu (AVC ischémique ou hémorragique)
Contusion myocardique et procédures cardiaques invasives
Toxiques (chimiothérapies anticancéreuses, venin de serpent)
Sports extrêmes
Rhabdomyolyse
Hypo- ou hyperthyroïdie

Figure 4 : Elévations des troponines en l'absence d'une ischémie cardiaque(105)

Les troponines cardiaques T (cTnT) ou I (cTnI) sont les marqueurs de choix de blessure myocardique car ils ont une cardio-spécificité et une sensibilité plus supérieures que les autres enzymes myocardiques, La cTnI est la troponine dosée actuellement en cas de suspicion de SCA, car non dépendante de l'état de la fonction rénale(106). Le dosage de la CK-MB et de la myoglobine n'est plus utilisé qu'en deuxième intention, en cas d'indisponibilité d'un dosage de troponine(12).



b. **Les marqueurs de l'activité inflammatoire :**

- **La CRP us** : le marqueur inflammatoire le plus étudié dans le contexte de SCA il est élevé dans le SCA, néanmoins il n'est pas nécessaire dans le diagnostic de SCA, il est corrélé au pronostic de SCA à long terme dont plusieurs études ont confirmé l'association entre des taux élevés de la CRP us et la mortalité à long terme (>6 mois)(9).
 - **Les marqueurs de la fonction rénale** : La perturbation de la fonction rénale est considérée comme un facteur prédictif d'une surmortalité chez les patients avec SCA, la mortalité au long cours est influencée par le degré de l'atteinte rénale, le risque relatif de mortalité à un an était de 1,76 pour une insuffisance rénale légère et de 6,18 pour une IR sévère comparés aux patients avec fonction rénale correcte.(9)
 - **Bilan lipidique** : la réalisation d'un bilan lipidique y compris le taux de cholestérol total, les LDL, les HDL et le triglycéride est utile pour l'identification et le traitement de l'un des facteurs de risque de l'athérombose coronarienne et son suivi après l'hospitalisation.(5)
- c. **Le taux de l'hémoglobine** : il permet le diagnostic d'une éventuelle anémie pouvant aggraver la situation clinique ou être un diagnostic différentiel comme il peut entrer dans le cadre d'évaluation de risque hémorragique.(5)
- d. **Le taux des plaquettes / Bilan d'hémostase** : à la recherche d'une thrombopénie /thrombocytose /anomalie de la coagulation ayant des implications thérapeutiques ou pour surveiller et poursuivre le traitement antithrombotique surtout les héparines ou un traitement anticoagulant.(5)
- e. **Glycémie d'admission, glycémie à jeun, HBA1c**: permettent de préciser le statut glucidique du patient : Diabétique déséquilibré, équilibré, hyperglycémie de stress ou glycémie normale (5).

I.3.3. **L'imagerie :**

- a. **L'échocardiographie** :Elle permet d'évaluer la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie) et globale (fraction d'éjection) et de rechercher les complications (thrombus, rupture de paroi libre ...), Elle permet aussi d'éliminer les diagnostics différentiels (12).
- b. **L'angioscanner coronaire (Coro scanner)** : permet la visualisation des artères coronaires, ce scanner rapporte une valeur prédictive négative élevée



donc une analyse normale des coronaires permet d'éliminer une coronaropathie. Le Coro scanner permet aussi d'identifier les plaques vulnérables ce qui permet d'identifier les patients chez lesquels la prévention de rupture par des moyens invasifs pourrait être considérée.(5)

- c. **Radiographie de thorax** : elle permet de rechercher des complications du SCA (œdème pulmonaire aigu, insuffisance cardiaque), ainsi que d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels.(97)
- d. **La coronarographie** : est l'examen de référence pour le diagnostic d'une maladie des artères coronaires, elle permet : de visualiser l'ensemble des artères coronaires après opacification par un produit de contraste, la mise en évidence de l'existence d'un rétrécissement ou des sténoses coronariennes ainsi que préciser le nombre ,le siège, la sévérité de ces sténoses, Selon les résultats de cet examen, plusieurs stratégies thérapeutiques sont possibles : abstention thérapeutique, traitement médicamenteux associé ou non à une revascularisation par angioplastie, la pose d'un stent ou non ou par PAC(99). La décision de cette stratégie thérapeutique invasive devrait être bien pesée en prenant en compte les risques de cette examen invasif et ses avantages (5).

I.4. Complications :

La gravité de l'IDM est liée potentiellement à la survenue des complications, celles-ci dépendent directement de la masse myocardique nécrosée sauf les arythmies ventriculaires initiales, ces complications sont soit précoces ou tardives (99):

I.4.1. Les complications précoces :

Les complications précoces surviennent au cours de la première semaine lors d'un IDM (99). Débutent dès l'occlusion coronaire, elles sont classables en 03 grandes groupes (hémodynamiques / mécaniques / rythmiques)(107).

a. Les complications hémodynamiques :

- ✚ **Insuffisance ventriculaire gauche** : représente une complication sévère touchant 30 % des IDM, constitue un facteur prédictif important de mortalité précoce et tardive. Les mécanismes de survenue sont divers mais ils sont liés principalement à la taille de nécrose. l'IVG est en rapport soit avec une dysfonction systolique, soit avec une dysfonction combinée systolo-diastolique avec trouble de la compliance ventriculaire gauche(107), selon MOLLER l'importance de la dysfonction

diastolique a une valeur pronostique péjorative au cours de l'IDM(108). L'IVG peut être révélée ou majorée par les complications rythmiques et/ou mécaniques. La dysfonction systolique précoce est liée principalement à la taille de la nécrose et de la zone péri nécrotique. Cliniquement l'IVG est représentée par une dyspnée ,une tachycardie sinusale, un troisième bruit et des râles crépitants.la classification killip permet de quantifier la gravite e l'IVG.(107)

- L'échocardiographie est l'examen de référence diagnostique et de suivi permettent : d'éliminer une complication mécanique, déterminer l'étendue et le siège de la nécrose, mesurer la fraction d'éjection ventriculaire gauche, les pressions de remplissage VG et la mesure du débit cardiaque.(107).

Classes		Mortalité
I	Pas de râles de stase, pas de B3, normotendu	6%
II	B3 ou râles de stase \leq 1/3 inférieur des plages pulmonaires et turgescence jugulaire	17%
III	Râles de stase $>$ 1/3 inférieur des plages pulmonaires ou un œdème aigu du poumon	38%
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (tension artérielle systolique $<$ 90 mmHg) et évidence d'une vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose ou transpiration)	81%

Figure 5 : Classification de Killip :Risque de mortalité hospitalière lors d'IDM (106)

✚ L'insuffisance ventriculaire droite (IVD) :

L'insuffisance ventriculaire droite pure est exceptionnelle, liée à un infarctus isolé du VD, l'IVD est souvent l'extension d'une atteinte ventriculaire gauche au cours des infarctus inféro-latéraux dans 34 à 50 % des cas, plus rarement dans 5 % des cas d'infarctus antérieurs dont l'atteinte du VD est alors moins sévère, parfois de façon infraclinique.

Le diagnostic de l'IVD est évoqué devant l'association des signes cliniques et électriques : la turgescence jugulaire, une hépatalgie avec reflux hépato jugulaire, un souffle d'insuffisance tricuspидienne et une oligurie, une localisation inférieure des signes électrocardiographiques tel qu'un sus-décalage de ST en V3R et surtout V4R.

L'échocardiographie permet une étude précise de la fonction ventriculaire droite, objectivant une baisse de la fraction d'éjection VD, un trouble de la cinétique segmentaire, en particulier inférieur, une dilatation des cavités droites et de la veine cave inférieure, une insuffisance tricuspидienne significative.



Le pronostic de l'atteinte du VD au cours d'un IDM est péjoratif et nécessite des mesures thérapeutiques appropriées et rapides.(107)

✚ **Choc cardiogénique** : il est présent dans 5 à 10 % des IDM aigus. Il survient le plus souvent dans les 24 premières heures.

Le choc cardiogénique est l'expression clinique d'une défaillance aiguë et sévère de la pompe cardiaque. Responsable d'une altération profonde de la perfusion périphérique et une anoxie tissulaire progressive (Annexe 17). Il est caractérisé par : une hypotension artérielle systolique < 90 mm Hg et/ou une chute de plus de 30 mm Hg par rapport à la valeur de base depuis plus de 30 minutes, par des troubles de la perfusion périphérique avec cyanose, extrémités froides, marbrures, par des troubles de la conscience avec agitation, sudation profuse et une oligo-anurie < 20 ml/h .L'index cardiaque est effondré < 2 l/min/m² associé à une élévation des pressions de remplissage du VG et une augmentation des résistances périphériques, associées parfois à une défaillance de VD. L'atteinte coronarienne est souvent pluri-tronculaire, très proximale, touchant l'artère IVA. Les lésions du tronc coronarien gauche ne sont pas rares.

Le pronostic est très sombre avec une mortalité de 50 à 90 %. Les facteurs prédictifs de sa survenue sont l'âge > 65 ans, le sexe féminin, les antécédents d'IDM, une FEVG < 35 %, le diabète et un terrain polyvasculaire, il survient lorsque la masse nécrosée représente plus de 40 % de la masse totale du VG.(107)

✚ **L'arrêt cardiaque et la mort subite** : L'IDM reste l'une des principales causes des morts subites, en raison de survenue des troubles du rythme ventriculaire(109). Comme cette arythmie survient souvent à un stade précoce, ces décès surviennent généralement hors de l'hôpital , une surveillance ECG immédiate doit être instaurée pour tous les patients suspects d'IDM.(110). La prise en charge symptomatique est commune à celles des arrêts cardiaques, Le traitement étiologique consiste à une revascularisation coronaire précoce.(109)

✚ **Choc vagal** : fréquent à la phase initiale de l'IDM, dès l'occlusion coronaire, en particulier dans la localisation inférieure et postérieure, il se manifeste par une bradycardie sinusale, une hypotension artérielle sans modification de débit cardiaque avec effondrement des résistances artérielles systémiques. Elle est due à l'importance de la douleur et peut être amplifiée par l'injection de morphine. Certaines données expérimentales et cliniques retrouvent que cette bradycardie peut avoir un effet protecteur temporaire en diminuant la consommation myocardique de l'oxygène si l'hypotension n'est pas importante.(107)



✚ **Choc hypovolémique** : souvent rencontré lors d'une atteinte de VD au cours des IDM inférieurs, ce qui doit faire évoquer systématiquement une localisation inférieure devant la survenue d'un choc hypovolémique avec IDM. Il résulte généralement de traitements antérieurs ou administrés dès la phase initiale, comme les diurétiques ou les vasodilatateurs, ou en cas de vomissements ou d'une déshydratation préexistante, ce qui implique l'arrêt ou l'abstention de vasodilatateurs et un remplissage vasculaire pour rétablir l'état hémodynamique.(107)

b. Les complications mécaniques :

✚ **Rupture de la paroi cardiaque** : La rupture de la paroi libre du ventricule est une complication rare mais dramatique de l'IDM. Elle survient dans la première semaine de l'IDM voir plus précocement en cas de thrombolyse précoce (24-48 premières heures). Elle survient souvent pour les infarctus localisés comme elle peut survenir pour les infarctus étendus. Elle survient préférentiellement chez des sujets âgés, de sexe féminin, hypertendus et ayant été reperfusés tardivement.

Le diagnostic est évoqué devant l'installation brutale d'un état de choc cardiogénique chez un patient présentant un infarctus quelques heures ou quelques jours auparavant. Il est confirmé par l'échocardiographie transthoracique.

Le traitement est principalement chirurgical, le pronostic est sévère dépend de l'étendue de la nécrose, de la taille de la rupture et de la fonction VG.(107)

✚ **Insuffisance mitrale aiguë ischémique** : deux formes peuvent exister :

- IM suraiguë elle est secondaire à une rupture ischémique plus ou moins complète d'un pilier, touchant essentiellement le pilier postérieur et résulte d'une occlusion du réseau circonflexe ou de l'artère coronaire droite.

Cliniquement, l'IM suraiguë correspond à un tableau de défaillance cardiaque gauche d'apparition brutale dans un contexte d'IDM inférieur ou latéral.

- IM aiguë : elle n'est pas secondaire à une lésion valvulaire mais résulte d'une dysfonction VG aiguë, La perte de fonction de la paroi latérale ou inférieure du VG entraîne une dysfonction du pilier postérieur sans rupture. Elle résulte d'un défaut de coaptation des valves par dilatation de l'anneau (type I de Carpentier) associé à un prolapsus de la valve postérieure par élongation plus ou moins complète d'un pilier (type II de Carpentier), donc cette insuffisance est dite « fonctionnelle ».



Quelle que soit la forme clinique, le diagnostic est fait par l'échocardiographie. Cet examen permet d'évaluer l'importance et le mécanisme de la fuite mitrale et d'apprécier la dysfonction ventriculaire.

La coronarographie est indispensable, avant la prise en charge chirurgicale de l'IM ischémique, et s'accompagne de la mise en place d'un ballon de contre pulsion intra aortique. Le traitement nécessite une stabilisation hémodynamique et une assistance ventilatoire avec une prise en charge chirurgicale.(107)

✚ **Communication interventriculaire (CIV) :** Il s'agit de la complication mécanique la plus fréquente des infarctus (1 à 5 %) et qui a le pronostic le plus péjoratif. Elle résulte d'une perforation de septum interventriculaire, Selon l'artère coronaire occluse, la CIV est antérieure ou postérieure. Elle survient habituellement dans la semaine qui suit l'épisode initial ; Cliniquement se caractérise par la survenue brutale d'une décompensation cardiaque globale avec prédominance des signes droits qui permettent d'écarter une rupture mitrale ischémique. L'auscultation retrouve un souffle systolique traduisant le shunt gauche-droite. Le diagnostic de certitude se fait par échocardiographie transthoracique et étude doppler qui permet de localiser et de mesurer précisément la CIV pour guider la stratégie chirurgicale.(107)

c. Complications rythmiques :

✚ Troubles du rythme supraventriculaires

- **Tachycardie sinusale :** Elle est fréquente au cours des IDM antérieur, elle participe à l'aggravation de l'état hémodynamique et ischémique par augmentation de la consommation myocardique de l'oxygène et la réduction du temps de perfusion coronaire. C'est un facteur pronostique indépendant de complications et de mortalité.(107)
- **Extrasystolie auriculaire :** représente le trouble du rythme le plus fréquent, traduisant une distension auriculaire secondaire à l'augmentation des pressions de remplissage VG. Elles ne représentent pas un facteur pronostique péjoratif lorsqu'elles sont isolées.(107)
- **Fibrillation et tachycardie atriale, flutter atrial :** Elles sont souvent transitoires et traduisent d'autres complications telles que la distension auriculaire, l'ischémie du nœud sinusal, une atteinte du VD ou une réaction péricardique. Ils participent à aggraver l'insuffisance cardiaque en réduisant de façon significative le débit



cardiaque. La fibrillation atriale est plus souvent associée à une augmentation de mortalité et d'AVC.(107)

- **Troubles du rythme jonctionnel** : souvent rencontrés dans les IDM inférieurs.

✚ **Troubles du rythme ventriculaire :**

- **Les extrasystoles ventriculaires (ESV)** : elles sont très fréquentes au cours de la phase initiale de l'IDM, y compris chez les patients thrombolysés. L'augmentation de la fréquence de survenue des ESV après l'ère de la thrombolyse rendant la survenue de ESV un critère de succès de thrombolyse, donc les ESV ont un pronostic favorable.(107)
- **Tachycardie ventriculaire** : définie comme une tachycardie régulière prenant naissance sous la bifurcation du faisceau de His. à l'ECG elle réalise une tachycardie d'au moins 3 complexes larges successifs à une fréquence > 100 bpm et durant plus de 30 secondes. 75 % des TV sont d'origine ischémique. Il est important de distinguer les TV qui surviennent dans les 48 premières heures de l'IDM et qui n'ont pas un pronostic ultérieur préoccupant, de celles survenant 48 heures post infarctus avec FEVG basse (< 35 %) où le risque de récurrence spontanée de TV mortelle est important.(107)
- **Rythme idioventriculaire accéléré** : est un rythme ventriculaire régulier à complexes larges de fréquence lente comprise entre 60 et 125 bpm. Avec un pronostic favorable, due à une augmentation de l'automatisme dans les fibres de Purkinje. Actuellement le RIVA est considéré comme un critère de succès de reperfusion coronarienne.(107)
- **Fibrillation ventriculaire** : La FV est le trouble du rythme ventriculaire le plus grave à l'origine de l'arrêt cardiaque et constamment irréversible en l'absence de défibrillation électrique précoce. Il faut distinguer les FV primaires qui surviennent précocement dans les premières heures, qui sont souvent indépendantes de la taille et de la localisation de l'IDM, sans influence sur le pronostic, des FV secondaires ou tardives liées à l'étendue de l'IDM, de pronostic alors très péjoratif.(107)

✚ **Troubles de la conduction :**

- **Blocs auriculoventriculaires** : compliquent 25 % des IDM surtout à la phase aiguë, On distingue les BAV des IDM inférieurs et les BAV des IDM antérieurs :
 - les BAV des IDM inférieurs : sont de siège nodal, liés à l'ischémie du nœud auriculoventriculaire. Ils traduisent l'occlusion de l'ACD dans 90 % des cas et de l'artère circonflexe dans 10 %. Ils sont d'apparition et de gravité progressives



d'abord du 1er degré, puis du 2e degré de type Mobitz I, puis 2/1 et parfois de BAV du 3e degré, complets le plus souvent à complexes QRS fins. La régression se fait dans le sens inverse, avec disparition totale en quelques heures ou jours. Ils sont le plus souvent transitoires ne nécessitant pas un entraînement électro systolique (EES) définitif.

- **IDM antérieurs** : Les BAV compliquant les IDM antérieurs sont de siège, infra-hissien et de nature lésionnelle en relation avec l'étendu de la nécrose myocardique. La branche droite du faisceau de His est vascularisée par l'IVA ainsi que le rameau antérieur de la branche gauche. Ces BAV sont d'installation brutale avec retentissement hémodynamique nécessitant fréquemment un EES temporaire. La survenue d'un BAV infra-hissien aggrave le pronostic avec une surmortalité liée à la dysfonction VG et au risque de mort subite.(107)
- **Bloc de branche droite** : sont rares dans des IDM inférieurs et précèdent parfois l'apparition de BAV au cours des IDM antérieurs.(107)
- **Bloc de branche gauche** : la survenue d'un bloc de branche gauche (BBG) au cours de l'IDM masque les signes électrocardiographiques habituels. La distinction entre un BBG récent et un BBG ancien se fait par les critères de Sgarbosa expliquées ci-dessus.(107)

d. Autres complications :

- ✚ **Le thrombus intra VG** : est une complication rare, sa complication principale est l'embolie artérielle périphérique qui peut être la manifestation initiale de l'IDM. Les embolies sont précoces, intéressant le territoire cérébral dans 70 % des cas, et les autres territoires viscéraux dans 30 % des cas. il peut être prévenue par une prise en charge rapide de l'IDM par thrombolyse ou angioplastie.(107)
- ✚ **Maladie thromboembolique veineuse** : ils sont devenus rares de fait de la prescription des anticoagulants et la levée précoce.(107)
- ✚ **Épanchement péricardique** : essentiellement dans des IDM antérieurs étendus, compliqués d'IC, souvent asymptomatiques, rarement compliqués de tamponnade.(107)
- ✚ **Extension secondaire d'IDM** : elle est possible, surtout durant la première semaine, elle se manifeste cliniquement par une reprise douloureuse avec ré-ascension enzymatique.(107)



I.4.2. Les complications tardives :

- a. **Remodelage ventriculaire gauche** : le remodelage ventriculaire reflète la capacité de l'adaptation cardiaque à l'augmentation de la postcharge secondaire à l'IDM. Il s'agit d'un processus évolutif associé à une modification structurelle avec hypertrophie des cardiomyocytes et dépôt de matrice extracellulaire aboutissant à une fibrose. Le tout évoluant vers l'insuffisance cardiaque après une période de compensation. L'importance du remodelage est directement liée à la taille de l'IDM. La reperfusion précoce des IDM permet d'éviter le remodelage ventriculaire.(107)
- b. **IM ischémique chronique** : survenant au moins un mois après l'infarctus, le plus souvent secondaire à une maladie ventriculaire gauche et non d'une maladie valvulaire pure.

L'échocardiographie transœsophagienne est l'examen de référence qui permet d'étudier la dilatation et la dysfonction ventriculaire gauche et d'apprécier exactement l'importance et le mécanisme.(107)
- c. **Anévrisme ventriculaire gauche** : Il s'agit d'une zone cicatricielle du VG qui a perdu sa fonction contractile suite à une nécrose transmurale. Cette zone entraîne une dilatation localisée du VG qui subit une expansion paradoxale en systole (dyskinésie). Le traitement est essentiellement chirurgical.(107)
- d. **Insuffisance ventriculaire gauche** : elle réalise cliniquement un tableau de cardiomyopathie dilate avec dysfonction systolique sévère avec contractilité inhomogène en échocardiographie(107)
- e. **Troubles du rythme supraventriculaire tardifs** : souvent en cas d'anévrisme ou d'IDM étendus. Leur pronostic est péjoratif, Le traitement de ces troubles du rythme graves fait appel aux bêtabloquants et à l'amiodarone.(107)
- f. **Syndrome de Dressler** : va apparaître 2 à 10 semaines après l'IDM, il se caractérise par reprise de la douleur thoracique avec un frottement péricardique, un syndrome inflammatoire et des modifications électriques ainsi que l'apparition en échocardiographie d'un épanchement résolutif, sans tamponnade ni constriction.(107)

I.5. Les diagnostics différentiels :



Différents tableaux cliniques peuvent mimer un tableau de SCA sans sus décalage du segment ST donc une démarche rigoureuse est nécessaire pour établir le diagnostic et ne pas retarder la PEC : les principaux diagnostics différentiels sont (12) :

1. **Le SCA non ST (+)** : une douleur thoracique angineuse sur un terrain d'athérosclérose. L'examen clinique est le plus souvent normal, à l'ECG les troubles de la repolarisation sont inconstants mais on pourra mettre en évidence :
 - Un sous-décalage horizontal ou ascendant supérieur ou égal à 1 mm dans au moins 2 dérivations concordantes (courant de lésion sous-endocardique).
 - Des anomalies des ondes T dans des dérivations concordantes à type d'ondes T pointues ou d'ondes Inversées.
 - Un sus-décalage non persistant du segment ST dans des dérivations concordantes.
 - un ECG normal.(111)

Les troponines cardiaques ultra-sensibles sont obligatoires chez tous les patients soupçonnés de SCA non ST (+). (5)

La prise en charge des SCA non ST (+) repose sur la stratification du risque ischémique et hémorragique .(111)
2. **Péricardite aigue** : douleur thoracique volontiers positionnelle (atténuée par la position penchée en avant), à l'ECG un sus décalage de segment ST diffus avec un sous décalage de segment PQ sans image en miroir.(12)
3. **Embolie pulmonaire** : une douleur thoracique, dyspnée, tachycardie, à l'ECG on recherche classiquement la présence d'un S1Q3. La gazométrie artérielle retrouve une hypoxie avec hypocapnie.(12)
4. **Dissection aortique** : le diagnostic différentiel parfois difficile (le même terrain, un SCA peut compliquer une dissection aortique type A). Cliniquement une douleur thoracique migratrice avec asymétrie tensionnelle.(12)
5. **Urgence abdominale chirurgicale** : cholécystite aiguë, ulcère gastrique perforé, pancréatite aiguë (12).

I.6. Facteurs pronostics :

1. **Âge** : L'âge des patients admis pour IDM influe de façon indépendante et importante sur la mortalité hospitalière.



2. **Diabète** : Le diabète augmente l'incidence de l'IDM, avec une symptomatologie modifiée responsable d'une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse.
3. **Hypertension artérielle** : le risque de survenue d'IDM est multiplié par 4 chez les patients hypertendus, Chaque augmentation de 20 mm Hg de pression artérielle systolique et de 10 mm Hg de pression diastolique entraîne un doublement du risque de décès par IDM dans la population des sujets de plus de 40 ans.
4. **Antécédents vasculaires** : Les antécédents vasculaires sont fréquents chez les patients présentant un IDM. L'Euro Heart Survey retrouve 22,3 % d'antécédents d'IDM, 56,4 % d'angor et 5,9 % d'AVC/AIT. La présence de ces antécédents influence le pronostic immédiat et à long terme des IDM.(107)

I.7. Stratification de risque :

Tous les patients atteints d'un STEMI doivent faire l'objet d'une évaluation précoce du risque à court terme(110).

Cliniques et biologiques :

plusieurs paramètres cliniques ont une valeur pronostic prédictive importante tels que :l'âge avancé, fréquence cardiaque rapide, hypotension, classe de Killip > I, IDM antérieur, créatinine sérique initiale élevée(110), le délai de prise en charge, le tabagisme(112), antécédents d'insuffisance cardiaque ou maladie artérielle périphérique, le diabète (110).Plusieurs scores de risque ont été établis basés sur des paramètres facilement identifiables dans la phase aiguë (110),tels que :

- a. **Le score de TIMI** : il permet d'évaluer la mortalité à J30 des SCA ST+(12) (Annexe 18)
- b. **Le score de GRACE** : utile pour l'évaluation du risque de décès ou d'IDM en intra-hospitalier et à moyen terme (6 mois)(12). (Annexe 19).

I.7.1. L'imagerie :

La dysfonction VG est un facteur pronostic important donc il est recommandé de déterminer la FEVG avant la sortie de l'hôpital chez tous les patients STEMI.(113) (Annexe 20).



II. LA PRISE EN CHARGE DE L'IDM :

Le succès de la PEC de STEMI dépend essentiellement de la rapidité du diagnostic.(101)

II.1.1. L'objectif :

L'objectif principal est de reperfusion le plus précocement et complètement possible l'artère ou les artères occluses ce qui réduit la taille de l'infarctus et la mortalité.

II.1.2. Les moyens :

La prise en charge thérapeutique de SCA repose sur 03 piliers :

- Les anti-ischémiques.
- Les antithrombotiques (anticoagulants et antiagrégants plaquettaires).
- La revascularisation coronaire.(97)

II.1.3. Indications et recommandations:

- a. Hospitalisation :** il est recommandé d'admettre les patients STEMI dans une unité de soins intensifs ou unité de soins intensifs cardiologiques ou unité équivalente où une surveillance continue et des soins spécialisés peuvent être fournis. Elle doit être équipée d'un personnel complètement qualifiée dans la prise en charge des SCA et ses complications. L'unité devrait être en mesure de prendre en charge des patients atteints de maladies rénales et pulmonaires graves. (113)
- b. Pose d'une double voie veineuse périphérique de bon calibre, réalisation d'un Bilan sanguin comprenant les enzymes cardiaques, ionogramme, bilan de coagulation, NFS, bilan rénal (97).**
- c. Traitement de la douleur, l'anxiété et oxygénothérapie :**
 - Le soulagement de la douleur est primordial, parce que la douleur est associée à une activation sympathique qui provoque une vasoconstriction et augmentation de la charge de travail du cœur. Les opioïdes sont les analgésiques les plus utilisés. L'administration se fait par voie IV avec titrage. Des doses répétées peuvent être nécessaires. L'utilisation de la morphine entraîne une absorption plus lente, à un début d'action retardé et à une diminution des effets des agents antiplaquettaires oraux responsable d'un échec précoce du traitement chez les personnes sensibles
 - L'oxygène est indiqué chez les patients hypoxiques avec une SaO₂ < 90 %.

- L'anxiété est une réponse naturelle à la douleur et aux circonstances entourant une crise cardiaque. Il est important de rassurer les patients et leurs proches. Si non, Un tranquillisant léger doit être envisagé chez les patients anxieux.(113)

Tableau 1: Les recommandations ESC 2017 pour la douleur /hypoxie /anxiété (110)

Hypoxie
L'oxygène est indiqué chez les patients atteints d'hypoxémie ($\text{SaO}_2 > 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$).
L'oxygène de routine n'est pas recommandé chez les patients atteints de $\text{SaO}_2 \geq 90\%$
Symptômes
Les opioïdes titrés par voie intraveineuse devraient être considérés pour soulager la douleur.
Un tranquillisant léger (habituellement une benzodiazépine) devrait être envisagé chez les patients très anxieux.

- d. La reperfusion :** des termes liés à la reperfusion sont définis dans Annexe 21. Deux stratégies sont disponibles :
- La reperfusion coronaire interventionnelle, ou angioplastie primaire.
 - La reperfusion coronaire pharmacologique, ou fibrinolyse.

Le choix de la stratégie est conditionné par la durée estimée entre le premier contact médical et l'accès à la coronarographie (Annexe 22). (Que le patient soit chez lui ou dans un centre médical) (20).

- 1. La reperfusion coronaire interventionnelle :** L'intervention coronaire percutanée (ICP) primaire est la stratégie de reperfusion préférée chez les patients atteints de STEMI dans les 12 h suivant l'apparition des symptômes, à condition qu'elle puisse être effectuée rapidement (120 min après le diagnostic de STEMI) par une équipe expérimentée. L'ICP primaire est supérieure à la fibrinolyse pour réduire la mortalité, les récurrences d'infarctus ou les AVC, dans certaines circonstances, l'ICP primaire n'est pas une option immédiate et la fibrinolyse pourrait être initiée rapidement.

Pour raccourcir le délai de traitement, la fibrinolyse doit être administrée en milieu préhospitalier si possible, Les patients doivent être transférés dans un établissement doté d'une coronarographie dès que possible après l'administration d'un bolus de fibrinolytiques. L'ICP de sauvetage est indiquée en cas d'échec de la fibrinolyse. Alors qu'une stratégie ICP précoce de routine est indiquée après une fibrinolyse réussie (2 à 24 h après la fibrinolyse). Pour les patients présentant un tableau clinique compatible avec un IDM avec bloc



de branche ou stimulation ventriculaire doivent subir une stratégie ICP primaire. Une stratégie d'ICP primaire doit également être suivie pour les patients présentant des symptômes durant > 12 h en présence de :

1. Preuve ECG d'une ischémie en cours ;
2. Douleur continue ou récurrente et modifications dynamiques de l'ECG
3. Douleur continue ou récurrente, symptômes et signes d'insuffisance cardiaque, de choc ou d'arythmies malignes.

Cependant, il n'y a pas de consensus quant à savoir si l'ICP est également bénéfique chez les patients présentant > 12 h après l'apparition des symptômes en l'absence de preuves cliniques et/ou électrocardiographiques d'une ischémie en cours.(110)

Aspects procéduraux de l'intervention coronarienne percutanée primaire :

1. **Voie d'accès :** Au cours des dernières années, la voie radiale est considérée comme site d'accès par défaut chez les patients SCA subissant une ICP primaire par des opérateurs expérimentés.
2. **Pose d'un stent dans une intervention percutanée primaire :** Le stenting coronaire est la technique de choix lors de l'ICP primaire. Par rapport à l'angioplastie par ballonnet seul.
3. **La thrombo-aspiration :** aucun avantage de l'aspiration manuelle du thrombus par rapport à l'ICP conventionnelle(110).

Tableau 2 : Recommandations ESC 2017 pour le choix de la stratégie de reperfusion(110)

Le traitement par reperfusion est indiqué chez tous les patients présentant des symptômes d'ischémie d'une durée < 12 h et un sus-décalage persistant du segment ST
Une stratégie ICP primaire est recommandée plutôt que la fibrinolyse dans les délais indiqués.
Si l'ICP primaire ne peut pas être effectuée en temps opportun après le diagnostic de STEMI, un traitement fibrinolytique est recommandé dans les 12 h suivant l'apparition des symptômes chez les patients sans contre-indication
En l'absence de sus-décalage du segment ST, une stratégie d'ICP primaire est indiquée chez les patients suspectés de symptômes ischémiques persistants évocateurs d'IDM et présentant au moins l'un des critères suivants: instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique douleurs thoraciques récurrentes ou persistantes réfractaires au traitement médical arythmies potentiellement mortelles ou arrêt cardiaque complications mécaniques de l'infarctus du myocarde insuffisance cardiaque aigüe



modifications dynamiques récurrentes du segment ST ou de l'onde T, en particulier avec sus-décalage intermittent du segment ST.
Une angiographie précoce (dans les 24 h) est recommandée si les symptômes sont complètement soulagés et que le sus-décalage du segment ST est complètement normalisé spontanément ou après administration de nitroglycérine (à condition qu'il n'y ait pas de récurrence des symptômes ou de sus-décalage du segment ST).
Chez les patients avec du temps depuis l'apparition des symptômes > 12 h, une stratégie d'ICP primaire est indiquée en présence de symptômes persistants évocateurs d'ischémie, d'instabilité hémodynamique ou d'arythmies mettant en jeu le pronostic vital.
Une stratégie ICP primaire de routine doit être envisagée chez les patients se présentant tardivement (12 à 48 h) après l'apparition des symptômes.
Chez les patients asymptomatiques, l'ICP de routine d'une artère coupable occluse > 48 h après le début d'un STEMI n'est pas indiquée.

Tableau 3 : Aspects procéduraux de la stratégie primaire d'ICP(110)

Le ICP primaire de l'artère coupable est indiqué.
Une nouvelle angiographie coronarienne avec ICP, si indiquée, est recommandée chez les patients présentant des symptômes ou des signes d'ischémie récurrente ou persistante après ICP primaire.
La pose d'un stent est recommandée (au-dessus de l'angioplastie par ballonnet) pour l'ICP primaire.
Le stenting avec stent à élution médicamenteuse de nouvelle génération est recommandé par rapport au stent en métal nu pour l'ICP primaire.
L'accès radial est recommandé par rapport à l'accès fémoral s'il est effectué par un spécialiste radial expérimenté. opérateur.
L'utilisation systématique de l'aspiration de thrombus n'est pas recommandée.
L'utilisation systématique d'un stenting différé n'est pas recommandée.
La revascularisation systématique des lésions autres que l'artère coupable doit être envisagée chez les patients STEMI atteints d'une maladie multitrunculaire avant la sortie de l'hôpital.
Une ICP de l'artère non coupable pendant la procédure index doit être envisagée chez les patients présentant un choc cardiogénique.
Le pontage coronarien doit être envisagé chez les patients présentant une ischémie en cours et de vastes zones de myocarde menacées si l'ICP de l'artère coupable ne peut pas être réalisée

2. La reperfusion coronaire pharmacologique(fibrinolyse) :

La fibrinolyse est une stratégie de reperfusion importante dans les cas où l'ICP primaire ne peut être proposée en temps opportun. Le traitement fibrinolytique est recommandé dans les 12 h suivant l'apparition des symptômes si l'ICP primaire ne peut pas être effectuée dans les 120 min suivant le diagnostic STEMI et il n'y a pas de contre-indications. En présence de contre-indications à la fibrinolyse traitement, il est important de peser le potentiel de sauvetage de la fibrinolyse contre les effets secondaires potentiellement mortels de l'angiographie et de l'ICP après fibrinolyse :

Même s'il est probable que la fibrinolyse réussira, une stratégie d'angiographie précoce systématique est recommandée en l'absence de contre-indications.



Après le début du traitement fibrinolytique, il est recommandé de transférer les patients vers un centre ICP. En cas d'échec de la fibrinolyse, ou s'il existe des signes de réocclusion avec récurrence, une coronarographie immédiate et une ICP de sauvetage sont indiquées.

Un agent spécifique de la fibrine (Annexe 23) doit être préféré. L'activateur tissulaire du plasminogène tenecteplase à poids ajusté en équivalent au tPA accéléré pour réduire la mortalité à 30 jours, mais est plus sûr pour prévenir les saignements non cérébraux et les transfusions sanguines, et est plus facile à utiliser en milieu préhospitalier.(110)

a. Les critères de reperfusion après thrombolyse :

- Une réduction de plus de 50% du sus-décalage de ST dans la dérivation la plus atteinte à la 60e minute d'un traitement thrombolytique ou – mieux encore – la réduction de plus de 70% de la somme des sus-décalages de ST entre 90 et 180 min.
- Une régression des ondes T amples qui s'inversent progressivement (ondes T inversées) dans les deux heures suivant une thrombolyse.
- Une correction des complexes QRS modifiés par l'ischémie.
- La survenue temporaire d'extrasystoles ventriculaires et parfois d'un rythme idioventriculaire accéléré indiquent également une reperfusion coronaire.(114)

b. Les effets secondaires de la fibrinolyse :

- **Troubles hémorragiques** : représentent le risque iatrogénique majeur des fibrinolytiques principalement au niveau cérébral (hémorragie intracrânienne) en particulier en cas de traitement d'un AVC à la phase aiguë. D'autres types des troubles hémorragiques peuvent se voir tels que: hématome, épistaxis, hématurie, ecchymoses, hémorragie digestive.
- **Affections cardiaques** : ischémie myocardique récurrente, insuffisance cardiaque, arythmie de reperfusion.
- **Troubles vasculaires** : embolie, hypotension.
- **Réactions allergiques** : urticaire, érythème, arthralgie, arthrite, convulsions, bronchospasme, œdème, hypotension, myalgies, nausées, fièvre, douleurs lombaires principalement observées avec la streptokinase). (115)



c. Les contres indications de la fibrinolyse : voir (Tableau 4)

Tableau 4 : Les contres indications a la fibrinolyse selon l'ESC 2017 (110)

Absolu
Antécédent d'hémorragie intracrânienne ou d'AVC d'origine inconnue à tout moment
AVC ischémique au cours des 6 mois précédents
Domages au système nerveux central ou néoplasmes ou malformation artério-veineuse
Traumatisme majeur/chirurgie/traumatisme crânien récent (au cours du mois précédent)
Saignements gastro-intestinaux au cours du dernier mois
Trouble hémorragique connu (excluant les menstruations)
Dissection aortique
Ponctions non compressibles au cours des dernières 24 heures (p. ex. biopsie hépatique, ponction lombaire)
Relatif
Accident ischémique transitoire dans les 6 mois précédents
Traitement anticoagulant oral
Grossesse ou dans la semaine qui suit l'accouchement
Hypertension artérielle réfractaire (PAS >180 mmHg et/ou PAD >110 mmHg)
Maladie hépatique avancée
Endocardite infectieuse
Ulcère peptique actif
Réanimation prolongée ou traumatique

3. Chirurgie de pontage aortocoronarien :

Le pontage aorto-coronarien (PAC) en urgence doit être fait pour les patients avec :

- Une artère coupable patente mais avec une anatomie inadaptée à l'ICP
- Une grande zone myocardique à risque,
- Choc cardiogénique
- Des complications mécaniques liées à l'infarctus du myocarde qui nécessitent une revascularisation coronarienne.
- Chez les patients STEMI avec échec de l'ICP ou une occlusion coronarienne ne se prêtant pas à l'ICP.(110)

Une PAC en urgence est rarement effectuée car les avantages de la revascularisation chirurgicale dans ce contexte sont incertains. Comme le délai de reperfusion est long, les probabilités de sauvetage myocardique sont faibles et les risques chirurgicaux sont élevés.

La première administration d'aspirine après un PAC est recommandée 6 à 24 h après la chirurgie en l'absence d'événements hémorragiques en cours.(110)

4. Les antithrombotiques :

1. Les antiagrégants plaquettaires .:



Les patients subissant une ICP primaire doivent recevoir une double anti agrégation plaquettaire, associant l'aspirine et un inhibiteur P2Y12. L'aspirine peut être administrée par voie orale, ou IV. Pour assurer une inhibition complète de l'agrégation plaquettaire dépendante du thromboxane A2. La dose orale d'aspirine ordinaire doit être de préférence de 150 à 300 mg.

Les inhibiteurs de P2Y12 préférés sont le prasugrel (dose de charge de 60 mg et dose d'entretien de 10 mg une fois par jour per os) ou le ticagrelor (dose de charge de 180 mg P.O. et dose d'entretien de 90 mg deux fois par jour). Ces médicaments ont un début d'action plus rapide, plus efficaces et sont supérieurs au clopidogrel en termes de résultats cliniques.

Le prasugrel est contre-indiqué chez les patients ayant déjà subi un AVC/accident ischémique transitoire, ils ne sont pas recommandés chez les patients âgés de 75 ans ou plus, et chez les patients de faible poids corporel (< 60 kg). Si le prasugrel est utilisé chez ces patients, une dose réduite (5 mg) est recommandée.

Ni le prasugrel ni le ticagrelor ne doivent être utilisés chez les patients ayant déjà subi un AVC hémorragique, chez les patients sous anticoagulants oraux, ou chez les patients atteints d'une maladie hépatique modérée à sévère. Lorsqu'aucun de ces agents n'est disponible (ou s'ils sont contre-indiqués), le clopidogrel 600 mg P.O. doit être administré à la place.

Le Cangrelor est un puissant inhibiteur réversible de P2Y12 avec un début d'action rapide, par voie I.V peut être envisagé chez les patients non prétraités par des inhibiteurs oraux des récepteurs P2Y12 au moment de l'ICP ou chez les patients où la voie orale n'est pas possible. Il n'existe aucune preuve permettant de recommander l'utilisation systématique d'inhibiteurs de la GP IIb/IIIa pour l'ICP primaire. L'administration intra coronaire des inhibiteurs de la GP IIb/IIIa n'est pas supérieure à son administration I.V(110).

2. Les anticoagulants :

Les options d'anticoagulants pour l'ICP primaire comprennent l'HNF, l'énoxaparine et la bivalirudine. La posologie des HNF doit suivre les recommandations standard pour l'ICP (c'est-à-dire un bolus initial de 70 à 100 U/kg). Il n'y a pas de données solides recommandant l'utilisation du temps de coagulation activé pour adapter la dose ou surveiller l'HNF(110)

L'énoxaparine est l'anticoagulant recommandé. (116)



La bivalirudine doit être envisagée dans le STEMI chez les patients présentant un risque hémorragique élevé, et pour les patients atteints de thrombocytopénie induite par l'héparine.

Le traitement anticoagulant n'est pas indiqué après une ICP primaire, sauf lorsqu'il existe une indication distincte pour l'anticoagulation à pleine dose (par exemple : la fibrillation auriculaire (FA), valves mécaniques ou au thrombus VG ou des doses prophylactiques pour la prévention de la thrombo-embolie veineuse chez les patients nécessitant un alitement prolongé). (110)

Tableau 5 : Les recommandations ESC 2017 pour les antithrombotiques(116)

Antiagrégants
En l'absence de complications, un inhibiteur de P2Y12 puissant (prasugrel ou ticagrelor) ou du clopidogrel (si prasugrel et ticagrelor non disponibles ou contreindiqués) doivent être administrés avant (ou au plus tard au moment de) l'angioplastie et maintenus 12 mois
Sauf contre indications, l'aspirine orale ou IV est recommandée dès que possible
Les anti GPIIb/IIIa doivent être envisagés en sauvetage, en cas de no-reflow ou de complication thrombotique
Le cangrelor peut être envisagé chez les patients n'ayant pas reçu d'inhibiteur de P2Y12
Anticoagulants
Une anticoagulation est recommandée en plus des antiagrégants pendant l'angioplastie primaire
L'utilisation systématique d'héparine non fractionnée est recommandée
En cas de thrombopénie induite par l'héparine, la bivalirudine est recommandée
L'utilisation systématique d'enoxyparine doit être envisagée
L'utilisation systématique de bivalirudine doit être envisagée
Le fondaparinux n'est pas recommandé pour l'angioplastie primaire

Tableau 6 : Thrombolyse et mesures associées(110)

Lorsque la fibrinolyse est la stratégie de reperfusion, il est recommandé d'initier ce traitement le plus tôt possible après le diagnostic de STEMI, de préférence en milieu préhospitalier.
Un agent spécifique de la fibrine (c'est-à-dire tenecteplase, alteplase ou reteplase) est recommandé.
Une demi-dose de ténecteplase doit être envisagée chez les patients de 75 ans.
Co-thérapie antiplaquettaire avec la fibrinolyse
L'aspirine orale ou iv est indiquée.
Le clopidogrel est indiqué en complément de l'aspirine.
Une double anti-agrégation plaquettaire (sous forme d'aspirine plus un P2Y12inhibiteur) est indiqué jusqu'à 1 an chez les patients subissant une fibrinolyse et une ICP subséquente.
Co-thérapie anticoagulante avec fibrinolyse
L'angiographie et l'ICP de l'artère coupable, si indiqué, sont recommandées entre 2 et 24 h après une fibrinolyse réussie.
L'anticoagulation est recommandée chez les patients traités par lytiques jusqu'à la revascularisation (si réalisée) ou pour la durée d'hospitalisation jusqu'à 8 jours. 3L'anticoagulant peut être :



Énoxaparine iv suivie de sc (préférée à l'HNF). HNF administrée sous forme de bolus iv ajusté en fonction du poids suivi d'une perfusion. Chez les patients traités par streptokinase : bolus IV de fondaparinux suivi d'une dose SC 24 h plus tard.
Transfert après fibrinolyse
Le transfert vers un centre capable d'ICP après la fibrinolyse est indiqué chez tous les patients immédiatement après la fibrinolyse.
Interventions après fibrinolyse
L'angiographie d'urgence et l'ICP, le cas échéant, sont recommandées chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque/de choc.
L'ICP de secours est indiquée immédiatement en cas d'échec de la fibrinolyse (<50% de résolution du segment ST à 60-90 min) ou à tout moment en présence d'instabilité hémodynamique ou électrique, ou d'aggravation de l'ischémie.
Une angiographie d'urgence et une ICP si nécessaire sont indiquées en cas d'ischémie récidivante ou d'évidence de ré-occlusion après fibrinolyse initiale réussie.

5. Surveillance :

La surveillance ECG des arythmies et des déviations du segment ST est recommandée pendant au moins 24 h après l'apparition des symptômes dans tous les STEMI. Une surveillance plus longue doit être envisagée chez les patients à risque intermédiaire à élevé d'arythmies cardiaques, ceux avec plus d'un des critères suivants :

- Hémodynamique instable.
- Présentant des arythmies majeures.
- Une FEVG < 40 %.
- Un échec de reperfusion.
- Des sténoses coronariennes critiques supplémentaires des principaux vaisseaux.
- Complications liées à l'ICP.

La déambulation précoce (jour 1) est recommandée chez la majorité des patients et est facilitée par l'utilisation de l'accès radial pour ICP

Les patients avec des lésions myocardiques étendues, une insuffisance cardiaque, une hypotension ou des arythmies peuvent initialement se reposer au lit avant l'évaluation de la fonction myocardique et l'obtention d'une stabilisation clinique(110).

6. Des cas nécessitant une PEC particulière :

1. **Patients sous anticoagulants :** La stratégie de reperfusion de choix est l'angioplastie primaire car les anticoagulants constituent une contre-indication relative à la fibrinolyse. Un traitement anticoagulant parentéral est recommandé, quelle que soit l'heure de la dernière prise de l'anticoagulant oral. Les anti GPIIb/IIIa ne sont pas recommandés et



le clopidogrel (dose de charge de 600 mg) est l'inhibiteur de P2Y12 privilégié. La prescription d'un inhibiteur de la pompe à protons est recommandée. La durée de la triple association antithrombotique est le plus souvent de 6 mois, pouvant être réduite en cas de risque hémorragique ; au-delà de 6 mois, le traitement consiste à l'association anticoagulant oral + clopidogrel ou aspirine. Après un an, le traitement anticoagulant est le seul maintenu.(116)

2. **Patients âgés :** Il n'y a pas de limite d'âge supérieure pour l'utilisation des traitements de reperfusion, surtout l'angioplastie primaire. Mais il est important de prendre en compte que la présentation de ces patients est souvent plus tardive et, qu'ils ont plus de risque de comorbidités et un risque hémorragique plus élevé pour l'individualisation du traitement.(116)
3. **Insuffisance rénale :** il est important d'en tenir compte pour le choix et l'adaptation posologique des différents traitements. Il est important de réduire les doses de produits de contraste utilisées lors de l'angioplastie et de surveiller la fonction rénale par la suite.(116)
4. **Patients non reperfusés :** Lorsque les patients sont vus entre 12 et 48 heures, en l'absence de douleur persistante, ou d'instabilité hémodynamique ou rythmique, l'angioplastie primaire est une option à considérer alors qu'elle n'est pas recommandée en cas d'artère occluse au-delà de 48 heures. Par consensus d'experts, l'angioplastie est recommandée au-delà de 12 heures en cas de douleur persistante ou d'instabilité.(116)
5. **Les patients diabétiques :** La présentation clinique est souvent atypique et la maladie coronaire plus étendue, Leur traitement est cependant identique à celui des patients n'ayant pas de diabète connu. Par ailleurs, il est recommandé de vérifier le statut glycémique de tous les patients, diabétiques connus ou non, dès l'admission et le contrôler quand la glycémie est élevée. Il est préférable de maintenir une glycémie < 2,00 g/l, tout en évitant les hypoglycémies. Chez les patients initialement sous metformine ou inhibiteurs de SGLT2, il faut faire attention par rapport à la fonction rénale, avec des mesures répétées pendant au moins 3 jours après l'admission (Annexe 24)(116).

7. La PEC des complications :

7.1.La PEC de la dysfonction VG et le choc cardiogénique : Le

dysfonctionnement du VG est le facteur prédictif le plus péjoratif de la mortalité par STEMI qui nécessite une PEC adéquate et à temps. Voir (tableaux 7 et 8).(113)

Tableau 7 : La prise en charge de la dysfonction VG et de ICA(110)

Un traitement par IEC (ou s'il n'est pas toléré, ARA2) est indiqué dès que l'état hémodynamique est stable pour tous les patients avec FEVG < 40 % et/ou d'insuffisance cardiaque pour réduire le risque d'hospitalisation et de décès.
Un traitement bêta-bloquant est recommandé chez les patients présentant une FEVG < 40 % et/ou une insuffisance cardiaque après stabilisation, afin de réduire le risque de décès, récurrence d'IDM et d'hospitalisation pour insuffisance cardiaque
Un anti aldostérone est recommandée chez les patients insuffisants cardiaques avec FEVG < 40 % sans insuffisance rénale sévère ni hyperkaliémie pour réduire le risque cardiovasculaire, l'hospitalisation et de décès
Les diurétiques de l'anse sont recommandés chez les patients souffrant d'ICA présentant des symptômes/signes de surcharge hydrique pour améliorer les symptômes
Les nitrates sont recommandés chez les patients présentant une IC symptomatique avec une PAS > 90 mmHg pour améliorer les symptômes et réduire la congestion.
L'oxygène est indiqué chez les patients présentant un œdème pulmonaire avec SaO ₂ < 90 % pour maintenir une saturation > 95 %
L'intubation du patient est indiquée chez les patients souffrant d'insuffisance respiratoire ou d'épuisement, entraînant une hypoxémie, une hypercapnie ou une acidose, et si la ventilation non invasive n'est pas tolérée
La ventilation à pression positive non invasive (pression positive continue, pression positive biphasique) doit être envisagée chez les patients en détresse respiratoire (FR > 25 cycle/min, SaO ₂ < 90 %) sans hypotension
Les nitrates intraveineux ou le nitroprussiate de sodium doivent être envisagés chez les patients souffrant d'IC et de PAS élevée pour contrôler TA et améliorer les symptômes
Les opiacés peuvent être envisagés pour soulager la dyspnée et l'anxiété chez les patients présentant un œdème pulmonaire et une dyspnée sévère. La respiration doit être surveillée.
les inotropes peuvent être envisagés chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque sévère avec hypotension réfractaire au traitement médical.

Tableau 8 : La prise en charge du choc cardiogénique(110)

L'ICP immédiate est indiquée pour les patients en choc cardiogénique si l'anatomie coronarienne permet . Si l'anatomie coronaire ne convient pas pour ICP , ou ICP a échoué, un PAC d'urgence est recommandé
Surveillance invasive de la pression artérielle par voie artérielle est recommandée
L'échocardiographie Doppler immédiate est indiquée pour évaluer la fonction ventriculaire et valvulaire les pressions de remplissage et pour détecter les complications mécaniques
Il est indiqué que les complications mécaniques doivent être prises en charge le plus tôt possible après discussion
L'oxygène/l'assistance respiratoire mécanique est indiquée selon les gaz du sang
La fibrinolyse doit être envisagée chez les patients présentant un choc cardiogénique si une stratégie ICP primaire n'est pas disponible dans 120 min après le diagnostic de STEMI et les complications mécaniques ont été exclues
Une revascularisation complète au cours de la procédure index doit être envisagée chez les patients présentant un choc cardiogénique
La dilatation par ballonnet intra-aortique doit être envisagée chez les patients avec instabilité d'hémodynamique/choc cardiogénique dû à une complication mécanique
L'évaluation de l'état hémodynamique avec un cathéter artériel pulmonaire peut être envisagée pour confirmer le diagnostic ou guider le traitement



L'ultrafiltration peut être envisagée pour les patients souffrant d'une congestion réfractaire, qui n'a pas répondu aux diurétiques
Les agents inotropes/vasopresseurs peuvent être envisagés pour la stabilisation hémodynamique
Assistance mécanique à court terme peut être envisagée chez les patients en état de choc réfractaire
La dilatation de routine par ballonnet intra-aortique n'est pas indiquée

7.2. La PEC de la fibrillation atriale, les arythmies ventriculaires et les

troubles de conduction : Les arythmies et les troubles de la conduction sont fréquents à la phase aiguë de STEMI et sont des facteurs pronostiques importants(110).

Leur PEC à la phase aiguë et à long terme est codifié par les recommandations de l'ESC 2017 qui sont résumés dans les tableaux 9,10 et 11.

Tableau 9 : Prise en charge de la fibrillation auriculaire(116)

Contrôle de la fréquence en FA
Les bêta-bloquants IV sont indiqués si besoin pour contrôler la fréquence, en l'absence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque et d'hypotension
L'amiodarone IV est indiquée pour contrôler la fréquence cardiaque, si besoin, en présence d'insuffisance cardiaque sans hypotension
Les digitaliques IV doivent être envisagés pour contrôler la fréquence cardiaque, si besoin, en présence d'insuffisance cardiaque et d'hypotension
Cardioversion
Une cardioversion immédiate est indiquée si la fréquence cardiaque ne peut pas être contrôlée correctement chez les patients en FA avec une ischémie persistante, une instabilité hémodynamique ou une insuffisance cardiaque
L'amiodarone IV est indiquée pour favoriser la cardioversion et/ou diminuer le risque de récurrence chez les patients instables avec une FA récente
Chez les patients avec une FA de novo en phase aiguë, une anticoagulation doit être envisagée en fonction du score CHA2DS2-Vasc et en prenant en compte les autres traitements antithrombotiques
La digoxine est inefficace pour rétablir le rythme sinusal et n'est pas indiquée pour le contrôle du rythme
Les antagonistes calciques et les bêta-bloquants, y compris le sotalol, sont inefficaces pour rétablir le rythme sinusal
Il n'est pas indiqué de donner un traitement préventif de la FA par des antiarythmiques

Tableau 10 : PEC des arythmies ventriculaires et des TDC en phase aiguë(110)

Le traitement par bêta-bloquants intraveineux est indiqué chez les patients atteints de TV et/ou de FV polymorphe, sauf contre-indication.
Une revascularisation rapide et complète est recommandée pour traiter l'ischémie myocardique qui peut être présente chez les patients atteints de TV récurrente et/ou FV
L'amiodarone en IV est recommandée pour le traitement de la TV polymorphe récurrente
La correction des déséquilibres électrolytiques (en particulier l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie) est recommandée chez les patients atteints de TV et/ou de FV
En cas de bradycardie sinusale avec intolérance hémodynamique ou bloc AV de haut degré sans rythme d'échappement stable :



un médicament chronotrope positif (épinéphrine, vasopressine et/ou atropine) en IV est indiqué une stimulation temporaire est indiquée si pas de réponse à traitement chronotrope positive une angiographie urgente en vue d'une revascularisation est indiquée si le patient n'a pas reçu de traitement de reperfusion antérieur
L'amiodarone intraveineuse doit être envisagée en cas de TV récurrente avec intolérance hémodynamique malgré une cardioversion électrique répétitive
L'arrêt de stimulation par cathéter trans-veineux et/ou une stimulation rapide doit être envisagé si la TV ne peut pas être contrôlée par des stimulations électriques répétitives
L'ablation par cathéter radiofréquence dans un centre d'ablation spécialisé suivie de l'implantation d'un DAI doit être envisagée chez les patients présentant une TV, une FV ou un orage récurrent malgré une revascularisation complète et un traitement médical optimal
La TV récurrente avec répercussion hémodynamique malgré une cardioversion électrique répétitive peut être traitée par la lidocaïne si les bêta-bloquants, l'amiodarone et la stimulation excessive ne sont pas efficaces/ applicables
Un traitement prophylactique avec des antiarythmiques n'est pas indiqué et peut être nocif
Les arythmies ventriculaires asymptomatiques et hémodynamiquement non pertinentes ne doivent pas être traitées avec des antiarythmiques

Tableau 11 : PEC à long terme des arythmies ventriculaires et évaluation du risque de mort subite (110)

Recommandations
Le traitement par DCI est recommandé pour réduire la mort cardiaque subite chez les patients présentant une insuffisance cardiaque symptomatique (NYHA classe II-III) et une FEVG 3 mois et - 6 semaines après l'IDM qui devraient survivre pendant au moins 1 an avec une bonne statut
L'implantation d'un DAI ou l'utilisation temporaire d'un défibrillateur automatique portable peut être envisagée moins de 40 jours après un IDM chez certains patients (revascularisation incomplète, dysfonctionnement préexistant de la FEVG, survenue d'arythmies >48 h après l'apparition d'un STEMI, TV ou FV polymorphe).

7.3. L'arrêt cardiaque : Chez les patients après un arrêt cardiaque suite à un STEMI à l'ECG, l'ICP primaire est la stratégie de choix. Le détail de la PEC est résumé dans le tableau 12.

Tableau 12 : Recommandations de l'ESC 2017 pour la PEC de l'arrêt cardiaque(110)

Une stratégie d'ICP primaire est recommandée chez les patients présentant un arrêt cardiaque réanimé et un ECG compatible avec un STEMI.
Gestion ciblée de la température est indiquée tôt après la réanimation des patients en arrêt cardiaque qui ne répondent toujours pas.
Il est indiqué que les systèmes de santé mettent en œuvre des stratégies pour faciliter le transfert de tous les patients chez lesquels un IDM est suspecté directement à l'hôpital offrant une thérapie de reperfusion médiée par l'ICP 24h/24 et 7j/7 via un système médical d'urgence spécialisé.
Il est indiqué que tout le personnel médical et paramédical s'occupant de patients suspects d'IDM a accès à un équipement de défibrillation et est formé à la réanimation cardiaque de base.



Une angiographie urgente (et une ICP si indiquée) doit être envisagée chez les patients présentant un arrêt cardiaque réanimé sans sus-décalage diagnostique du segment ST mais avec une forte suspicion d'ischémie myocardique en cours.

8. Interventions sur le mode de vie et facteur de risque :

Les interventions clés sur le mode de vie comprennent l'arrêt du tabac, le contrôle de la tension artérielle, conseils diététiques et contrôle du poids, et incitation à l'activité physique.

- Sevrage tabagique : le sevrage tabagique est potentiellement la plus (coût) efficace de toutes les mesures de prévention secondaire. Les interventions de sevrage tabagique doivent débuter dès l'hospitalisation, et se poursuivre après la sortie de l'hôpital.
- L'alimentation, alcool et contrôle du poids : Les directives actuelles en matière de prévention recommandent un régime similaire à celui de régime méditerranéen
- Réadaptation cardiaque basée sur l'exercice : Tous les patients atteints d'IDM doivent participer à un programme de réadaptation cardiaque basé sur l'exercice, en tenant compte de leur âge, de leur pré-infarctus, le niveau d'activité et les limitations physiques. Ce programme comprend de préférence un entraînement physique, la modification des FDR, l'éducation, la gestion du stress et le soutien psychologique
- Reprise des activités : Le retour au travail après IDM représente un indicateur important de Récupération.
- Contrôle de la PA : L'HTA est un facteur de risque prévalent chez les patients admis avec STEMI et, par conséquent, la PA doit être bien contrôlé. En plus des changements de style de vie, y compris la réduction de l'apport en sel, augmentation de l'activité physique et perte de poids, pharmacothérapie avec un objectif de PAS < 140 mmHg doit être initié. Chez les patients âgés et fragiles, la cible peut être plus clémente, alors que chez les patients à très haut risque qui tolèrent plusieurs antihypertenseurs, un objectif < 120 mmHg peut être envisagé.
- Adhésion au traitement : l'observance du traitement est un obstacle important à l'atteinte d'objectifs de traitement optimaux .Une stratégie pour réduire la mauvaise observance est l'utilisation d'une combinaison à dose fixe ou d'une

poly pilule comprenant des médicaments clés pour réduire le risque cardiovasculaire comme comprimé à dose unique quotidienne(110).

9. Durée de la bithérapie antiplaquettaire et thérapies combinées antithrombotiques :

- La double anti-agrégation plaquettaire, recommandée chez les patients atteints d'un STEMI qui sont reperfusés par une ICP primaire jusqu'à 12 mois.
- La prolongation de la durée de la double anti-agrégation plaquettaire jusqu'à 12 mois doivent être envisagés Pour les patients subissant une fibrinolyse puis une ICP.
- Le clopidogrel est recommandé pendant 1 mois chez les patients traités par fibrinolyse sans ICP ultérieure. (Annexe 25)
- La protection gastrique avec un IPP est recommandée pour les patients aux antécédents d'hémorragie gastro-intestinale, pour les patients présentant de multiples FDR de saignement (âge avancé, l'utilisation simultanée d'anticoagulants, de stéroïdes...)

10. Traitements de routine dans les phases aiguë, subaiguë et à long terme après un STEMI : ils sont résumés dans le tableau 13.

Tableau 13 :Traitements de routine dans les phases aiguë, subaiguë et à long terme après un STEMI (110)

Bétabloquants
Le traitement oral par bêta-bloquants est indiqué chez les patients insuffisants cardiaques et/ou FEVG < 40 %, sauf contre-indication.
Les bêta-bloquants intraveineux doivent être envisagés à l'admission chez les patients subissant une ICP primaire sans contre-indications, sans signes d'insuffisance cardiaque aiguë et avec une PAS > 120 mmH
Un traitement oral de routine avec des bêta-bloquants doit être envisagé pendant le séjour à l'hôpital et poursuivi par la suite chez tous les patients sans contre-indications
Les bêta-bloquants intraveineux doivent être évités chez les patients présentant une hypotension, une insuffisance cardiaque aiguë ou un bloc AV, ou une bradycardie
Les hypolipémiantes
Il est recommandé de commencer le plus tôt possible un traitement par statines de haute intensité, et de le maintenir à long terme, sauf contre-indication
Un objectif de LDL-C < 1,8 mmol/L (70 mg/dL) ou une réduction d'au moins 50 % si le LDL-C de base se situe entre 1,8 et 3,5 mmol/L (70–135 mg/dL) est recommandé
Il est recommandé d'obtenir un profil lipidique chez tous les patients STEMI dès l'admission
Chez les patients avec LDL-C 1,8 mmol/L (70 mg/dL) malgré une dose de statine maximale tolérée qui restent à haut risque un traitement pour réduire le LDL-C doit être envisagé.
Les IEC /ARA 2



Les IEC sont recommandés, en commençant dans les 24 premières heures d'un STEMI chez les patients présentant des signes d'insuffisance cardiaque, Dysfonctionnement systolique VG, diabète ou infarctus antérieur

Un ARA2, de préférence le valsartan est une alternative aux IEC chez les insuffisants cardiaques et/ou les patients ayant une dysfonction systolique de VG en particulier s'il y a intolérance aux IEC

Les IEC doivent être envisagés chez tous les patients en l'absence de contre-indications

Les anti aldostérones

Les anti aldostérones sont recommandées chez les patients avec une FEVG < 40 % et une insuffisance cardiaque ou un diabète, qui reçoivent déjà une IEC et un bêta-bloquant, à condition qu'il n'y ait pas d'insuffisance rénale ou d'hyperkaliémie



MATERIEL ET METHODE

MATERIEL ET METHODE

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur les cas de syndrome coronarien aigu avec sus décalage permanent de segment ST ayant été pris en charge à L'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla durant une période d'une année s'étalant du 01^{er} Janvier 2022 au 31 décembre 2022.

L'étude s'est déroulée dans les services de : médecine interne femme, médecine interne homme, la réanimation et le service des urgences médicales.

II. Population d'étude :

Tous les patients présentant un tableau évoquant un SCA avec sus décalage permanent du segment ST à la phase aigüe ont été inclus.

II.1. Les critères d'inclusion :

Tous les patients quel que soit leur âge ou leur sexe présentant un SCA avec sus décalage permanent du segment ST à la phase aigüe ont été inclus. Le diagnostic a été retenu selon l'évaluation clinique et électrocardiographique initiale.

II.1.1. Critères cliniques :

Une douleur thoracique ou épigastrique persistante de durée supérieure à 20 minutes ou d'autres symptômes (palpitations, lipothymies, dyspnée, angor syncopale...)

II.1.2. Les critères électrocardiographiques :

- Nouveau sus-décalage de ST au niveau du point J dans au moins deux dérivations contiguës ou adjacentes qui a les caractéristiques suivantes :
 - En V2-V3 $\geq 0,2$ mV chez l'homme ($\geq 0,25$ mV avant 40 ans) et $\geq 0,15$ mV chez la femme
 - dans les autres dérivations $\geq 0,1$ mV.
- Un bloc de branche gauche complet présumé récent selon les critères de Sgarbossa.

II.2. Les critères de non inclusion :

- Les dossiers mal remplis ou manquants d'un ECG ou l'interprétation d'un médecin.

- Angor fonctionnel

II.3. Les critères d'exclusion :

- Tout patient avec SCA sans sus décalage permanent de segment ST.
- Tout patient avec SCA avec sus décalage permanent de segment ST hors l'année 2022.
- Les autres causes de douleur thoracique (dissection aortique, embolie pulmonaire, péricardite aiguë, pneumothorax ...)

III. Recueil des données et critères de jugement :

Les données ont été recueillies sur des fiches préétablies, remplies à partir des dossiers des patients aux différents services de prise en charge ainsi que les registres d'hospitalisation les comptes rendus de certains examens.

Pour chaque patient nous avons relevé :

III.1. Les caractéristiques démographiques et anamnestiques :

- L'âge et le Sexe
- Les facteurs de risque cardiovasculaires majeurs et leur nombre par patient : les FDR retenus sont :
 - L'âge : supérieur à 50 ans pour les hommes et supérieur à 60 ans pour les femmes
 - Le sexe masculin
 - Diabète type 2
 - HTA
 - Dyslipidémie
 - Tabagisme actif ou sevré moins de 03 ans.
- Les antécédents de coronaropathie : IDM, la pose d'un STENT ou un pontage aortocoronarien.
- Les antécédents de maladies vasculaires périphériques (AOMI) ou d'accident vasculaire cérébral (AVC).
- Les antécédents d'insuffisance rénale chronique.
- Les traitements habituels pris par le patient (statines, bêtabloquants, IEC, ADO, insuline ...)



III.2. Les caractéristiques cliniques :

- Les signes fonctionnels peuvent être à type de : douleur thoracique ou épigastrique, dyspnée, malaise, palpitations.
- Les constantes vitales avec des signes physiques :
 - Le score de Glasgow
 - Saturation pulsée en oxygène (SPO₂)
 - Tension artérielle systolique et diastolique (PAS et PAD)
 - Fréquence cardiaque (FC)
 - Auscultation cardio pulmonaire
 - Stade de Killip
 - Valeur de la glycémie capillaire
 - Les complications hémodynamiques, rythmiques, et les arrêts cardio-respiratoires (ACR) survenus avant ou lors de la prise en charge.

III.3. Les caractéristiques électriques :

Les paramètres électriques recueillis sont :

- Le type de rythme : sinusal ou non
- La fréquence cardiaque.
- Le territoire du sus décalage et du miroir s'il existe
- Présence d'une onde Q de nécrose
- L'existence d'un trouble de rythme et le type.
- L'existence d'un trouble de la conduction et le type.

III.4. Les critères biologiques :

- La valeur de la glycémie veineuse quel que soit le contexte, à jeun ou pas.
- La valeur de la créatinine : la créatinine est considérée perturbée si :
 - > 13 mg/l ans chez l'homme (115 µmol/L)
 - >10 mg/l chez la femme (90 µmol/L)
- Le débit de filtration glomérulaire (DFG) selon la formule CKD-EPI :

$$\text{CKD-EPI (DFG estimé en mL/min/1,73 m}^2\text{)} = 141 \times \min(\text{Créatininémie} \times 0,885/\kappa, 1)^{\alpha} \\ \times \max(\text{Créatininémie} \times 0,885/\kappa, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{Age}} \\ \times 1,018 \text{ si femme} \times 1,159 \text{ si afro-américain}$$

κ 0,7 pour les femmes et 0,9 pour les hommes,

α -0,329 pour les femmes et -0,411 pour les hommes,

min indique la valeur minimale de Créatininémie $\times 0,885/\kappa$ ou 1, max indique la valeur minimale de Créatininémie $\times 0,885/\kappa$ ou 1

- FNS : taux d'hémoglobine, taux d'hématocrite, taux des plaquettes, taux des globules blancs et lymphocytes.
- Les valeurs de bilan lipidique :
 - Cholestérol total (CT) < 2g/l
 - Cholestérol HDL (HDLc) > 0,4 g/l chez les hommes et > 0,5 g/L chez les femmes
 - Triglycérides (TG) < 1,5 g/l
 - **LDL cholestérol** : On considère les taux pathologiques :
 - Pour les personnes à risque cardiovasculaire très élevé (par exemple, celles qui ont déjà fait un infarctus du myocarde ou un AVC), le taux pathologique de LDL-cholestérol supérieur à 0,55 g/L (> 1,4 mmol/L).
 - Pour les personnes à risque cardiovasculaire élevé (par exemple, celles qui ont une maladie coronarienne ou un diabète de longue durée), le taux pathologique de LDL-cholestérol supérieur à 0,7 g/L (> 1,8 mmol/L).
 - Pour les personnes à risque cardiovasculaire modéré (par exemple, celles qui ont un diabète récent ou des facteurs de risque cardiovasculaire importants), le taux pathologique de LDL-cholestérol supérieur à 1 g/L (> 2,6 mmol/L).
 - Pour les personnes à risque cardiovasculaire faible (par exemple, celles qui n'ont pas de maladie cardiovasculaire connue et qui n'ont pas de facteurs de risque importants), le taux pathologique de LDL-cholestérol supérieur à 1,6 g/L (> 4,1 mmol/L).
- Dosage de troponines selon les normes de laboratoires consultés
- CRP considéré pathologique si >à 6g/l.

- TP la norme est comprise entre 70 et 100%

III.5. Les critères échographiques :

- L'échocardiographie et doppler : On a évalué la fonction ventriculaire gauche par la FEVG et la cinétique segmentaire et globale en déterminant le territoire atteint. On a recherché les autres anomalies : fuite mitrale, dilation de l'aorte (considéré dilaté si >25 mm), l'existence d'un épanchement péricardique l'existence d'un thrombus intra cavitaire.
- L'échodoppler des troncs supra-aortique : on a recherché la présence d'une plaque d'athérome, son siège, sténosante ou non.
- L'échodoppler des membres inférieurs : on a recherché la présence d'une plaque d'athérome, son siège, sténosante ou non.

III.6. La coronarographie :

Elle n'est pas disponible à l'hôpital, Dans notre étude les patients qui en ont bénéficié, ont été évacués principalement à Ghardaïa.

III.7. La scintigraphie :

Disponible à l'hôpital, on a précisé la présence d'ischémie ou non.

III.8. Le Coro-scanner :

Il n'est pas disponible à l'hôpital, Dans notre étude les patients ayant bénéficié, l'ont fait à titre externe, on a précisé l'artère sténosée et le degré de sténose.

III.9. Stratification de risque :

Via le Score de Grace (Annexe 19) et Le score TIMI (Annexe 18).

III.10. Délais de la prise en charge :

Pour chaque patient on a relevé :

- L'heure du début de la symptomatologie.
- Délai douleur-consultation.
- Délai de la revascularisation =délai douleur-Thrombolyse.
 - Moins de 6h.
 - Plus de 6h.

- La durée d'hospitalisation

III.11. La prise en charge proprement dite :

III.11.1. Environnement pharmacologique spécifique du SCA ST+ :

On a également précisé :

- Oxygénothérapie reçue ou non.
- L'administration des antiagrégants plaquettaires (Aspirine et/ou Clopidogrel)
- L'administration des anticoagulants, nous avons précisé si le patient avait reçu une héparine à bas poids moléculaire (HBPM) ou une héparine non fractionnée (HNF).
- L'analgésie : l'injection d'antalgique morphiniques.
- Le recours aux drogues vasoactives : Dobutamine-Dopamine-Noradrénaline-Adrénaline.
- La réanimation en cas d'arrêt cardio-respiratoire (ACR).
- Le recours à d'autres thérapeutiques tels que les antiarythmiques, les bêtabloquants, les statines, les diurétiques, l'atropine, un traitement par IPP ou autres.

III.11.2. La revascularisation en urgence -Thrombolyse :

On a précisé :

- L'heure de la thrombolyse
- L'agent fibrinolytique utilisé : ténecteplase ou streptokinase
- L'effet de la thrombolyse : succès ou échec, le succès de la thrombolyse était retenu devant :
 - Diminution voire disparition de la douleur thoracique.
 - L'absence d'instabilité hémodynamique.
 - Une réduction de plus de 50% du sus-décalage de ST dans la dérivation la plus atteinte à la 60e minute d'un traitement thrombolytique ou – mieux encore – la réduction de plus de 70% de la somme des sus-décalages de ST entre 90 et 180 min
 - Une régression des ondes T amples qui s'inversent progressivement (ondes T inversées) dans les deux heures suivant une thrombolyse
 - Une correction des complexes QRS modifiés par l'ischémie

-
- La survenue temporaire d'extrasystoles ventriculaires et parfois d'un rythme idioventriculaire accéléré indiquent également une reperfusion coronaire.
 - Les facteurs associés à l'échec de thrombolyse :
 - On a pris en compte les facteurs suivants :
 - L'âge supérieur à 65 ans.
 - Le diabète.
 - L'HTA..
 - Le tabac

III.11.3. Les causes d'abstention de thrombolyse :

On a précisé si la cause est :

- Reperfusion spontane.
- Délai tardif.
- Patient à risque.
- Contre-indiquée.
- Doute diagnostique.

Également on a recherché la relation entre délai de la thrombolyse et le succès.

III.11.4. Les Complications du traitement fibrinolytique :

On a précisé s'il y a :

- Troubles hémorragiques : hémorragie intracrânienne hématurie, hémorragie Digestive.
- Affections cardiaques : insuffisance cardiaque, arythmie de reperfusion.
- Troubles vasculaires : embolie, hypotension.
- Réactions allergiques : urticaire, bronchospasme, œdème, hypotension

III.11.5. Destination des patients :

On a précisé l'orientation de patient soit :

- Evacuation vers un centre de cardiologie interventionnelle.
- Hospitalisation dans : le service de médecine interne, la réanimation ou les urgences.



III.12. L'évolution hospitalière :

On a précisé :

- La durée d'hospitalisation.
- La survenu des complications : oui ou non, répartition par sexe.
- La nature des éventuelles complications :
 - Insuffisance cardiaque.
 - AVC.
 - Troubles de rythme.
 - Troubles de conduction.
 - Récidive.
- La mortalité hospitalière.

III.13. Les facteurs pronostiques :

On considère comme facteur pronostique :

- L'âge supérieur à 65 ans.
- Les FDR : (âge, sexe homme, HTA, Diabète, Tabac).
- Les antécédents cardiovasculaires.
- La fréquence cardiaque supérieur à 100 bpm.
- Stade Killip 2 à 4.
- Le territoire antérieur étendue à l'ECG.
- L'insuffisance rénale modérée à sévère.
- Score GRACE supérieur 140.
- Score TIMI supérieur à 5.

IV. Définition des variables :

- délai douleur-consultation : le délai entre le début de la douleur (premier épisode) et le pose du diagnostic.
- Délai douleur-thrombolyse : délai entre le début de la douleur (premier épisode) et l'administration de la thrombolyse.
- Abstention : c'est l'absence d'une stratégie de reperfusion immédiate (thrombolyse). Exemple : Délais tardifs, reperfusion spontanée...



- Reperfusion Spontanée (RS) : c'est la disparition de la douleur avec une régression du sus décalage de ST sans apparition d'onde Q de nécrose spontanément.
- Délais tardifs : c'est la disparition de la douleur avec l'apparition d'une onde Q de nécrose chez des patients avec délais douleur consultation >12h.
- Angioplastie primaire : c'est une angioplastie faite en urgence et en première intention en vue d'une revascularisation coronaire. Elle est faite dans les plus brefs délais, idéalement dans les 120 min qui suivent son indication.
- Angioplastie de sauvetage : c'est une angioplastie faite en urgence après échec de la thrombolyse. Elle est faite dans les plus brefs délais.
- angioplastie de routine : Une stratégie de reperfusion par angioplastie envisagée chez les patients se présentant tardivement (12 à 48 h) après l'apparition des symptômes.

V. Méthodes statistiques de traitement des données :

- Saisie de toutes les données sur logiciel IBM® SPSS® Statistics (Ver. 27)
- Les résultats sont présentés en valeurs absolues et en pourcentages.
- Calcul de quelques statistiques permettant de décrire les données collectées tels que :
 - Fréquences et les moyennes.
 - Le maximum.
 - Le minimum.
 - La médiane.
- Puis elles sont présentées à l'aide de diagrammes, d'histogrammes, et de tableaux.
- La présentation des résultats est faite par logiciel Excel 2021.

VI. Aspects éthiques :

- L'anonymat des malades a été préservé.
- Respect du secret médical.
- Aucun financement n'a été reçu, pour ce travail, du personnel.
- Il n'y aura pas de résultats individuels inclus dans la publication de l'étude.



- Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec la rédaction de cette étude.



RESULTATS



RESULTATS

I. Données épidémiologiques et anamnestiques :

I.1. Fréquence :

I.1.1. La fréquence totale (l'incidence):

Nous avons enregistré 84 cas de SCA ST+ pris en charge au niveau de l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla durant notre période d'étude, représentent 50% des SCA (168 cas), dont 71 cas sont inclus selon les critères d'inclusion.

I.1.2. La fréquence par mois :

On observe 02 pics de fréquence l'un au mois de Novembre et l'autre au mois Juin, alors qu'on a enregistré qu'un seul cas au mois de Janvier et Aout.

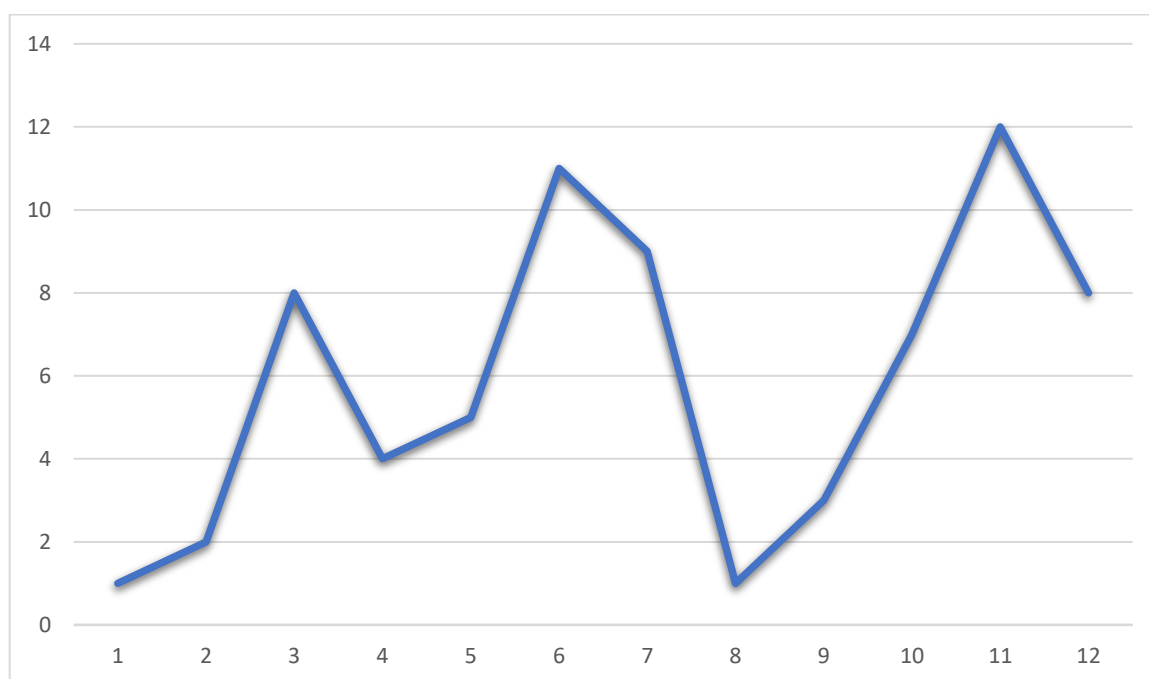


Figure 6 : Fréquence mensuelle des SCA ST+ en 2022

I.2. Age :

L'âge moyen de la population était de 62 ans avec des extrêmes allant de 30 à 89 ans. Le médian de notre série est 62 ans. La tranche d'âge modale est située entre 55 - 65 ans.

Tableau 14 : Répartition des cas selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤ 45	5	7
] 45-55]	14	19,7
] 55-65]	25	35,2
] 65-75]	18	25,4
] 75-85]	6	8,5
> 85	3	4,2
Total	71	100%

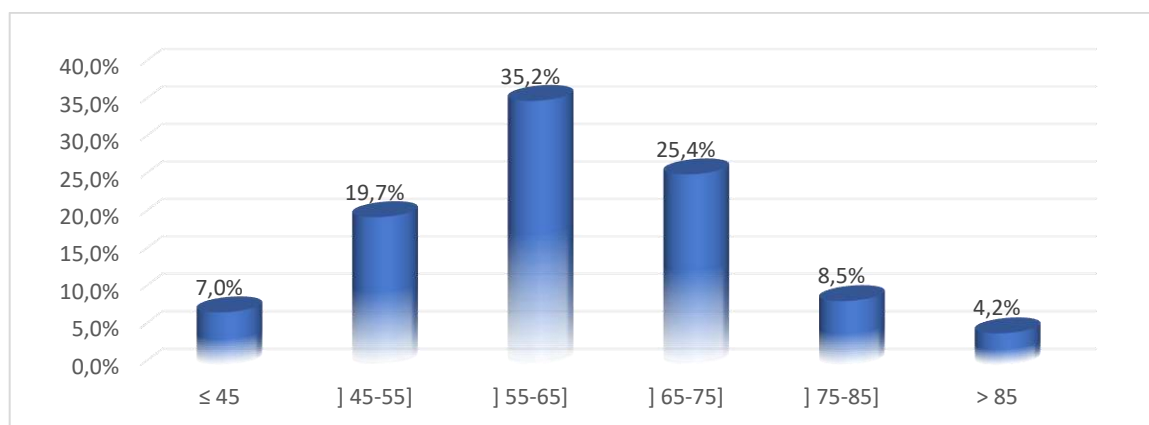


Figure 7 : Répartition des cas selon les tranches d'âge

I.3. Sexe :

Dans notre série on note une nette prédominance masculine, avec 48 hommes soit 67.6% contre 23 femmes soit 32.4%. Le sexe ratio est de 2,08.

On note que l'incidence du syndrome coronarien aigu augmente considérablement chez les femmes âgées de plus de 55 ans, atteignant 91,3% avec un pic de fréquence entre 55 -65 ans.

Tableau 15 : Répartition des cas selon le sexe

Le sexe	Fréquence	Pourcentage%
Homme	48	67.6%
Femme	23	32.4%
Total	71	100%

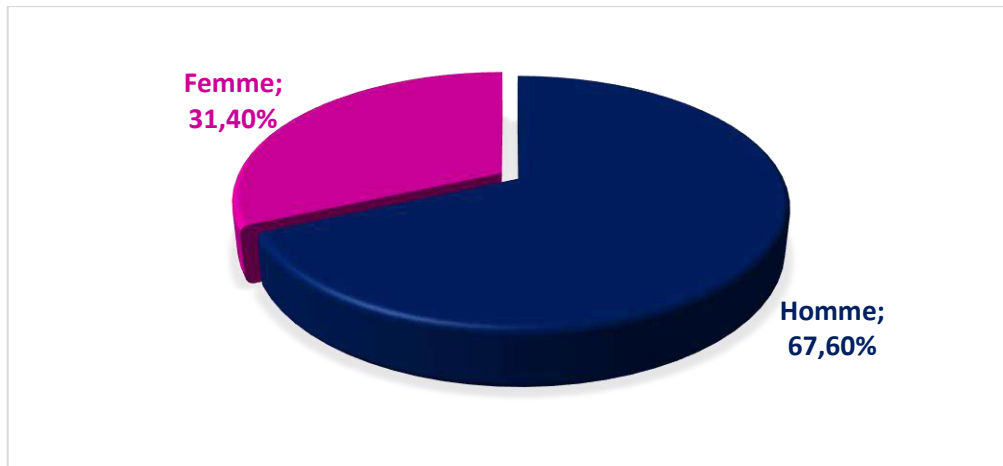


Figure 8 : Répartition des cas selon le sexe

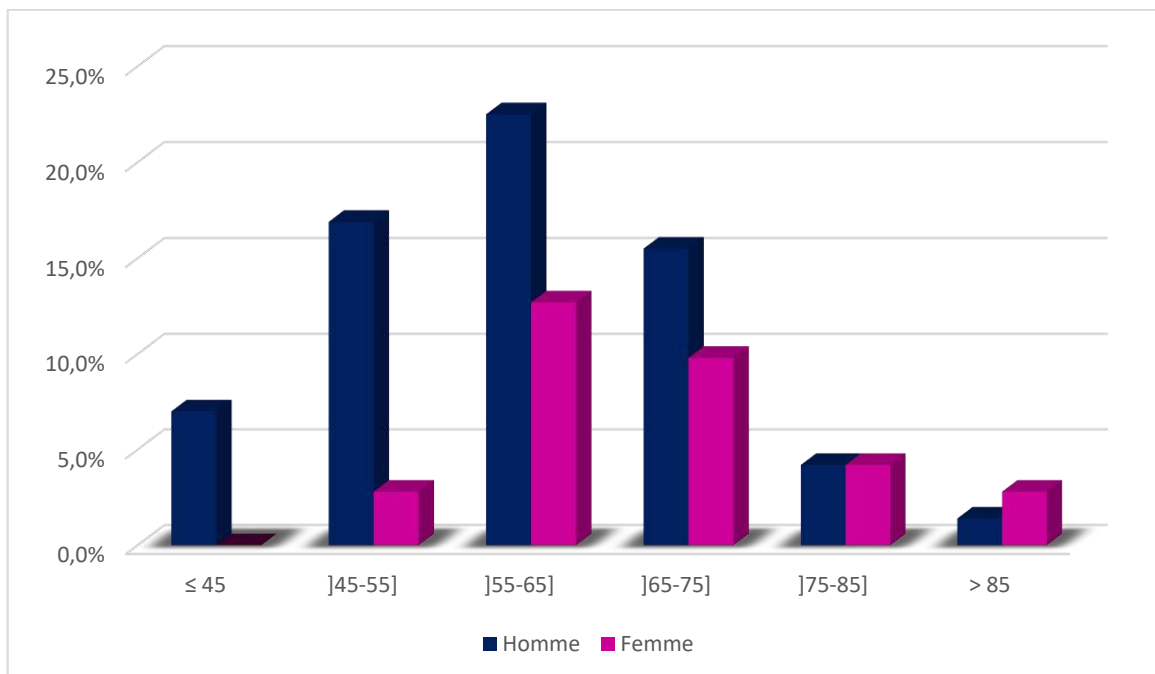


Figure 9 : La répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe

I.4. Les antécédents cardiovasculaires :

Dans notre série :

- 58 patients n'avaient aucun antécédent cardiovasculaire soit 81,7%.
- 13 patients soit 18,3% avaient les antécédents suivants :

Tableau 16 : Répartition des cas selon les antécédents cardiovasculaires

antécédents cardiovasculaires	Nombre de cas	Pourcentage %
IDM	9	69.2 %
PONTAGE	0	0%
IDM + ANGIOPLASTIE	1	7.7 %
AVC	3	23.1 %
AOMI	0	0%
Total	13	100%

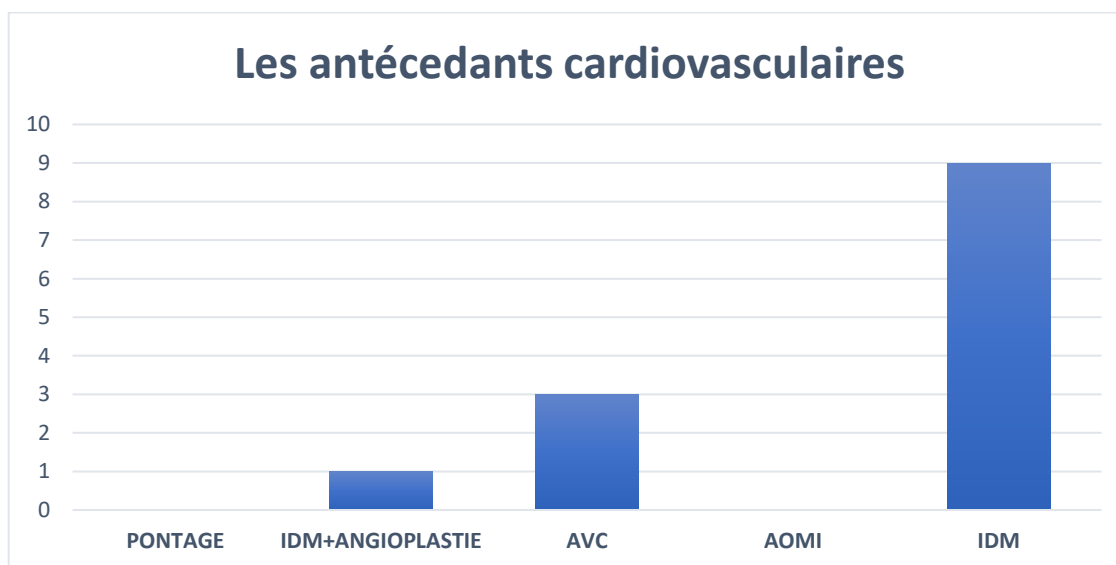


Figure 10 : Répartition des cas selon les antécédents cardiovasculaires

II. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Les facteurs de risque pris en compte sont : Tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, l'âge et le sexe masculin.

Tous les patients ont au moins un facteur de risque dont 70,4% ont 3 FDR ou plus.

On note que l'incidence de STEMI augmente exponentiellement avec l'augmentation de nombre des facteurs de risque cardiovasculaires par patient.

Tableau 17 : Répartition du nombre de facteurs de risque cardiovasculaires par patient

Facteurs de risques	Fréquence	Pourcentage %
0	0	0
1	2	2.8
2	19	26.8
≥3	50	70.4
Total	71	100

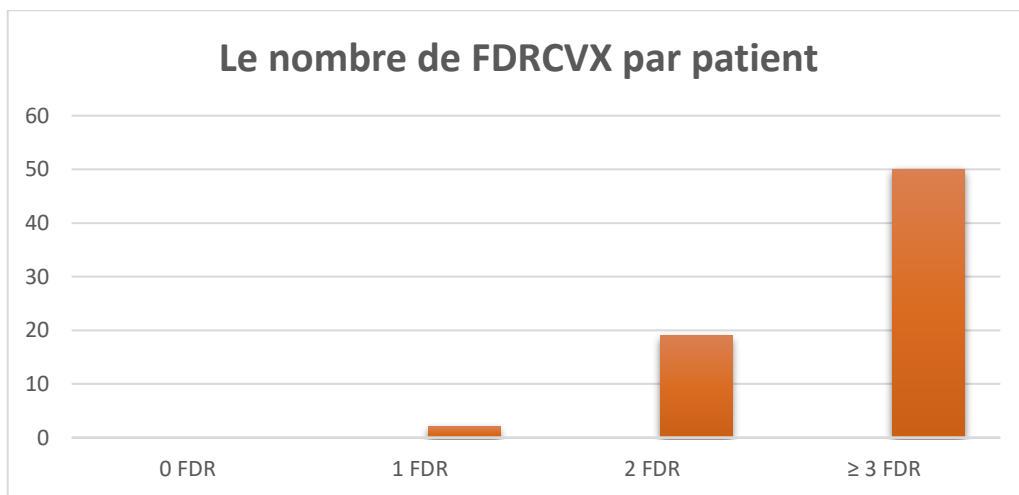


Figure 11 : Répartition du nombre de facteurs de risque cardiovasculaires par patient

II.1. L'âge :

L'âge est considéré comme un facteur de risque si :

- ≥ 50 ans chez l'homme.
- ≥ 60 ans chez la femme.

58 patients présentent ce facteur de risque (81.7%).

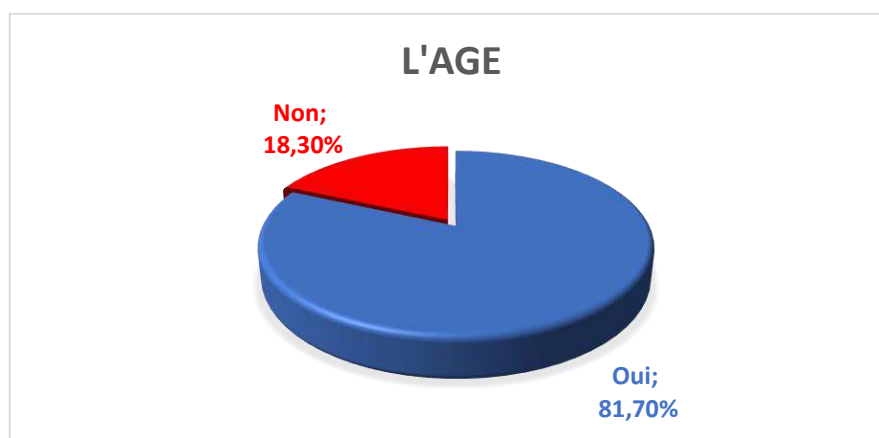


Figure 12: Répartition des patients selon l'âge en tant que facteur de risque

II.2. Le sexe :

En considérant que le sexe masculin est un facteur de risque, on note que 67.6% de notre population ont ce FDR. (Figure 8)

II.3. HTA

Plus de la moitié de la population étudiée sont hypertendues (54.9%).

Tableau 18 : Répartition des patients selon leur statut hypertensif

HTA	Fréquence	Pourcentage
Hypertendues	39	54.9%
Non hypertendues	32	45.1%
Total	71	100%

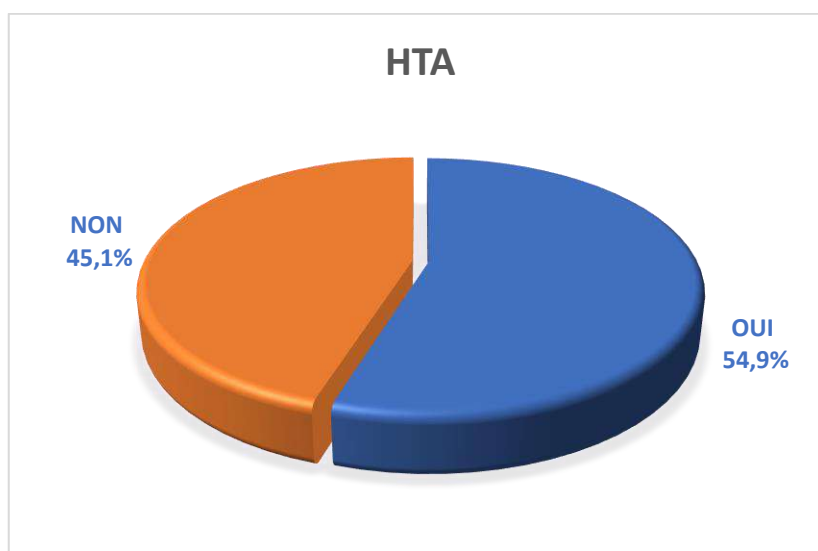


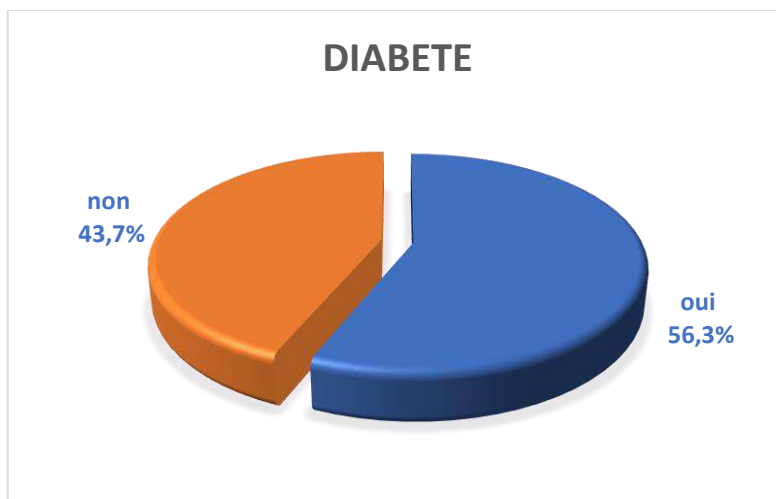
Figure 13 : Répartition des patients selon leur statut hypertensif

II.4. Le Diabète :

On note que 56,3% des patients sont des diabétiques connus.

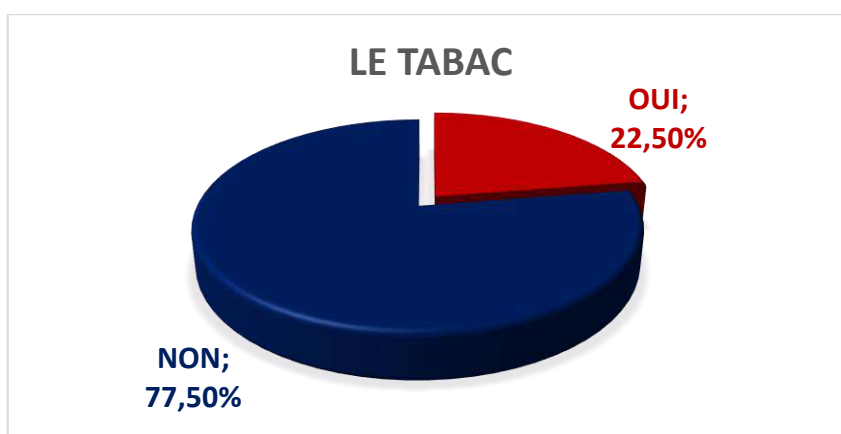
Tableau 19 : Répartition des patients selon leur statut diabétique

Diabete	Fréquence	Pourcentage%
Diabetique	40	56.3%
Non diabétique	31	43.7%
Total	71	100%

Figure 14 : Répartition des patients selon leur statut diabétique

II.5. Le tabac:

La notion de tabagisme actif est retrouvée chez 16 patients soit 22.5 %, exclusivement de sexe masculin.

Figure 15 : Répartition des patients en fonction du statut tabagique

II.6. La dyslipidémie:

Parmi les 71 patients 25 patients sont suivis pour dyslipidémie équivalant à 35.2 %.
(Tableau 20)

Tableau 20 : Répartition des patients selon la présence de la dyslipidémie

	Fréquence	Pourcentage
Dyslipidemie	25	35.2%
Sans dyslipidemie	46	64.8%
Total	71	100%

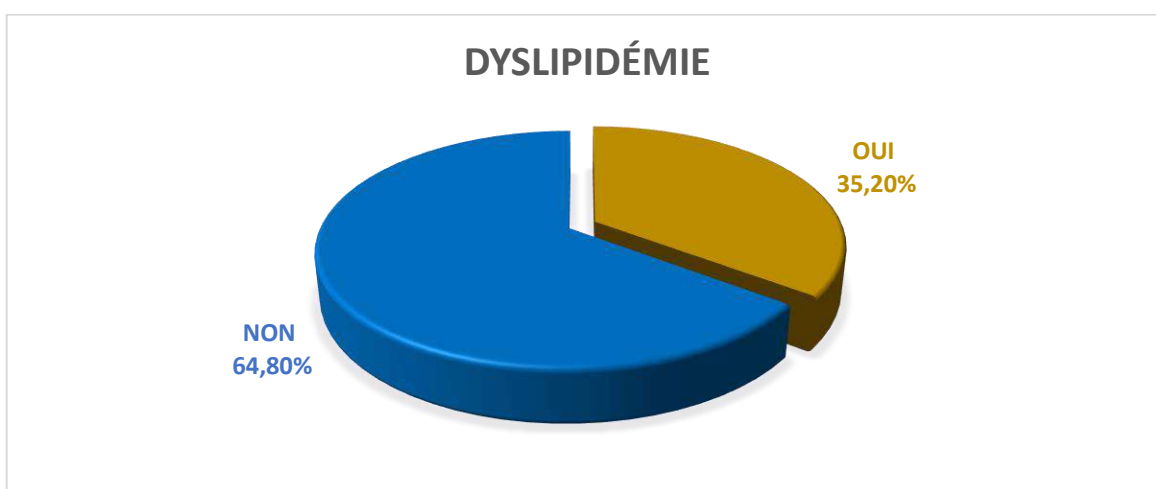


Figure 16 : Répartition des patients selon la présence de la dyslipidémie

II.7. L'association des facteurs de risque :

II.7.1. L'association de 02 facteurs de risque :

On observe que l'association **HTA + AGE** est la plus rencontrée dans notre série (**47.8%**), suivie de l'association **DIABETE + AGE**. (Tableau 21)

Tableau 21 : Répartition des patients selon l'association de 2 acteurs de risque

Les Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage%
AGE + HTA	34	47.8
HTA + DIABETE	29	40.8
HTA + SEXE	19	26.8
HTA + TABAGISME	6	8.5
DIABETE + TABAGISME	8	11.3
DIABETE + AGE	32	45.1
DIABETE + SEXE	23	32.4
DYSLIPIDEMIE + DIABETE	13	18.3
DYSLIPIDEMIE + HTA	13	18.3
DYSLIPIDEMIE + SEXE	9	12.7
DYSLIPIDEMIE + AGE	19	26.8
DYSLIPIDEMIE + TABAGISME	7	9.9

II.7.2. L'association de 03 facteurs de risque :

L'association **HTA + DIABETE + AGE** est la plus répandue chez les patients soit **35.2%** suivie de l'association **AGE + HTA + SEXE** et **AGE + DIABETE + SEXE**.

Tableau 22 : Répartition des patients selon l'association de 3 facteurs de risque

Les FDR	EFFECTIF	POURCENTAGE%
AGE + HTA + SEXE	18	25.4
AGE + DIABETE + SEXE	18	25.4
HTA + DIABETE + AGE	25	35.2
DYSLIPIDEMIE + HTA + DIABETE	9	12.7

II.8. Synthèse des facteurs de risque :

Dans notre population les facteurs de risque les plus fréquemment rencontrés sont par ordre décroissant : l'âge, le sexe, le diabète, HTA, dyslipidémie et enfin le tabagisme.

HTA et le diabète sont fréquemment retrouvés chez les sujets âgés.

L'association des facteurs de risques cardiovasculaires multiplie considérablement le risque d'infarctus du myocarde. (Tableau 23)

Tableau 23 : Répartition des patients selon les FDR

Les FDR	POURCENTAGE %
AGE	81.7
SEXE	67.6
HTA	54.9
DIABETE	56.3
DYSLIPIDEMIE	35.2
TABAGISME	22.5
HTA + SEXE	26.8
DIABETE + SEXE	32.4
AGE + HTA	47.8
HTA + DIABETE	40.8
HTA + TABAGISME	8.5
DIABETE + TABAGISME	11.3
DIABETE + AGE	45.1
DYSLIPIDEMIE + DIABETE	18.3
DYSLIPIDEMIE + HTA	18.3
DYSLIPIDEMIE + SEXE	12.7
DYSLIPIDEMIE + AGE	26.8
DYSLIPIDEMIE+ TABAGISME	9.9
AGE + HTA + SEXE	25.4
AGE + DIABETE + SEXE	25.4
HTA + DIABETE + AGE	35.2
DYSLIPIDEMIE + HTA + DIABETE	12.7

III. La présentation clinique et paraclinique :

III.1. L'évaluation Clinique :

III.1.1. Le motif de consultation:

Le motif principal de consultation a été une douleur thoracique, dans 90,1% des cas avec un seul cas arrivé en ACR récupéré par les mesures de réanimation. (Tableau 24)

Tableau 24 : Répartition des patients selon le motif de consultation

Le motif de consultation	Fréquence	Pourcentage%
Douleur thoracique	57	80.3
Douleur thoracique + dyspnée	5	7
Douleur thoracique + épigastralgie	2	2.8
Dyspnée	1	1.4
épigastralgie	3	4.2
Lipothymie / syncope	1	1.4
Palpitations	1	1.4
ACR	1	1.4
Totale	71	100

III.1.2. Délai douleur - consultation :

Le délai calculé est le délai entre le début de la douleur (premier épisode) et le pose du diagnostic.

Le délai moyen douleur-consultation était 11h 15 min avec une médiane de 03 h (180 min).

En total, 77.5 % ont consulté avant 12 h après le début de la douleur. On note aussi que plus de la moitié des patient (49,3%) ont consulté dans les 3 heures suivant le début de la douleur.

Tableau 25 : Répartition des patients en fonction du délai douleur - consultation

Délai douleur - consultation	Fréquence	Pourcentage %
< 3h	35	49.3
3 – 6 h	12	16.9
6 – 12 h	8	11.3
12 – 24 h	7	9.9
>24 h	9	12.7
Total	71	100

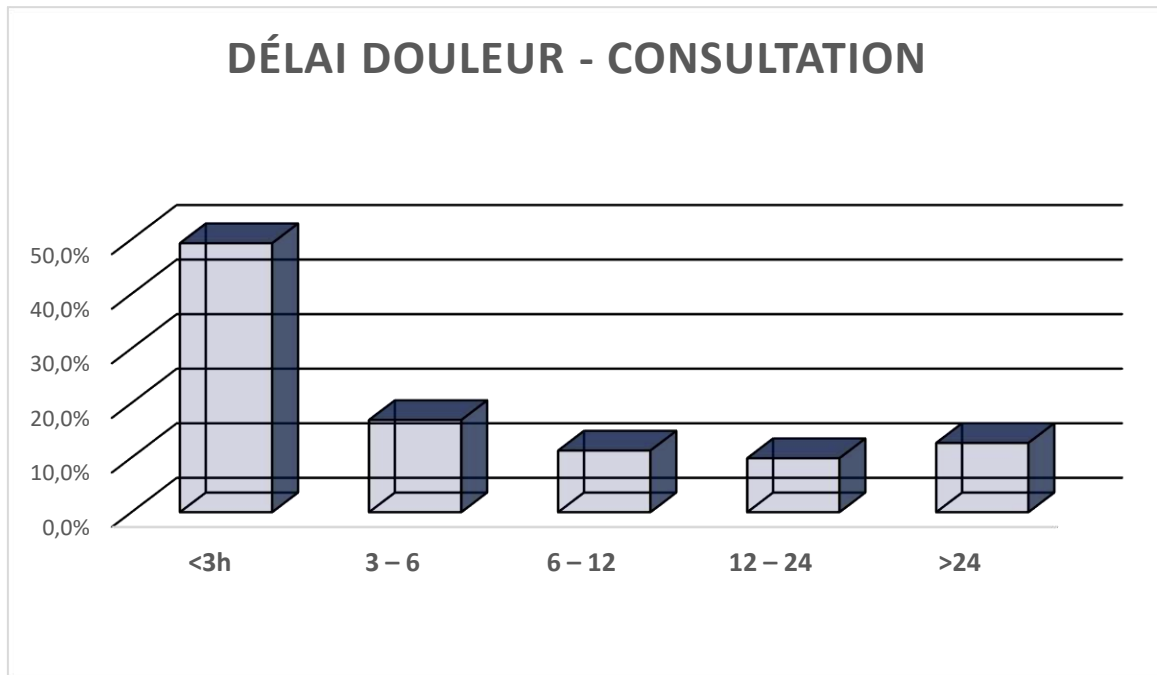


Figure 17 : Répartition des patients en fonction du délai douleur - consultation

III.1.3. L'heure de début des symptômes :

L'heure de début des symptômes est retrouvée chez 63 patients.

Nous avons remarqué que le pic de survenue des symptômes dans notre série était vers 06 h à 12 h de matin.

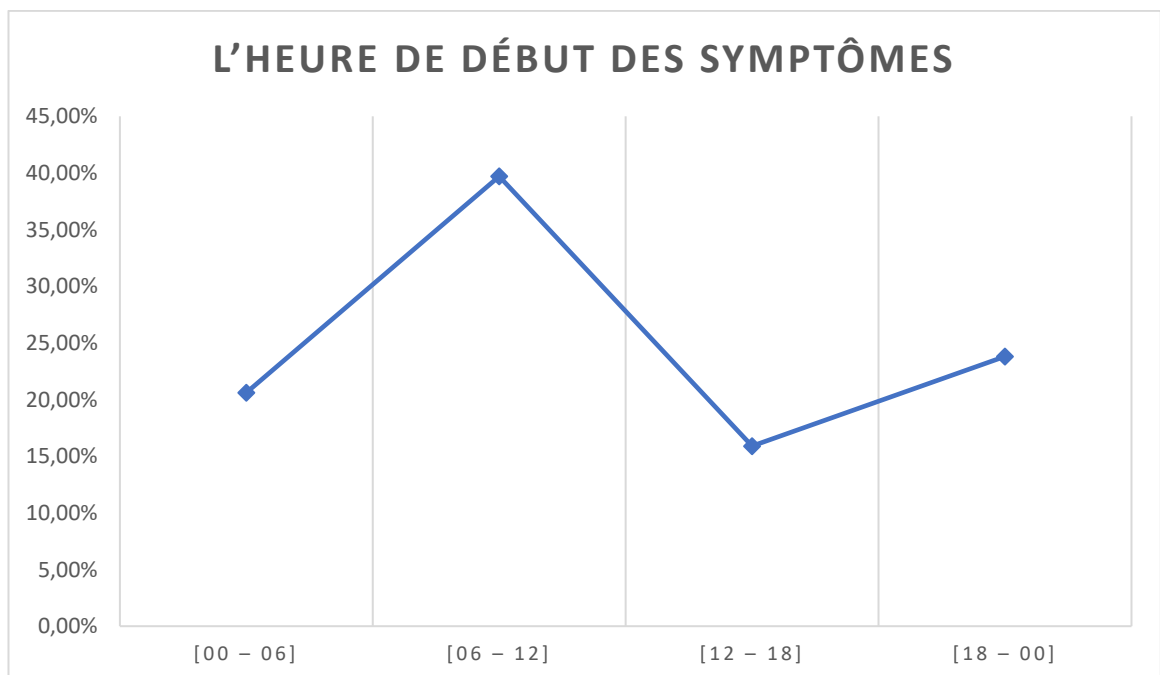


Figure 18 : Répartition des patients selon l'heure de début des symptômes

Tableau 26 : Répartition des patients selon l'heure de début des symptômes

L'heure de début des symptômes	Fréquence	Pourcentage %
[00 – 06]	13	20,6%
[06 – 12]	25	39,7%
[12 – 18]	10	15,9%
[18 – 00]	15	23,8%
Total	63	100%

III.1.4. Le score de Glasgow :

Le score de Glasgow était de 15/15 chez 97,2% des patients (n=69). Un patient avait un score de Glasgow de 11/15 et un patient avait un score de Glasgow de 3/15.

III.1.5. La pression artérielle :

L'état hémodynamique n'est pas documenté chez 02 patients et un malade est arrivé en ACR.

La pression artérielle systolique moyenne était de 133 mmHg avec des extrêmes allant de 60 à 240mmHg.

La pression artérielle diastolique moyenne était de 78 mmHg avec des extrêmes allant de 40 à 120mmHg.

Tableau 27 : Répartition des patients selon la pression artérielle systolique

la pression artérielle systolique	Fréquence	Pourcentage%
<90	4	5.9
[90 - 139]	41	60.3
[140 - 159]	8	11.8
≥160	15	22.1
Total	69	100

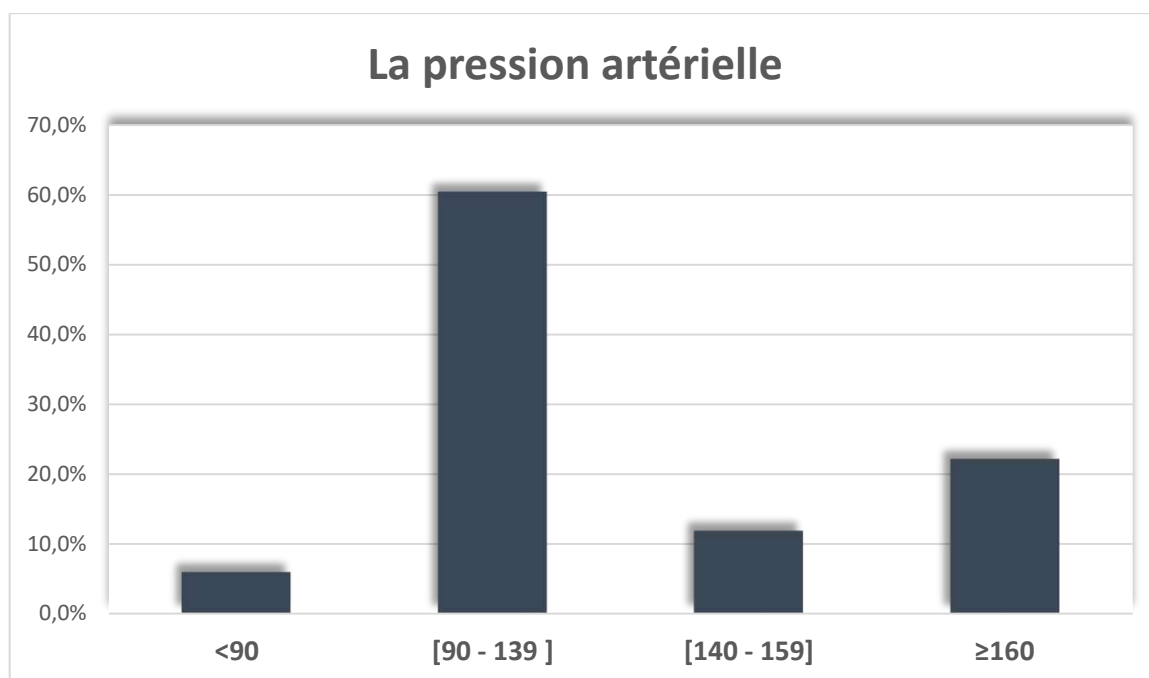


Figure 19 : Répartition des patients selon la pression artérielle systolique

III.1.6. La fréquence cardiaque :

La moyenne des fréquences cardiaque était de 85 bpm avec des extrêmes allant de 35 à 230bpm.

Tableau 28 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

la fréquence cardiaque	Fréquence	Pourcentage
<60	8	11.8
[60 – 100]	50	73.5
>100	10	14.7
Total	68	100

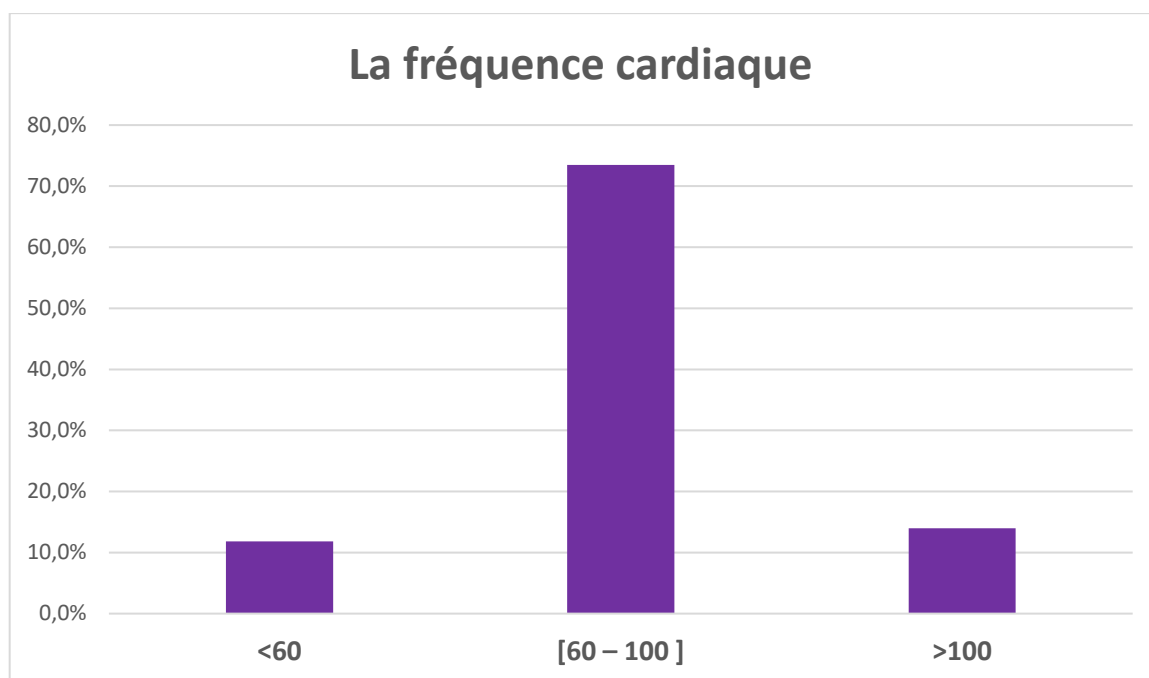


Figure 20 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

III.1.7. La saturation en oxygène :

La saturation pulsée en oxygène moyenne était de 94% avec des extrêmes de 74 à 99%.



Figure 21 : Répartition des patients selon la saturation

la saturation	Fréquence	Pourcentage%
≤90%	11	16,2
>90%	57	83,8
Total	68	100

III.1.8. La glycémie capillaire

La glycémie capillaire n'a été faite que pour 84.5% des cas (60) avec une moyenne de 2.02 g/l avec des extrêmes de 0,57g/l à 5,10g/l. 38% des patients avaient une glycémie >2g/l.

III.1.9. Évaluation par classification de Killip :

Il a été calculé chez 68 patients dont 80.9% ont killip I.

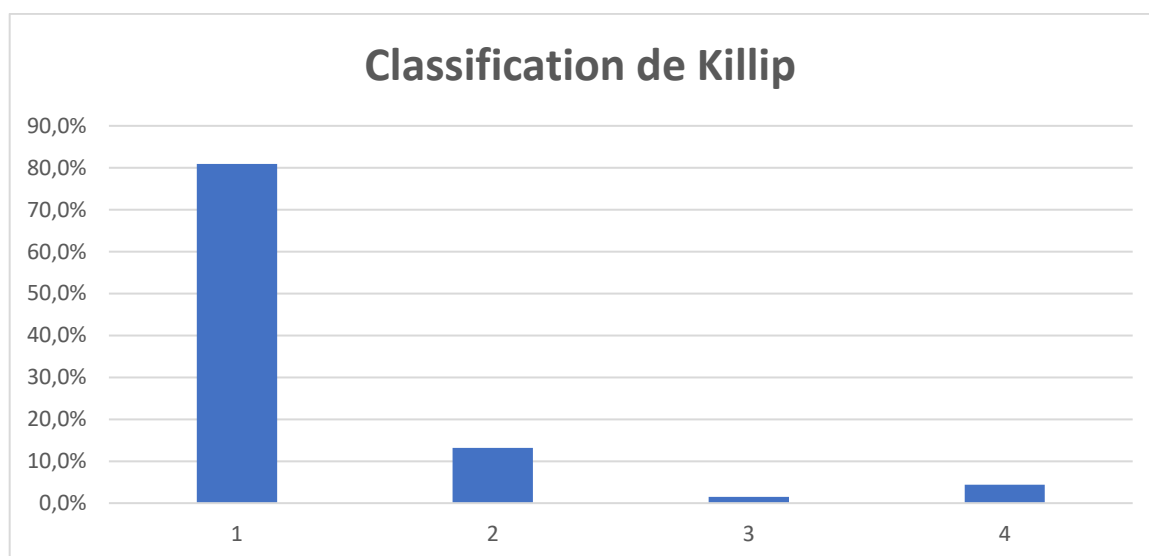


Figure 22 : Répartition des patients selon la classification de Killip

III.2. L'électrocardiogramme :

III.2.1. Le rythme :

On retrouve un rythme sinusal chez la quasi-totalité des patients de notre population (69 patients), un patient a présenté une fibrillation auriculaire et un autre une TSV.

III.2.2. Le territoire du sus-décalage :

Le territoire antérieur était fréquemment touché dans plus de 50% des cas. (Tableau 29)

Aucun infarctus isolé du ventricule droit n'a été noté.

L'image en miroir est présente seulement chez 21 patients.

L'onde Q de nécrose était associée au sus décalage chez 24 patients, soit 33.8 % des cas.

Tableau 29 : Répartition des patients selon le territoire du sus-décalage de ST+

Le territoire du sus-décalage	Fréquence	Pourcentage%
Antéroseptal	10	14.1
Antéro-septo-apical	23	32.4
Antérieur étendu	15	21.1
Latéral	1	1.4
Septal Profond	2	2.8
Inférieur	14	16.9
Inféro-latéral	2	2.8
Inféro-basal	1	1.4
Inféro-latéro-basal	2	2.8
Circonférentiel	1	1.4

III.2.3. Troubles de conduction :

Les troubles de la conduction étaient notés chez 7 patients, dont 04 ont un Bloc de branche droit.

Tableau 30 : Distribution des types de troubles de conduction chez les patients

Troubles de conduction	Fréquence	Pourcentage %
BAV 1	1	1.4
BAV 3	1	1.4
BBD	4	5.6
BBG + BAV 2	1	1.4

III.3. La biologie :

III.3.1. La glycémie veineuse :

La glycémie veineuse non documentée chez 13 patients

67.2% des patients ont une glycémie d'admission (quel que soit le contexte, à jeun ou pas) supérieur de 1.40g/l, La moyenne a été 2.1g/l.

Tableau 31 : Répartition des patients selon la glycémie veineuse mesurée

La glycémie veineuse	Fréquence	Pourcentage%
< 1,1	11	19
1,1 – 1.4	8	13.8
>1,4	39	67.2
Total	58	100

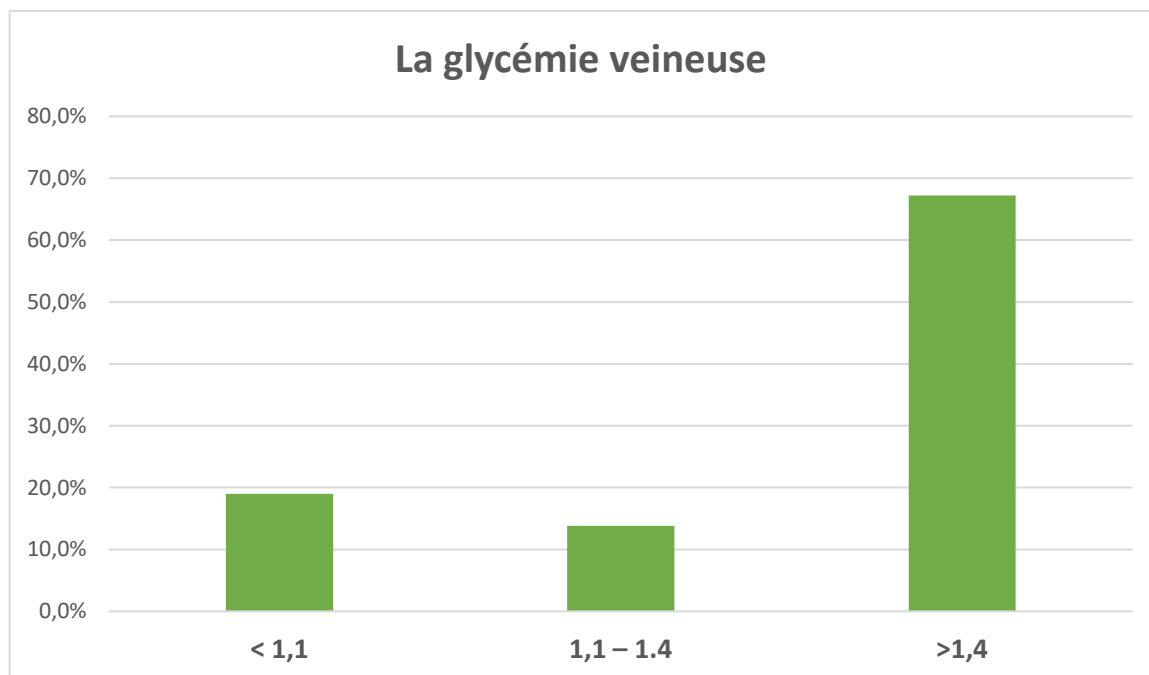


Figure 23 : Répartition des patients selon la glycémie veineuse mesurée

III.3.2. La fonction rénale :

➤ La créatininémie :

La créatinine n'a pas été retrouvée chez 17 patients.

14 patients ont des chiffres de créatinine perturbés avec pourcentage 25,9 %.

Tableau 32 : Répartition des patients selon la créatinine mesurée

La créatinine (mg/l)	Fréquence	Pourcentage%
<10	33	61
10-15	15	27.8
15-20	3	5.6
>20	3	5.6
Total	54	100

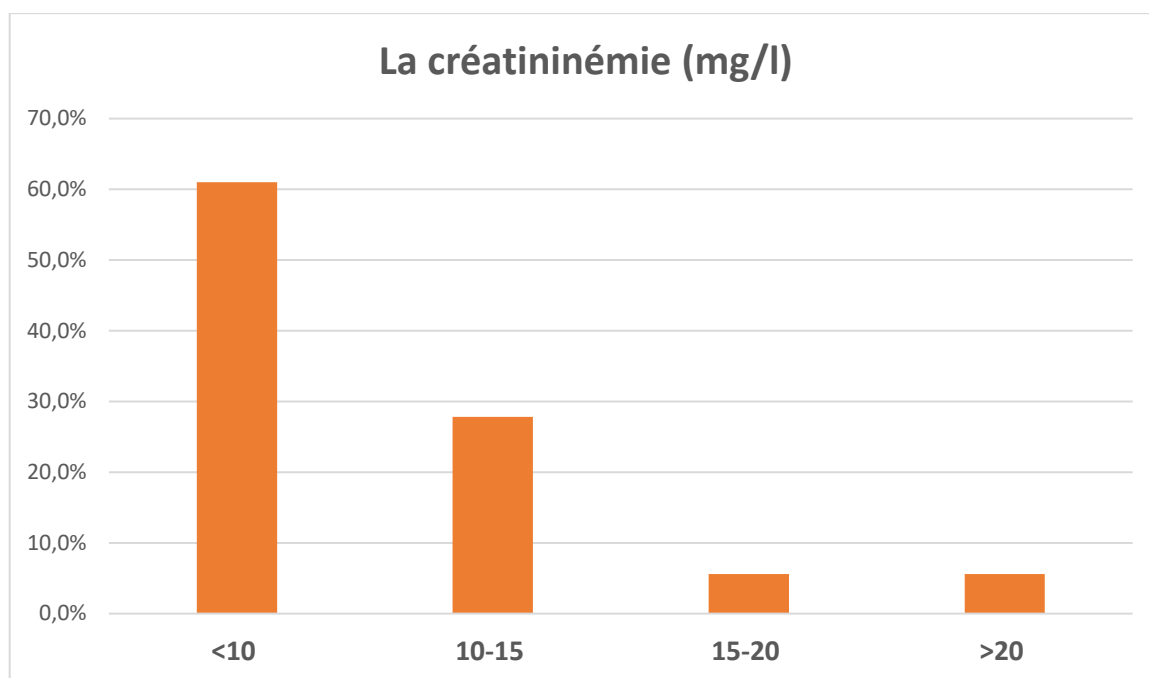


Figure 24 : Répartition des patients selon la créatinine mesurée

➤ **Le Débit de filtration glomérulaire selon CKD-EPI :**

Selon la formule de CKD-EPI, 27,8% des patients de notre population ont une insuffisance rénale modérée à sévère.

Tableau 33 : Répartition des patients selon le DFG estimée selon CKD-EP

Le DFG selon CKD-EPI ml/min	Fréquence	Pourcentage
<30	1	1.8
30-60	14	26
60 -90	27	50
>90	12	22.2
Total	54	100

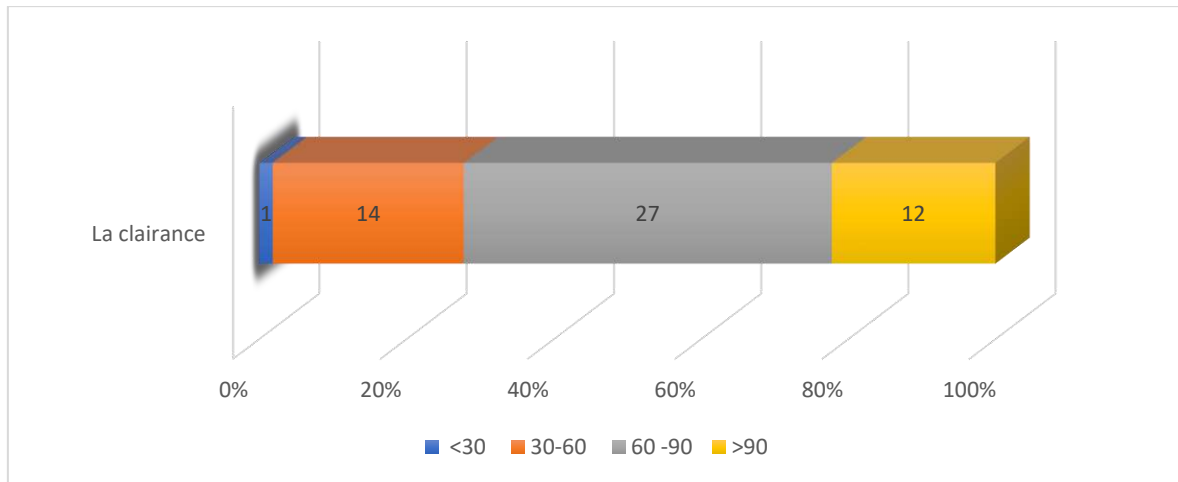


Figure 25 : Répartition des patients selon le débit de filtration glomérulaire estimée selon CKD-EPI

III.3.3. Formule de numération sanguine :

➤ Taux d'hémoglobine :

07 FNS manquaient

En prenant des seuils d'anémie à 13 g/l pour les hommes et 12g/l pour les femmes

La moyenne était 12.85 g/l

On retrouve que 27 patients présentent une anémie soit 42.18%

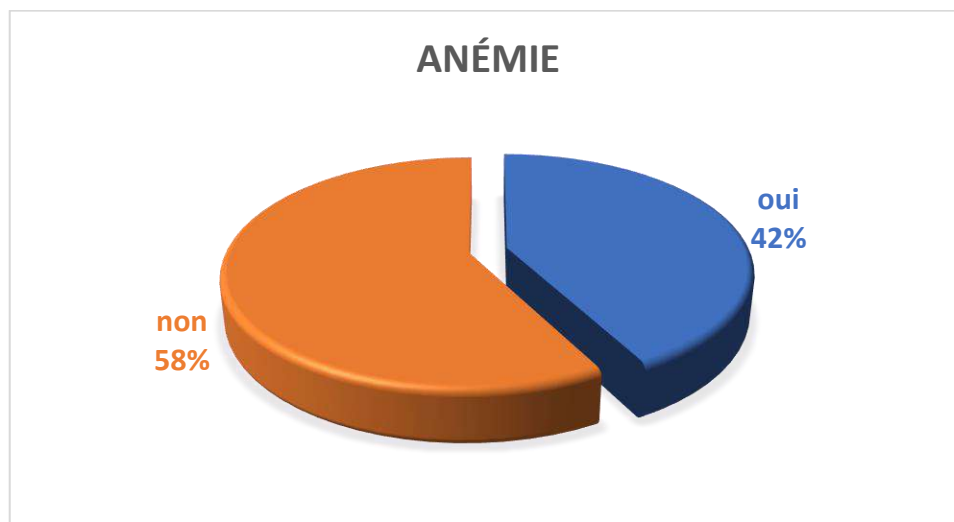


Figure 26 : Répartition des patients anémiques et non anémiques

➤ Taux d'hématocrite :

Le taux d'hématocrite est retrouvé chez 61 malades.



En prenant des seuils d'hématocrite à 40% pour les hommes et 37% pour les femmes on retrouve que :

- 26 patients de notre population ont un taux d'hématocrite bas lors du bilan de l'admission.

➤ **Nombre des plaquettes :**

Le nombre des plaquettes est présente chez 62 malades.

En prenant un seuil de taux de plaquettes normale compris entre 150000/mm³ et 500000/mm³ pour les hommes et les femmes on retrouve que :

La moyenne était 269000/mm³ avec des extrêmes allant de 25000/mm³ à 531000/mm³, où 03 patients se présente avec thrombopénie et 03 autres se présentent avec thrombocytose.

➤ **Nombre des globules blancs et des lymphocytes :**

Huit malades n'ont pas le nombre des globules blancs.

En prenant un seuil de taux de globules blancs normale compris entre 4000/mm³ et 10000/mm³ pour les hommes et les femmes on retrouve que :

La moyenne était de 10926/mm³ avec un minimum de 3100/mm³ et maximum de 32000/mm³.

Dans notre population 33 patients ont une hyperleucocytose et 05 autres ont une leucopénie.

En prenant un seuil de taux de lymphocytes normale compris entre 1500/mm³ et 4000/mm³ pour les hommes et les femmes on retrouve que :

La moyenne était 2264/mm³ avec des extrêmes allant de 100/mm³ à 10000/mm³, où 25 patients se présentent avec lymphopénie et 8 autres se présentent avec hyperlymphocytose.

III.3.4. Le Bilan lipidique :

Le dosage de cholestérol total et de triglycérides a été effectué chez 41 et 40 patients respectivement, tandis que seuls 7 patients ont bénéficié d'un dosage de HDL-cholestérol et de LDL-cholestérol. Les résultats ont montré que :

- 22% des patients ont un taux élevé de cholestérol total, avec une moyenne de 1,75 g/L et une médiane de 1,65 g/L.
- 45% des patients ont un taux élevé de triglycérides, avec une moyenne de 1,46 g/L et une médiane de 1,45 g/L.

- 85,7% des patients ont un taux élevé de HDL-cholestérol, avec une moyenne de 0,35 g/L et une médiane de 0,39 g/L.
- 42,9% des patients ont un taux élevé de LDL-cholestérol, avec une moyenne de 0,79 g/L et une médiane de 0,69 g/L.

Tableau 34 : Répartition des patients selon les anomalies de bilan lipidique

Les anomalies de bilan lipidique	Fréquence	Pourcentage%
Hypercholestérolimie	9	22%
Hyper LDL-C	3	42,9%
Hypo HDL-C	6	85,7%
Hypertriglyceridimie	18	45%

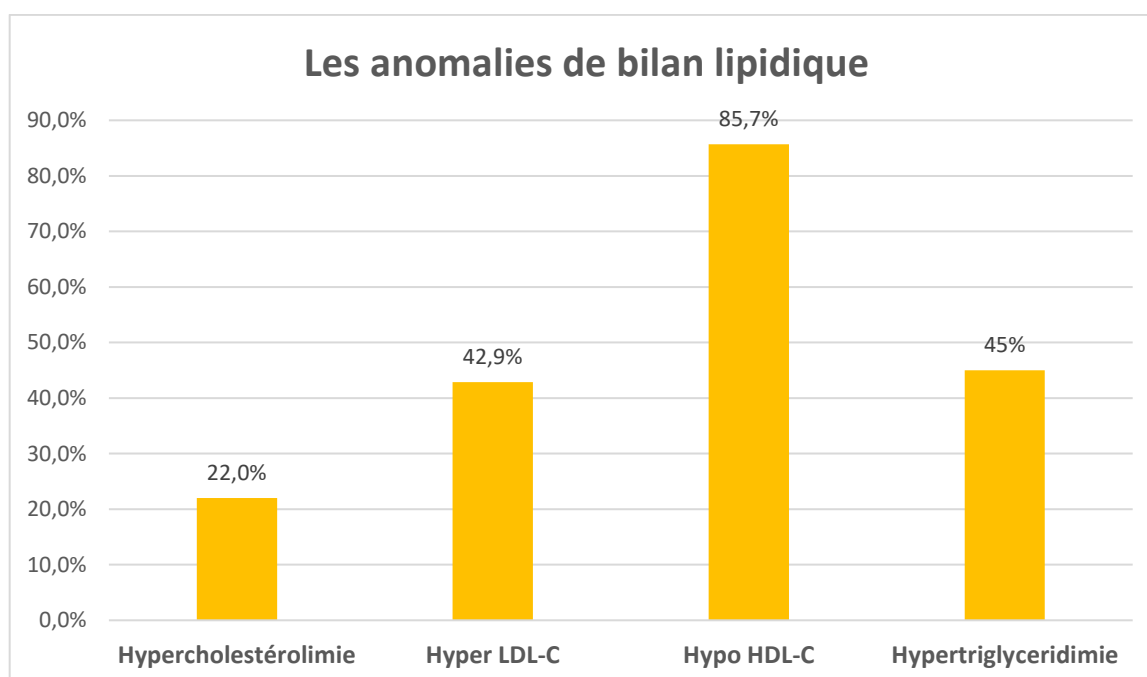


Figure 27 : Répartition des patients selon les anomalies de bilan lipidique

III.3.5. La troponine I:

Le dosage des troponines cardiaques retrouvé chez 27 malades, tous les patients sauf un ont un taux de troponine positif.



Figure 28 : Répartition des patients selon les résultats de la troponine

III.3.6. CRP:

Le dosage de CRP est fait chez 33 patients, les résultats montrent que plus de la moitié ont une CRP positive.

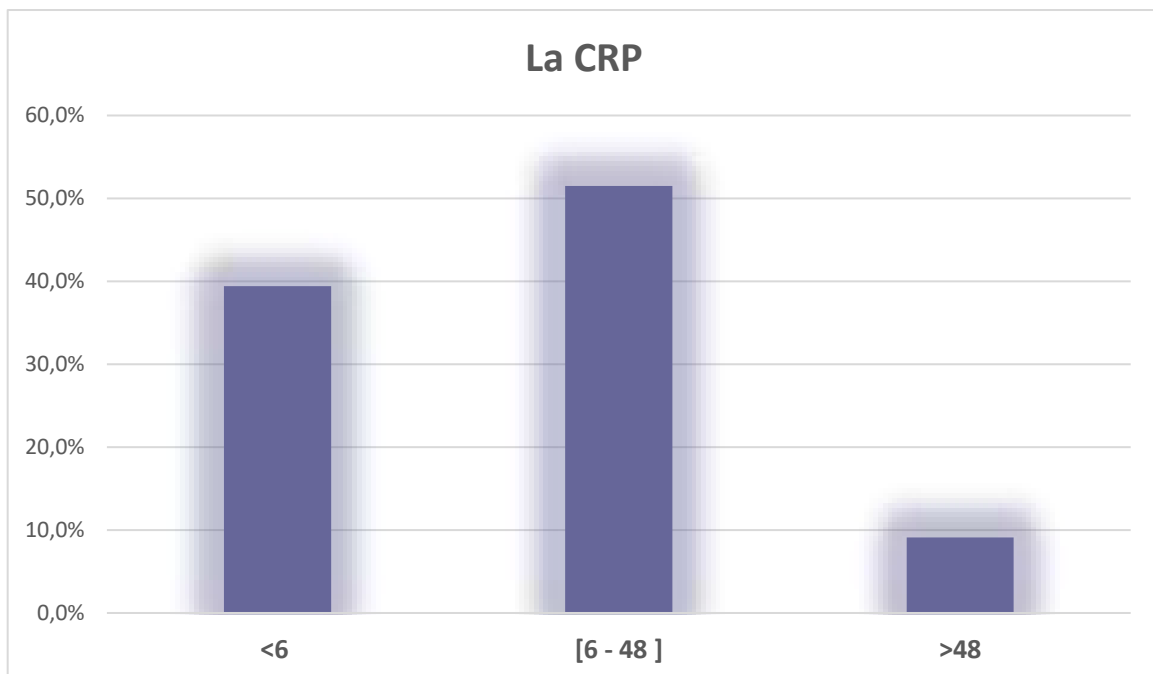


Figure 29 : Répartition des patients selon la CRP

III.3.7. Taux de prothrombine (TP):

Le dosage est réalisé chez 42 malades, en prenant le taux de prothrombine (TP) normal ente 70 et 100 %, seulement un patient à un TP bas (64%).

III.4. Stratification de risque :

III.4.1. Le score de GRACE :

Le score de GRACE est calculé chez 52 patients, où plus du 2 tiers des patients (69.2%) ont un score de Grace > 140 c'est-à-dire jugé à haut risque.

Tableau 35 : Répartition des patients selon le score de GRACE

score de GRACE	Fréquence	Pourcentage%
<108	3	5.8
108 - 140	13	25
>140	36	69.2
Total	52	100

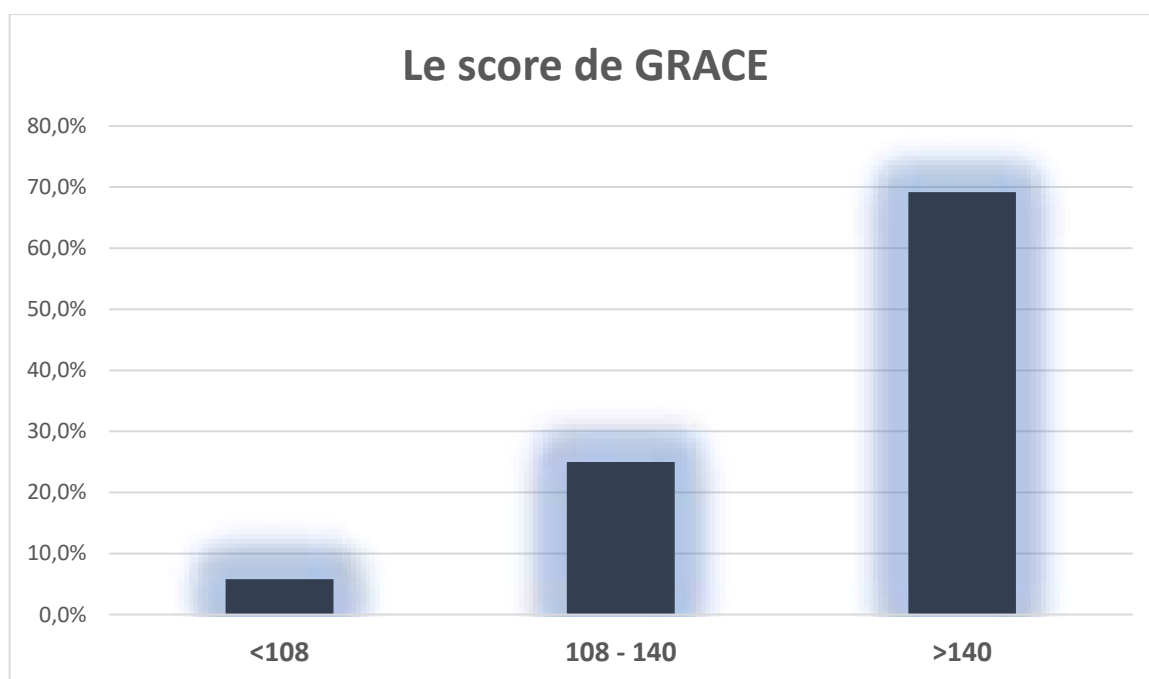


Figure 30 : Répartition des patients selon le score de GRACE

III.4.2. Le Score TIMI :

Le score de TIMI est calculé chez 68 patients, 39.7% des patients ont un score de TIMI \geq 5, c'est-à-dire jugé à haut risque avec une prédominance féminine.

- 32.4% sont à risque intermédiaire avec un score de TIMI à 3 ou 4.

- 27.9% sont à risque faible avec un score TIMI ≤ 2 .

Tableau 36 : Répartition des patients selon le score de TIMI

Score de TIMI	Fréquence	Pourcentage%
≤ 2	19	27.9
3 – 4	22	32.4
5 - 9	25	36.8
>9	2	2.9
Total	68	100

Tableau 37 : Répartition des patients selon le score de TIMI en fonction du sexe

TIMI	≤ 2	3 – 4	5 - 9	>9	Total
SEXE					
Homme	17	17	11	0	45
Femme	2	5	14	2	23
Total	19	22	25	2	68

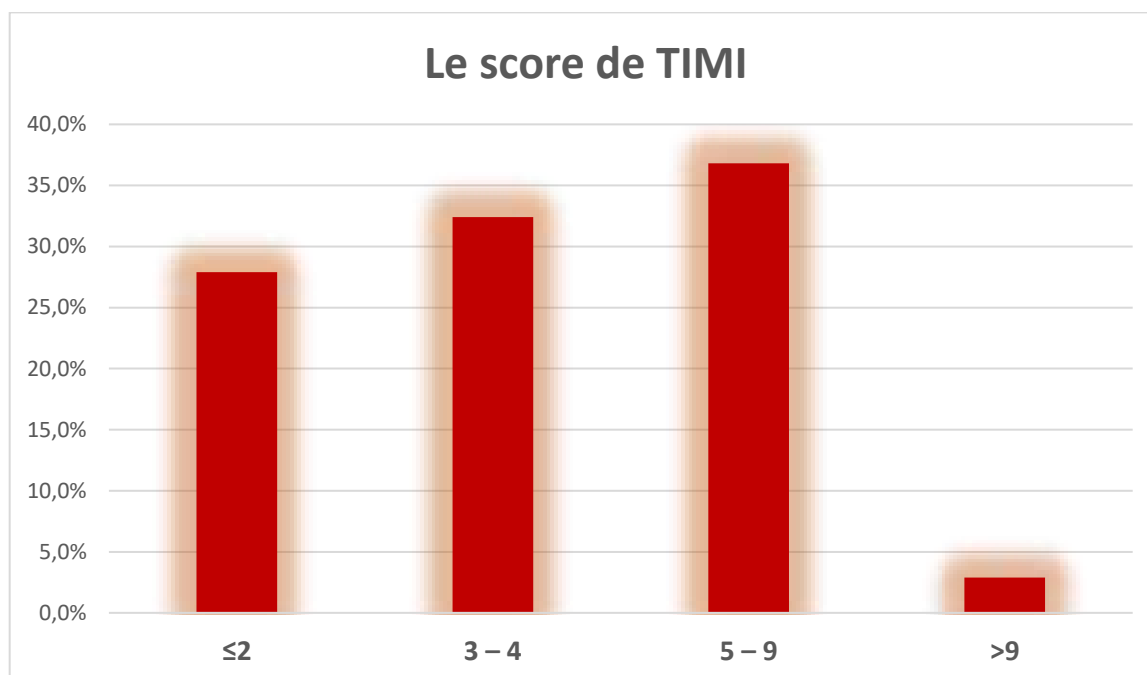


Figure 31 : Répartition des patients selon le score de TIMI

III.5. Les données échographiques :

III.5.1. Echographie cardiaque :

48 patients ont bénéficié d'une échocardiographie durant leur hospitalisation.

➤ **La cinétique cardiaque :**

La cinétique cardiaque s'est révélée normale chez 9 patients (18.75 %).

Les anomalies de la cinétique notées sont de type akinésie chez 16 patients soit 33.33% et hypokinésie chez 23 patients soit 47.9%.

Ces anomalies sont :

- Globales chez 02 patients
- Segmentaires intéressant les segments par ordre décroissant :
 - Antéro-septo-apical
 - Antérieur étendu
 - Inférieur
 - Inféro-latéral

Tableau 38 : Répartition des patients selon les anomalies de la cinétique cardiaque

La cinétique cardiaque	Fréquence	Pourcentage%
Normale	9	18,75
Akenisie	16	33,33
Hypokinisie	23	47,9
Total	48	100

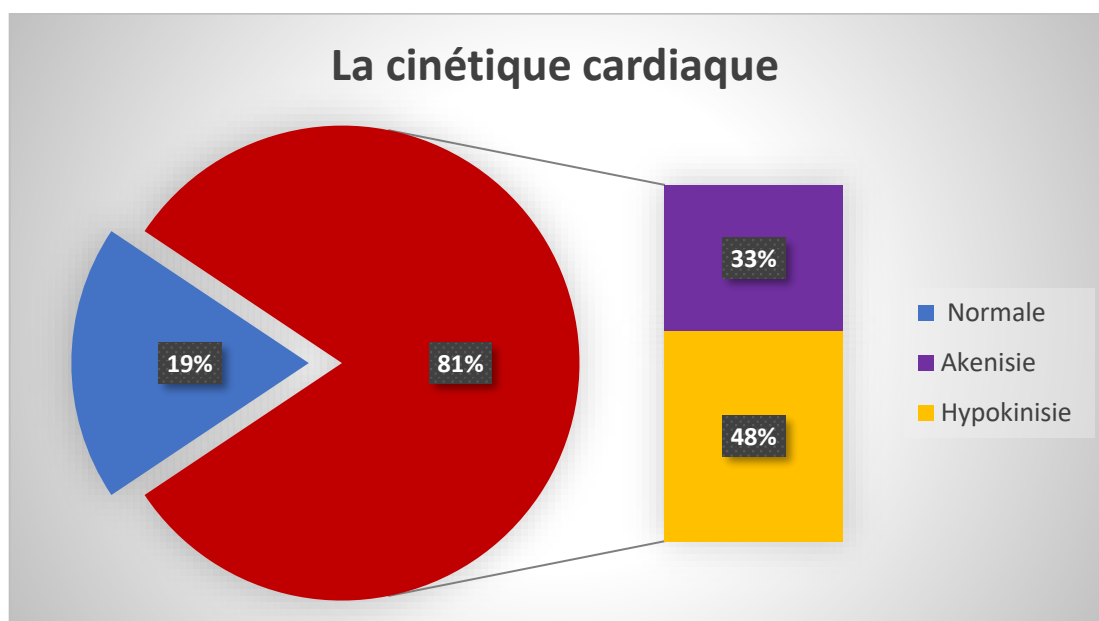


Figure 32 : Répartition des patients selon les anomalies de la cinétique cardiaque

Tableau 39 : Répartition des patients selon la cinétique cardiaque en fonction du territoire

L'anomalie	Hypokenisie (n=2)		Akenisie (n=16)	
	Fréquence	Pourcentage%	Fréquence	Pourcentage%
Le territoire				
Antéro-septo-apical	8	16.8	8	16.8
Antérieur étendu	7	14.6	3	6.3
Inférieur	5	10.4	2	4.2
Inféro-latéral	0	0	3	6.3
Globale	2	4.2	0	0

➤ **La fraction d'éjection (FE) du VG :**

La fraction d'éjection est calculée chez 45 patients.

Les résultats montrent que la majorité des patients ont une FEVG supérieure à 40% alors que 40% des patients ont une FEVG altérée.

Tableau 40 : Répartition des patients en fonction de leur FEVG

La fraction d'éjection	Fréquence	Pourcentage%
<40	18	40%
[40 – 50]	8	17,8%
>50	19	42,2%
Total	45	100%

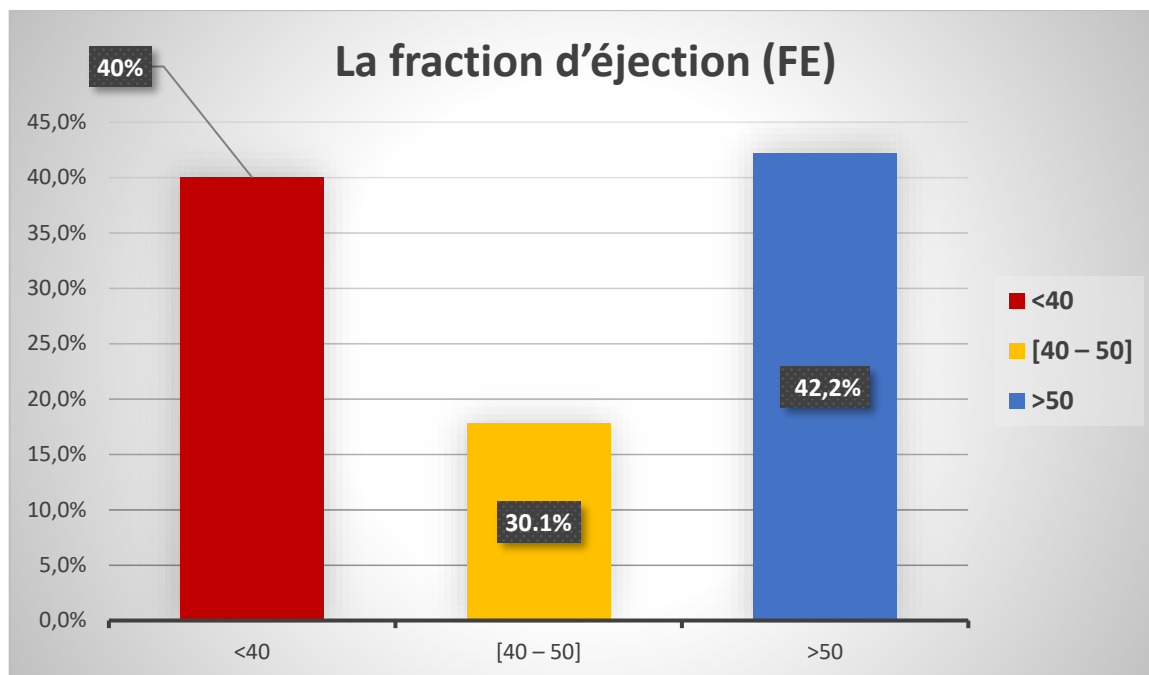


Figure 33 : Répartition des patients en fonction de leur FEVG

➤ **Autres anomalies :**

- L'insuffisance mitrale est présente chez 10 patients (20.8 %) dont 6 ont IM grade 1 et 4 ont IM de grade 2
- Un thrombus est mis en évidence chez 6 patients
- Un anévrisme apical du VG est retrouvé chez 4 patients (8.3 %).
- Un seul patient présente un épanchement péricardique de moyenne abondance (2.1 %).

III.5.2. L'échodoppler des troncs supra-aortiques :

L'échodoppler des troncs supra-aortiques est réalisé chez 04 patients avec la mise en évidence des plaques d'athéromes bilatérales avec une sténose siégeant au niveau de l'artère carotide interne gauche chez 02 patients, et unilatérales chez les 02 autres intéressant l'artère carotide interne gauche.

III.5.3. L'échodoppler des membres inférieurs :

L'échodoppler des membres inférieurs a été fait chez 04 patients montrant des plaques d'athérome bilatérales non sténosantes des artères fémorales communes et superficielles.

III.5.4. L'échodoppler aortique :

L'échodoppler aortique a été réalisé chez 9 patients, pour lesquels 6 patients, soit 66,7%, une dilatation de l'aorte abdominale a été observé.



IV. La prise en charge :

IV.1. Traitement spécifique du SCA ST+ :

IV.1.1. Environnement pharmacologique spécifique du SCA ST+ :

Un traitement par anticoagulants et double antiagrégants plaquettaires a été initié chez 69 patients (97.2%), sauf 2 (2.8%) patients ne l'ayant pas reçu parce que le diagnostic de SCA était douteux.

Une oxygénothérapie était mise en place systématiquement devant une dyspnée et/ou une SpO₂ inférieure ou égale à 90% (11 patients soit 15.5%)

Un traitement antalgique par pallier a été administré chez 61 patients (86%)

Un traitement par bêtabloquant a été prescrit chez 9 patients (12.7%)

6 patients ont reçu un traitement par les statines (8.5%)

Un traitement par Inhibiteurs de l'enzyme de conversion a été administrés chez 5 patients (7%)

Un traitement par oméprazole a été administré chez 15 patients (21.1%)

Tableau 41 : Répartition des patients selon le traitement médical administré pour un SCA ST+ à la phase aigue

le traitement médical	Fréquence	Pourcentage %
Dose de charge	69	97,2
oxygénothérapie	11	15,5
antalgiques	61	86
Bêtabloquants	9	12,7
Statines	6	8,5
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	5	7
Oméprazole	15	21,1

IV.1.2. Revascularisation en urgence - Thrombolyse :

La décision de revascularisation en urgence est portée sur la thrombolyse par défaut d'indisponibilité de la coronarographie, et par conséquence l'angioplastie, à notre niveau. 37 patients ont été thrombolysés soit 52.1%.

Le produit thrombolytique utilisé est le tenecteplase chez tous les patients

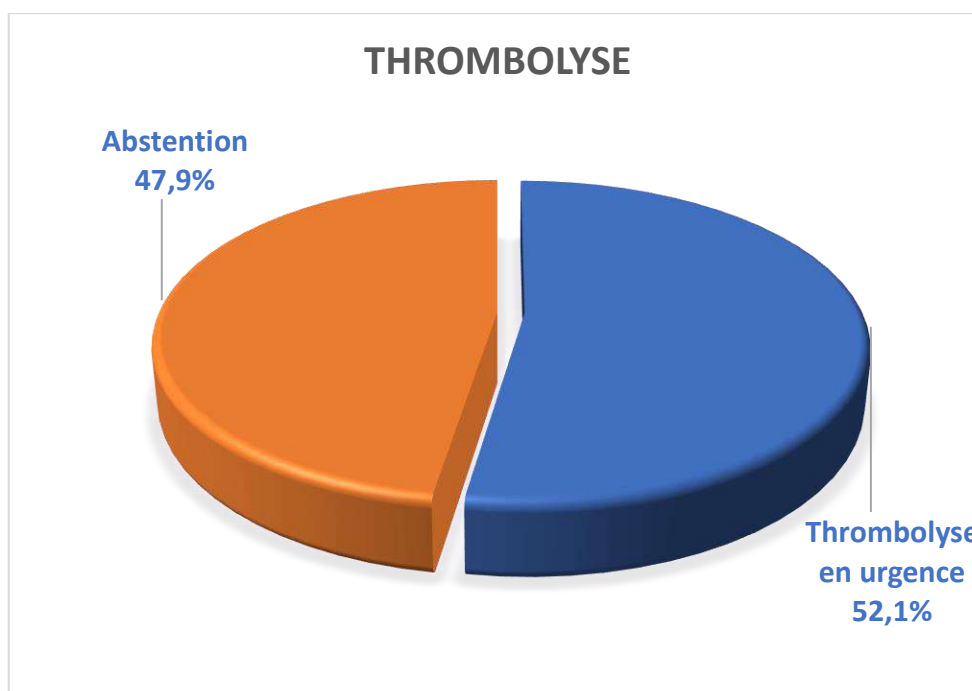


Figure 34 : Répartition des patients selon la décision de revascularisation en urgence

Le Délai tardif était la cause principale d'abstention chez 53%.

Tableau 42 : Répartition des patients selon les causes d'abstention de thrombolyse

	Fréquence	Pourcentage %
Reperfusion spontanée	6	17.6
Délai tardif	18	53
Patient à risque	6	17.6
Contre-indiqué	1	3
Doute diagnostique	3	8.8
Total	34	100%

➤ **Le délai douleur – thrombolyse :**

Ce délai est calculé chez 33 patients.

Le délai moyen entre l'apparition de la douleur et l'administration de la thrombolyse est de 3 heures et 43 minutes, on note une majorité des patients (81,8%) ayant reçu la thrombolyse dans les premières 6 heures.

Tableau 43 : Répartition des patients selon le délai entre la douleur et la thrombolyse

Le délai douleur – thrombolyse	Fréquence	Pourcentage %
<3h	19	57,6%
3 – 6 h	8	24,2%
>6 h	6	18,2%
Total	33	100%

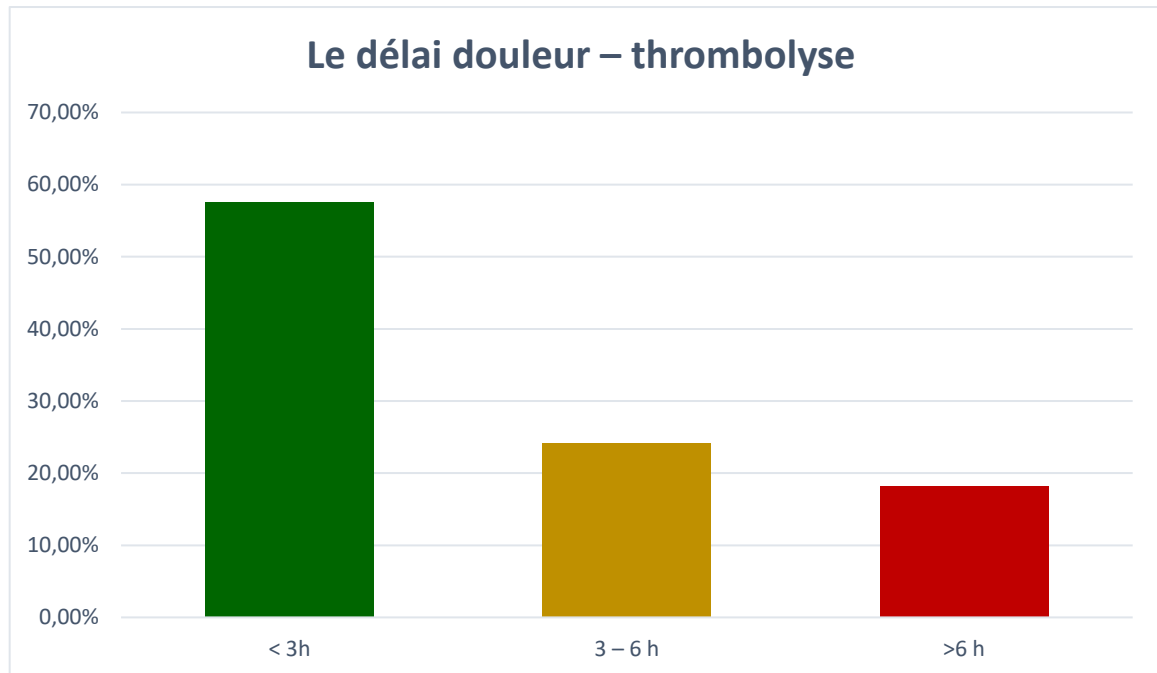


Figure 35 : Répartition des patients selon le délai entre la douleur et la thrombolyse

➤ **Les critères de succès :**

La thrombolyse a réussi chez 26 patients (70,2%).

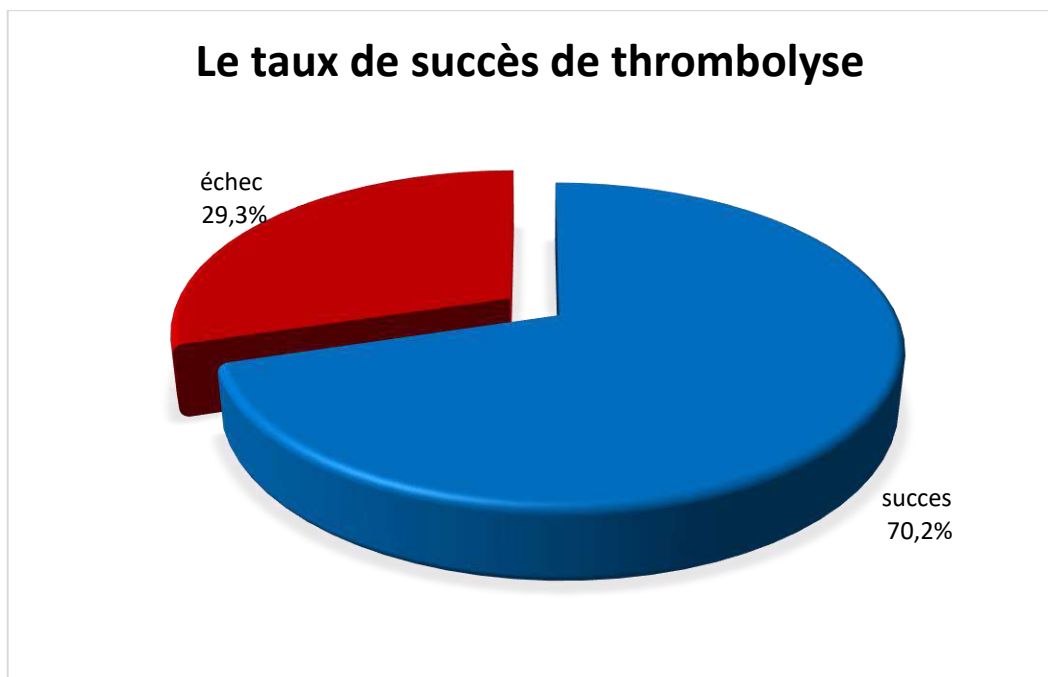


Figure 36 : Répartition des patients en fonction du succès de la thrombolyse

➤ **Relation entre délai de thrombolyse et critères de succès :**

Le taux de du succès de thrombolyse atteint 77,8% avant 6h.

Tableau 44 : Répartition des patients selon le délai de thrombolyse et les critères de succès

		<i>Critères de succès</i>	
		oui	Non
<i>Délai de thrombolyse</i>	≤6h	21	6
	>6 h	3	3
Total		24	9

➤ **Les facteurs associés à l'échec de thrombolyse :**

On observe que le diabète est le facteur le plus fréquemment associé à l'échec de thrombolyse dans 33,3% des cas, suivi de l'HTA dans 27,8% des cas.

Tableau 45 : Les facteurs associés à l'échec de thrombolyse

Les Facteurs	Échec de thrombolyse
>65 ans	14,3%
diabète	33,3%
HTA	27,8%
Tabac	20%

IV.1.3. Coronarographie et angioplastie :

05 patients ont été évacués pour coronarographie dont :

- 01 a été évacué pour une angioplastie primaire.
- 02 ont été évacué pour une angioplastie de sauvetage.
- 02 ont été évacué pour une angioplastie de routine.

IV.2. Destination des patients :

La plupart de patients ont été transférés vers le service de médecine interne, seulement 4 patients ont nécessité une hospitalisation dans le service de réanimation.

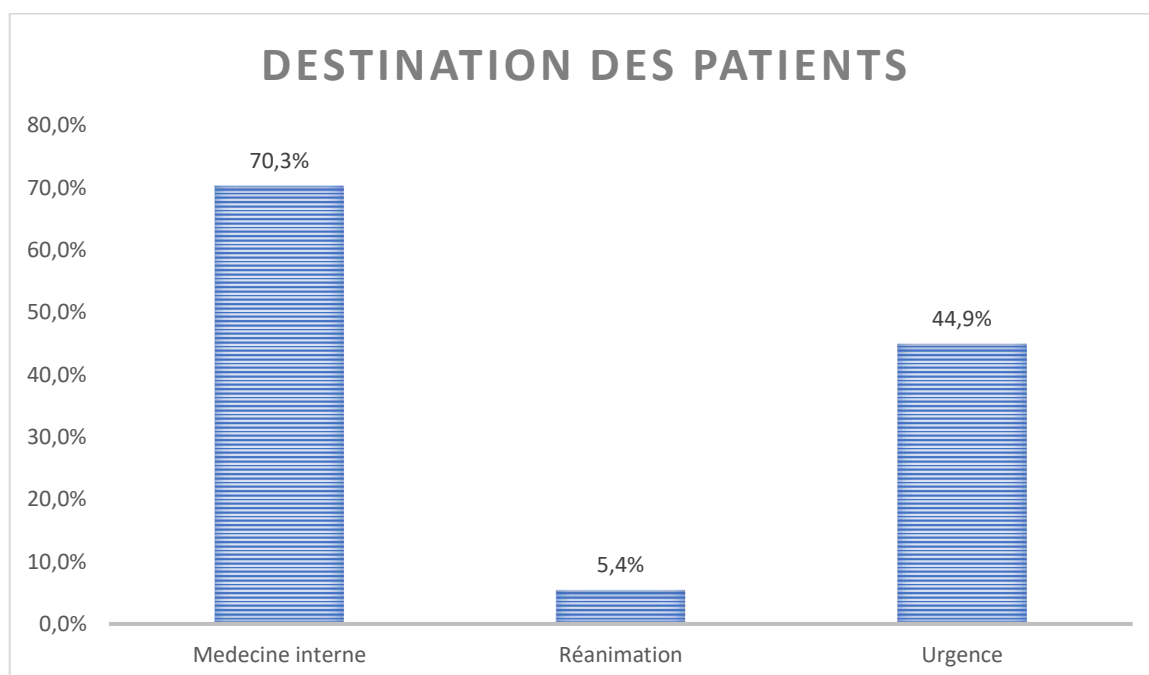


Figure 37 : Répartition des patients selon leur destination hospitalière

V. Evolution :

V.1. La durée d'hospitalisation :

55 patients ont été hospitalisés avec durée moyenne de 5 jours, la plupart des patients ont séjournés 2 jours ou plus.

Tableau 46 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage %
< 2j	8	14.5%
2j – 4j	23	41.8%
>4j	24	43.6%
Total	55	100%

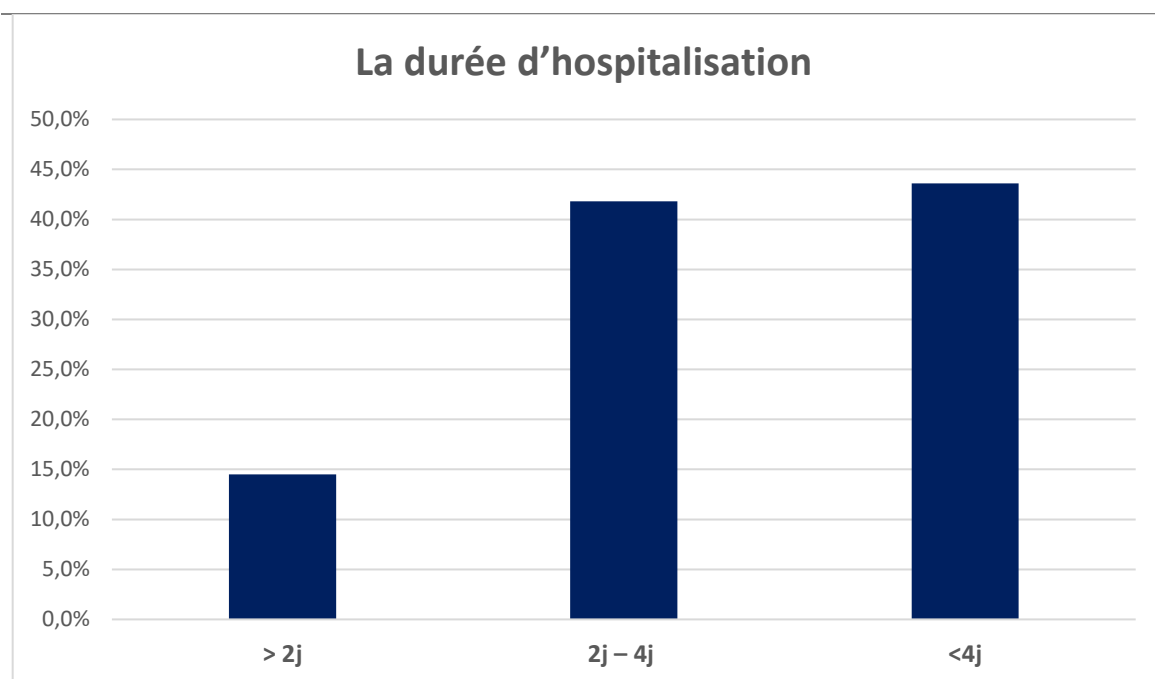


Figure 38 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

V.2. Complications :

15 patients ont présenté des complications soit 20.2% sans différence significative entre les hommes et les femmes.

L'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquente dans notre population.

la survenue des complications par sexe

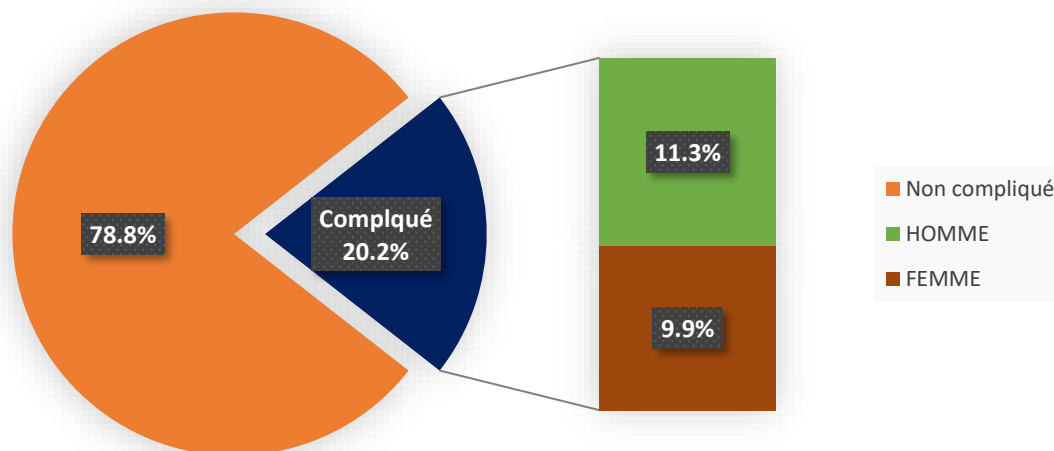


Figure 39 : le taux de survenu des complications selon le sexe des patients

Tableau 47 : Répartition des patients en fonction des complications survenues

Les complications	Fréquence	Pourcentage %
Insuffisance cardiaque	10	14.1
AVC	2	2.8
Troubles de rythme	3	4.2
Troubles de conductions	2	2.8
Récidive	2	2.8

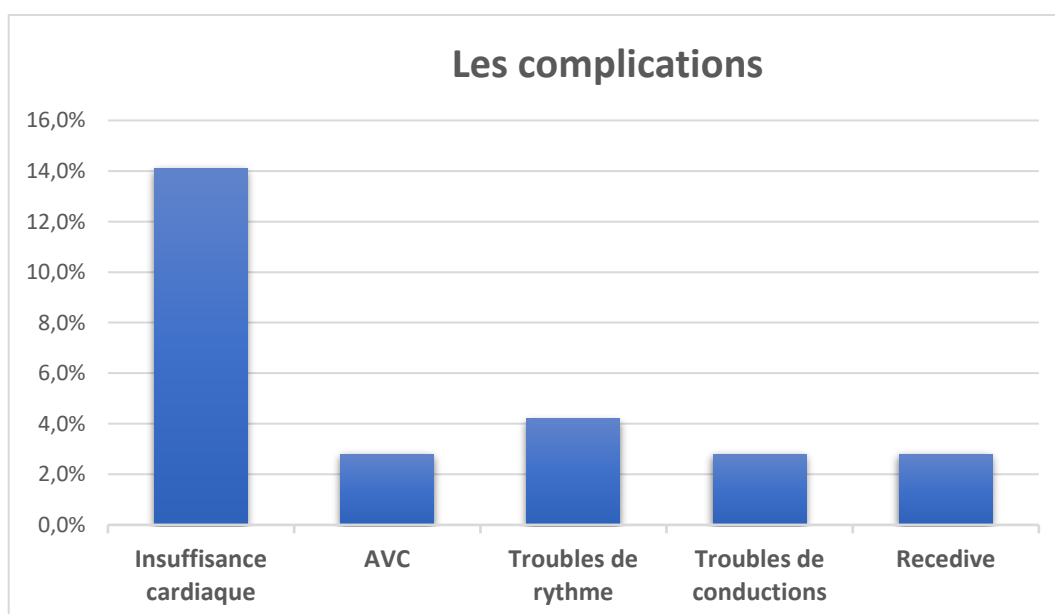


Figure 40 : Répartition des patients en fonction des complications survenues

V.3. Traitement des complications :

Un traitement par amines ou inotrope a été initié chez 6 patients dont 3 patients ont reçu le dobutamine et 3 autres ont reçus l'épinéphrine avec une réanimation cardio-pulmonaire (RCP).

Un traitement par l'Amiodarone et Lidocaïne ont été administrés chez 3 patients. (4.2%)

Furosémide a été utilisé chez 12 patients (16.9%)

Insulinothérapie a été initié chez 4 patients (5.7%)

Un traitement par isoprénaline a été administré chez 2 patients (2.8%).

Tableau 48 : Répartition des patients selon le traitement reçu pour les complications du SCA ST+

Traitement des complications	Fréquence	Pourcentage %
Dobutamine	3	4.2
Epinéphrine	3	4.2
RCP	3	4.2
Amiodarone	1	1.4
Lidocaïne	2	2.8
Furosémide	12	16.9
Insuline	4	5.7
Isoprénaline	2	2.8

VI. Mortalité :

Le taux de mortalité par STEMI dans notre série est estimé à 18.3% (13 patients) avec une prédominance masculine.

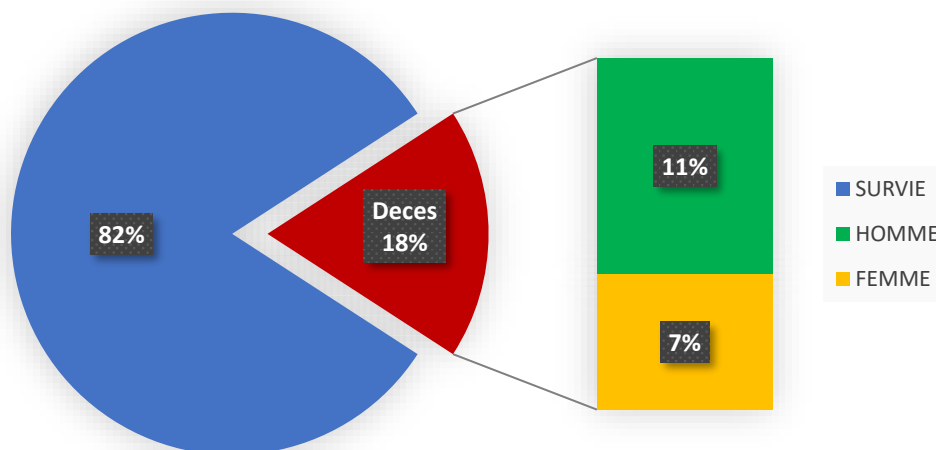


Figure 41 : Répartition des décès selon le sexe

VII. Scintigraphie myocardique :

La scintigraphie myocardique est réalisée chez 14 patients.

La scintigraphie a objectivé la présence d'une ischémie chez 9 patients soit 12,7%.

Tableau 49 : Répartition des patients selon les résultats de la scintigraphie myocardique

Scintigraphie myocardique		Fréquence	Pourcentage %
FAITE	Ischemie	9	12.7
	Normal	5	7
	Total	14	19.7
Non		57	80.3
Total		71	100

La scintigraphie myocardique

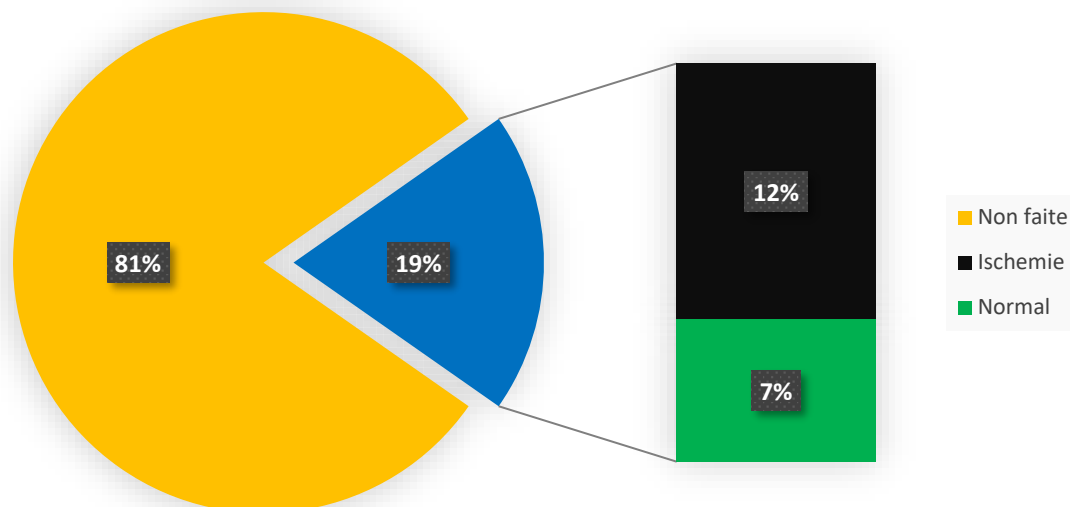


Figure 42 : Répartition des patients selon les résultats de la scintigraphie myocardique

VIII. Coro-scanner :

Le Coro-scanner est documenté chez 09 patients.

L'occlusion intéresse l'artère IVA chez tous les patients dont l'occlusion est isolée chez 7 patients et associée à l'artère circonflexe chez un patient et l'autre à l'artère IVP.

IX. Coronarographie :

La coronarographie est documentée chez 12 patients. 09 ont bénéficié d'un stenting en per procédure, et 03 ont nécessité une conversion chirurgicale par PAC.

Tableau 50 : Répartition des patients selon les résultats de la coronarographie

La coronarographie		Fréquence	Pourcentage %
FAITE	Stent	9	12.7
	PAC	3	4.2
	Total	12	16.9
Inconnu		59	83.1
Total		71	100

La coronarographie

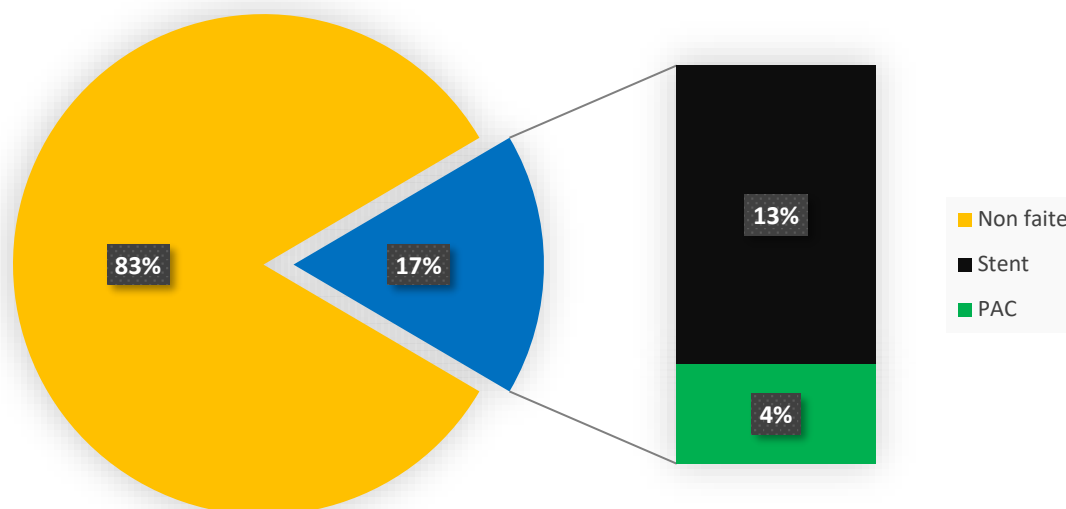


Figure 43 : Répartition des patients selon les résultats de la coronarographie

X. Les facteurs pronostiques :

Tous les facteurs, cités dans la littérature, pouvant influencer le pronostic des syndromes coronariens aigus ainsi que les nouveaux éléments intégrés dans l'étude ont été testés en analyse univariée, ces facteurs ont été étudiés par rapport la mortalité intra hospitalière.

On considère les facteurs pronostiques suivants :

- l'âge supérieur à 65 ans
- Les FDR : (âge, sexe masculin, HTA, Diabète, Tabac)
- Les antécédents cardiovasculaires
- La fréquence cardiaque supérieur à 100
- Stade Killip 2 à 4
- Le territoire antérieur étendue à l'ECG
- L'insuffisance rénale modérée à sévère
- Score GRACE supérieur 140.
- Score TIMI supérieur à 5.

On note que la plupart des patients décédés (84,6%) présentaient plus de 3 facteurs pronostiques. Et que plus le nombre de facteurs pronostiques est élevé, plus le risque de mortalité augmente. (Figure 44)

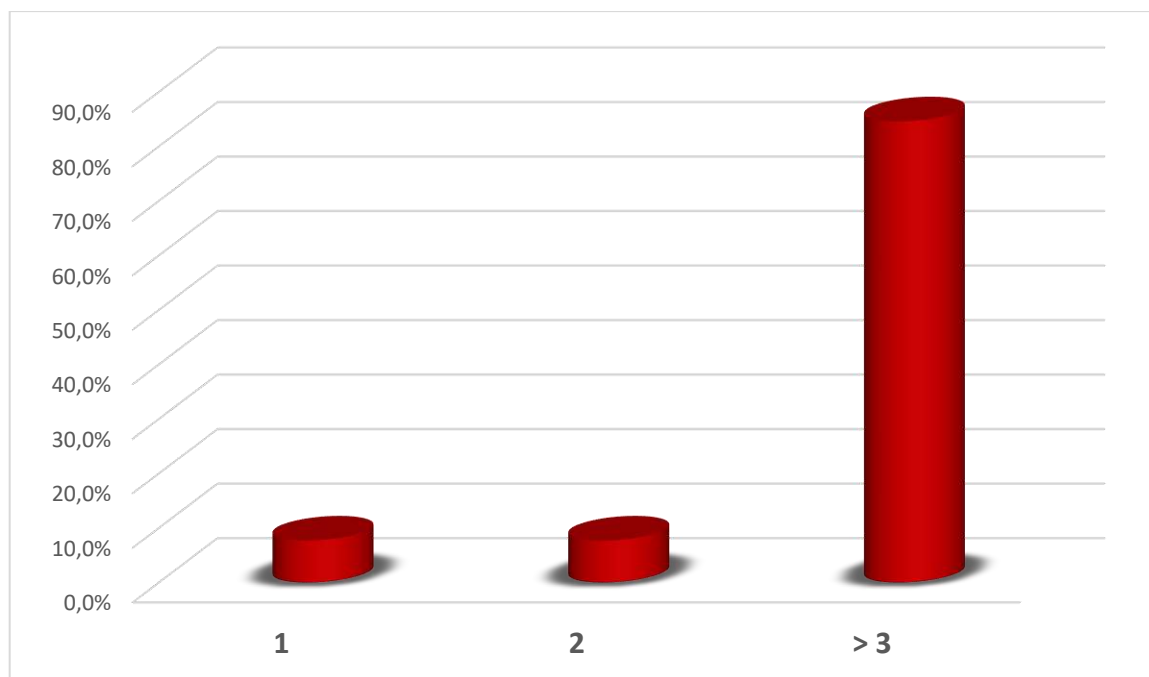


Figure 44 : Répartition des patients selon le nombre des facteurs pronostiques et la mortalité

X.1. Synthèse des facteurs pronostiques :

On note que :

- Tous les patients décédés présentaient l'âge comme facteur de risque, tandis que le sexe masculin était impliqué dans la majorité des décès (61,5%). L'hypertension artérielle et le diabète étaient également présents chez une proportion importante des patients décédés (61,5% pour les deux).
- Parmi les patients décédés, une grande majorité (85,7%) avaient un score de GRACE supérieur à 140, tandis que 90% des patients décédés avaient un score de TIMI supérieur à 5. (Tableau 51)

Tableau 51 : Répartition des facteurs pronostiques chez les patients

Les facteurs pronostiques	Pourcentage %
L'âge > 65 ans	46,2
L'âge (FDR)	100
Le sexe masculin	61,5
Diabete	61,5
HTA	61,5
Tabac	15,4
Les antécédents cardiovasculaires	15,4
FC > 100bpm	23,1
Killip (2 à 4)	15,4
Le territoire antérieur étendue à l'ECG	15,4
L'insuffisance rénale modérée à sévère	15,4
Score GRACE > 140	85,7
Score TIMI > 5	90

DISCUSSION



DISCUSSION

I. Données épidémiologiques

I.1. La fréquence :

Au cours de la période d'étude, 168 dossiers de patients ayant un syndrome coronarien aigu (SCA) ont été enregistrés à l'EPH Mohammed Boudiaf à Ouargla.

Parmi eux, 84 cas étaient des SCA ST+, ce qui représente la moitié (50%) de tous les cas de SCA, un total de 71 cas a été inclus dans l'étude, en respectant les critères d'inclusion.

soit moins que le registre STAMI qui a inclus 327 patients dans plusieurs centres (14 centres) de santé sur une période de 02 mois(117), ainsi que la thèse de HAMOUDA A en Tunisie qui a inclus 161 patients dans plusieurs centres de santé sur une période de six mois(7), et plus que l'étude de Bamako qui a inclus 28 patients dans un seul centre de santé sur une période de deux ans(118). Ces différences peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs tels que les critères d'inclusion, les différences de population étudiée

I.2. L'âge :

La moyenne d'âge de nos patients était de 62 ans, avec des extrêmes allant de 30 à 89 ans, et la tranche d'âge modale était de 55 à 65 ans. Ce constat relativement similaire à celui du registre STAMI en Algérie qui rapporte un âge moyen de $60,3 \pm 8$ ans (117).

Il est également similaire à celui de la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (7), Resca +31(119), et à celui de Renau / Resurcor (120).

L'augmentation de la prévalence de ces affections s'accompagne d'une diminution de l'âge moyen de survenue de $53,75 \pm 9,58$ ans à Bamako(118), $55,4 \pm 11$ ans à Abidjan(121), 56 ans au Maroc(97) et 58 ± 7 ans dans les pays du Maghreb(122).

Dans les séries européennes et nord-américaines, l'âge moyen de survenue des syndromes coronaires aigus est un peu élevé. Il est de $66,6 \pm 14,2$, $65,4 \pm 14,5$ (123) respectivement et 64,9 ans en France (124).

Cette disparité pourrait s'expliquer en partie par une meilleure prise en charge dans les pays développés, mais surtout par l'absence de programmes efficaces de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires en Afrique et au Maghreb, qui prennent de l'ampleur dans les pays en développement.

Tableau 52 : La moyenne d'âge selon les registres internationaux de SCA

Etude/ Registre	Age Moyen	Pays/région	Année	Effectif
STAMI(117)	60,3 ± 8 ans	Alger, Blida, Tizi-ouzou, Setif, Annaba, Constantine, Oran, Tlemcen, Sidi Bel Abbes, Ghardaia (Algerie)	Nov 2016 (02 mois)	327
ACCESS Maghreb(122)	58 +/- 7ans	Tunisie, Algérie et Maroc	2007	1687
HAMOUDA A(7)	62 +/- 12 ans	Sousse, Monastir, Mahdia et Kairouan	2016	161
FAST-MI Tunisie(125)	60,3 +/- 11ans	Tunisie	2014-2015	203
NASSIH H (97)	56 ans	Marrakech, Maroc	2006-2009	79
N'Djamena- Tchad(126)	61,3 ± 5,2 ans	N'Djamena, Tchad	2014-2018	96
Bamako(118)	53,75 ± 9,58 ans	Bamako, Mali	2016-2018	28
Abidjan(121)	55,4 ± 11 ans	Abidjan, Côte d'Ivoire	2010-2013	304
Resca + 31 (119)	62 +/- 15 ans	Toulouse, France	2008-2010	512
Renau / Resurcor (120)	62 +/- 10ans	Alpes du nord, France	2009-2012	2620
FAST-MI(127)	63 +/- 14ans	France	2010	1716
USIK-USIC(123)	66,6 ± 14,2 et 65,4 ± 14,5	Paris, France	1995 et 2000	4883
EPECIM(124)	64,9 ans	Marseille, France	2003-2004	194
E-Must(4)	60 +/- 10ans	Paris, France	2002-2010	18972
AMI-Québec(128)	60 +/- 12ans	Québec, Canada	2003	1655
SPACE(129)	57 +/- 13 ans	Arabie Saoudite	2006	435
Notre étude	62 ans	Ouargla, Algerie	2022	71

I.1. Le sexe :

Dans notre étude, la proportion des hommes est nettement prédominante, elle est de 67,6% soit un sex-ratio de 2,08 pas loin des autres études menées en Afrique du Nord et



en Afrique subsaharienne où elle varie entre 79,5% dans le registre STAMI (117), 79,8% dans le registre FAST-MI Tunisie (125) , 75% dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97) ,dans le registre ACCESS Maghreb de 82% (122) , 79,5% à Abidjan (121)et enfin 90% à Bamako (118) .

A l'échelle extra continentale, en France, par exemple, dans le registre EPECIM de 73,7% (124), dans le registre RENAU/RESURCOR 77,2% (120)et dans le registre e-MUST 79%(4).

La prédominance masculine peut s'expliquer par plusieurs facteurs. Tout d'abord, le sexe masculin est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Les hommes ont tendance à être plus exposés à des facteurs de risque tels que le tabagisme et l'hypertension artérielle, qui peuvent contribuer au développement de maladies cardiovasculaires.

En outre, on observe généralement un âge de survenue plus tardif chez les femmes, ce qui est également conforme aux données disponibles. (130)

De plus, les hormones sexuelles féminines, telles que les œstrogènes, ont un effet protecteur sur le système cardiovasculaire, mais elles deviennent moins présentes après la ménopause, ce qui peut augmenter le risque chez les femmes plus âgées.

Dans notre étude, nous avons constaté une augmentation considérable de l'incidence du syndrome coronarien aigu chez les femmes âgées de plus de 55 ans, atteignant 91,3%.

I.2. Les antécédents cardiovasculaires :

Notre étude a montré que le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage de ST était inaugural dans une grande majorité des cas, soit 81,7%. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés en Abidjan (82,8%) (121) et ceux trouvés dans la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (71%)(7) . Théoriquement le SCA survient 60% chez des angineux chroniques(95,96).

L'inauguralité du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage de ST dans notre étude peut être expliquée par plusieurs facteurs. Tout d'abord, il est possible que l'absence de mesures de contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires en prévention primaire ait contribué à l'incidence élevée de cas inauguraux dans notre étude. Les facteurs de risque cardiovasculaires, tels que le diabète, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie sont connus pour augmenter le risque de développer un syndrome coronarien aigu. Si ces facteurs de risque n'ont pas été détectés et contrôlés en amont, cela peut avoir conduit à une plus grande proportion de cas inauguraux.



De plus, l'absence de stratégie de dépistage des facteurs de risque cardiovasculaires dans notre population d'étude peut également avoir contribué à l'incidence élevée de cas inauguraux. Si les patients présentant des symptômes moins spécifiques ou silencieux n'ont pas été dépistés et diagnostiqués, cela peut avoir conduit à une sous-estimation de l'incidence de cas chroniques et une surestimation de l'incidence de cas inauguraux dans notre étude.

Il est important de noter que le diabète était le facteur de risque modifiable le plus fréquent chez les patients atteints de SCA dans notre étude (56,3%). En effet, la cardiopathie ischémique est souvent asymptomatique ou peu symptomatique chez les diabétiques, ce qui peut retarder le diagnostic et favoriser l'apparition d'un syndrome coronarien aigu inaugural.

I.3. Les facteurs de risques :

Nous avons constaté que la grande majorité de nos patients présentaient plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires et que l'âge et le sexe étaient les plus fréquemment représentés, avec des taux de 81,7% et 67,6% respectivement.

Ces résultats conformes aux données de les littératures qui indiquent que le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et que les hommes sont plus exposés au risque cardiovasculaire que les femmes en période d'activité hormonale (oestro-progestative).

De plus, le risque de maladies cardiovasculaires chez les femmes augmente progressivement pour atteindre celui des hommes plusieurs années après la ménopause.

I.3.1. Le diabète :

En comparaison avec différentes études internationales, Notre étude a montré que le diabète était le premier facteur de risque cardiovasculaire modifiable avec un taux de 56,3%, ce qui est nettement supérieur à celui trouvé dans d'autres registres tels que STAMI (35.2%)(117), ACCESS Maghreb (34%)(122), FAST-MI Tunisie (38,6%) (125), dans la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (38%) (7), 45,5% dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97) , 40% au Bamako (118) et 36,46% à Tchad (126).

Il est intéressant de noter que les taux de diabète dans les registres français sont relativement faibles en comparaison allant de 14,1% dans le registre Renau/Resurcor (120) à 21,6% dans le registre EPECIM (124).

En Amérique du nord il est de 12,1% dans le registre AMI-Québec (128) .



On remarque ainsi que le diabète est plus fréquent dans les pays en voie de développement.

Les différences observées entre les pays peuvent être liées à des facteurs tels que la génétique, le mode de vie, l'accès aux soins de santé.

I.3.2. L'hypertension artérielle :

Dans notre étude, l'hypertension artérielle (HTA) était le deuxième facteur de risque cardiovasculaire modifiable, avec un taux de 54,9%.

Ce taux est élevé par rapport à celui trouvé dans le registre STAMI (39,9%)(117), ACCESS Maghreb (45%) (122) et dans le registre SPACE de l'Arabie Saoudite (48%) (129).

En France, dans le registre e-MUST à Paris le taux d'HTA était de 41% (4) .

En revanche, le taux d'HTA était plus faible dans le registre FAST-MI en Tunisie (38,6%) (125) et dans la thèse de NASSIH H au Maroc (31,6%) (97).

Plusieurs facteurs peuvent expliquer pourquoi l'hypertension artérielle (HTA) est plus fréquente dans notre population.

Tout d'abord, le mode de vie peut jouer un rôle important. La consommation excessive de sel, une alimentation riche en graisses saturées et en sucres ajoutés, le manque d'activité physique sont tous des facteurs qui peuvent contribuer au développement de l'HTA.

De plus, l'âge peut être un facteur contributif. Avec l'âge, les artères deviennent plus rigides et moins élastiques, ce qui peut augmenter la résistance à l'écoulement du sang et donc augmenter la pression artérielle.

En outre, les antécédents familiaux et les facteurs génétiques peuvent également jouer un rôle. Certaines personnes peuvent être génétiquement prédisposées à l'HTA.

Enfin, le diabète est un autre facteur de risque cardiovasculaire courant dans notre population et peut également contribuer au développement de l'HTA. Les personnes atteintes de diabète sont plus susceptibles de développer des problèmes de circulation sanguine, ce qui peut augmenter la pression artérielle.

I.3.3. La Dyslipidémie :

Ce taux est de 35,2% dans notre étude, il est de 22% dans le registre ACCESS Maghreb (122), de 24,6% dans le registre FAST-MI Tunisie (125) et de 31% dans le registre SPACE de l'Arabie Saoudite (129) et 13% dans la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (7). En France il est de 33,5% dans le registre EPECIM (124).



Cette différence peut être expliquée par la prédominance du diabète de type II dans notre étude, qui est impliqué dans la survenue de dyslipidémie. Cependant, d'autres facteurs peuvent également contribuer tels que la prédisposition génétique, le mode de vie, un régime alimentaire malsain et un faible niveau d'activité physique.

Une étude transversale menée au niveau du laboratoire de biochimie du CHU Constantine a montré que l'Algérie a connu une transition nutritionnelle rapide au cours des dernières décennies, passant d'un régime alimentaire traditionnel à base de céréales, de légumes et de fruits à un régime occidentalisé riche en graisses saturées, en sucres et en sel.

Cette alimentation déséquilibrée peut favoriser la survenue de dyslipidémie et d'autres maladies chroniques.(131)

I.3.4. Le tabagisme :

Dans notre étude, nous avons observé que 22,5% des patients présentaient un tabagisme actif, un pourcentage relativement faible par rapport à d'autres registres et études menées dans des pays de la région et dans les pays développés.

En effet, le registre STAMI a rapporté un taux de tabagisme actif de 45,5% (117), le registre ACCESS Maghreb a montré un taux de 51% (122), le registre FAST-MI Tunisie de 64,9% (125), dans la thèse de HAMOUDA A en Tunisie de 64%(7), et de 60,7% dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97) .

Cependant, dans les pays développés, comme en France avec le registre e-MUST(4) et le registre EPECIM(124), on retrouve des taux de tabagisme actif nettement plus élevés, respectivement 54% et 52%.

Il est important de noter que la sous-consommation de tabac observée dans notre étude peut être expliquée en partie par la composition de l'échantillon étudié, qui comprend une majorité d'hommes 67,6% et aucune fumeuse.

Cela peut influencer les résultats, car il est bien connu que les taux de tabagisme varient selon les sexes et les cultures.

Ainsi, il est possible que la prévalence du tabagisme dans la population générale soit plus élevée que celle observée dans cette étude.

I.3.5. L'associations des facteurs de risques cardiovasculaires :

L'association des facteurs de risques cardiovasculaires augmente considérablement le risque d'infarctus du myocarde.



Nos résultats indiquent que 70,4% des patients de notre série présentent au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaires, ce qui est en concordance avec les données rapportées dans la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (7) où ce pourcentage est de 80,9%.

HTA et le diabète sont fréquemment retrouvés chez les sujets âgés dans notre étude avec un taux 35,2%.

Ces résultats conformes aux données de la littérature car l'HTA et le diabète ont un rôle péjoratif majeur sur la plaque d'athérome par sa susceptibilité à provoquer des ulcérations ou des ruptures de plaques tout en augmentant progressivement avec l'âge le risque de cardiopathie ischémique.

Dans une étude suédoise, SWEDEHEART, qui a évalué l'association entre l'âge, l'HTA et le diabète chez les patients atteints de syndrome coronarien aigu, les résultats ont montré que l'âge, l'HTA et le diabète étaient tous des facteurs de risque indépendants pour les événements cardiovasculaires majeurs. (132)

II. L'évaluation Clinique :

II.1. Le motif de consultation :

Le motif principal de consultation a été une douleur thoracique dans 90.1% qui s'accorde avec les données de la littérature. A noter que ce taux est un peu élevé par rapport au taux décrit par Favier Julien (12) qui correspond à 58,2%, et celui de Registre français des infarctus avec ou sans sus-décalage de ST FAST-MI 2015 (133) qui trouve ce motif chez 85%, alors qu'il est proche de celui retrouvé au CHU Pointe G à Bamako 91,2% (134).

II.2. Délai douleur-consultation :

Ce délai ne se réfère pas aux délais abordés par les recommandations de l'ESC vu la non disponibilité de certaines données dans les dossiers médicaux mais l'analyse de ce délai permet de savoir approximativement est-ce que les malades arrivent à temps ou non en espérant qu'il y aura prochainement des recherches qui traitent ce thème-là.

Le délai moyen douleur-consultation était 1h 15 min avec une médiane de 03 h (180 min) cette différence significative entre la médiane et la moyenne s'explique par la distribution dans la population qui est asymétrique.

la majorité de nos patients 77.5 % ont consulté dans les 12h suivant l'apparition de la douleur contre 54.7% de la population dans la thèse de Dakar (135). Ce délai est assez



prolongé dans notre population par rapport à l'étude réalisée à Dakar, qui a trouvé un délai moyen de 8 heures et 22 minutes. Plusieurs facteurs participent à l'allongement ce délai comme :

- La méconnaissance des symptômes ainsi que la gravité de la situation d'où l'importance de sensibiliser le grand public aux premiers signes cliniques.
- Les obstacles géographiques (des patients vivant dans des régions éloignées des centres de soins) ou financiers
- Le manque de moyens de déplacement.

Le temps est un véritable défi dans la prise en charge de SCA avec sus décalage de segment ST par ce que chaque minute perdue c'est de myocarde lésé.

Les sociétés savantes insistent sur le respect de délais de PEC qui sont bien codifiées dans les recommandations de l'ESC 2017 pour améliorer le pronostic des patients.

II.3. L'heure de début des symptômes :

Le pic de survenue des symptômes dans notre série était vers 06 h à 12 h de matin. Ces résultats rejoint les données théoriques qui décrit la période entre 06 h et 12 h de matin comme la période la plus dangereuse pour le cœur ou le risque d'infarctus de myocarde augmente de 40 %.

Durant cette période plusieurs variations physiologiques s'associent et par conséquence contribuent à l'augmentation de ce risque tels que :

- ✓ Augmentation de tonus vasculaire.
- ✓ Elévation des concentrations plasmatiques de l'adrénaline et noradrénaline.
- ✓ Augmentation des concentrations plasmatiques de système rénine angiotensine aldostérone l'un des puissants régulateurs de la pression artérielle.
- ✓ Augmentation de risque thrombotique durant cette période à cause de l'augmentation de la viscosité sanguine ainsi augmentation de l'agrégation plaquettaire.(136)

II.4. Le score de Glasgow :

Le score de Glasgow était de 15/15 chez 97,2% des patients (n=69) comparable à celui de la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (94,4%)(7) et la thèse de Dr Mangad et Dr Hssaida (100%)(1).

Un patient avait un score de Glasgow de 11/15 ceci est due à la survenue d'un AVC ischémique associée.



II.5. La pression artériel/ fréquence cardiaque/saturation en oxygène :

La PAS et la PAD moyenne ont été 133 mmHg ,78 mmHg respectivement.

La FC moyenne était de 85 bpm.

La saturation pulsée en oxygène moyenne était de 94% avec des extrêmes de 74 à 99%.

Nos résultats sont similaires aux d'autres études, pour plus d'information voire le tableau 53.

Tableau 53 : Comparaison des constantes hémodynamiques et la saturation avec les autres études

	Notre étude	STAMI(117)	HAMOUDA A Tunis (7)	Mr Paul Henri (137)	FAST-MI 2015 (133)	Kenitra (9)
PAS moyenne	133	133	135	141	140	142
PAD moyenne	78	/	78	/	/	73
FC moyenne	85	82	83	77	79	82,4
Saturation en O₂	94%	/	97,7%	97	/	/

II.6. Évaluation par classification de Killip :

La majorité des patients dans notre série sont classés killip I (80.9%), ces résultats concordent avec ceux décrits dans d'autres études, notamment celle de l'étude STAMI(92.94%)(117), la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (75.8 %) (7),le registre français FAST-MI 2015(133),et l'étude menée par Mr Paul Henri (137)

II.7. L'électrocardiogramme :

Un rythme sinusal est retrouvé chez la quasi-totalité des patients. Un patient a présenté une fibrillation auriculaire et un autre une TSV, Alors que 07 patients ayant présentés des troubles de conduction (09.8%), le SCA a été révélé par un BBG avec BAV complet chez un seul patient. Ces résultats sont proches à ceux dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97), et ceux décrits dans le registre FAST-MI 2015 (133).

D'autre part, ils sont un peu faibles comparativement à ceux de Kenitra (9), également ceux de la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (7).



Tableau 54 : Comparaison des troubles du rythme et de la conduction avec d'autres études

	Notre étude	NASSIH H (97)	HAMOUDA A Tunis (7)	FAST-MI 2015 (133)	Kenitra (9)
Troubles de rythme	2.8%	10%	13.6%	5.6%	8.1%
Troubles de conduction	9.8%	5%	15,5%	5.2%	20.2%

Le territoire antérieur était le plus touché dans plus 50% des cas. Ces résultats sont proches de ceux de l'Hôpital Sikasso (41,7%) (95). La thèse de HAMOUDA A en Tunisie (7) aussi confirme cette topographie prédominante, Par contre Paul Henri (137) et le registre français FAST-MI 2015 (133) retrouvent que la localisation inférieure est la plus répandue alors que dans Kenitra le territoire latéral est le plus fréquemment atteint (9).

Selon l'étude STAMI, seuls les territoires antérieurs et inférieurs sont représentés dans 50% et 48% des cas respectivement.

Ces territoires (antérieur, inférieur, latéral) correspondent à l'IVA, l'artère coronaire droite, l'artère circonflexe respectivement ce qui s'accorde avec les données théoriques qui énoncent que l'occlusion coronaire la plus fréquente est l'artère coronaire droite, puis l'interventriculaire antérieure, puis l'artère circonflexe. A noter que l'ECG est plus sensible pour le diagnostic d'occlusion de l'IVA, puis pour celui de la coronaire droite et enfin celui de la circonflexe(103).

III. La biologie :

III.1. La glycémie veineuse :

67.2% des patients ont une glycémie d'admission supérieure à 1.40g/l, ces résultats sont proches de ceux de la thèse de NASSIH H au Maroc(97), qui retrouve une hyperglycémie chez 60% des patients. Alors que ce taux est largement supérieur à celui de Kenitra (20,8%)(9) qui peut s'expliquer par l'existence des diabétiques inconnus jusqu'à la.

La moyenne a été 2.1g/l dans notre population qui paraît un peu élevée par rapport au taux retrouvé dans la thèse de NASSIH H au Maroc (1.5 g/l)(97) qui peut être liée au pourcentage un peu élevée de la population diabétique dans notre série .

III.2. La créatinémie :

Parmi les 54 patients, 14 patients ont des chiffres de créatinine perturbés avec pourcentage 25,9 %. Ce pourcentage est largement supérieur à celui dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97) qui décrit que 15% de la population présente une perturbation des chiffres de créatinine .

Cette différence peut être expliquée par le fait que notre population est un peu plus âgée ce qui influence le taux de créatinine.

III.3. Le DFG :

27,8% des patients de notre population présentent une insuffisance rénale modérée à sévère, tandis que la thèse de NASSIH H au Maroc rapporte un taux inférieur (12,5 %).(97)

III.4. Formule de numération sanguine :

Tableau 55 : Comparaison des anomalies de la FNS avec la thèse de NASSIH H au Maroc

Les anomalies de la FNS	Notre étude	NASSIH H (97)
Hb = anémie	42.18%	2.5 %
GB leucopénie	7.9%	2.5%
Hyperleucocytose	52.4 %	40%
PLQ = thrombopénie	4.8%	12.5 %
hyperplaquettose	4.8 %	12.5 %

III.5. Le Bilan lipidique :

Un taux cholestérol total élevé est retrouvé chez 22%, ce taux est considérablement inférieur au taux retrouvé dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97) estimée à 39 %.

Un taux élevé de triglycérides est observé chez 45%, ce taux est proche au taux obtenu dans la thèse de NASSIH H au Maroc qui est égal à 48,5% (97)

Un taux bas de HDL-cholestérol est observé chez 85,7% des patients contre 57 % en Maroc (97).

Un taux élevé de LDL-cholestérol est noté pour 42.9 %, ce résultat est inférieur à celui rapporté par la thèse de NASSIH H au Maroc (97) qui rapporte 51%.

Tableau 56 : Comparaison des paramètres de bilan lipidique avec l'étude de Dakar

Le paramètre	Notre étude	Dakar (135)
Cholestérol total	1,75 g/L	1.95 g/L
LDL cholestérol	0,79 g/L	1.25g/L
HDL cholestérol	0,35 g/L	0.5g/L
Triglycérides	1,46 g/L	1.12g/L

Les valeurs retrouvées sont inférieures à celles retrouvés à Dakar 2020 (135) en raison que la population de l'étude mentionnée est plus âgée que la nôtre donc l'incidence des pathologies cardiovasculaires augmente.

Il est connu que la dyslipidémie est l'un des puissants facteurs de risque cardiovasculaires établis qui doit être prévenue, dépister et traiter.

Dans notre population, le profil lipidique n'a pas été établi pour la majorité des patients malgré qu'il est impératif selon les recommandations de L'ESC 2017 d'obtenir un profil lipidique chez tous les patients STEMI dès l'admission et de commencer le plus tôt possible un traitement par statines de haute intensité, et de le maintenir à long terme.

Par conséquent, c'est l'une des insuffisances dans la prise en charge des coronariens dans notre région qui doit être soulignée comme axe d'amélioration à l'avenir.

IV. Les données échographiques :

IV.1. L'échocardiographie :

La cinétique cardiaque s'est révélée normale chez 9 patients (18.75 %).

Les anomalies de la cinétique notées sont de type akinésie chez 33.33% et hypokinésie chez 47.9%. Ces anomalies sont : Globales chez 02 patients et Segmentaires pour les autres patients. Ces résultats sont proches au d'autres études tels que celle dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97) et celle de l'Hôpital Sikasso (95).

Concernant la FEVG, les résultats montrent que la majorité des patients ont une FEVG conservée (42,2%) alors que 40% des patients ont une FEVG altéré (FEVG <40 %). Ces données s'accordent avec ceux dans la thèse de NASSIH H au Maroc qui constate que 65% de la population ont une FEVG conservée (FEVG >50%)(97), et ceux de Dakar(135) où le pourcentage des patients avec FEVG conservée atteint 54,9%.

Les autres anomalies :

- L'insuffisance mitrale est présente chez 10 patients (20.8 %) dont 6 ont IM grade 1 et 4 ont IM de grade 2, des résultats semblables sont observés dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97) où l'IM est présente pour 17,5% de la population , le grade I MI affectant 57% des cas.
- Un thrombus est mis en évidence chez 6 patients.
- Un anévrisme apical du VG est retrouvé chez 4 patients (8.3 %). Un seul patient présente un épanchement péricardique de moyenne abondance (2.1 %). Les mêmes anomalies sont constatées dans l'étude précitée.

IV.2. L'échodoppler des troncs supra-aortiques :

Peu d'études sont menées des données de l'échodoppler de tronc supra-aortique.

L'échodoppler des troncs supra-aortiques est réalisé chez 04 patients avec la mise en évidence des plaques d'athéromes bilatérales avec une sténose siégeant au niveau de l'artère carotide interne gauche chez 02 patients, et unilatérales chez les 02 autres intéressant l'artère carotide interne gauche. Par contre, la thèse de NASSIH H au Maroc constate que les plaques d'athérome qui ont été identifiées étaient non significatives pour 85 % des patients(97).

IV.3. L'échodoppler des membres inférieurs :

L'échodoppler des membres inférieurs montrant des plaques d'athérome bilatérales non sténosantes des artères fémorales commune et superficielle ces résultats corroborent ceux de la thèse suscitée, dans laquelle les plaques d'athérome identifiées étaient non significatives.

V. La prise en charge :

V.1. Traitement spécifique du SCA ST+ :

V.1.1. Environnement pharmacologique spécifique du SCA ST+ :

Un traitement par anticoagulants et dose de charge d'antiagrégants plaquettaire a été initié dans 69 patients (97.2%), sauf 2 (2.8%) autres patients ne l'ayant pas reçu étant pour le diagnostic de SCA est douteux, ces données sont compatibles avec les données de littératures ainsi que les recommandations de l'ESC qui consiste à l'administration précoce d'une double anti agrégation plaquettaire faite essentiellement de l'aspirine et de clopidogrel (par indisponibilité d'autres inhibiteurs du P2Y12 à notre niveau).

L'anticoagulation est faite pour tous les patients par HBPM par absence de contre-indication.

Tableau 57 : Tableau comparatif de la prescription d'anti-agrégation plaquettaire avec les différentes études

	Notre étude	NASSIH H (97)	Favier julien(12)	Kenitra (9)
Aspirine	97.2 %	100%	100 %	100%
Inhibiteur du P2Y12	97.2 %	100%	98.9%	100%
Anticoagulant	97.2 % fait essentiellement d'HBPM	95% HBPM 05% HNF	HBPM 100%	100%

Une oxygénothérapie était mise en place systématiquement devant une dyspnée et/ou une SpO₂ inférieure ou égale à 90% (11 patients soit 15.5%) qui conforme aux recommandations de l'ESC 2017 (110) pour la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde chez les patients présentant un sus-décalage du segment ST.

Un traitement antalgique a été administré chez 61 patients (86%) qui conforme aux recommandations de 2017 (110) pour la prise en charge de SCA avec sus décalage persistant de segment ST.

Un traitement par Bétabloquant a été prescrit chez 9 patients (12.7%)

Seulement 6 patients ont reçu un traitement par les statines (8.5%)

Un traitement par Inhibiteurs de l'enzyme de conversion a été administré chez 5 patients (7%).

Le taux de prescription des Bétabloquants, les statines ainsi que les IEC est biaisé par le manque d'information sur la plupart des dossiers donc ce taux ne reflète pas la réalité de prescription.

Un traitement par Mopral a été administré chez 15 patients (21.1%)

V.1.2. Revascularisation en urgence – Thrombolyse :

La revascularisation en urgence a été faite par thrombolyse pour 37 patients soit 52.1% contre 27,5% dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97), tandis que Favier Julien retrouve 15,8% des patients qui ont bénéficié de la thrombolyse(12), alors que (31,1%) des patients ont subi une thrombolyse dans le cadre de la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (7).

Ce taux paraît plus élevé en comparaison avec d'autres études à cause de l'absence d'une salle de cathétérisme et d'angioplastie à notre niveau ou à proximité rendant la thrombolyse la stratégie de reperfusion de choix en l'absence de contre-indications.

Le produit thrombolytique utilisé est le ténecteplase (Métalyse) chez tous les patients parce que c'est est la seule molécule fibrinolytique disponible à l'hôpital.

Le Délai tardif était la cause principale d'abstention chez 53% tandis que la thèse de HAMOUDA A en Tunisie retrouve que la cause principale d'abstention était la reperfusion spontanée où elle a touché 26,1% des patients(7). Plusieurs facteurs suggérés d'être en cause tels que :

Retard diagnostiques surtout si la douleur thoracique est atypique ou absente, un tableau initial « digestif » (douleur abdominale, nausées, vomissements) ou une mort subite inaugurale (8).

Temps d'attente prolongés aux services de consultation médicale.

V.1.3. Le délai douleur – thrombolyse :

Le délai moyen entre l'apparition de la douleur et la thrombolyse est de 3 heures et 43 minutes.

Tableau 58 : Comparaison de délai moyen de thrombolyse avec les autres études

	Notre étude	Favier julien(12)	HAMOUDA A(7)	Hervé Le Breton(8)
Le délai moyen de thrombolyse	223 min (3h43 min)	175 min (2h54 min)	196 min (3h 15 min)	164 min (2h44min)

Ce délai est légèrement allongé en comparaison avec les autres études, ceci peut être due aux contraintes logistiques qui peuvent également jouer un rôle dans le retard d'administration d'un agent thrombolytique comme l'absence de personnel qualifié, l'indisponibilité des équipements ou des médicaments peuvent empêcher l'administration rapide de la thrombolyse, retard de consultation, retard du diagnostic, l'instabilité clinique temporaire des patients.

La thrombolyse a réussi chez 26 patients (70,2%) alors qu'elle a été efficace dans 60% des cas dans la thèse de HAMOUDA A en Tunisie (7). Plusieurs facteurs peuvent influencer ce taux notamment l'âge, le terrain et comorbidités, la présentation clinique initiale.

Le taux de succès atteint 77,8% avant 6h contrairement à 100% constaté à l'hôpital de Sikasso(95).



Les facteurs associés à l'échec de thrombolyse :

Dans notre étude, on retrouve que le diabète et l'HTA sont les facteurs les plus associés à l'échec de thrombolyse dans 33.3% et 27.8 % respectivement. Comparativement à l'étude faite en Tunisie en 2014 (138) qui confirme que le diabète a été un facteur associé à un échec de thrombolyse et l'HTA ne l'est pas.

Le diabète entraîne des dysfonctionnements endothéliaux coronaires multiples, étagés et diffusés responsables d'une diminution des réserves coronaires avec un mauvais pré conditionnement à l'ischémie contribuant à l'échec de la reperfusion par un traitement fibrinolytique alors que l'HTA entraîne une altération de la composition des caillots sanguins qui deviennent plus denses et plus résistants rendant ces caillots plus difficiles à dissoudre avec un traitement thrombolytique.

V.1.4. Coronarographie et angioplastie :

05 patients ont été évacués pour coronarographie dont :

- 01 a été évacué pour une angioplastie primaire
- 02 ont été évacué pour une angioplastie de sauvetage
- 02 ont été évacué pour une angioplastie de routine.

L'orientation des patients vers un centre de coronarographie est déterminée principalement par les conditions socio-économiques des patients ainsi que l'assurance maladie, les conditions de transport médical et l'évaluation clinique.

VI. Complications :

Dans notre série, 20,2% des patients ont présenté des complications intra-hospitalières, sans différence significative entre les hommes et les femmes. Ce taux est relativement similaire à celui trouvé dans la thèse de NASSIH H au Maroc (20%) (97).

Ainsi qu'à une thèse de HAMOUDA A en Tunisie (7) et l'étude de FAVIER (12) ont rapporté un taux de 22,55% et 22,6%, respectivement.

Les résultats de notre étude montrent que l'insuffisance cardiaque est la complication majeure avec un taux de 14%, suivie de troubles du rythme cardiaque à 4,2% et d'AVC à 2,8%.

Il est intéressant de noter que ces résultats sont similaires à ceux obtenus dans les études FAST-MI 2010 (127) et de FAVIER(12), qui ont rapporté des taux comparables d'insuffisance cardiaque aiguë de 15% et 16,1%, respectivement.



Il est possible que cela soit dû à des caractéristiques communes des populations étudiées, telles que l'âge, les antécédents médicaux ou les facteurs de risque cardiovasculaires. De plus, il est possible que les protocoles de traitement utilisés dans chaque étude soient similaires, contribuant ainsi à des résultats comparables.

L'étude menée par Mihai Gheorghia de, MD et Robert O. Bonow, MD a également montré que l'insuffisance cardiaque est une complication fréquente de la maladie coronarienne.(139)

En revanche, dans la thèse de HAMOUDA A en Tunisie, la récurrence d'infarctus du myocarde est la complication majeure avec un taux de 30%, suivie également de troubles du rythme cardiaque à 26,6%(7).

Dans la thèse de NASSIH H au Maroc (97), les troubles du rythme cardiaque étaient la complication la plus fréquente.

Cette différence peut être due aux protocoles de traitement utilisés dans chaque étude peuvent également être différents.

VI.1. Traitement des complications :

Un traitement par amines ou inotrope a été initié chez 6 patients dont 3 patients ont reçu le dobutamine et 3 autres ont reçus l'Épinéphrine avec RCP.

Un traitement par le Amiodarone et Lidocaïne ont été administrés chez 3 patients. (4.2%)

Furosémide a été utilisé chez 12 patients (16.9%).

Insulinothérapie a été initié chez 4 patients (5.7%).

Un traitement par isoprénaline a été administré chez 2 patients (2.8%).

Le choix de la stratégie thérapeutique et du médicament dépend du terrain, de l'évaluation clinique, de la présence de contre-indications ainsi que de la disponibilité des moyens.

VII. Mortalité :

Notre étude a révélé un taux de mortalité de 18,3%, avec une prédominance masculine légère de 11,3%.

Ces résultats élevés que ceux rapportés dans d'autres études menées dans la région, tels que le registre de STAMI avec un taux de 2,1%(117), la thèse de HAMOUDA A en



Tunisie qui a rapporté un taux de mortalité de 12,4% (7) et le registre FAST MI Tunisie avec un taux de 7% (125).

En revanche, en France, le taux de mortalité intra-hospitalière était de 5% dans le registre RESCA+31(119) et de 6,4% dans le registre RENAU/RESURCOR (101).

Les taux de mortalité varient considérablement selon les pays, et il est important de noter que Bamako (118) a signalé un taux de mortalité de 20% et Abidjan de 11,3% (121).

Ces différences sont dues à l'absence d'une salle de cathétérisme à notre niveau, ce qui entraîne l'absence d'angioplastie primaire et limite la qualité des soins.

VIII. Pronostic :

D'après l'analyse univariée effectuée, plusieurs facteurs ont été identifiés comme étant des facteurs pronostiques pour la mortalité intra-hospitalière chez les patients présentant des syndromes coronariens aigus ST+.

La plupart des patients décédés (84,6%) présentaient plus de 3 facteurs pronostiques qui ont contribué à leur mauvais pronostic.

En effet, plus le nombre de facteurs pronostiques est élevé, plus le risque de mortalité augmente.

Il est donc important d'identifier rapidement les patients présentant plusieurs facteurs pronostiques afin de leur fournir une prise en charge appropriée et réduire ainsi le risque de complications graves et de décès.

Parmi ces facteurs, on retrouve les facteurs de risques traditionnels tels que l'âge, le sexe masculin, l'hypertension artérielle et le diabète, ainsi que d'autres facteurs tels que la fréquence cardiaque supérieure à 100 bpm, le stade Killip supérieure à 2, le territoire antérieur étendu à l'ECG, l'insuffisance rénale modérée à sévère, le score GRACE supérieur à 140 et le score TIMI supérieur à 5.

En ce qui concerne les facteurs de risques, il est intéressant de noter que tous les patients décédés présentaient l'âge comme facteur de risque, tandis que le sexe masculin était impliqué dans la majorité des décès (61,5%). L'hypertension artérielle et le diabète étaient également présents chez une proportion importante des patients décédés (61,5% pour les deux).

En revanche, le tabagisme n'a été retrouvé que chez 15,4% des patients décédés, cela peut être dû au fait que les autres facteurs de risque, tels que l'âge, l'hypertension artérielle et le diabète, ont joué un rôle plus important dans la mortalité des patients.



En ce qui concerne les autres facteurs pronostiques, il est important de noter que chacun de ces facteurs a été identifié comme étant significativement associé à un risque accru de mortalité intra-hospitalière chez les patients atteints de syndromes coronariens aigus.

La fréquence cardiaque élevée (supérieure à 100 bpm) est souvent un indicateur de stress cardiaque, et sa présence chez près d'un quart des patients décédés souligne l'importance de la surveillance continue de la fonction cardiaque chez ces patients.

Le stade Killip élevé (supérieur à 2) est considéré comme un indicateur de la sévérité de l'insuffisance cardiaque. Cependant, le fait que sa fréquence soit faible 15,4% chez les patients décédés peut suggérer que la mortalité chez ces patients est due à d'autres causes que l'insuffisance cardiaque.

Le territoire antérieur étendu sur l'ECG peut être considéré comme un facteur de mauvais pronostic pour le patient atteint de SCA ST+, le fait que ce marqueur n'ait été retrouvé que chez 15,4% des patients décédés malgré son association forte avec un mauvais pronostic suggère que d'autres facteurs peuvent également contribuer à la mortalité chez ces patients.

Cette faible incidence peut également être due aussi à la taille limitée de notre échantillon, qui ne comprenait que 13 patients décédés. Par conséquent, il est possible que la variabilité des résultats soit en partie due à cette petite taille d'échantillon.

L'insuffisance rénale modérée à sévère est également un facteur de risque bien connu pour la mortalité chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires, et sa faible incidence 15,4% chez les patients décédés peut être due à la petite taille de l'échantillon.

Nous avons observé que parmi les patients décédés, une grande majorité (85,7%) avaient un score de GRACE supérieur à 140, tandis que 90% des patients décédés avaient un score de TIMI supérieur à 5. Ces résultats suggèrent que les scores de GRACE et TIMI sont de bons prédicteurs de mortalité chez les patients atteints de SCA ST+.

Dans la thèse de HAMOUDA A en Tunisie, les facteurs pronostiques associés à la mortalité globale étaient l'atteinte du territoire antérieur étendu et la survenue de troubles du rythme (7), tandis que dans notre étude, nous n'avons observé que 15,4% patients avec une atteinte du territoire antérieur étendu et aucun cas de troubles du rythme.

Dans l'étude de Bamako (118), le score de GRACE a été identifié comme un facteur pronostique associé à la mortalité globale, ce qui est similaire à notre étude où nous avons également utilisé le score de GRACE pour évaluer le risque de mortalité.



Le registre RESCA+31 a identifié les complications hémorragiques comme étant un facteur pronostique de mortalité chez les patients atteints de SCA ST+(119). Cependant, dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé les complications hémorragiques comme étant un facteur pronostique de mortalité.

En outre, l'âge a également été identifié comme un facteur prédictif de mortalité dans notre étude, ce qui est cohérent avec les résultats du registre RESCA+31(119).



IX. Limites et biais de l'étude :

Dès le début et tout au long de la période de réalisation de ce travail, nous avons été confrontés à plusieurs obstacles et biais, parmi lesquels :

- Échantillon réduit : ce qui peut limiter la généralisation des résultats à d'autres populations et réduire la puissance statistique de l'étude.
- Les dossiers médicaux des patients et les registres peuvent ne pas contenir toutes les informations nécessaires, ce qui peut avoir un impact significatif sur la qualité des résultats obtenus, donc il est essentiel de prendre en compte ce biais pour garantir la validité des résultats.
- La difficulté à déchiffrer l'écriture illisible de certains médecins.
- Le caractère rétrospectif de l'étude peut avoir une influence sur la précision et l'exhaustivité des résultats obtenus ; il n'a pas été possible d'obtenir des informations précises concernant les délais de prise en charge pour certains patients, ainsi que des données sur la durée et la dose de traitement pour d'autres.
- Nous avons exclu les patients admis pour NSTEMI et angor instable, ce qui rend difficile la comparaison avec les résultats des travaux retrouvés dans la littérature. En effet, plusieurs études abordent les SCA dans leur globalité et sans distinction.
- Biais de sélection : les patients inclus dans l'étude peuvent ne pas représenter la population générale, car ils peuvent avoir été sélectionnés en fonction de critères spécifiques, ce qui peut limiter la généralisation des résultats de l'étude à d'autres populations.
- Le manque d'expérience de certains médecins généralistes peut contribuer à une augmentation de faux positifs détectés, ce qui peut impacter les délais de prise en charge ainsi que la qualité des soins prodigués aux patients.
- L'absence d'un plateau technique adéquat incluant les médicaments et les explorations, ainsi que le manque d'ambulances médicalisées (SMUR) permettant une thrombolyse en préhospitalier, peut limiter les modalités et l'efficacité de prise en charge des patients présentant un SCA.
- L'absence de plateau technique spécialisé dans notre hôpital, notamment l'absence de salle de cathétérisme. Cela a rendu difficile la prise en charge



optimale des patients dans les délais recommandés conditionnant le pronostic de ces patients.

- L'absence d'un système informatisé facilitant l'accès aux données médicales des patients ainsi que l'organisation anarchique des archives peuvent entraîner des erreurs de saisie de données, des pertes de données et des difficultés dans la recherche.

X. Les points forts :

Malgré tous les obstacles auxquels nous avons été confrontés pour la réalisation de ce travail, notre étude présente des points forts qui méritent d'être soulignés :

- Notre étude est la première à aborder le syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+) dans la région d'Ouargla. Elle pourrait constituer une base solide pour des recherches futures dans ce domaine, contribuer à l'amélioration des pratiques cliniques et des politiques de santé publique, ainsi qu'attirer l'attention sur l'importance de la recherche en santé cardiaque dans cette région et mettre en lumière les problèmes spécifiques qui y sont liés.
- Mise en relief des insuffisances : Ressortir les insuffisances à chaque niveau de prise en charge avec preuves à l'appui par les délais moyens précis en minutes ainsi les comparaisons en termes de mortalité permettant ainsi d'établir des recommandations non seulement pour la prise en charge préhospitalière mais aussi à la phase hospitalière renforçant ainsi l'esprit multidisciplinaire de la prise en charge des patients dans le but d'agir à plus grande échelle régionale d'abord et pourquoi pas nationale en commençant par une évaluation des états des lieux.




XI. Les recommandations :


XI.1. Les recommandations générales :

▪ Maîtrise les facteurs des risques :

Pour prévenir l'apparition d'événements cardiaques majeurs tels que les maladies coronariennes, il est essentiel de lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaires connus :

- Le diabète :
 - Sensibilisation et éducation : Les autorités sanitaires de la région devraient lancer des campagnes de sensibilisation sur les dangers du diabète et sur la nécessité d'une alimentation saine et équilibrée ainsi que la pratique d'une activité physique régulière. Des sessions d'éducation pour les patients diabétiques et leur famille doivent être organisées régulièrement pour leur apprendre à gérer leur maladie.
 - Dépistage précoce : Des centres de dépistage devraient être créés dans les différentes localités de la région pour permettre un diagnostic précoce du diabète. Des tests de glycémie devraient être régulièrement proposés aux personnes à risque, en particulier les personnes âgées, en surpoids et ayant des antécédents familiaux de diabète.
 - Accès aux soins : Les patients diabétiques doivent bénéficier d'un accès facile aux soins et aux médicaments. Des structures de soins de proximité doivent être créées et les professionnels de la santé devraient être formés pour une prise en charge appropriée du diabète.
- L'HTA :
 - Dépistage précoce : Il est important de dépister l'hypertension artérielle dès le plus jeune âge. Des campagnes de dépistage pourraient être organisées dans les écoles, les centres de santé et autres lieux publics pour permettre une détection précoce de l'hypertension artérielle.
 - Suivi régulier des patients hypertendus.
- Le tabac :

-
- 
- Sensibilisation du grand public sur les dangers du tabagisme et les avantages d'arrêter de fumer, en utilisant des campagnes médiatiques et des programmes éducatifs.
 - Création de centres de désintoxication pour aider les fumeurs à arrêter, en leur fournissant des conseils et un soutien médical et psychologique.
 - Interdiction de fumer dans les lieux publics tels que les restaurants, les établissements de santé et les espaces de travail.
 - Augmentation des taxes sur les produits du tabac pour les rendre moins accessibles et moins attractifs pour les jeunes.
 - Renforcement de la législation pour la vente de produits du tabac aux mineurs et pour les publicités de produits du tabac.
 - Surveillance et suivi réguliers de la prévalence du tabagisme et de l'exposition à la fumée secondaire à travers des enquêtes épidémiologiques.
- La dyslipidémie :
- Sensibilisation et éducation : Informer la population sur la dyslipidémie, ses conséquences sur la santé et les moyens de prévention.
 - Dépistage : Proposer des bilans lipidiques réguliers chez les personnes à risque (âge, antécédents familiaux, obésité, diabète, hypertension artérielle, tabagisme).
 - Prise en charge médicale : Assurer une prise en charge médicale optimale des personnes atteintes de dyslipidémie, avec un traitement personnalisé en fonction du type et du niveau de dyslipidémie.
 - Collaboration intersectorielle : Collaborer avec les acteurs locaux (écoles, entreprises, associations) pour la mise en place d'actions de prévention et de promotion de la santé.
 - Suivi et évaluation : Mettre en place des systèmes de suivi et d'évaluation réguliers pour mesurer l'impact du programme et ajuster les actions en conséquence.
-

-
- 
- La sédentarité :
 - Sensibiliser la population aux dangers de la sédentarité et aux avantages d'un mode de vie actif.
 - Encourager une activité physique régulière, adaptée à la culture locale, telle que la marche, la natation ou le cyclisme.
 - Promouvoir l'utilisation des espaces publics pour l'exercice.
 - **Intervention sur le mode de vie :**
 - Adopter une alimentation saine : promouvoir une alimentation riche en fruits et légumes frais, en grains entiers et en protéines maigres tout en réduisant la consommation de graisses saturées et de sucres ajoutés.
 - Gérer le stress : promouvoir des stratégies de gestion du stress, comme la méditation, la respiration profonde, le yoga et les techniques de relaxation musculaire.
 - Maintenir un poids corporel sain : encourager les gens à maintenir un poids corporel sain en adoptant une alimentation saine et en pratiquant une activité physique régulière.
 - L'intervention sur le mode de vie des enfants et adolescents :
 - Encourager une alimentation saine et équilibrée : les enfants et adolescents devraient consommer une variété de fruits et légumes, de protéines maigres, de grains entiers et de produits laitiers faibles en gras. Il est également important de limiter la consommation d'aliments transformés, riches en gras saturés, en sel et en sucre.
 - Encourager l'activité physique régulière : les enfants et adolescents devraient être encouragés à faire de l'exercice régulièrement, idéalement au moins une heure par jour. Les activités physiques peuvent inclure des sports, des jeux en plein air, des promenades, du vélo, etc.
 - Réduire le temps passé devant les écrans : passer trop de temps devant les écrans (ordinateurs, télévisions, tablettes, etc.) peut réduire le temps consacré à l'activité physique et à d'autres activités saines.
-



- **Éduquer les patients et de les informer** : sur la gravité de la douleur thoracique, ainsi que de souligner l'importance de consulter rapidement une structure de soins en cas de survenue de ce symptôme.
- **La sensibilisation des patients atteints de SCA ST+ sur leur pathologie** et de les informer sur les différents aspects de la maladie, tels que les symptômes, les facteurs de risque, les complications possibles, et les mesures préventives à prendre. Les patients devraient également être encouragés à poser des questions et à échanger avec leur médecin pour mieux comprendre leur condition.
- **Le développement de programmes d'éducation thérapeutique** :
 - Établir un groupe de travail multidisciplinaire impliquant des professionnels de la santé tels que des cardiologues, des infirmières, des diététiciens et des psychologues pour élaborer le programme.
 - Évaluer les besoins des patients atteints de SCA ST+ en termes d'éducation thérapeutique en réalisant une enquête auprès des patients, de leur famille et des professionnels de la santé.
 - Élaborer des supports d'information et de communication pour les patients, tels que des brochures, des vidéos éducatives, des guides de santé.
 - Organiser des séances d'éducation thérapeutique régulières pour les patients.
 - Offrir un suivi régulier aux patients pour évaluer leur état de santé et leur progression dans la gestion de leur pathologie.

XI.2. A la Direction de l'hôpital :

- La mise en place un registre régional afin de documenter les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la population touchée par le syndrome coronarien avec su décalage ST+ aigu ainsi que la prise en charge aiguë de cette maladie. Ce registre permettrait de recueillir des informations concernant les délais de prise en charge, les empêchements et les insuffisances dans la prise en charge.
- L'informatisation des systèmes de santé et des logiciels de gestion des patients, afin de faciliter la collecte, l'analyse et la gestion des données médicales.



L'utilisation de ces outils informatiques permettra une meilleure coordination des soins et une prise en charge plus rapide et plus efficace des patients.

▪ **La formation continue des médecins :**

- Programmation des formations en présentiel : organisées par des institutions médicales reconnues pour améliorer leur connaissance en matière de prise en charge des SCA.
- Proposer des formations en ligne : permettraient aux médecins de se former à leur rythme et selon leurs disponibilités.
- Organisation des sessions de partage d'expériences sur les bonnes pratiques en matière de prise en charge des SCA.
- Encourager la participation à des conférences et congrès pour se tenir informés des dernières avancées en matière de prise en charge des SCA.

XI.3. Au ministère de la santé :

- la création d'un centre de cardiologie interventionnelle dans la région, avec une expansion des procédures de revascularisation mécanique telles que l'angioplastie coronaire, en offrant des traitements innovants tels que les endoprothèses coronaires (stent).
- **Renforcer les études et les recherches sur cette pathologie :** par
 - Encourager la collaboration entre les différents acteurs de la recherche, qu'ils soient du domaine académique ou industriel, pour favoriser la mise en commun des connaissances et des ressources.
 - Augmenter les financements alloués à la recherche sur cette pathologie, afin de soutenir les projets de recherche en cours et d'encourager de nouvelles initiatives.
 - Stimuler la participation des patients aux études et aux recherches en leur offrant un meilleur accès à l'information et en les impliquant davantage dans le processus de recherche.
 - Encourager la formation et la spécialisation de jeunes chercheurs dans ce domaine en mettant en place des bourses, des subventions et des programmes de formation.
 - Promouvoir les collaborations internationales pour favoriser l'échange d'expertise et l'accès aux technologies de pointe dans le domaine de la recherche.



- Renforcer la mise en place de registres pour mieux comprendre la prévalence de cette pathologie et suivre l'efficacité des différents traitements disponibles.
- Encourager la publication de travaux de recherche dans des revues scientifiques de haut niveau pour favoriser la diffusion des connaissances et leur mise en pratique clinique.

CONCLUSION



CONCLUSION

Le Syndrome Coronarien Aigu avec sus décalage du segment ST est une pathologie cardiaque sévère qui peut entraîner des complications graves, voire mortelles. Dans cette perspective, nous avons entrepris une étude descriptive, monocentrique, longitudinale et rétrospective portant sur 71 patients admis à l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla entre le 1er janvier et le 31 décembre 2022.

Ce travail nous a permis à la fois de mieux comprendre l'incidence et les caractéristiques cliniques de cette pathologie et de connaître son impact dans la population de Ouargla, ainsi que les facteurs de risque et les modalités de prise en charge les plus efficaces. Nous avons également identifié des facteurs pronostiques de complications et de mortalité intra-hospitalière qui pourraient aider à améliorer la prise en charge de ces patients à l'avenir. Dans l'ensemble, Cette étude a contribué à mettre en lumière le profil épidémiologique afin d'améliorer la qualité des soins pour les patients atteints de SCA ST+ à l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla. Elle pourrait également être utile pour d'autres établissements de santé traitant cette pathologie grave.

L'incidence de SCA ST+ dans notre population est estimée à 50%, avec un âge moyen de 62 ans. la majorité avaient au moins 3 FDR dont l'âge présentant le FDR le plus fréquent suivi du sexe masculin, diabète et l'HTA à. L'association HTA + DIABETE + AGE est la plus répandue . Le SCA ST+ était souvent inaugural avec la douleur thoracique comme motif principal . la localisation ECG antérieure dans 50% des cas. Un traitement par dose de charge a été initié dans 97,2% des cas et 52,1% ont été soumis à une thrombolyse. La cause principale d'abstention était le dépassement du délai . La thrombolyse réussit chez la plupart des patients, avec un délai moyen de 3 heures et 43 minutes. Le diabète est fréquemment associé à l'échec de thrombolyse suivi de l'HTA . 20,2% des patients ont présenté des complication et l'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquente. Le taux de mortalité est estimé à 18,3%. La majorité des patients présentaient plus de trois facteurs de risque, et les scores de GRACE >140 et de TIMI >5 étant les facteurs les plus couramment observés.



À la fin de cette étude, nous avons identifié certaines limites dans la prise en charge du SCA ST+ à l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla. Nous espérons que ces points pourront être considérés comme des axes d'amélioration :

- L'absence d'un plateau technique adéquat pour la thrombolyse préhospitalière.
- L'absence d'une salle de cathétérisme spécialisée dans l'hôpital a rendu difficile la prise en charge optimale des patients dans les délais recommandés.
- L'absence d'un système informatisé pour faciliter l'accès aux données médicales des patients et l'organisation anarchique des archives peuvent entraîner des erreurs de saisie de données et des difficultés dans la recherche.

A la lumière de ces résultats, notre première étude de syndrome coronaire aigu à Ouargla a montré que la population atteinte est relativement âgée avec des facteurs de risque multiples. Il est donc essentiel de maîtriser ces facteurs de risque surtout le diabète en mettant en place des mesures de prévention telles que la promotion d'un mode de vie sain, une alimentation équilibrée, la pratique régulière d'exercice physique. La sensibilisation de cette population sur la nécessité de consultation précoce, ainsi que la disponibilité de plateau technique adéquat, sont également des objectifs importants à atteindre. Dans ce contexte, nous recommandons la mobilisation de moyens supplémentaires pour améliorer la qualité de la prise en charge des patients atteints du STEMI, notamment l'installation de salles de cathétérisme pour permettre une angioplastie primaire et réduire les délais de prise en charge, ainsi que la formation continue des médecins généralistes pour une meilleure détection et prise en charge des patients à risque. En outre, il est important de renforcer les études et les recherches sur cette pathologie en promouvant les collaborations nationales et internationales pour favoriser l'échange d'expertise et l'accès aux technologies de pointe dans le domaine de la recherche. Nous suggérons également la mise en place de registres pour mieux comprendre la prévalence de cette pathologie et suivre l'efficacité des différents traitements disponibles. Enfin, il serait bénéfique de mettre en place un système de suivi et d'évaluation pour mesurer l'impact de ces mesures sur la prévention et la prise en charge du STEMI dans notre région.


BIBLIOGRAPHIE





BIBLIOGRAPHIE


1. Mangad ME, Hssaida R. Le Syndrome Coronarien Aigu ST+ : thrombolyse aux urgences (A propos de 43 cas). 2010 2009;
2. Les 10 principales causes de mortalité [Internet]. [cité 27 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
3. Les maladies cardiovasculaires, première cause de mortalité en Algérie [Internet]. [cité 27 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.aps.dz/sante-science-technologie/119636-les-maladies-cardiovasculaires-premiere-cause-de-mortalite-en-algerie>
4. Lapostolle F, Bataille S, Tafflet M, Dupas F, Laborne F, Mouranche X, et al. Augmentation du taux de décision de reperfusion myocardique des patients ayant un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST. Analyse du registre e-MUST (2002 à 2010) des SAMU/SMUR d'Île-de-France. *Presse Médicale*. juill 2015;44(7-8):e273-81.
5. Farouk Boukerche. Analyse Des Facteurs Prédicatifs De Lésions Coronaires À Haut Risque Et D'évènements Cardiovasculaires Majeurs À 30 Jours Et À Un An Dans Les Syndromes Coronariens Aigus Sans Sus Décalage Du Segment St. [UNIVERSITE D'ORAN 1 « AHMED BEN BELLA »]; 2018.
6. Puymirat E. Evolution de la prise en charge et du pronostic des syndromes coronariens aigus en France entre 1995 et 2010 [Internet] [phdthesis]. Université René Descartes - Paris V; 2013 [cité 2 juin 2023]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-00926886>
7. Hamouda A. LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS DÉCALAGE DE ST DANS LA RÉGION DU CENTRE EST DE LA TUNISIE DÈS LA PHASE PRE-HOSPITALIÈRE [PhD Thesis]. Faculté de Medecine de Sousse; 2017.
8. Le Breton H. Prise en charge de l'infarctus du myocarde : les délais. *Presse Médicale*. juin 2011;40(6):600-5.
9. Marbouh O. Prise en charge du syndrome coronarien aigu au centre hospitalier provincial de kenitra [Internet]. Université Mohammed V – Rabat Faculte De Medecine Et De Pharmacie; 2017. Disponible sur: <https://123dok.net/document/zke2er4z-prise-charge-syndrome-coronarien-centre-hospitalier-provincial-k%C3%A9nitra.html>
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 14 janv 2019;40(3):237-69.
11. Antman E, Bassand JP, Klein W, Ohman M, Lopez Sendon JL, Rydén L, et al. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. sept 2000;36(3):959-69.
12. Julien F. Evaluation de la prise en charge a la phase aiguë et du niveau des connaissances medicales des patients a propos de 93 dossiers [Internet]. Université Des Antilles, Faculte De Medecine Hyacinthe Bastaraud; 2016 [cité 25 déc 2022]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01349552/document>
13. Martini F, Bartholomew EF. *Essentials of anatomy & physiology*. 5th ed. San Francisco: Benjamin Cummings; 2010. 1 p.
14. Buja LM, Butany J, éditeurs. *Cardiovascular Pathology*. 5. edition. London: Academic Press; 2022. 975 p.
15. Baqué P. *Manuel pratique d'anatomie: descriptive, topographique, fonctionnelle, clinique et embryologique*. Paris: Ellipses; 2008.

-
- 
-
16. Caro CG. The mechanics of the circulation. 2nd ed. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2012.
 17. El-Menyar AA, Al Suwaidi J, Holmes DR. Left Main Coronary Artery Stenosis: State-of-the-Art. *Curr Probl Cardiol.* mars 2007;32(3):103-93.
 18. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 7e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2019.
 19. Dr DASSIER. ANATOMIE DU COEUR ET DES VAISSEAUX.
 20. Spaan J, Kolyva C, van den Wijngaard J, ter Wee R, van Horssen P, Piek J, et al. Coronary structure and perfusion in health and disease. *Philos Trans R Soc Math Phys Eng Sci.* 13 sept 2008;366(1878):3137-53.
 21. H. Akoudad, M. Messouak, Z. Chefchaoui, G. Drissi-Kacemi, S. Belhaj, W. Maazouzi, et al. La circulation coronaire : physiologie et moyens d'exploration. sept 2003;tome 25 n°3:210.
 22. Guyton AC, Hall JE. Précis de physiologie médicale. 2e ed. Padoue: Piccin; 2002.
 23. Fung YC. Biomechanics: circulation. Second edition. New York: Springer Science+Business Media, B.V.; 1997.
 24. Formaggia L, Quarteroni A, Veneziani A. Cardiovascular mathematics: modeling and simulation of the circulatory system. Milan New York: Springer; 2009. (MS & A).
 25. Benamer H, Boudjelal S, Chachoua K, Akoudad H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC - Cardiol.* janv 2011;6(3):1-14.
 26. Astier H, Prévosto J. L'infarctus de myocarde : Lyon pharmaceutique. 2001;52:108-36.
 27. Zeisel SH. Antioxidants Suppress Apoptosis. *J Nutr.* nov 2004;134(11):3179S-3180S.
 28. Dr Roselyne Delaveyne, Dr Isabelle Colombet, Dr Bertrand Xerri, Emmanuelle Blondet, e Hélène Robert-Rouillac. MÉTHODES D'ÉVALUATION DU RISQUE CARDIO VASCULAIRE GLOBAL. ANAES Agence Natl D'accréditation D'évaluation En Santé. juin 2004;
 29. Motreff P. Facteurs de risque cardio vasculaire. *Journ D'étude L'ADLF.* juin 2005;
 30. Bonnet J. Athérosclérose. *EMC - Cardiol.* janv 2006;1(1):1-15.
 31. Gully C, Baron O, Nguyen Khak O, Ridard C, Lipp D, Zeninari B, et al. Infarctus du myocarde par embolie coronaire : pas si rare que cela ? Revue de la littérature à propos de cinq observations de patients en arythmie complète par fibrillation auriculaire. *Ann Cardiol Angéiologie.* nov 2008;57(5):290-4.
 32. Reinaud DF. Concilio. 2017 [cité 23 mars 2023]. Facteurs de risques cardio-vasculaires : quels sont-ils ? Disponible sur: <https://www.concilio.com/cardiologie-facteurs-de-risques-cardio-vasculaires/>
 33. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, European Society of Cardiology, éditeurs. The ESC textbook of cardiovascular medicine. 2nd ed. Oxford ; New York: Oxford University Press; 2009. 1398 p.
 34. Claire Marx Kalchman, M. Le Docteur Bruno Benyounes. Importance de la sensibilisation au risque cardiovasculaire et de l'évaluation des facteurs de risque en entreprise. *Fac Médecine PARIS DESCARTES* [Internet]. 28 nov 2017; Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01651101>
 35. Daniel Thomas. Tabagisme : facteur de risque cardiovasculaire n° 1. *Lett Cardiol.* juin 2009;
 36. Gnakaméné JB, Safar M, Blacher J. Traitement médical de l'hypertension artérielle. *EMC - Cardiol.* janv 2009;4(3):1-14.
 37. Passeron J. Guide pratique des facteurs de risque cardio-vasculaire. Paris: MMI éd; 2000. (Médiguides).
-

-
- 
38. Kalba PELIABA, Professeur Mamadou Koreissi TOURE. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE EN ENQUETE DE MASSE DANS LE DISTRICT DE BAMAKO EN 2002. 2006;22.
 39. Pr François BERTHEZÈNE, Pr Joseph EMMERICH, Pr Alain LEGRAND, Pr Philippe MOULIN, Pr Michel THOMAS. Modalites de depistage et diagnostic biologique des dyslipidemies en prevention primaire. ANAES Agence Natl D'accreditation D'evaluation En Santé. oct 2000;
 40. Bruckert, E, Turpin, G. Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardio-vasculaire. 1994;
 41. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 1 janv 2020;41(1):111-88.
 42. Gotto AM, Grundy SM. Lowering LDL Cholesterol: Questions From Recent Meta-Analyses and Subset Analyses of Clinical Trial Data Issues From the Interdisciplinary Council on Reducing the Risk for Coronary Heart Disease, Ninth Council Meeting. *Circulation* [Internet]. 2 mars 1999 [cité 23 mars 2023];99(8). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.99.8.e1>
 43. Kugiyama K, Kerns SA, Morrisett JD, Roberts R, Henry PD. Impairment of endothelium-dependent arterial relaxation by lysolecithin in modified low-density lipoproteins. *Nature*. mars 1990;344(6262):160-2.
 44. Feron O, Dessy C, Moniotte S, Desager JP, Balligand JL. Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase. *J Clin Invest*. 15 mars 1999;103(6):897-905.
 45. Kume N, Gimbrone MA. Lysophosphatidylcholine transcriptionally induces growth factor gene expression in cultured human endothelial cells. *J Clin Invest*. 1 févr 1994;93(2):907-11.
 46. Khan BV, Parthasarathy SS, Alexander RW, Medford RM. Modified low density lipoprotein and its constituents augment cytokine-activated vascular cell adhesion molecule-1 gene expression in human vascular endothelial cells. *J Clin Invest*. 1 mars 1995;95(3):1262-70.
 47. Vindis C, Elbaz M, Escargueil-Blanc I, Augé N, Heniquez A, Thiers JC, et al. Two Distinct Calcium-Dependent Mitochondrial Pathways Are Involved in Oxidized LDL-Induced Apoptosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. mars 2005;25(3):639-45.
 48. Ingueneau C, Huynh-Do U, Marcheix B, Athias A, Gambert P, Nègre-Salvayre A, et al. TRPC1 is regulated by caveolin-1 and is involved in oxidized LDL-induced apoptosis of vascular smooth muscle cells. *J Cell Mol Med*. 2 août 2009;13(8b):1620-31.
 49. Quinn MT, Parthasarathy S, Fong LG, Steinberg D. Oxidatively modified low density lipoproteins: a potential role in recruitment and retention of monocyte/macrophages during atherogenesis. *Proc Natl Acad Sci*. mai 1987;84(9):2995-8.
 50. Diabète et maladies cardiovasculaires : ... | Fédération Française des Diabétiques [Internet]. [cité 14 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.federationdesdiabetiques.org/federation/actualites/diabete-et-maladies-cardiovasculaires-les-liaisons-dangereuses>
 51. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1 janv 2009;32(Supplement_1):S62-7.
 52. Henry P, Richard P, Beverelli F, Makowski S, Casanova S, Boughalem K, et al. [Diabetic coronary disease and risk of myocardial infarction]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. févr 1999;92(2):219-23.
 53. Obésité et surpoids [Internet]. [cité 23 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
-

-
- 
-
54. Chen Z, Peto R, Collins R, MacMahon S, Lu J, Li W. Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentrations. *BMJ*. 3 août 1991;303(6797):276-82.
 55. Raharinavalona SA, Razanamparany T, Raheison RE, Rakotomalala ADP. 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 [Internet]*. 2020 [cité 23 mars 2023];36. Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/36/67/full>
 56. Guize L, Pannier B, Thomas F, Bean K, Jégo B, Benetos A. Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Arch Cardiovasc Dis*. sept 2008;101(9):577-83.
 57. Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *The Lancet*. sept 2005;366(9491):1059-62.
 58. Lavie CJ, Ozemek C, Carbone S, Katzmarzyk PT, Blair SN. Sedentary Behavior, Exercise, and Cardiovascular Health. *Circ Res*. mars 2019;124(5):799-815.
 59. Mboup MC, Diao M, Dia K, Fall PD. Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2014 [cité 23 mars 2023];19. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/126/full/>
 60. Kivimäki M, Steptoe A. Effects of stress on the development and progression of cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. avr 2018;15(4):215-29.
 61. Yuan S, Mason AM, Carter P, Burgess S, Larsson SC. Homocysteine, B vitamins, and cardiovascular disease: a Mendelian randomization study. *BMC Med*. déc 2021;19(1):97.
 62. de Oliveira Leite L, Costa Dias Pitangueira J, Ferreira Damascena N, Ribas de Farias Costa P. Homocysteine levels and cardiovascular risk factors in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 9 août 2021;79(9):1067-78.
 63. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino RB, Wilson PWF. C-Reactive Protein, the Metabolic Syndrome, and Prediction of Cardiovascular Events in the Framingham Offspring Study. *Circulation*. 27 juill 2004;110(4):380-5.
 64. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eda S, Eiriksdottir G, Rumley A, et al. C-Reactive Protein and Other Circulating Markers of Inflammation in the Prediction of Coronary Heart Disease. *N Engl J Med*. avr 2004;350(14):1387-97.
 65. Ridker PM, Brown NJ, Vaughan DE, Harrison DG, Mehta JL. Established and Emerging Plasma Biomarkers in the Prediction of First Atherothrombotic Events. *Circulation [Internet]*. 29 juin 2004 [cité 23 mars 2023];109(25_suppl_1). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.CIR.0000133444.17867.56>
 66. Zhu Y, Xian X, Wang Z, Bi Y, Chen Q, Han X, et al. Research Progress on the Relationship between Atherosclerosis and Inflammation. *Biomolecules*. 23 août 2018;8(3):80.
 67. Inserm [Internet]. [cité 23 mars 2023]. Athérosclérose · Inserm, La science pour la santé. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/atherosclerose/>
 68. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, et al. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis: A Report From the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. sept 1995;92(5):1355-74.
 69. Ross R. Atherosclerosis — An Inflammatory Disease. Epstein FH, éditeur. *N Engl J Med*. 14 janv 1999;340(2):115-26.
 70. P. Cacoub. Athérombose Tome 2. Montrouge: J. Libbey Eurotext; 2001. 182-186 p.
-

-
- 
71. Penalva RA, Huoya M de O, Correia LCL, Feitosa GS, Ladeia AMT. Lipid Profile and Severity of Atherosclerotic Disease in Acute Coronary Syndrome. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. janv 2008 [cité 23 mars 2023];90(1). Disponible sur: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2008000100005&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
 72. Bauters C. Athéromatose Tome 1. Paris: J. Libbey Eurotext; 2001. 1-27 p.
 73. L'infarctus du myocarde [Internet]. [cité 23 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.caducee.net/DossierSpecialises/cardiologie/infarctus-myocarde.asp>
 74. Shah PK. Mechanisms of plaque vulnerability and rupture. *J Am Coll Cardiol*. févr 2003;41(4):S15-22.
 75. Libby P, Pasterkamp G, Crea F, Jang IK. Reassessing the Mechanisms of Acute Coronary Syndromes: The “Vulnerable Plaque” and Superficial Erosion. *Circ Res*. 4 janv 2019;124(1):150-60.
 76. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 23 mars 2023]. Athérosclérose - Troubles cardiaques et vasculaires. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-cardiaques-et-vasculaires/ath%C3%A9roscl%C3%A9rose/ath%C3%A9roscl%C3%A9rose>
 77. Pragliola C, Gaudino M, Farina P, Massetti M. Postoperative coronary artery spasm after mitral valve replacement. *Int J Surg Case Rep*. 2015;8:185-8.
 78. Hatri A, Guermez R, Laroche JP, Zekri S, Brouri M. Artérite de Takayasu et athérosclérose. *JMV-J Médecine Vasc*. sept 2019;44(5):311-7.
 79. Grozieux de Laguërenne N, Pretorian EM, Jaboureck O, Leroy F, Joly P, Dujardin JJ. Infarctus du myocarde secondaire à un traumatisme fermé du thorax: à propos d'un cas. *Ann Cardiol Angéiologie*. nov 2007;56(5):211-5.
 80. Stucchi M, Cantoni S, Piccinelli E, Savonitto S, Morici N. Anemia and acute coronary syndrome: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag*. mai 2018;Volume 14:109-18.
 81. Zhu HM, Zhang Y, Tang Y, Yuan H, Li ZX, Long Y. Acute coronary syndrome with severe atherosclerotic and hyperthyroidism: A case report. *World J Clin Cases*. 26 sept 2021;9(27):8127-34.
 82. Méndez-Eirín E, Suárez-Ouréns Y, Rodríguez-Fernández JÁ. Spontaneous coronary artery dissection. *Rev Clínica Esp Engl Ed*. mai 2021;221(5):297-305.
 83. Besse B, Lacotte J, Lellouche N. Cardiologie, réanimation: KB. Paris: Vernazobres-Gregg; 2003. (Internat 2004).
 84. Wijetunga M, Bhan R, Lindsay J, Karch S. Acute coronary syndrome and crystal methamphetamine use: a case series. *Hawaii Med J*. janv 2004;63(1):8-13, 25.
 85. Flanagan CM, Kaesberg JL, Mitchell ES, Ferguson MA, Haigney MCP. Coronary artery aneurysm and thrombosis following chronic ephedra use. *Int J Cardiol*. févr 2010;139(1):e11-3.
 86. Lefèvre G, Laperche T. Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA). *Rev Francoph Lab*. févr 2009;2009(409):51-7.
 87. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in Acute Cardiac Disease. *J Am Coll Cardiol*. juill 2006;48(1):1-11.
 88. White HD. Pathobiology of Troponin Elevations. *J Am Coll Cardiol*. juin 2011;57(24):2406-8.
 89. Twerenbold R, Jaffe A, Reichlin T, Reiter M, Mueller C. High-sensitive troponin T measurements: what do we gain and what are the challenges? *Eur Heart J*. 1 mars 2012;33(5):579-86.
 90. Gu YL, Voors AA, Zijlstra F, Hillege HL, Struck J, Masson S, et al. Comparison of the temporal release pattern of copeptin with conventional biomarkers in acute myocardial infarction. *Clin Res Cardiol*. déc 2011;100(12):1069-76.
-

-
- 
-
91. Bohyn E, Dubie E, Lebrun C, Jund J, Beaune G, Lesage P, et al. Expeditious exclusion of acute coronary syndrome diagnosis by combined measurements of copeptin, high-sensitivity troponin, and GRACE score. *Am J Emerg Med.* avr 2014;32(4):293-6.
 92. Lipinski MJ, Escárcega RO, D'Ascenzo F, Magalhães MA, Baker NC, Torguson R, et al. A Systematic Review and Collaborative Meta-Analysis to Determine the Incremental Value of Copeptin for Rapid Rule-Out of Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* mai 2014;113(9):1581-91.
 93. Godet G, Bernard M, Ben Ayed S. Marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde. *Ann Fr Anesth Réanimation.* avr 2009;28(4):321-31.
 94. Dr C. GAST, R. MOUSNY et IDE, Pr P. RAY. Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde. Disponible sur: sfmu.org
 95. Evaluation de la thrombolyse des syndromes coronaires aigus dans le service de cardiologie de l'hôpital de sikasso [Internet]. 2015. Disponible sur: <https://www.keneya.net/fmpos/theses/2015/med/pdf/15M14.pdf>
 96. Carli P, Riou B, Télion C. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. 2e éd. Rueil-Malmaison: Arnette; 2004.
 97. Houda ,Nassih. les syndromes coronariens aigus :expérience de service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne. Houda Nassih; 2011.
 98. Batard E, Trewick D, Gueffet J, Leconte P, Potel G. Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST aux urgences. *Réanimation.* déc 2004;13(8):507-15.
 99. AKERMA Kahina BOUADMA Meriem. Synthèse bibliographique sur l'infarctus du myocarde. Disponible sur: <https://www.umtmo.dz/dspace/bitstream/handle/umtmo/16911/Akerma%20Kahina%20%26%20Bouadma%20Meriem.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 100. Sus-décalage de ST : généralités : e-cardiogram [Internet]. [cité 20 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/sus-decalage-de-st-generalites/>
 101. Diagnostic ECG de l'infarctus en cas de bloc de branche gauche connu ou d'entraînement ventriculaire [Internet]. [cité 11 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2013/revue-medicale-suisse-402/diagnostic-ecg-de-l-infarctus-en-cas-de-bloc-de-branche-gauche-connu-ou-d-entrainement-ventriculaire>
 102. Critères de Sgarbossa : e-cardiogram [Internet]. [cité 23 déc 2022]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/criteres-de-sgarbossa/>
 103. Taboulet P. Territoire électrique coronaire [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 24 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/territoire-electrique/>
 104. Sonia L, Nassima M. La troponine dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu. :95.
 105. Nallet O, Gouffran G, Lavie Badie Y. L'élévation de la troponine en dehors des syndromes coronariens aigus. *Ann Cardiol Angéiologie.* nov 2016;65(5):340-5.
 106. Revue Medicale Suisse [Internet]. [cité 8 janv 2023]. Syndrome coronarien aigu : guidelines et spécificité gériatrique. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2009/revue-medicale-suisse-204/syndrome-coronarien-aigu-guidelines-et-specificite-geriatrique>
 107. Dujardin JJ, Fabre O. Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic. *EMC - Cardiol.* janv 2008;3(1):1-13.
 108. Møller JE, Brendorp B, Ottesen M, Køber L, Egstrup K, Poulsen SH, et al. Congestive heart failure with preserved left ventricular systolic function after acute myocardial infarction: clinical and prognostic implications. *Eur J Heart Fail.* déc 2003;5(6):811-9.
 109. Syndromes coronariens aigus [Internet]. Collège des enseignants de médecine intensive et réanimation; [cité 24 janv 2023]. Disponible sur: www.ce-
-

-
- mir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/livre-referentiel-cemir-2021/26-ch17-211-224-9782294769580.pdf
110. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 7 janv 2018;39(2):119-77.
 111. Ref_Ens_CNUMUAPNET2016.pdf [Internet]. [cité 3 avr 2023]. Disponible sur: https://www.sfm.org/upload/referentielsSFMU/Ref_Ens_CNUMUAPNET2016.pdf
 112. Charpentier S, Dehours E, Pereira A, Lauque D. Stratification du risque des syndromes coronaires aigus (ST+ et non ST+).
 113. Authors/Task Force Members, Steg PhG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 1 oct 2012;33(20):2569-619.
 114. Reperfusion coronaire : e-cardiogram [Internet]. [cité 28 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/reperfusion-coronaire/>
 115. Faure S. Fibrinolytiques. *Actual Pharm*. mars 2014;53(534):53-6.
 116. E-cordiam [Internet]. [cité 19 janv 2023]. Disponible sur: <https://e-cordiam.fr/archives/15391>
 117. Chettibi M, Nibouche D, Bouafia MTC, Krim M, Boussof K, Kichou B, et al. Characteristics of patients with first occurrence of ST-segment Elevation Myocardial Infarction in Algeria: The STAMI registry. *Arch Cardiovasc Dis Suppl*. janv 2018;10(1):9-10.
 118. NGAVA ONDOA Joséphine Nadia. Aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostics du syndrome coronarien aigu (sca) a st+ a l'unité de réanimation adulte de la polyclinique pasteur de Bamako [Internet]. [BAMAKO]; 2019. Disponible sur: <https://www.keneya.net/fmpos/theses/2019/med/pdf/19M22.pdf>
 119. Sandouk A, Ducassé JL, Grolleau S, Azéma O, Elbaz M, Farah B, et al. Compliance with guidelines in patients with ST-segment elevation myocardial infarction after implementation of specific guidelines for emergency care: Results of RESCA+31 registry. *Arch Cardiovasc Dis*. mai 2012;105(5):262-70.
 120. Duraffourg A, Yayehd K, Fourny M, Turk J, Massoutier M, Ageron FX, et al. Reperfusion des infarctus aigus avec sus-décalage du segment ST dans le RENA/RESURCOR : des recommandations à la pratique. *Ann Cardiol Angéiologie*. nov 2014;63(5):312-20.
 121. N'Guetta R, Yao H, Ekou A, N'Cho-Mottoh MP, Angoran I, Tano M, et al. Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus dans une population d'Afrique subsaharienne. *Ann Cardiol Angéiologie*. avr 2016;65(2):59-63.
 122. Moustaghfir A, Haddak M, Mechmeche R. Management of acute coronary syndromes in Maghreb countries: The ACCESS (ACute Coronary Events – a multinational Survey of current management Strategies) registry. *Arch Cardiovasc Dis*. nov 2012;105(11):566-77.
 123. Cambou JP, Danchin N, Boutalbi Y, Hanania G, Humbert R, Clerson P, et al. Évolution de la prise en charge et du pronostic de l'infarctus du myocarde en France entre 1995 et 2000 : résultats des études USIK 1995 et USIC 2000. *Ann Cardiol Angéiologie*. janv 2004;53(1):12-7.
 124. Leyral J, Quilici J, Meyran D, Butin C, Queyriaux B, Vig V, et al. Prise en charge préhospitalière de l'infarctus du myocarde. Les résultats du registre EPECIM. *J Eur Urgences*. nov 2007;20(3):113-9.
 125. Addad F, Gouider J, Boughzela E, Kamoun S, Boujenah R, Haouala H, et al. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en Tunisie : résultats préliminaires du registre
-

-
- FAST-MI Tunisie de la Société tunisienne de cardiologie et de chirurgie cardiovasculaire. *Ann Cardiol Angéiologie*. déc 2015;64(6):439-45.
126. Adam Ahamat Ali, Narcisse Doune, Allarasse Bertrand, Abdassalam Mahamat Bahar. Profils épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des syndromes coronariens aigus au Centre Hospitalo-Universitaire la Renaissance de N'Djamena-Tchad. juin 2021; Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/aamed/article/view/209398/197429>
127. Massoulié G, Wintzer-Wehekind J, Chenaf C, Mulliez A, Pereira B, Authier N, et al. Prognosis and management of myocardial infarction: Comparisons between the French FAST-MI 2010 registry and the French public health database. *Arch Cardiovasc Dis*. mai 2016;109(5):303-10.
128. El-Rayes M, Schampaert E, Tardif JC, Eisenberg MJ, Afilalo M, Kouz S, et al. Safety and effectiveness of enoxaparin following fibrinolytic therapy: Results of the Acute Myocardial Infarction (AMI)-QUEBEC registry. *Can J Cardiol*. oct 2010;26(8):431-6.
129. AlHabib KF, Hersi A, AlFaleh H, Kurdi M, Arafah M, Youssef M, et al. The Saudi Project for Assessment of Coronary Events (SPACE) registry: Design and results of a phase I pilot study. *Can J Cardiol*. juill 2009;25(7):e255-8.
130. Dujardin JJ, Cambou JP. Épidémiologie de l'infarctus du myocarde. *EMC - Cardiol*. janv 2006;1(1):1-9.
131. CHABANE Chaïma, BESSILA Khadidja. Étude de la prévalence des dyslipidémies chez les jeunes adultes dans la wilaya de Constantine [Internet]. [Constantine]; 2016. Disponible sur: <https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/biblio/mmf/2016/120.pdf>
132. Jernberg T, Attebring MF, Hambraeus K, Ivert T, James S, Jeppsson A, et al. The Swedish Web-system for Enhancement and Development of Evidence-based care in Heart disease Evaluated According to Recommended Therapies (SWEDEHEART). *Heart*. 15 oct 2010;96(20):1617-21.
133. Belle L, Cayla G, Cottin Y, Coste P, Khalife K, Labèque JN, et al. French Registry on Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction 2015 (FAST-MI 2015). Design and baseline data. *Arch Cardiovasc Dis*. juin 2017;110(6-7):366-78.
134. Coulibaly S, Diall IB, Menta I, Diakité M, Ba HO, Diallo N, et al. Le Syndrome Coronarien Aigu dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G : Prévalence, Clinique, Thérapeutique et Évolution. *Health Sci Dis [Internet]*. 1 juill 2018 [cité 17 avr 2023];19(3). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1037>
135. Sall KO. Les syndromes coronariens aigus de sujet âgé [Internet]. 2020 [cité 20 avr 2023]. Disponible sur: <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2020%5f0515>
136. Doctissimo. Doctissimo. 2019 [cité 17 mai 2023]. Infarctus : plus de risques le matin ? Disponible sur: https://www.doctissimo.fr/html/sante/mag_2003/special_medec/articles/sa_6596_infarctus_matin.htm
137. Auboiron MPH. Analyse de la prise en charge par le samu 31 - toulouse des patients présentant un syndrome coronarien aigu avec elevation permanente du segment st. 2016;69.
138. Hanene Ghazali, Bechir Bouhajja, Sami Souissi, Anouar Yahmadi, Moez Mougaida, Noura Laamouri, et al. Evaluation de la fibrinolyse par la streptokinase dans l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment sT admis aux urgences.
139. Gheorghide M, Bonow RO. Chronic Heart Failure in the United States: A Manifestation of Coronary Artery Disease. *Circulation*. 27 janv 1998;97(3):282-9.
140. Aicha Mammeri, Hanane Louati, Z.Meraihi. L'infarctus du myocarde : quelques marqueurs biochimiques (CPk,ASAT,IDH et troponine) dans la. 2010.
-

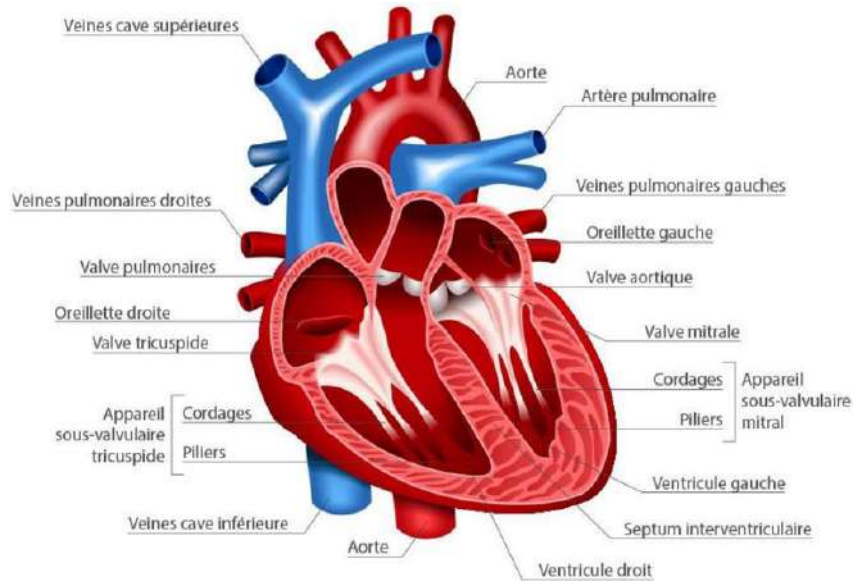


141. Dr. Jérôme LÉONI, Professeur Edwige DAUBROSSE. Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athérombose. 13 févr 2001;
142. Nofer JR, Levkau B, Wolinska I, Junker R, Fobker M, von Eckardstein A, et al. Suppression of Endothelial Cell Apoptosis by High Density Lipoproteins (HDL) and HDL-associated Lysosphingolipids. J Biol Chem. sept 2001;276(37):34480-5.
143. Limited A. Mécanisme de l'infarctus du myocarde en raison de la rupture de l'artère coronaire Photo Stock - Alamy [Internet]. [cité 23 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.alamyimages.fr/mecanisme-de-l-infarctus-du-myocarde-en-raison-de-la-rupture-de-l-artere-coronaire-image7711340.html>
144. teline.fr - Biodiversité végétale du sud-ouest marocain [Internet]. [cité 1 juin 2023]. Ephedra alata subsp. alenda. Disponible sur: <https://www.teline.fr/fr/photos/ephedraceae/ephedra-alata-subsp.-alenda>
145. Taboulet P. Critères de Sgarbossa [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 4 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/criteres-de-sgarbossa/>

ANNEXES

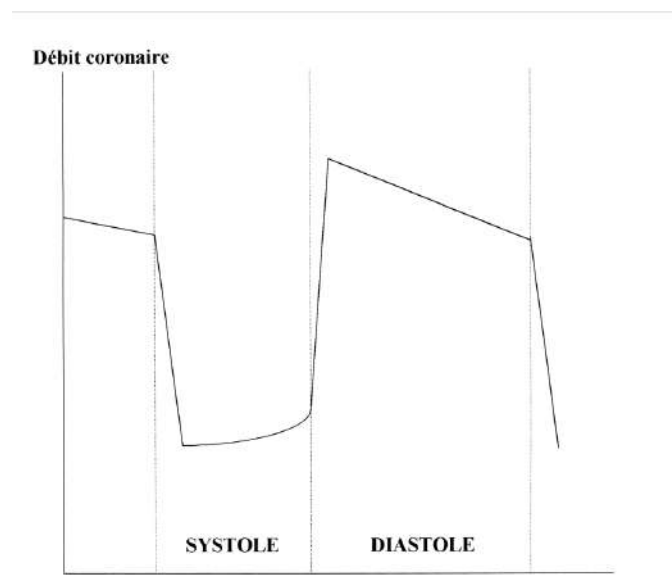
ANNEXES

Annexe 1 : Anatomie du cœur(140)

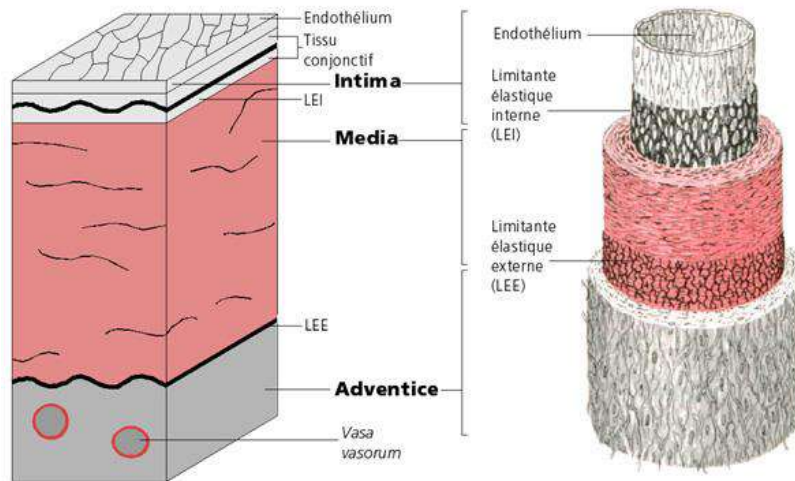


Annexe 2 : Débit dans les artères coronaires(21)

Le débit coronaire est cyclique dans le temps. Au cours de la systole les vaisseaux intra-myocardiques sont comprimés ce qui entraîne une diminution du débit coronaire. Au cours de la diastole, le flux coronaire augmente du fait du relâchement du muscle cardiaque. La vascularisation coronaire est ainsi essentiellement diastolique d'où l'effet néfaste de la tachycardie (réduction du temps diastolique) sur la vascularisation coronaire notamment en cas de cardiopathie ischémique.

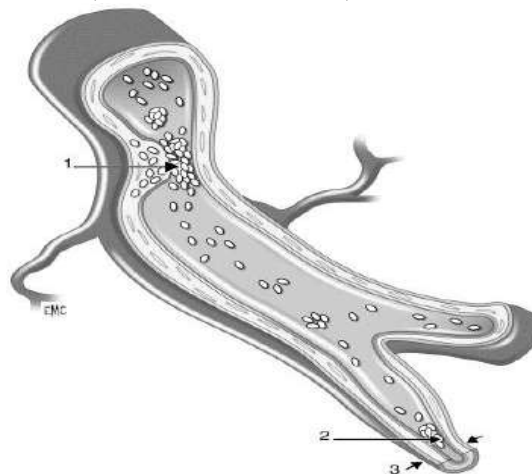


Annexe 3 : Structure de la paroi artérielle(141)

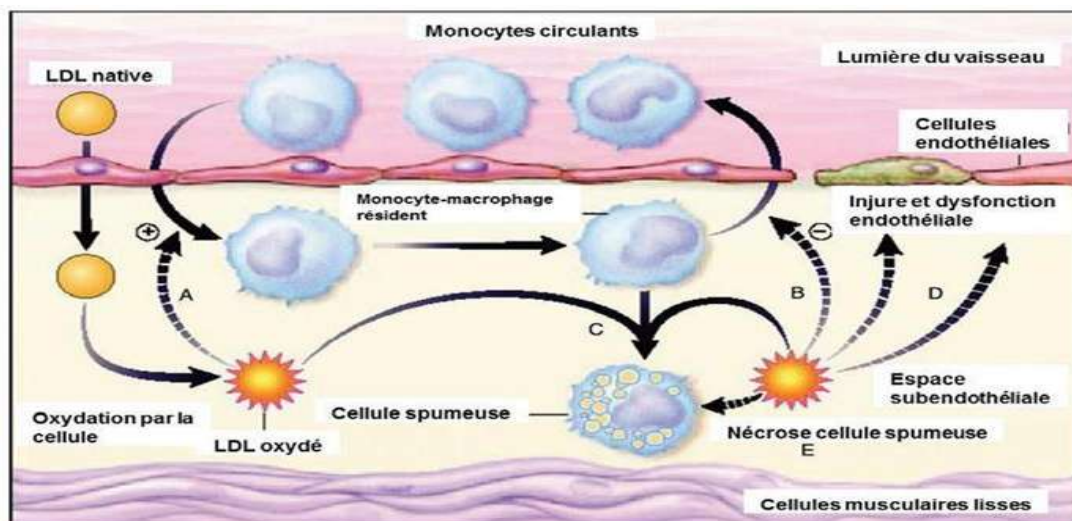


Annexe 4 : Physiopathologie de l'infarctus du myocarde(26)

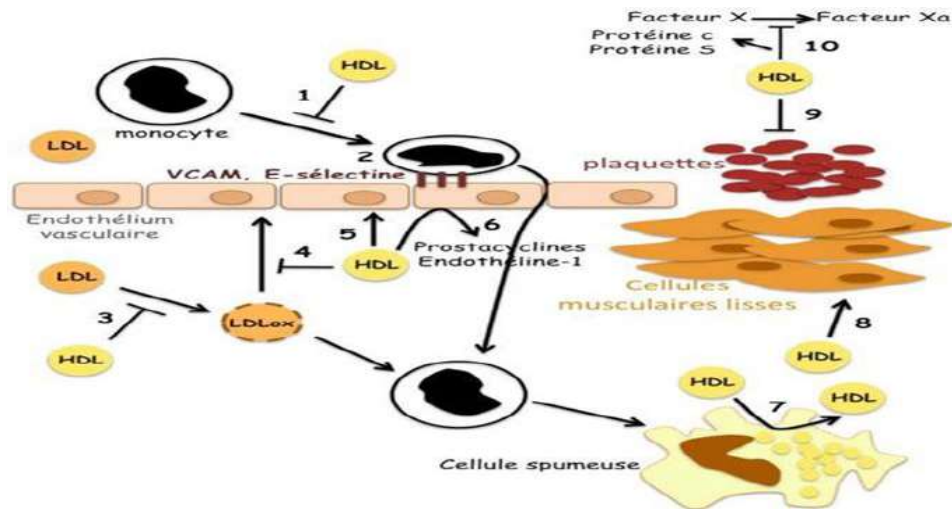
1 : thrombus, 2 : embolie distale, 3 : vasoconstriction



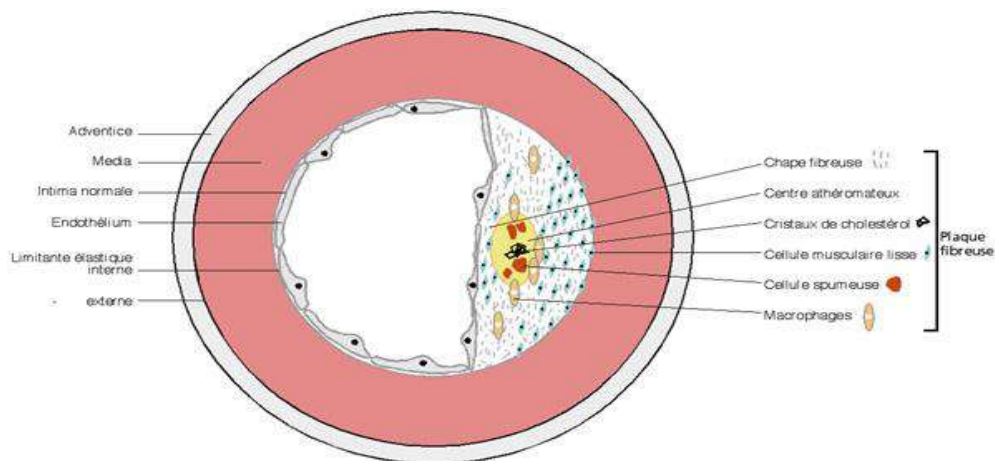
Annexe 5 : Propriétés pro-athérogènes des LDL-ox(48)



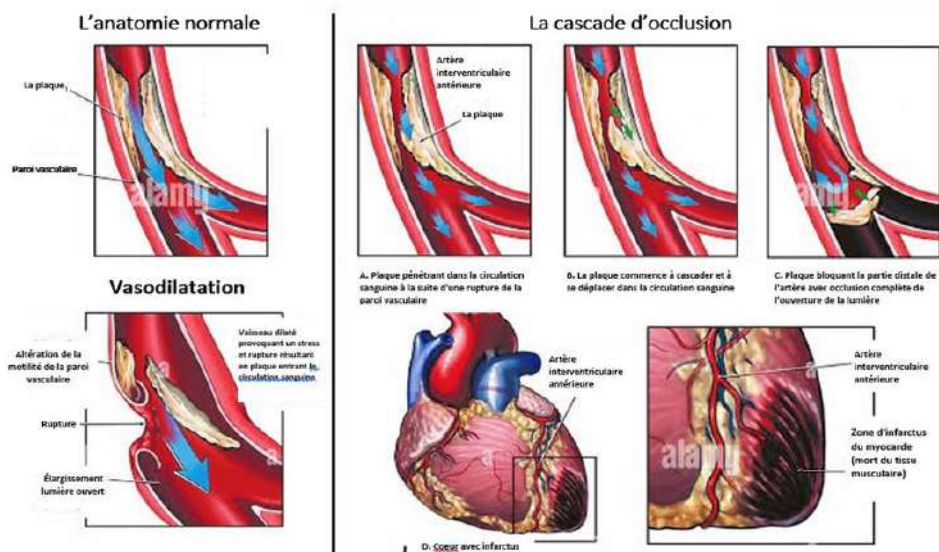
Annexe 6 : Effets multiples des HDL dans la paroi vasculaire à l'origine de leur action anti-athérogènes(142)



Annexe 7 : Plaque d'athérome(141)



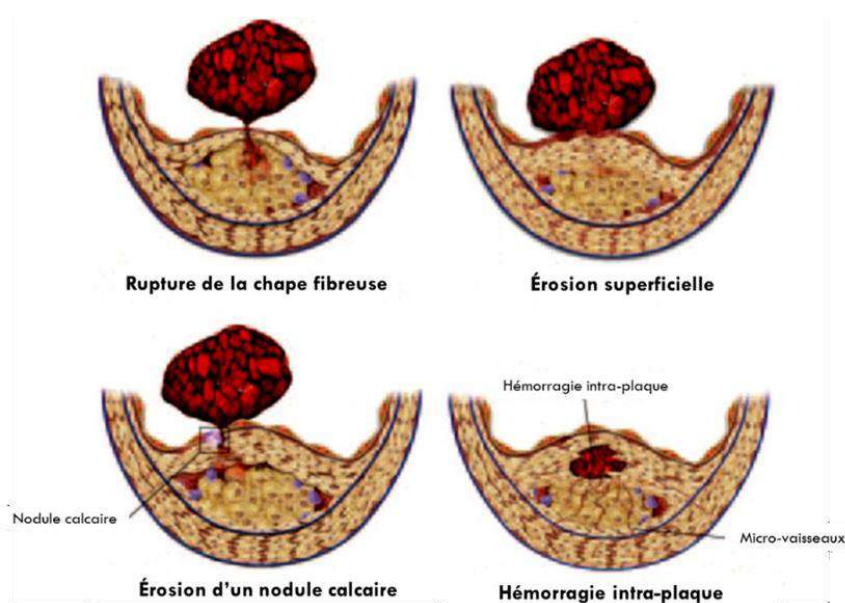
Annexe 8 : Mécanisme de l'infarctus du myocarde en raison de la rupture de l'artère coronaire(143)



Annexe 9 : Différents types de lésions durant l'évolution de l'athérosclérose (68)

Nomenclature	Histologie	Mécanisme évolutif	Âge d'apparition	Clinique
Type I Macrophages spumeux isolés (M)		Accumulation de lipides intracellulaires puis intra et extracellulaires et formation d'un « cœur lipidique »	A partir des premières semaines de la vie	Asymptomatique
Type II Stries lipidiques (S)				
Type III Stries lipidiques (S) et dépôts lipidiques extracellulaires (D)				
Type IV Cœur lipidique (C)				
Type V Plaque athéroscléreuse Va : cœur lipidique (CL) entouré de fibrose (F) Vb : Va + calcifications Vc : plaque fibreuse sans cœur lipidique		Développement d'une fibrose entourant le centre lipidique et l'isolant de la lumière artérielle	À partir de 30-40 ans	Apparition possible de manifestations cliniques
Type VI Plaque athéroscléreuse compliquée Via : rupture de la chape fibreuse (R) VIb : Hémorragie intraplaque (H) Vie : Thrombose (T) rn : média artérielle.		Croissance de la plaque par thromboses et hématomes organisés et incorporés dans la plaque		

Annexe 10 : Micro anatomie de la thrombose artérielle coronarienne et de l'occlusion aiguë(5)



Annexe 11 : l'éphédra



Crédit photographique : Claude Lemmel et Zahora Attioui (144)

L'éphédra est une plante qui contient des alcaloïdes, notamment de l'éphédrine, qui a des effets stimulants sur le système nerveux et le système cardiovasculaire. L'utilisation de l'éphédra comme supplément alimentaire ou médicament à base de plantes a été associée à des effets indésirables cardiovasculaires, y compris des cas de syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+).

L'éphédrine est un médicament sympathomimétique qui agit en stimulant le système nerveux sympathique. Il a des effets sur le cœur, notamment :

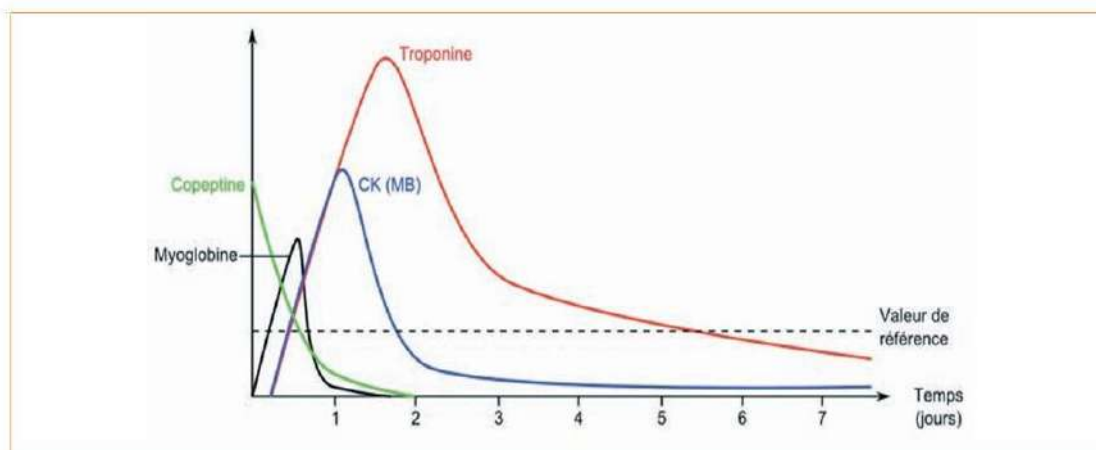
- Stimulation cardiaque : L'éphédrine peut augmenter la fréquence cardiaque en stimulant les récepteurs adrénérgiques du cœur. Cela peut entraîner une accélération du rythme cardiaque.
- Augmentation de la contractilité cardiaque : L'éphédrine peut augmenter la force de contraction du muscle cardiaque, ce qui peut augmenter le débit cardiaque.

- Vasoconstriction périphérique : L'éphédrine peut provoquer une constriction des vaisseaux sanguins périphériques, ce qui peut augmenter la pression artérielle.

Ces effets combinés peuvent augmenter la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la contractilité cardiaque, ce qui peut entraîner une surcharge de travail pour le muscle cardiaque. Cela peut favoriser la formation de caillots sanguins dans les artères coronaires et augmenter le risque de formation de plaques d'athérosclérose.

De plus, l'éphédrine peut provoquer des spasmes des vaisseaux sanguins, ce qui peut entraîner une diminution de l'apport sanguin au muscle cardiaque. Cette diminution de l'apport en oxygène et en nutriments peut entraîner une ischémie myocardique, qui peut se manifester par un SCA ST+.(85)

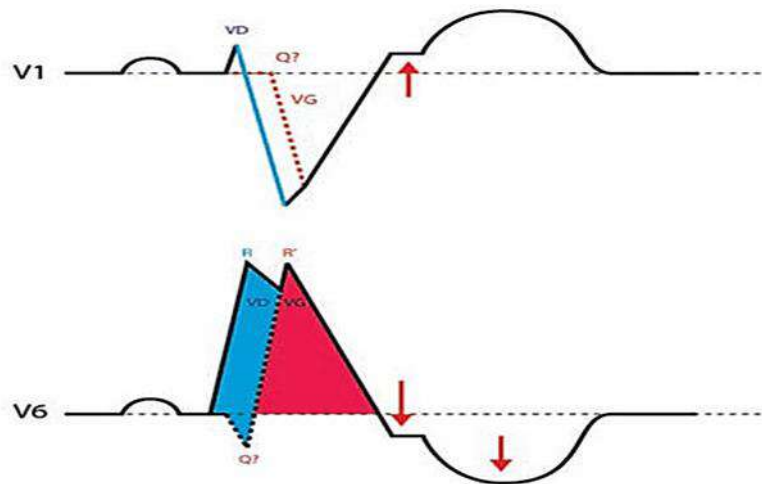
Annexe 12 : Évolution dans le temps des taux sanguins des différents marqueurs d'ischémie(94)



Annexe 13 : Définition de bloc de branche gauche(101)

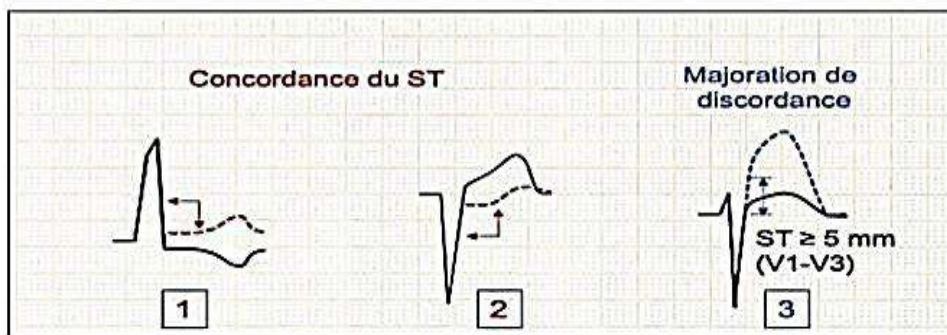
- QRS $\geq 0,125$ seconde en présence d'un rythme sinusal ou supra-ventriculaire et
- QS ou rS en VI et pic de l'onde R \geq en DI et
- V5 ou V6 sans onde Q dans la même dérivation

Annexe 14 : L'aspect électrique de BBG /PM-V(101)



Annexe 15 : Les critères de Sgarbossa pour prédire IDM en cas de BBG(145)

En cas de BBG, la polarité du ST est naturellement opposée à la polarité du complexe QRS (discordance appropriée).

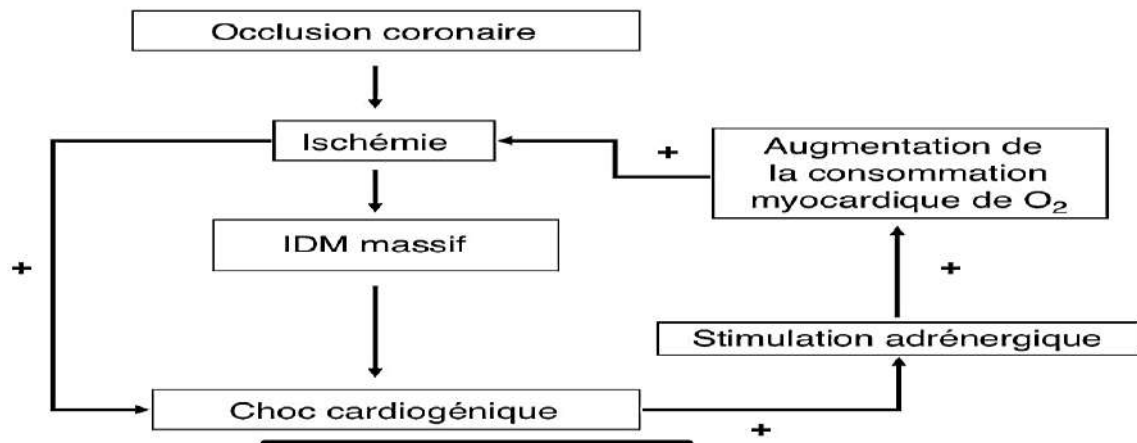


Chaque critère présent est en faveur d'un infarctus ST+ en présence d'un BBG

Annexe 16 : Les critères de Sgarbossa pour prédire l'IDM en cas de bloc de branche gauche(101)

Critères ECG	Nombre de points ⁹	Odds ratio d'infarctus (en cas de BBG)	Critère prédictif en présence de BBG	Critère prédictif en présence d'un pacemaker
A) Surélévation concordante du segment ST, dans au moins une dérivation	5	25,3	Oui	Non
B) Sous-décalage concordant du segment ST en V1, V2, ou V3	3	6	Oui	Non
C) Surélévation discordante du segment ST >5 mm dans au moins une dérivation	2	4,3	Oui	Oui

Annexe 17 : Physiopathologie : le cercle vicieux d'IDM(107)



Annexe 18 : Score TIMI pour STEMI(106)

Facteurs de risque	Points	Mortalité globale à J30
Age \geq 65 ans	0	0 pt: 0,8%
< 65	2	1 pt: 1,6%
65-74	3	2 pts: 2,2%
> 74		
Diabète ou hypertension artérielle ou angor	1	3 pts: 4,4%
Tension artérielle systolique < 100 mmHg	3	4 pts: 7,3%
Fréquence cardiaque > 100/min	2	5 pts: 12,4%
Killip II-IV	2	6 pts: 16,1%
Poids < 67 kg	1	7 pts: 23,4%
Élévation du segment ST ou BBG	1	8 pts: 26,8%
Time to treatment > 4 heures	1	9 pts-14 pts: 35,9%

Annexe 19 : Score de GRACE(112)

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

Annexe 20 : Les indications de l'imagerie et de l'épreuve d'effort chez les patients atteints d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST(110)

Recommandations
A l'admission
L'échocardiographie d'urgence est indiquée chez les patients présentant un choc cardiogénique et/ou une instabilité hémodynamique ou des complications mécaniques suspectées sans retarder l'angiographie
Une échocardiographie en urgence avant une coronarographie doit être envisagée si le diagnostic est incertain
L'échocardiographie de routine qui retarde l'angiographie d'urgence n'est pas recommandée
L'angiographie coronarienne n'est pas recommandée
Durant l'hospitalisation (après ICP)
Une échocardiographie de routine pour évaluer la fonction VG et VD au repos, détecter les complications mécaniques post-IDM précoces et exclure un thrombus VG est recommandée chez tous les patients
L'échocardiographie d'urgence est indiquée chez les patients hémodynamiquement instables
Lorsque l'échocardiographie est sous-optimale/non concluante, une autre méthode d'imagerie (IRM de préférence) doit être envisagée.
L'écho de stress, la IRM cardiaque, la tomographie par émission monophotonique ou la tomographie par émission de positrons peuvent être utilisées pour évaluer l'ischémie et la viabilité du myocarde, y compris dans la coronaropathie multivasculaire
Après la décharge

Chez les patients avec une FEVG <40 % avant la sortie, une échocardiographie est répétée 6 à 12 semaines après l'IDM et après une revascularisation complète avec un traitement médical optimal est recommandée pour évaluer le besoin potentiel d'une implantation d'un DCI de prévention primaire

Annexe 21 : Définitions des termes liés à la reperfusion(110)

Terme	Définition
FCM (first medical contact =le premier contact médical)	Le moment où le patient est initialement évalué par un médecin, un ambulancier paramédical, une infirmière ou un autre personnel SMU qualifié qui peut obtenir et interpréter l'ECG et effectuer les interventions initiales (par exemple, la défibrillation). Le FMC peut avoir lieu soit en milieu préhospitalier, soit à l'arrivée du patient à l'hôpital (par exemple, aux urgences)
Diagnostic STEMI	L'heure à laquelle l'ECG d'un patient avec des symptômes ischémiques est interprété comme présentant un sus-décalage du segment ST ou équivalent
ICP primaire	ICP émergente avec ballonnet, stent ou autre dispositif approuvé, réalisée sur l'artère coupable sans traitement fibrinolytique préalable
Stratégie ICP primaire	Angiographie coronarienne en urgence et ICP de l'artère coupable si indiqué
ICP de sauvetage	ICP urgente réalisée le plus tôt possible en cas d'échec du traitement fibrinolytique
Stratégie ICP précoce de routine après fibrinolyse	Angiographie coronarienne, avec ICP de l'Artère coupable si indiqué, effectué entre 2 et 24 heures après une fibrinolyse réussie
Stratégie pharmaco-invasive	Fibrinolyse associée à une ICP de sauvetage (en cas d'échec de la fibrinolyse) ou à une stratégie d'ICP précoce de routine (en cas de fibrinolyse réussie)

Annexe 22 : Résumé des délais importants de prise en charge dans le SCA(116)

Intervalles	Objectifs
Premier contact médical - ECG diagnostique	≤ 10 minutes
Délai maximal attendu entre l'ECG et l'angioplastie primaire (passage du guide) pour proposer une angioplastie primaire	≤ 120 minutes
Délai maximal pour le passage du guide chez les patients se présentant dans un hôpital avec plateau interventionnel	≤ 60minutes
Délai maximal pour le passage du guide chez les patients transférés	≤ 90 minutes
Délai maximal ECG-injection IV du fibrinolytique pour les patients ne pouvant avoir une angioplastie primaire dans les temps	≤ 10 minutes
Délai entre injection du fibrinolytique et l'évaluation de son efficacité	60-90 minutes
Délai entre injection du fibrinolytique et la coronarographie (si fibrinolyse efficace)	2-24 heures

Annexe 23 : Les molécules de thrombolyse(110)

Drogue	Traitement initial	Contre-indications spécifiques
Doses de thérapie fibrinolytique		
Streptokinase	1,5 million d'unités en 30-60 min i.v.	Traitement antérieur par streptokinase ou anistreplase
Altéplase (tPA)	115 mg i.v. bolus 0,75 mg/kg i.v. plus de 30 min (jusqu'à 50 mg) puis 0,5 mg/kg i.v. plus de 60 min (jusqu'à 35 mg)	
Retéplase (PA)	10 unités + 10 unités i.v. bolus administré à 30 min d'intervalle	
Ténectéplase (TNK-tPA)	Unique en i.v. bolus : 30 mg (6 000 UI) si < 60 kg 35 mg (7000 UI) si 60 à < 70 kg 40 mg (8000 UI) si 70 à < 80 kg 45 mg (9 000 UI) si 80 à < 90 kg 50 mg (10 000 UI) si ≥ 90 kg Il est recommandé de réduire à la moitié de la dose chez les patients âgés de ≥ 75 ans. 121	

Annexe 24 : Les recommandations selon ESC 2017 de la prise en charge de la glycémie(110)

Il est recommandé de mesurer l'état glycémique lors de l'évaluation initiale chez tous les patients et d'effectuer une surveillance fréquente chez les patients atteints de diabète ou d'hyperglycémie connus (définis comme glycémie sup a 11,1 mmol/L ou >200mg/dL)
Chez les patients sous metformine et/ou inhibiteurs du SGLT2, la fonction rénale doit être étroitement surveillée pendant au moins 3 jours après la coronarographie/ICP
Un traitement hypoglycémiant doit être envisagé chez les patients atteints de SCA avec des taux de glucose > 10 mmol/L (> 180 mg/dL), tandis que les épisodes d'hypoglycémie (définie comme une glycémie < 3,9 mmol/L ou < 70 mg/dL) doit être évitée
Un contrôle glycémique moins strict doit être envisagé dans la phase aiguë chez les patients atteints d'une maladie cardiovasculaire plus avancée, d'un âge avancé, d'une durée de diabète plus longue et de plus de comorbidités.

Annexe 25 : Stratégie antithrombotique d'entretien après infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST(110)

Recommandations
Un traitement antiplaquettaire avec de l'aspirine à faible dose (75–100 mg) est indiqué
La double anti-agrégation plaquettaire sous forme d'aspirine plus ticagrelor ou prasugrel (ou clopidogrel si ticagrelor ou prasugrel ne sont pas disponibles ou sont contre-indiqués), est recommandée pendant 12 mois après l'ICP, sauf contre-indications telles qu'un risque hémorragique excessif
Un IPP en association avec la double anti-agrégation plaquettaire est recommandé chez les patients à haut risque d'hémorragie gastro-intestinale
Chez les patients ayant une indication d'anticoagulation orale, les anticoagulants oraux sont indiqués en plus du traitement antiplaquettaire
Chez les patients à haut risque de complications hémorragiques sévères, arrêt du P2Y12 un traitement par inhibiteur après 6 mois doit être envisagé
Chez les patients STEMI avec implantation de stent et indication d'anticoagulation orale, trithérapie doit être envisagée pendant 1 à 6 mois (selon un équilibre entre le risque estimé d'événements coronariens récurrents et d'hémorragie)
La double anti-agrégation plaquettaire pendant 12 mois chez les patients qui n'ont pas subi d'ICP doit être envisagée, sauf en cas de contre-indications telles qu'un risque excessif de saignement.
Chez les patients atteints de thrombus VG, l'anticoagulation doit être administrée pendant 6 mois au maximum, guidée par des imageries répétées.
Chez les patients à haut risque ischémique ayant toléré la double anti-agrégation plaquettaire sans complication hémorragique, un traitement par double anti-agrégation plaquettaire sous forme de ticagrélor 60 mg 2 fois/jour en plus de l'aspirine pendant plus de 12 mois peut être envisagé jusqu'à 3 ans
Chez les patients à faible risque hémorragique qui reçoivent de l'aspirine et du clopidogrel, le rivaroxaban à faible dose (2,5 mg deux fois par jour) peut être envisagé
L'utilisation du ticagrélor ou du prasugrel est déconseillée dans le cadre d'une trithérapie antithrombotique avec aspirine et anticoagulation orale

Annexe 26 : La fiche d'exploitation

EPH MOHAMMED BOUDIAF OUARGLA
Faculté de médecine Ouargla

Université KASDI MERBAH

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES CLINIQUES ET PARACLIQUES DES PATIENTS ATTEINTS DE SCA ST+ AU COURS DE 2022 M Guemmoula – H Rehaïem

Nom:	Prénom :	Age:..... Sexe: <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> F
Date d'arrivée :/...../.....	Heure d'arrivée :	Provenance : <input type="checkbox"/> urgence <input type="checkbox"/> Service MI <input type="checkbox"/> Rea

Antécédents cardiovasculaires :	Infarctus: <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	Pontage: <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	Angioplastie : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non
	AVC: <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	AOMI: <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	Autres:

Facteurs de risque: <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	HTA <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	Diabète: <input type="checkbox"/> oui, type :... <input type="checkbox"/> non	Insuff. Rénale: <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non
Tabac: <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> sévère < 3 ans <input type="checkbox"/> sévère > 3 ans	Hérédité : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	Dyslipidémie : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non Sédentarité: <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	

Traitements habituels: <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	
Statine <input type="checkbox"/>	Beta-bloquant <input type="checkbox"/>
Aspirine <input type="checkbox"/>	IEC / ARA II <input type="checkbox"/>
Clopidogrel <input type="checkbox"/>	Inhibiteurs calciques <input type="checkbox"/>
AVK <input type="checkbox"/>	Diurétique <input type="checkbox"/>
Insuline <input type="checkbox"/>	Autres:
ADO <input type="checkbox"/>	

La clinique :

Début de la symptomatologie / / ; heure: h min

Symptôme initial : dyspnée douleur thoracique lipothymie épigastralgies
 Palpitation syncope ACR Autre

Auscultation cardiaque : pas de souffle souffle :

Heure de consultation..... Délai douleur consultation h min

Examen clinique initial:

GCS = /15, PAS/PAD = / mm Hg, FC=bpm, SpO₂=.....%

Glycémie au doigt: g/l

- Stade KILLIP initial: 1 2 3
 4
- d'insuffisance circulatoire aigue: oui non
- Signes d'ICD: oui non
- ACR: oui non

Electrocardiogramme:

Fréquence moyenne = cycles/min.

Rythme: sinusal non sinusal : ACFA TSV TV FV

Troubles de la repolarisation: Sus ST+ : Antéroseptal Antéro-septo-apical Latéral Antérieur étendu
 Septal Profond Latéral Haut Basal Latéro-basal Inférieur Inféro-basal Inféro-latéral
 Inféro-latéro-basal Circonférentiel

Image en miroir : non oui

Antéroseptal Antéro-septo-apical Latéral Antérieur étendu
 Septal Profond Latéral Haut Basal Latéro-basal Inférieur Inféro-basal Inféro-latéral
 Inféro-latéro-basal Circonférentiel

Nécrose (Q) : non oui

- Antéroseptal Antéro-septo-apical Latéral Antérieur étendu
 Septal Profond Latéral Haut Basal Latéro-basal Inférieur Inféro-basal Inféro-latéral
 Inféro-latéro-basal Circonférentiel

Troubles de la conduction: non oui

BBD : BBG : BAV : Degrés=

Evolution électrique : normalisation non

La Biologie :

Glycémie = g/l Créatinine = mg/l Urée= g/l Hb = g/l
Ht = % Plq= GB= Lymp= Cholestérol T= g/d
HDL= g/dl LDL= g/dl TG= g/dl CRP =
TP= % HBA1c = Clairance (CKD-EPI) = ml/min.

Troponine (+) = non oui

Echocardiographie:

Normale thrombus IM grade = ép Péricard

VG: DTD = DTS= % FE =

Contractilité : normale Akinésie topo = hypokinésie topo =

Dyskinésie anévrisme topo=

Echographie doppler troncs supra-aortiques :

- Carotidienne Interne D , plaque athéromateuse : oui non Siège
si oui : sténosante oui non
- Carotidienne interne G , plaque athéromateuse : oui non Siège
si oui : sténosante oui non

Echographie doppler artérielle des membres inférieurs :

- Fémorale commune D , plaque athéromateuse : oui non Siège
si oui : sténosante oui non
- Fémorale superficielle D , plaque athéromateuse : oui non Siège
si oui : sténosante oui non
- Fémorale commune G , plaque athéromateuse : oui non Siège
si oui : sténosante oui non
- Fémorale superficielle G , plaque athéromateuse : oui non Siège
si oui : sténosante oui non
- Médiacalcose oui non Siège :
- Autres

Echographie doppler aorte :

Diamètre aorte max : mm Aorte de grand diamètre Anévrisme , Type :

SCORES DE RISQUE:

GRACE SCORE =

TIMI = | _ _ |

PEC :

Thérapeutique médicamenteuse :

- Aspirine Clopidogrel Héparine non fractionnée
 HBPM antalgique Dérivés nitrés Lasilix isuprel statine
 Bêta bloquant CEE Cordarone Xylocaïne Atropine
 Catécholamines : Dobutamine Dopamine Noradré Adrénaline
durée = heures
 RCP Autres :

Décision de désobstruction en urgence : Oui Non.

Si Non, raison : Reperfusion spontanée délais jugés trop tardifs Patient à risque
 Contre indication thrombolyse doute diagnostique Autres :

Si oui, **Technique choisie :**

→ **Thrombolyse :** Oui Non

Si Oui, date de début ; heure: h min.

Molécule: Métalyse Actylise Streptokinase

Les critères de succès : Oui Non

Absence d'instabilité hémodynamique :

La disparition de la douleur :

Regression de plus de 50% du segment ST dans les 90 min :

RIVA :

→ **Durée d'hospitalisation :**

→ **Évacuation :** Non Oui , si Oui pour : Angioplastie primaire
 Angioplastie de sauvetage
 Angioplastie de routine

Complications:	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non		
Insuff cardiaque	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	Complication vasculaire	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non
Tr du rythme	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	Hémorragie	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non
Tr conduction	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	ACR	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non
Décès	<input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non	Autres :	

Scintigraphie myocardique : + -

Siege d'ischémie :

La reperfusion :

Coro-scanner :

Sténose : oui non si oui : % :

siège :

Coronarographie oui non inconnu

Stent : oui non inconnu

Pontage : oui non inconnu